

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE
COMPANHIA**

Rita Alvim Pereira de Sousa Guedes

Orientadora:

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientador:

Doutor Artur Font

Porto 2020

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE
COMPANHIA**

Rita Alvim Pereira de Sousa Guedes

Orientadora:

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientador:

Doutor Artur Font

Porto 2020

Resumo

O estágio curricular relativo ao presente relatório foi realizado ao longo de dezasseis semanas, período em que tive oportunidade de consolidar a técnica na prática de Medicina Interna e de Cirurgia de Animais de Companhia, desenvolver raciocínio clínico e cimentar conhecimentos teóricos e científicos.

O *Hospital ARS Veterinaria*, palco do estágio em questão, dispõe de equipas qualificadas em distintas especialidades, sendo que, para a escrita deste documento, foram empregues a Dermatologia, Endocrinologia, Gastroenterologia, Hematologia e Urologia. A oportunidade que me foi concedida de percorrer as diferentes áreas de especialidade, não me focando em apenas uma, tornou possível a máxima retenção de aprendizagem de cada uma delas.

Os cinco casos clínicos estudados e elucidados neste relatório foram acompanhados no hospital supracitado, bem como grande parte do estudo de apoio à escrita do mesmo. Sendo este hospital um centro de referência prestigiado na região, a maioria das suas consultas vem referenciada de outros centros veterinários. Assim, e apesar de muitos casos clínicos por mim acompanhados não terem início no hospital, a abordagem diagnóstica e terapêutica minuciosa que neste é feita permitiu-me atingir os meus principais objetivos: obter novos conhecimentos, treinar a abordagem clínica aos animais de companhia e a orientação e aconselhamento aos seus tutores, aperfeiçoar a resolução de problemas com os meios disponíveis e adquirir prática no dia-a-dia de uma clínica veterinária.

Agradecimentos

Aos amigos que fiz na(s) universidade(s) e às quatro grandes amigas que fiz no ICBAS, que me proporcionaram seis anos de boas memórias. A todos os meus amigos e família exteriores à faculdade que, sem o saberem, sempre me moldaram para ser melhor e me empurraram (fortes empurrões) para a concretização do curso.

Um agradecimento especial à professora Cláudia Baptista, por toda a paciência e exigência que demonstrou ao longo desta última etapa; e a todos os docentes por quem passei, na UTAD e no ICBAS, que me facilitaram o caminho para ser uma boa profissional.

Finalmente, o maior agradecimento devo às duas pessoas que representam o grande trunfo para tudo o que faço na vida: os meus pais.

Abreviaturas

ACTH: *Adrenocorticotropic hormone*
(hormona adrenocorticotrópica)

ADH: vasopressina/hormona antidiurética

AHIM: Anemia Hemolítica Imunomediada

AINE: Anti-inflamatório não esteroide

ALT: Alanina-aminotransferase

BID: duas vezes diárias (a cada 12 horas)

Bpm: batimentos por minuto

BUN: *Blood Urea Nitrogen* (azoto ureico
sanguíneo)

COX-1: Cicloxigenase 1

COX-2: Cicloxigenase 2

dL: decilitro

FA: Fosfatase Alcalina

FCV: calicivírus felino

FHV 1: herpesvírus felino 1

FLUTD: *Feline lower urinary tract disease*
(Doença do Trato Urinário Inferior Felino)

FPV: parvovírus felino

g: grama

GGT: Gamaglutamiltransferase

IBD: *Inflammatory Bowel Disease* (doença
inflamatória intestinal)

IR: Intervalo de Referência

IRC: Insuficiência Renal Crônica

ITU: Infecção do Trato Urinário

IV: por via intravenosa

KCl: Cloreto de potássio

Kg: quilograma

L: litro

mEq: miliequivalente

mL: mililitro

mg: miligrama

mmHg: milímetro de mercúrio

mmol: milimol

°C: graus *Celsius*

PGE₂: Prostaglandina E₂

PGI₂: Prostaglandina I₂ ou Prostaciclina

PMI: ponto de máxima intensidade

PO: *per os* (por via oral)

PTH: paratormona

Rpm: respirações por minuto

SID: uma vez diária (a cada 24 horas)

T4: Tiroxina ou Tetraiodotironina

TRC: tempo de repleção capilar

Tris-EDTA: Tris – ácido etilenodiamino
tetra-acético

TSH: *Thyroid-stimulating hormone*
(hormona estimulante da tiróide ou
tirotrófina)

U/L: unidades por litro

UP/C: razão proteína/creatinina urinárias

µg: micrograma

µL: microlitro

%: percentagem

Índice geral

Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Abreviaturas	v
Índice geral	vi
Caso clínico nº 1 – Dermatologia: Otite Externa Bacteriana.....	1
Caso clínico nº 2 – Endocrinologia: Hipoadrenocorticismo.....	7
Caso clínico nº 3 – Gastroenterologia: Úlcera Gástrica.....	13
Caso clínico nº 4 – Hematologia: Anemia Hemolítica Imunomediada	19
Caso clínico nº 5 – Urologia: Insuficiência Renal Crónica	25
Anexo I – Otite Externa Bacteriana	31
Anexo II - Hipoadrenocorticismo	33
Anexo III – Úlcera Gástrica	35
Anexo IV – Anemia Hemolítica Imunomediada	36
Anexo V – Insuficiência Renal Crónica	37

Caso clínico nº 1 – Dermatologia: Otite Externa Bacteriana

Caracterização do paciente: o Viggo é um cão de três meses de idade, de raça Cobberdog Australiano. Fora adotado pelos tutores atuais havia três semanas e pesava 6,1 kg.

Motivo de consulta: referenciado de outro centro veterinário, devido a falta de resposta ao tratamento para uma otite bilateral e, inclusivamente, evolução negativa.

Anamnese: o Viggo foi apresentado para consulta no seu veterinário habitual após os proprietários repararem, seis dias após a adoção, em sinais como sacudir a cabeça e coçar a face em redor dos pavilhões auriculares; fora, no mesmo dia, submetido a tratamento que envolvia a utilização de uma solução de limpeza auricular contendo hidrocortisona, miconazol e gentamicina. Este procedimento repetiu-se diariamente durante duas semanas, ao fim das quais foi levado novamente para consulta e, ao verificar que não melhorara, fez-se administração intravenosa de amoxicilina e ácido clavulânico, meloxicam e iniciou-se a aplicação de gotas auriculares contendo marbofloxacin, clotrimazol e dexametasona. Os proprietários referiram que, por falta de comunicação com o centro veterinário, não faziam limpeza dos condutos auriculares antes de aplicar as gotas. O problema evoluiu desfavoravelmente, uma vez que dois dias mais tarde constatarem a presença de sinais de inflamação severa, incluindo corrimento acastanhado em ambos os pavilhões auriculares; não fizeram o tratamento com a solução de limpeza nesse dia.

O Viggo encontrava-se, nos últimos dias, mais apático que o normal. Habitava apenas com os proprietários num apartamento em Barcelona, sem jardim, mas já tinha acesso à rua através de dois passeios diários; já iniciara o plano de vacinação (DHPPi+L e raiva), não o tendo ainda completado. Encontrava-se desparasitado interna e externamente e a sua alimentação era com ração comercial, de gama média, para cachorros. Foi referido que nenhum animal da ninhada, para além do Viggo, apresentava sinais de afeção auricular.

Nenhuma outra anomalia foi mencionada na restante anamnese.

Exame do Estado Geral: o Viggo encontrava-se alerta, responsivo a estímulos, estado mental normal e temperamento equilibrado. Apresentava adequada condição corporal, pulso e movimentos respiratórios normais, bem como a auscultação tanto da parte cardíaca como respiratória. A temperatura corporal medida foi 38,4°C e as mucosas estavam rosadas, lisas e brilhantes, com TRC de duração inferior a dois segundos. À palpação abdominal não se verificou nenhuma anomalia, e não se encontrou nenhum gânglio linfático aumentado de tamanho. Os pavilhões auriculares apresentavam-se ambos extremamente inflamados no exterior, com presença de secreção purulenta e sanguinolenta (Anexo I, Figuras 1 e 2).

Exame dirigido: na visualização com o otoscópio verificou-se inflamação no canal auditivo externo, com presença de pus e sangue. Ambas as membranas timpânicas aparentavam estar intactas. O cão não mostrou dor quando se pressionaram as zonas ao redor da orelha, mas queixou-se ao ser manipulado, tanto ao abrir a boca como com a introdução do otoscópio. Não foram observados ectoparasitas nem corpos estranhos.

Lista de problemas: otite externa purulenta e hemorrágica, apatia.

Diagnósticos diferenciais: otite externa bacteriana secundária a imunossupressão, hipersensibilidade, alergia ou a celulite juvenil.

Exames complementares: fez-se citologia por zaragatoa da superfície inflamada, interna, dos pavilhões auriculares, e os resultados foram: no ouvido direito encontraram-se neutrófilos em abundância, e no ouvido esquerdo neutrófilos, macrófagos e muitas bactérias do tipo cocos. Recolheram-se amostras das secreções presentes no ouvido para cultura microbiológica e antibiograma, com obtenção dos resultados quatro dias após a recolha. As respostas foram negativas para o crescimento de leveduras e de fungos; este foi positivo, porém, para bactérias da espécie *Staphylococcus pseudintermedius*.

Os resultados do antibiograma podem ser consultados no Anexo I, Tabela 1.

Diagnóstico: otite externa bacteriana por *Staphylococcus pseudintermedius*.

Tratamento: uma limpeza diária para eliminar o pus, por dentro e por fora do ouvido, com solução de acetilcisteína e tris-EDTA; pomada para aplicação no pavilhão auricular com fluocinolona acetonida, SID, até à consulta de acompanhamento seguinte (desse dia a uma semana); amoxicilina-ácido clavulânico, 16/4 mg/kg PO, BID.

Prognóstico: bom.

Acompanhamento: o Viggo foi levado para controlo uma semana após a primeira visita ao centro de referência, sendo que a situação se encontrava bastante mais controlada: já não havia material purulento nos pavilhões, apenas eritema, e não havia manifestação de dor ao abrir a boca. O tratamento foi adaptado à situação atual: deu-se continuidade à limpeza diária com a solução de acetilcisteína e tris-EDTA, e à aplicação tópica nos pavilhões auriculares de uma pomada com fluocinolona acetonida, a cada 48 horas, após limpeza com a solução inicial. Acrescentou-se uma aplicação de solução aquosa calmante e secante com gluconato de zinco, ácido bórico, taurina e lisina juntamente com dexametasona 0,5 mL, BID, e uma aplicação tópica de creme com ácido fusídico (20mg de ácido fusídico por grama de solução), BID, em ambos os pavilhões. Foi suspenso o antibiótico e recomendou-se a revisão do caso duas semanas depois;

esta não ocorreu, pois os tutores contactaram o hospital e cancelaram a visita, referindo, porém, que todos os sinais tinham desaparecido.

Discussão:

A inflamação do canal auditivo externo, ou otite externa, é geralmente multifatorial – isto é, são vários os fatores que colaboram para a sua ocorrência. Este problema pode representar até 20% das consultas em doentes caninos^{1,2}; em todos os casos, o clínico deverá identificar o máximo de causas e fatores possíveis que cooperam na formação da otite^{2,3}.

Os sinais clínicos desta inflamação são variáveis, de acordo com a origem e gravidade da situação, constando geralmente em sacudir da cabeça, prurido, dor ao manipular os pavilhões auriculares e acumulação variável de cerúmen e exsudado¹.

As causas associadas à ocorrência de otite externa podem classificar-se como predisponentes, primárias e secundárias, ou ainda como perpetuantes; estas atuam em conjunto para formar a doença clínica. As causas predisponentes envolvem características intrínsecas ao animal, do meio ambiente e algumas outras situações, como certos tratamentos (tópicos irritantes, traumas com algodão), doenças obstrutivas do canal auditivo, excessiva produção de cerúmen, entre outros. Estes são, assim, os fatores prévios ao desenvolvimento da otite, e que podem predispor ao mesmo – isolados não causam inflamação, apenas aumentam o risco. A conformação da orelha do animal pode também constituir uma causa predisponente, como acontece em cães com orelhas pendulares e/ou com excesso de pelo no canal auditivo – características que otimizam o microclima para o crescimento de alguns agentes infecciosos; em contraste, gatos e cães de raças cujas orelhas são eretas e bem ventiladas têm menor incidência de otite externa. Por fim, as características climáticas têm também o seu papel na incidência de otite externa – esta é superior nos meses com maior humidade relativa e temperatura^{2,3}.

No grupo das causas primárias, responsáveis por uma inflamação basilar no epitélio dos canais auditivos, é onde se incluem a presença de ectoparasitas e/ou de corpos estranhos, doenças de hipersensibilidade e outras causas de inflamação imunomediada, como otite hiperplásica ou inflamatória idiopática, doenças autoimunes, doenças virais, consequências de condições adversas – dermatites solares, gelo, vasculites ou vasculopatias, e celulite juvenil¹⁻³.

O Viggo evidenciava marcados fatores predisponentes para desenvolver uma otite externa; não só pela raça, um Cobberdog Australiano, caracterizada por ter pelo abundante e orelhas pendentes, como também pela altura do ano em que nasceu, época quente e relativamente húmida em Barcelona. A acrescentar a isto há ainda o facto de este cão ser jovem e ter passado períodos de transição recentes (mudança de casa e afastamento da ninhada), acontecimentos potenciais fatores de *stress* e de consequente prejuízo na imunidade.

As infeções do canal auditivo externo por bactérias (*Staphylococcus spp.*, *Proteus spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Escherichia spp.*, *Klebsiella spp.*) ou leveduras (*Malassezia pachydermatis*,

Candida albicans) estão agrupadas no grupo de causas secundárias^{2,3}. Estes microrganismos usufruem das condições providenciadas pelos fatores predisponentes e pelas causas primárias e dão início à sua colonização e proliferação no local afetado.

O *Staphylococcus pseudintermedius* é um coco gram-positivo, coagulase positivo, capaz de provocar infecções graves, não só em cães como também no ser humano. Esta bactéria oportunista pode encontrar-se nas mucosas do cão, nomeadamente a oral, o que permite que seja transmitida através da lambedura entre estes animais. A severidade destas infecções reflete-se em casos relatados com celulite, exsudados purulentos e necrose⁴. Curiosamente, enquanto que as infecções por *S. pseudintermedius* são altamente prevalentes nos cães, nos quais coloniza tecidos mucocutâneos como o nariz, a boca e o ânus, as infecções por *S. pseudintermedius* no ser humano são escassas e ocorrem classicamente após o contato com animais e na presença de defeitos da barreira cutânea⁴.

É, assim, presumível que um sistema imune incompletamente competente nos animais jovens, associado a lambeduras por outros cães, poderá desencadear uma otite bacteriana como a presente neste caso; estas poderão ter sido vetor do agente infeccioso, o *Staphylococcus pseudintermedius*, que constitui a causa secundária da otite do Viggo.

É frequente que uma otite externa crónica evolua para otite média. A inflamação do canal auditivo externo leva à diminuição do seu diâmetro, uma vez que o epitélio que reveste o canal irá responder a uma inflamação crónica com hiperplasia e hiperqueratose^{1,2}. Este aumento da pressão de líquido e ar, resultante da estenose do canal auditivo externo, associado à ação do pelo no canal auditivo, do cerúmen abundante, e do material purulento, fazem com que o tímpano seja empurrado ou até roturado e o material purulento e ceruminoso seja deslocado para a bolha timpânica, causando inflamação no ouvido médio. Esta complicação é não só uma consequência da otite externa, como também um auxiliar da perpetuação da mesma, sendo crucial evitá-la para um tratamento bem-sucedido: de igual forma, os fatores perpetuantes são aqueles que, uma vez instalados, impedem o controlo da infeção e poderão mesmo conduzir a reincidência do problema após a sua resolução. Abrangem-se nesta classificação as otites médias, as respostas patológicas, e outras alterações como as da membrana timpânica ou da cavidade média auricular (como divertículos e alterações epiteliais ou proliferativas)^{2,3}.

Cada doente e cada ouvido devem ser considerados individualmente, adaptando a terapia para cada um deles². Assim, um tratamento adequado integra a limpeza do pavilhão auricular: por um lado, e uma vez que com a cronicidade do problema aumenta a produção de cerúmen pelas glândulas, é importante remover o excesso de cerúmen, podendo recorrer-se a compostos como os que foram utilizados no Viggo, a acetilcisteína e o tris-EDTA. A limpeza tem também como função evitar a hiperplasia córnea, diminuir a autolimpeza, expulsar o pús, que inativa os antibióticos que virão a ser colocados topicamente, e evitar a progressão de

microrganismos. É fundamental remover todos os detritos, potenciais focos de reinfeção, bem como toxinas bacterianas, células degenerativas e ácidos gordos livres, elementos que perpetuariam a inflamação e poderiam conduzir a alterações secundárias do canal auditivo¹.

Em seguida, deverá ser empregue medicação tópica contra a inflamação e/ou, se houver, a infecção. O tratamento inicial do presente caso foi feito com aplicação de uma solução à base de hidrocortisona, miconazol e gentamicina; numa consulta posterior, ainda antes de ser referido, esta solução foi substituída por uma com marbofloxacin, clotrimazol e dexametasona. Dada a ausência de crescimento de fungos, contra os quais atuavam o miconazol e o clotrimazol, e uma vez que as bactérias em foco se revelaram resistentes tanto à gentamicina como à marbofloxacin, as soluções aplicadas serviram apenas para diminuir a inflamação através da hidrocortisona e da dexametasona, o que pode ter agravado, em ambos os casos, o crescimento bacteriano. Pomadas com gentamicina como princípio ativo são rotineiramente usadas no tratamento de otites externas, com uma boa taxa de sucesso⁵, mas não quando o agente lhe é resistente, como foi o ocorrido. No caso do Viggo, até se obterem os resultados da cultura e antibiograma, recorreu-se à administração de amoxicilina-ácido clavulânico PO; após se saber o microrganismo envolvido e a sensibilidade do mesmo aos diferentes antibióticos, iniciou-se uma aplicação tópica de ácido fusídico, a par com o emprego de outras soluções contendo anti-inflamatórios esteroides. É essencial diminuir a inflamação, visto que esta constitui, como já referido, uma causa primária para o desenvolvimento da otite, o que explica a recorrência à solução tópica com fluocinolona acetona.

Por último, mas não menos importante, é fundamental definir quais os fatores predisponentes, primários e perpetuantes implicados. Após a ausência de resposta ao tratamento efetuado inicialmente, poder-se-ia suspeitar de fatores primários como alergias, a ocorrência de otite média que impossibilitasse a cura da externa ou, ainda, a multirresistência bacteriana aos diferentes antibióticos utilizados, que se concluiu ser o sucedido. Os diagnósticos diferenciais indicados distinguem não o problema em si, mas sim a sua causa. Assim, após se obterem os resultados dos exames complementares – nomeadamente a cultura bacteriana e o antibiograma – foi instituído tratamento cuja resposta foi positiva, o que garantiu que a causa da otite fosse a infecção oportunista por *S. pseudintermedius*.

Em cães com canais auditivos abundantes em pelo, suscetíveis a otite externa, a remoção dos pelos deverá ser uma parte do controlo. Contudo, em cães sem nenhuma história de doença auditiva, esta conduta não é recomendada – segundo alguns autores, esta poderá mesmo exacerbar a otite externa^{2,3}.

Num estudo realizado em 2015⁵, foi calculada a frequência de resistência de estafilococos coagulase-positivos, isolados de otites externas de 65 cães, a antimicrobianos comuns usados no tratamento de condições médicas (incluindo otite externa); neste estudo, apenas 16,9% e

18,5% dos microrganismos isolados apresentou resistência à gentamicina e à enrofloxacina, respectivamente, sendo que o agente do presente caso clínico apresentou resistência a ambos estes antibióticos. Assim, podemos compreender a dificuldade de tratamento do caso do Viggo previamente à realização de uma cultura microbiana e, fundamentalmente, de um antibiograma.

A multirresistência do agente demonstrada neste caso constitui uma grande preocupação, pois deixa opções limitadas no tratamento de otites externas com recurso à antibioterapia. No entanto, espera-se que uma otite desta natureza, quando bem abordada, tenha uma resposta positiva ao tratamento selecionado posteriormente. Porém, e uma vez que o Viggo apresenta os fatores predisponentes ao desenrolar de uma otite, é necessário ter em atenção eventuais recidivas.

Bibliografia:

1. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 8ª revisão. Philadelphia: Elsevier - Health Sciences Division; 2017.
2. Taibo RA. *Otologia: Temas de Clínica y Cirurgia*. 1ª edição. Editorial Inter-médica; 2003.
3. Griffin SM. *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*. 6ª edição. Saunders; 2001.
4. Maali Y, Badiou C, Martins-simões P, Hodille E, Otto M. Understanding the Virulence of *Staphylococcus pseudintermedius*: A Major Role of Pore-Forming Toxins. *Front Cell Infect Microbiol*. 2018;8(June):1-10. doi:10.3389/fcimb.2018.00221
5. Dziva F, Wint C, Auguste T, et al. First identification of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* strains among coagulase-positive staphylococci isolated from dogs with otitis externa in Trinidad, West Indies. *Infect Ecol Epidemiol*. 2015;29170. doi:10.3402/iee.v5.29170

Caso clínico nº 2 – Endocrinologia: Hipoadrenocorticismo

Caracterização do paciente: a Dana é uma cadela castrada de sete anos de idade, sem raça definida e com 20,9 kg de peso.

Motivo da consulta: referência de caso com quadro de anemia, vômitos e diarreia e debilidade.

Anamnese: a Dana foi levada ao seu veterinário habitual com letargia e história de vômitos e diarreia desde há dois dias. Procedeu-se à medição do microhematócrito no seu veterinário habitual, nessa mesma manhã, cujo resultado obtido foi 30% (IR: 36 a 60%), e constatou-se uma perda de 2,1 kg (cerca de 9% do peso) desde a sua última consulta, um ano atrás; o proprietário decidiu realizar uma consulta de segunda opinião nesse mesmo dia. A Dana encontrava-se vacinada e desparasitada interna e externamente. Não estava sob efeito de nenhuma medicação e não tinha acesso a tóxicos, plantas nem lixo. Vivia apenas com os proprietários num apartamento, sem outros animais, e tinha acesso à rua para passear duas ou três vezes por dia. A sua dieta consistia, desde há pelo menos quatro anos, em ração comercial seca de boa qualidade. Quando questionado sobre o aspeto das fezes, o proprietário referiu que reparara na alteração da cor, mais clara, e diminuição da consistência, e o vômito dos últimos dias era líquido e de cor clara. Ao longo da última semana, a Dana manifestara alguma relutância para sair à rua, bem como diminuição do apetite – o que geralmente não ocorria, e na manhã do dia da consulta não quis comer.

Exame do Estado Geral: estado mental normal e temperamento linfático. Mucosas ligeiramente pálidas e brilhantes, e TRC inferior a dois segundos. Fraca condição corporal, classificada como 3/9. Os movimentos respiratórios encontravam-se normais, com frequência respiratória de 28 rpm. A auscultação cardíaca e pulmonar não revelou anomalias; o pulso estava forte e rítmico e a frequência cardíaca calculada foi de 110 bpm. A temperatura corporal era de 38,7 °C; prega de pele com recuperação imediata, e desidratação inferior a 5%. A palpação dos gânglios linfáticos estava normal e a palpação abdominal evidenciou apenas algum desconforto, sem se detetarem outras alterações.

Lista de problemas: vômitos, diarreia, hiporexia, anemia.

Diagnósticos Diferenciais: gastroenterite hemorrágica, gastroenterite infecciosa, insuficiência renal aguda ou crónica, insuficiência hepática, gastroenteropatia (má digestão, má absorção ou perda de proteínas), hipoadrenocorticismo, úlcera gastrointestinal, neoplasia no trato gastrointestinal, ingestão de corpo estranho, IBD.

Exames complementares:

Hematologia: reduzidos valores de hematócrito de 28% (IR: 36 a 60%), eritrócitos $4,4 \times 10^6/\mu\text{L}$ (IR: 4,8 a $9,3 \times 10^6/\mu\text{L}$) e reticulócitos $7,0 \times 10^3/\mu\text{L}$ (IR: 10,0 a $110,0 \times 10^3/\mu\text{L}$). Restantes resultados no Anexo II, Tabela 2.

Porcentagem de reticulócitos: 0,16%; porcentagem de reticulócitos corrigida: 0,10%.

Bioquímica: valores diminuídos de albumina (2,1 g/dL; IR: 2,7 a 4,4 g/dL), proteínas totais (4,9 g/dL; IR: 5,0 a 7,4 g/dL), colesterol (74 mg/dL; IR: 92 a 324 mg/dL) e glicose (32 mg/dL; IR: 70 a 138 mg/dL); valor de ALT aumentado (124 U/L; IR: 0 a 100 U/L).

Ionograma: todos os valores dentro dos intervalos de referência.

Resultados no Anexo II, Tabela 3.

Urianálise: densidade 1,048 (IR: >1,030). Método semi-quantitativo: negativo para proteínas, sangue, corpos cetônicos, bilirrubina e glucose; pH: 6.

Cortisol basal: < 0,5 µg/dL.

Cortisol 4h após estimulação com ACTH: < 0,5 µg/dL.

Ecografia abdominal: o conteúdo, a estratificação e a espessura do trato gastrointestinal estavam normais. A única anomalia visualizada foi ao nível das glândulas adrenais, hipocogênicas e diminuídas em tamanho (esquerda 3,6 mm e direita 4,6 mm de largura). Análise sugestiva de hipoplasia adrenal bilateral (Anexo II, Figura 3).

Diagnóstico: Hipoadrenocorticism primário atípico.

Tratamento: omeprazol 1 mg/kg, PO, BID; prednisolona 0,5 mg/kg, PO, SID; ambos os fármacos devem ser administrados até à consulta de acompanhamento, que será, previsivelmente, dez dias depois.

Prognóstico: bom sob tratamento e controle adequados.

Acompanhamento: a Dana compareceu para reavaliação da sua condição dez dias após a primeira consulta; o proprietário mencionou que se encontrava menos letárgica, os episódios de vômito haviam cessado, e o exame físico estava normal, com frequência cardíaca de 98 bpm, frequência respiratória de 24 rpm, mucosas rosadas, TRC menor do que dois segundos, condição corporal 4/9 e peso 21,7 kg. A resposta ao tratamento foi satisfatória, sendo que se conseguiu diminuir a dose de prednisolona, para evitar efeitos adversos, para 0,25 mg/kg, que poderá ser ou não ajustada na consulta de acompanhamento seguinte, e cessou-se o tratamento com omeprazol. A medição de iões permanecia normal.

Pedi-se ao proprietário que ficasse atento a qualquer indício de agravamento dos sinais clínicos. Se tal acontecesse, recomendou-se entrar em contato com um centro veterinário o mais rapidamente possível, devido à gravidade do hipoadrenocorticism não controlado. O

proprietário levaria a Dana à sua clínica habitual após um mês para monitorizar a evolução e realizar análises de controlo.

Discussão:

O hipoadrenocorticism, ou doença de Addison, envolve a hipofunção das três camadas corticais da glândula adrenal – glomerulosa, fasciculada e reticular –, com sinais clínicos relacionados maioritariamente com as duas primeiras, responsáveis pela secreção de, respetivamente, mineralocorticoides e glucocorticoides. Está relatado, no entanto, que estes sinais só se manifestam quando cerca de 90% do córtex adrenal está danificado¹. Esta doença é mais comumente diagnosticada em cães com idades entre os três e os quatro anos, apesar de poder manifestar-se em qualquer momento da vida do animal, e é também mais frequente em fêmeas¹⁻³. Apesar de algumas raças estarem descritas como mais predispostas à doença, como o Poodle e o Cão de Água Português, alguns autores sugerem que cães de raças cruzadas estão entre os mais propensos^{3,4}.

O hipoadrenocorticism pode classificar-se como primário – a grande maioria dos casos de Addison¹ –, caso a etiologia seja a incapacidade das glândulas adrenais produzirem hormonas corticais, ou secundário, se o problema reside na falta de estimulação endógena pela hormona adrenocorticotrópica (ACTH). No primeiro caso, pode ainda classificar-se como hipoadrenocorticism primário atípico, se os valores dos iões plasmáticos, nomeadamente sódio e potássio, se encontrarem normais – isto é, não se constata deficiência na produção de mineralocorticóides²⁻⁴. Este, ainda que incomum^{1,4}, é o caso que verificámos na cadela Dana.

Apesar de, até ao momento, não ser totalmente compreendida, acredita-se que a etiologia mais frequente do hipoadrenocorticism primário seja um processo de degeneração cortical imunomediada das glândulas adrenais, podendo ter também origem iatrogénica, nomeadamente através da terapia com mitotano ou trilostano, fármacos usados no tratamento de hiperadrenocorticism ou de tumores adrenais³.

O animal com hipoadrenocorticism não apresenta sinais clínicos específicos, o que pode constituir um obstáculo para inferir o diagnóstico³. Estes sinais costumam incluir letargia, debilidade, hiporexia, vómitos, perda de peso, poliúria e polidipsia, desidratação e diarreia; poderão também existir sinais de sangramento gastrointestinal, como hematótese e melena. O curso da doença tende a oscilar entre o aumento e a diminuição da gravidade dos sintomas, podendo progredir para quadros agudos com colapso, hipovolémia severa e choque^{1,4}.

O resultado da contagem de eritrócitos, associado ao reduzido valor de reticulócitos obtido, aponta a natureza da anemia constatada neste caso: diz-se que uma anemia é não regenerativa quando a percentagem de reticulócitos corrigida é inferior a 1,5%; no caso da Dana, esta percentagem é 0,10%. Tal é causada por uma hipoplasia eritroide característica de animais com Addison, derivada da falta de tropismo de cortisol ao nível da medula óssea³. A natureza

não-regenerativa da anemia vigente descarta que o problema seja uma hemorragia ou uma hemólise.

Por seu lado, a concentração ligeiramente elevada de ALT no sangue, resultante de hepatócitos danificados com destruição das suas membranas celulares, pode ser explicada pela menor perfusão de sangue ao fígado e resultante dano hepatocelular. Apesar deste valor, a ecografia abdominal não revelou anomalias a nível hepático, permitindo excluir o diagnóstico de insuficiência hepática; contudo, uma medição da concentração sanguínea de ácidos biliares poderia ter sido proveitosa para maior certeza de tal exclusão. Do mesmo modo, através da ecografia abdominal com enfoque no trato gastrointestinal foi possível descartar uma patologia a este nível; a ecografia feita aos rins também deu suporte aos resultados obtidos na urianálise, que entre outras coisas provou a capacidade renal de concentrar a urina, permitindo descartar o diagnóstico de insuficiência renal.

A presença de um leucograma de *stress*, caracterizado por neutrofilia, linfopenia e eosinopenia, é expectável em animais moderada a severamente doentes – o cortisol libertado pelas glândulas adrenais estimula estes valores como mecanismo de *stress*. Assim, os resultados do leucograma da Dana, a par com a hipoglicemia, podem prenunciar a origem do problema; estes, em associação com o ionograma igualmente dentro da normalidade, são muito sugestivos de hipoadrenocorticism atípico⁵.

A hipoalbuminemia e hipocolesterolemia verificadas na Dana nem sempre estão presentes em animais com a mesma doença; foi reportado que tais anomalias são mais comuns em animais com hipoadrenocorticism atípico⁴. Estes desequilíbrios não podem, ainda, ser totalmente explicados, embora se considere que derivem da menor perfusão sanguínea do trato gastrointestinal – e, conseqüentemente, menor absorção dos nutrientes –, como também do jejum e da diminuição da síntese pelo fígado (graças à reduzida ação do cortisol)^{2,5}. O jejum e a diminuída taxa de glicogenólise e gliconeogénese pelo fígado, derivada da diminuída ação por parte do cortisol, justificam também a ocorrência de hipoglicemia nestes animais.

O teste de estimulação com ACTH é essencial para o diagnóstico definitivo de hipoadrenocorticism. O procedimento consiste na recolha de duas amostras de sangue, uma antes e outra cerca de uma hora após a administração de ACTH sintética (5 µg/kg), de forma a avaliar a capacidade do córtex adrenal (em particular, a zona fasciculada) para a produção de cortisol, quando estimulado pela hormona. Assim, animais com hipoadrenocorticism não têm suficiente tecido cortical adrenal funcional para responder apropriadamente – nestes ocorrerá uma mínima ou mesmo nenhuma alteração nos níveis de cortisol. No caso da Dana, este teste revelou concentrações de cortisol sanguíneas inferiores a 0,5 µg/dL, tanto antes como depois da administração de ACTH exógena; segundo alguns autores, o diagnóstico é feito quando se

verifica que a concentração pós-ACTH é inferior a 2 µg/dL, sendo este resultado decisivo para uma maior convicção do diagnóstico de doença de Addison^{4,5}.

O hipoadrenocorticismismo sem alterações eletrolíticas pode dever-se tanto a um hipoadrenocorticismismo primário atípico (problema adrenal) ou a hipoadrenocorticismismo secundário (hipofisário). Para os diferenciar, é possível recorrer à medição da concentração de ACTH endógena – resultados elevados para esta mensuração confirmariam a presença de um hipoadrenocorticismismo primário, enquanto que um valor diminuído estaria provavelmente associado a hipoadrenocorticismismo secundário⁵. Esta avaliação não foi efetuada na Dana, mas supõe-se que o nível da hormona estivesse normal a elevado, uma vez que a concentração de cortisol não foi alterada após a administração de ACTH exógena (o que sugere que o problema resida na hipofunção do córtex das glândulas adrenais).

Apesar dos diferentes tipos de hipoadrenocorticismismo diferirem no seu tratamento, qualquer animal com esta doença crónica requer terapia para toda a vida. Assim, o tratamento de cães com quadros agudos de um Addison típico tem como prioridade a correção da hipovolemia, hipercalemia, acidose e hipoglicemia – a fluidoterapia corrige a maioria desses problemas, mas outras terapias direcionadas podem ser necessárias nos casos mais graves. Para o tratamento crónico, os animais com doença de Addison necessitam de reposição de glucocorticoides – que, no presente caso, foi feita com a administração diária de prednisolona; este tratamento tem em vista a compensação exógena da reduzida concentração de cortisol. Os doentes com hipoadrenocorticismismo típico exigem a substituição de mineralocorticoides por substâncias como o pivalato de desoxicorticosterona, um corticosteroide com atividade principalmente mineralocorticoide, semelhante à aldosterona. Por sua vez, animais com hipoadrenocorticismismo primário atípico não necessitam, presumivelmente, de suplementação com este tipo de fármacos, embora os eletrólitos devam ser monitorizados (sobretudo sódio e potássio) com a possibilidade de tal vir a ser necessário.

Por fim, poderá ser oportuno o recurso a tratamentos de suporte, para amenizar as consequências dos sinais clínicos destes doentes. Deste modo, foi feito um tratamento de dez dias com omeprazol, um fármaco inibidor da bomba de prótons das células gástricas; este foi utilizado não só com o propósito de reduzir a acidez e irritação na parede gástrica, associadas aos episódios de vômitos ocorridos na Dana, como também para prevenção da erosão da mucosa, devido à administração de fármacos anti-inflamatórios (neste caso, a prednisolona), potenciais ulcerogénicos da mucosa gastrointestinal aquando da administração prolongada.

A despeito da necessidade de tratamento perpétuo, cães com um diagnóstico precoce de Addison e com terapêutica e supervisão adequadas têm, geralmente, um excelente prognóstico. Pelo contrário, um diagnóstico moroso e impreciso pode ser fatal para estes doentes⁴.

Bibliografia:

1. Boysen S. Hypoadrenocorticism. Etiology and Pathogenesis. In: Drobatz KJ, Hopper K, Rozanski E, Silverstein DC, eds. *Textbook of Small Animal Emergency Medicine*. 1ª edição. Wiley-Blackwell; 2019:742-752.
2. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 8ª revisão. Philadelphia: Elsevier - Health Sciences Division; 2017.
3. Burkitt JM. Chapter 76 - Hypoadrenocorticism. In: *Small Animal Critical Care Medicine*. Elsevier Health Sciences; 2008:321-324.
4. Lathan P, Thompson AL. Management of hypoadrenocorticism (Addison's disease) in dogs. *Vet Med Res Reports*. 2018:1-10.
5. Thompson AL, Scott-Moncrieff C, Anderson JD. Comparison of classic hypoadrenocorticism with glucocorticoid-deficient hypoadrenocorticism in dogs: 46 cases (1985–2005). *JAVMA*. 2007;230(8):1190-1194.

Caso clínico nº 3 – Gastroenterologia: Úlcera Gástrica

Caracterização do paciente: a Clot é uma cadela castrada, de raça Labrador Retriever, com cinco anos de idade e 33,5 kg de peso.

Motivo da consulta: caso referido de outro centro veterinário por melena e anemia severa.

Anamnese: a Clot apresentava sinais de apatia, hiporexia e melena desde há uma semana. No seu centro veterinário habitual, o hematócrito tinha sido avaliado e encontrava-se diminuído (20%; IR: 36 a 60%). Após uma noite de internamento fora referida para o hospital.

A Clot estava em tratamento com firocoxib (5,1 mg/kg, PO, SID) desde há um mês e meio por suspeita de trauma, tendo sido cessado o tratamento no dia da consulta. Não havia história de doenças anteriores relevantes, e a única cirurgia realizada fora uma ovariohisterectomia; encontrava-se vacinada (raiva, DHPPi+L e leishmaniose) e desparasitada interna (com epsiprantel e pirantel) e externamente (com fluralaner). A cadela habitava no jardim privado de uma moradia, e saía à rua entre uma a três vezes por semana. A alimentação era à base de ração comercial de boa qualidade, seca, intercalada por vezes com carne cozinhada, não temperada; sempre tivera apetite exacerbado, até ao início dos sintomas, há cerca de sete dias. Não tinha contacto com outros animais e não tinha por hábito ingerir objetos estranhos nem plantas. É referido, ainda, que não tem acesso a produtos tóxicos. Encontrava-se ofegante, e o proprietário mencionou que tinham feito uma curta caminhada até à clínica e que a Clot parecia ter menos resistência ao exercício do que anteriormente

Exame do Estado Geral: estado mental normal e temperamento nervoso. Condição corporal 5/9. Estando ofegante, não se conseguiu medir a frequência respiratória; a frequência cardíaca era de 140 bpm, e o pulso forte e simétrico. A temperatura corporal era de 38,4°C, as mucosas estavam pálidas e húmidas e a prega de pele tinha recuperação imediata. O abdómen encontrava-se dilatado e o animal demonstrou desconforto à sua palpação, em particular no abdómen cranial. A auscultação cardíaca e a palpação dos gânglios linfáticos não demonstraram anomalias.

Exame dirigido ao Aparelho Digestivo: não se detetou qualquer anomalia na exploração da cavidade oral nem da área perianal. A palpação retal apenas revelou fezes pastosas negras (melena).

Lista de problemas: anemia, melena, dor e dilatação abdominal, taquipneia, hiporexia.

Diagnósticos Diferenciais: úlcera gastrointestinal secundária à administração de um anti-inflamatório não esteroide (AINE); ingestão de corpo estranho; gastrite aguda; neoplasia no trato gastrointestinal (gastrinoma, adenocarcinoma, linfoma, mastocitoma); esofagite; gastroenterite hemorrágica; hipoadrenocorticismo.

Exames complementares:

Hematologia: valor de hematócrito (21%; IR: 36 a 60%) e contagem de eritrócitos ($2,8 \times 10^6/\mu\text{L}$; IR: 4,8 a $9,3 \times 10^6/\mu\text{L}$) reduzidos; contagem de reticulócitos ($307,8 \times 10^3/\mu\text{L}$; IR: 10,0 a $110,0 \times 10^3/\mu\text{L}$) elevada; percentagem de reticulócitos 11,0%; percentagem de reticulócitos corrigida 5,1%. Restantes resultados dentro dos intervalos de referência (Anexo III, Tabela 4).

Bioquímica sanguínea: baixas concentrações de albumina (2,2 g/dL; IR: 2,7 a 4,4 g/dL) e proteínas totais (4,4 g/dL; IR: 5,0 a 7,4 g/dL) no sangue. Restantes resultados dentro dos intervalos de referência (Anexo III, Tabela 5).

Ecografia abdominal: visualiza-se na parede do corpo gástrico uma depressão de 7,9 mm de comprimento (espessura focal diminuída), sugestiva de descontinuidade na mucosa, ocupada por líquido e gás, com aumento da ecogenicidade focal. Imagem compatível com úlcera gástrica não perfurada; não se observa líquido livre nem gás peritoneal (Anexo III, Figura 4).

Restante trato gastrointestinal, órgãos abdominais e gânglios linfáticos sem anomalias visualizadas ecograficamente.

Diagnóstico: úlcera gástrica crônica secundária à administração de anti-inflamatórios não-esteróides.

Tratamento hospitalar (dois dias de internamento): omeprazol 1,3 mg/kg, BID, PO; sucralfato 32 mg/kg, a cada 4 horas, PO; maropitant 1mg/kg, SID, SC. Dieta de elevada digestibilidade e pobre em gordura durante a hospitalização.

Tratamento após alta hospitalar: omeprazol 1,3 mg/kg, BID, PO; sucralfato 32 mg/kg, a cada 8 horas, PO; maropitant 2 mg/kg, SID, PO, durante dois dias.

Prognóstico: bom.

Acompanhamento: a evolução do caso foi muito positiva durante a hospitalização. A Clot não só se mostrava menos apática como também voltara a ter apetite, e o hematócrito subiu para 28%. Assim, a Clot foi para casa ao fim de dois dias de internamento. Recomendou-se uma consulta de controlo ao fim de dois dias após a alta, que o proprietário optou por fazer no seu consultório veterinário habitual.

Discussão:

A mucosa gástrica é a camada da parede do estômago que está em contacto com o lúmen, composta por um epitélio, uma lâmina própria e uma camada muscular. Esta membrana contém não apenas glândulas secretoras necessárias à digestão, como também tem função como barreira protetora contra agentes agressores, como a acidez, microrganismos e substâncias ou objetos ingeridos pelo animal.

A úlcera gástrica é a lesão da camada mucosa da parede do estômago. Estas lesões podem ser de origem neoplásica, como aquelas causadas por adenocarcinomas ou linfomas, ou não neoplásica, também denominadas úlceras pépticas – o tipo de úlcera mais frequentemente diagnosticado em cães³. As úlceras gástricas podem, ainda, ser classificadas em agudas ou crónicas, sendo as últimas geralmente mais extensas^{1,2}.

A etiologia destas lesões é, geralmente, multifatorial – combinando agentes causadores de danos físicos, químicos e/ou anomalias no processo de renovação celular. Estes fatores abrangem a administração de fármacos anti-inflamatórios (AINEs e glucocorticoides), *stress* (aumento da secreção de cortisol), neoplasias gástricas, doenças sistémicas – como hepatopatias –, ou a ingestão de tóxicos ou corpos estranhos nocivos para o epitélio gástrico^{1,3}.

Os sinais clínicos manifestados pela Clot estão associados entre si. A presença de melena – manifesto de sangue digerido nas fezes – revela hemorragia na porção mais cranial do trato gastrointestinal. Tal lesão explica a dor e dilatação abdominal e a anemia, que por sua vez justifica, em parte, a ligeira taquicardia; esta, assim como a taquipneia, poderá também ter tido origem na dor, associada à produção de catecolaminas, e no exercício (caminhada até à clínica). Outros sinais característicos de ulceração gastrointestinal (sem perfuração) seriam vômitos, hematémese, desidratação, anorexia, perda de peso e depressão^{1,2}. A anemia era regenerativa, uma vez ser devida a uma hemorragia, como se pode depreender pelo valor de 5,1% da percentagem de reticulócitos corrigida obtido no caso da Clot.

As prostaglandinas endógenas (nomeadamente a PGE₂ e PGI₂) são moléculas sintetizadas a partir do ácido araquidónico pelas cicloxigenases (COX), com um papel importante na proteção da mucosa gástrica – não só pelo aporte sanguíneo, através da vasodilatação que desencadeiam, como também ao promoverem a secreção de muco e bicarbonato, a inibição da ação dos leucotrienos e a regeneração do epitélio gastrointestinal^{1,3}. O muco produzido, de natureza viscosa e adesiva, não é digerido pela pepsina, formando uma camada protetora do epitélio gástrico; tem, para além disso, permeabilidade seletiva, nomeadamente contra fluidos alcalinos, que a par com o bicarbonato forma um bom tampão contra a acidez no lúmen do estômago¹. É, assim, compreensível que a administração de fármacos bloqueadores das cicloxigenases (os AINEs) impeça a produção de prostaglandinas e, conseqüentemente, reduza os agentes de proteção da mucosa enumerados. Tal também acontece com a administração de

corticosteroides – estes inibem a atividade da fosfolipase A, a enzima que permite que se forme ácido araquidónico, precursor das prostaglandinas; o uso de corticosteroides isoladamente não costuma ser ulcerogénico, podendo, porém, exacerbar as consequências dos AINEs⁴.

Embora as prostaglandinas benéficas para a proteção do epitélio gástrico sejam criadas maioritariamente por via da COX-1, os AINEs mais seletivos para o bloqueio das COX-2, como é o caso do firocoxib, são também potenciais causas de ulceração gástrica, embora menos frequentemente do que AINEs não seletivos⁴. Se, por um lado, são mais seguros neste aspeto, por outro a inibição da COX-2 conduz à ativação da via da lipoxigenase, cujos produtos finais são leucotrienos lesivos para a mucosa gastrointestinal: a atividade da COX-2 é fundamental para a re-epitelização³.

A parede gástrica, e particularmente as zonas do fundo e corpo do estômago, são muito dependentes de um adequado suprimento sanguíneo para a manutenção da mucosa. Assim, a redução do fluxo sanguíneo para a mucosa gástrica, como consequência de uma anemia, prejudica a renovação das células epiteliais. A secreção de catecolaminas vasoconstritoras endógenas em resposta à hipotensão e, possivelmente, à dor, potencializa ainda mais a formação da lesão⁴. Deste modo, o tratamento médico da úlcera gastrointestinal da Clot é fundamental para a sua cura, visto que a sua evolução funciona de forma cíclica: à medida que a anemia dificulta o suprimento sanguíneo à lesão, a hemorragia é perpetuada, e assim sucessivamente. Por outro lado, o aumento da produção e concentração sérica de cortisol, em resposta à situação patológica da Clot, poderá ter agravado o estado da úlcera; o cortisol desencadeia a secreção de ácido clorídrico e inibe a produção de muco, fatores adicionais ao enfraquecimento da mucosa gástrica.

O diagnóstico do caso da Clot é uma úlcera gástrica (sem poder excluir totalmente outras úlceras no trato gastrointestinal não visualizadas) secundária à administração prolongada de um anti-inflamatório não-esteróide. Estes tipos de úlceras, frequentes em cães⁴, têm como tratamento a administração de protetores gástricos de diferentes tipos, posteriormente à retirada do agente ulcerogénico primário. O recurso à ecografia teve grande utilidade para descartar os diagnósticos diferenciais – não se observaram massas nem espessamentos em todo o trato gastrointestinal. Apesar de haver uma causa iatrogénica evidente na patogénese da úlcera, poderia ter sido vantajoso, neste caso, recorrer a endoscopia e proceder à realização de biópsias da parede das diferentes porções do trato gastrointestinal, de modo a poder descartar a presença de neoplasias com maior confiança. Por último, o carácter regenerativo da anemia presente teve influência na exclusão do diagnóstico de hipoadrenocorticism.

Uma mucosa gástrica fragilizada não será capaz de suportar a acidez normal do estômago. Assim, quando uma úlcera gástrica está presente, é essencial a supressão do ácido gástrico, de forma a prevenir a retardação da cicatrização da mucosa e diminuir os efeitos

proteolíticos da pepsina gástrica, cuja ativação é feita em meio ácido⁴. O omeprazol é um fármaco inibidor da bomba de prótons, com particular tropismo para as células parietais do estômago, uma vez que só é ativado em meio ácido. Este fármaco faz um bloqueio profundo e irreversível da bomba de prótons, isto é, exerce o seu efeito até à nova síntese da bomba (após 36 a 96 horas); logo, a sua semivida plasmática, de cerca de uma hora e meia, é inferior à semivida terapêutica. Dado que nem todas as bombas de prótons podem ser inativadas com uma só administração de omeprazol, esta terá de ser feita de forma continuada – são necessários entre dois a cinco dias para que a produção de ácido seja quase completamente inibida⁵.

O sucralfato é um fármaco que, após ser administrado por via oral, se dissocia no meio ácido do estômago em sacarose octasulfato e hidróxido de alumínio. Aqui, a sacarose forma um complexo pastoso, com forte carga negativa, que se liga electrostaticamente às proteínas (de carga positiva) expostas na úlcera, durante até seis horas. Este complexo insolúvel forma uma barreira de proteção da úlcera contra a irritação pelo ácido e pela pepsina; adicionalmente, tem capacidade de estimular a formação de mediadores locais, como prostaglandinas e fatores de crescimento, que contribuem para a regeneração da mucosa gástrica⁵.

Os fármacos promotores da motilidade reduzem o refluxo gastroesofágico e enterogástrico e ajudam a controlar o vômito. O maropitant é um fármaco antiemético e foi empregue no tratamento da Clot para proporcionar conforto ao animal e para evitar o vômito e as perdas de líquidos e eletrólitos⁴.

Por fim, foi instituída uma dieta pobre em gordura e de elevada digestibilidade para o tratamento da Clot; uma alimentação rica em gordura causa atraso no esvaziamento gástrico e hiperacidez gástrica², o que iria dificultar a cicatrização da mucosa.

Embora esteja descrito que análogos de prostaglandinas, como o misoprostol, possam prevenir úlceras provocadas pela administração de AINEs, o misoprostol não parece ser eficaz no tratamento destas úlceras, quando já existentes⁵. No caso de perfuração gástrica, o tratamento pode ser cirúrgico, o que não se parece justificar no caso da Clot.

Após dois dias de hospitalização, a evolução da situação da Clot foi muito favorável e o seu hematócrito alcançou o valor de 28%. Pode tardar semanas para que os anti-inflamatórios não-esteróides sejam eliminados do organismo, pelo que se recomendou manter o tratamento referido por mais duas a três semanas ou até que os sinais clínicos desaparecessem completamente.

O prognóstico dos pacientes caninos com ulceração gastrointestinal dependerá da intensidade do problema. Se, por um lado, o caso evolui negativamente para uma úlcera perfurante, o prognóstico é mau, sendo que esta pode dar lugar a uma peritonite fatal; outros casos mais ligeiros, em contrapartida, podem ser resolvidos apenas ao retirar os principais agentes responsáveis pela ulceração. Ao caso da Clot atribuiu-se um bom prognóstico, uma vez

que havia notoriamente um agente provocador da ulceração gástrica – a sua remoção, associada ao tratamento com fármacos gastroprotetores, reunia as condições necessárias para que o caso evoluísse de forma positiva.

Bibliografia:

1. Parrah JD, Moulvi BA, Gazi MA, et al. Gastric ulceration in dog : A review. 2013:8-13. doi:10.5455/vetworld.2013.449-454
2. Patel PK, Patel SK, Dixit SK, Rathore RS. Gastritis and Peptic Ulcer Diseases in Dogs : A Review. 2018;7(03):2475-2501.
3. Jankowski M, Spuzak J, Kubiak K, Glinska-Suchocka K, Biernat M, Kielbowicz Z. Risk Factors of Gastric Ulcers in Dogs. *Pak Vet J*. 2015:93-97.
4. DeNovo RC. *Handbook of Small Animal Gastroenterology*. 2ª edição. (Tams TR, ed.). Saunders (Elsevier); 2003.
5. Henderson AK, Webster CRL. The Use of Gastroprotectants in Treating Gastric Ulceration in Dogs. *Compendium*. 2006;#2:358-372.

Caso clínico nº 4 – Hematologia: Anemia Hemolítica Imunomediada

Caracterização do paciente: o Charlie é um cão macho castrado de raça Jack Russel Terrier, com oito anos de idade e 12,0 kg de peso.

Motivo da consulta: caso referido de um consultório veterinário com o diagnóstico de anemia regenerativa severa.

Anamnese: há cerca de meio ano ocorrera um quadro de apatia e anorexia; na análise de então, no seu veterinário habitual, observou-se um microhematócrito de 14% e plasma rosado, característico de hemólise, decidindo-se por isso realizar duas transfusões de concentrado de eritrócitos e iniciar o tratamento com doxiciclina e prednisona. Após um mês de tratamento, o Charlie recebeu alta. Posteriormente, há cerca de um mês, o Charlie foi levado novamente ao seu veterinário, com os mesmos sinais clínicos, e foi detetada uma anemia regenerativa de 17%. Iniciou-se tratamento com doxiciclina, prednisona e imidocarb (5 mg/kg, SC) – repetindo-se este último fármaco passadas duas semanas. No dia anterior à consulta de referência, o Charlie mantinha uma anemia regenerativa de 12%, motivo pelo qual o caso foi encaminhado para o departamento de Medicina Interna do hospital. Na anamnese foi então mencionado que o Charlie habitava num apartamento e não contactava com outros animais. A dieta era ração seca comercial de boa qualidade, não tinha acesso a lixo nem tóxicos e apenas se aproximava de plantas quando saía para passear duas vezes por dia; não tinha por hábito ingerir objetos. Para além dos fármacos administrados há cerca de duas semanas no seu veterinário, o Charlie não estava a tomar nenhuma outra medicação. O proprietário mencionou, ainda, que tinha vindo a reparar numa maior intolerância ao exercício aquando dos passeios diários. O Charlie encontrava-se vacinado (raiva, DHPPi+L e leishmaniose) e desparasitado interna (milbemicina oxima e praziquantel) e externamente (fluralaner).

Exame do Estado Geral: estado mental normal e temperamento linfático. Condição corporal de 7/9, frequência cardíaca 160 bpm e frequência respiratória 30 rpm, com movimentos respiratórios normais. Mucosas muito pálidas e húmidas, TRC não mensurável. À auscultação cardíaca verificou-se um sopro cardíaco sistólico de grau III/VI, com ponto de máxima intensidade (PMI) na base cardíaca esquerda. A temperatura corporal medida foi 38,7°C e não se detetaram anomalias à palpação abdominal, nem gânglios linfáticos aumentados de tamanho. Não se observaram lesões dermatológicas nem alterações nos membros ou na locomoção.

Lista de problemas: anemia, apatia, taquicardia, sopro cardíaco.

Diagnósticos Diferenciais: anemia hemolítica imunomediada secundária a infeção bacteriana (abscessos, infeções crónicas); dirofilariose; lúpus eritematoso sistémico; hipotireoidismo;

neoplasia (leucemias, linfoma, mieloma múltiplo, mastocitoma, hemangioma esplênico, hemangiossarcoma); hipofosfatemia; anemia hemolítica imunomediada idiopática.

Exames complementares:

Hematologia: leucocitose (contagem de leucócitos $40,2 \times 10^3/\mu\text{L}$; IR: 4,0 a $15,5 \times 10^3/\mu\text{L}$) linfocítica, monocítica e neutrofílica; reduzido hematócrito (12%; IR: 36 a 60%) e contagem de eritrócitos ($1,80 \times 10^6/\mu\text{L}$; IR: $4,8$ a $9,3 \times 10^6/\mu\text{L}$); elevada contagem de reticulócitos ($303,1 \times 10^3/\mu\text{L}$; IR: 10,0 a $110,0 \times 10^3/\mu\text{L}$); percentagem de reticulócitos: 16,8%; percentagem de reticulócitos corrigida: 4,7%. Resultados no Anexo IV, Tabela 1.

Bioquímica: concentrações elevadas de fosfatase alcalina (7385 U/L; IR: 0 a 180 U/L), ALT (401 U/L; IR: 0 a 100 U/L), bilirrubina total (2,7 mg/dL; IR: 0,0 a 0,3 mg/dL), BUN (28,5 mg/dL; IR: 6 a 25 mg/dL), colesterol (525 mg/dL; IR: 92 a 324 mg/dL) e lactato (4,7 mmol/L; IR: 0 a 2,5 mmol/L). Resultados no Anexo IV, Tabela 2.

Iões: todos os valores dentro da normalidade.

Ecografia abdominal: baço normoecogénico mas ligeiramente aumentado de tamanho; nenhuma outra anomalia foi visualizada.

Radiografia torácica (laterolateral): nenhuma anomalia visualizada.

Radiografia abdominal (laterolateral): nenhuma anomalia visualizada.

Urianálise: foi recolhida urina por cistocentese. Sedimento: presença de cristais de fosfato triplo; densidade 1,050 (>1.030). Fita urinária: proteinúria, hemoglobínúria, bilirrubinúria, pH 7,5.

Teste rápido para deteção de dirofilariose, erliquiose, doença de Lyme e anaplasmoze: negativo.

Serologia Leishmania ELISA (com proteinograma): negativo.

Aglutinação eritrocitária macroscópica e microscópica: positiva.

Teste de Coombs direto: positivo.

Grupo sanguíneo: DEA 1.1 positivo.

Esfregaço sanguíneo: marcada anisocitose e policromasia e presença de esferócitos; neutrófilos com desvio à esquerda. Esfregaço de buffy coat: ausência de hemoparasitas.

Citologias ecoquiadas de fígado e baço: fígado com degeneração hepatocelular moderada; baço com uma aparente hiperplasia reativa linfóide e hematopoiese extramedular marcada.

Diagnóstico: anemia hemolítica imunomediada idiopática/primária/autoimune.

Tratamento: o Charlie foi internado no dia da consulta; posteriormente às primeiras análises, realizadas nesse dia, foi feita uma transfusão de concentrado de eritrócitos, em que se obteve uma resposta positiva com hematócrito a 31%. Durante os cinco dias de internamento, foi instituída fluidoterapia com soro glicosado hipotónico; os fármacos administrados durante os cinco dias: metilprednisolona (2mg/kg, IV, SID), omeprazol (1mg/kg, IV, BID), micofenolato (15mg/kg, PO, BID), doxiciclina (10mg/kg, PO, SID) e clopidogrel (2mg/kg, PO, SID). O

tratamento após a alta a ser realizado até à consulta de revisão (recomendada a ser três dias depois) foi: metilprednisolona (1,6 mg/kg, PO, SID), omeprazol (1 mg/kg, PO, BID), micofenolato (16 mg/kg, PO, BID), doxiciclina (10 mg /kg, PO, SID) e clopidogrel (3mg/kg, PO, SID).

Prognóstico: reservado; uma vez idiopática, o tratamento não garante a resolução permanente da anemia e as recidivas podem ser imprevisíveis.

Acompanhamento: no dia seguinte ao internamento detetou-se uma diminuição do hematócrito para 26%, mas os restantes resultados das análises sanguíneas mantiveram-se estáveis. Passados dois dias do internamento, a leucocitose reduzira ($33,2 \times 10^3/\mu\text{L}$), o hematócrito registava 15%, e os valores de bilirrubina (1,6 mg/dL) e de lactato (4,3 mmol/L) haviam também diminuído. Ao terceiro dia de hospitalização, a reavaliação analítica voltara a mostrar hematócrito muito baixo (13%), por isso realizou-se uma nova transfusão de sangue; seis horas após a transfusão, o Charlie apresentava um hematócrito de 32%. No dia seguinte o hematócrito era de 30%, e no dia consecutivo, ao ser verificado que os parâmetros bioquímicos estavam estáveis, que o hematócrito media 28% e que o temperamento do Charlie havia melhorado, foi decidido dar alta hospitalar. Recomendou-se que o Charlie fosse visto por um médico veterinário três dias depois, sendo que o proprietário optou por consultar o seu veterinário habitual.

Discussão:

A Anemia Hemolítica Imunomediada (AHIM) é uma doença que afeta maioritariamente cães adultos ou de idade avançada^{1,2}. Cerca de metade dos cães com AHIM não sobrevive à doença^{3,4}, sendo maior este risco em animais com hematócrito reduzido e sem sinais de regeneração e com aumento da concentração de bilirrubina sérica ($>10 \text{ mg/dl}$).¹

A AHIM pode ser primária ou secundária, isto é, pode ser desencadeada por auto-anticorpos ou por anticorpos contra antígenos anormalmente presentes. A AHIM primária é um transtorno auto-imune, em que não se identifica a causa subjacente, e é o tipo de AHIM mais comum²; nesta, o anticorpo dirige-se aos epítomos presentes na superfície da membrana do eritrócito. A AHIM secundária é causada por uma resposta imunológica contra membranas eritrocitárias normais, mas infetadas ou revestidas por antígenos anormais (bactérias, vírus, parasitas, protozoários, neoplasias ou certos químicos) aos quais se ligam os anticorpos^{1,4}.

A destruição de eritrócitos envelhecidos (entre 100 e 120 dias de idade) é, em condições normais, feita pelo sistema reticuloendotelial (SRE), no fígado e no baço. A destruição prematura dos eritrócitos ocorre, assim, em processos patológicos em que há reação imune contra os mesmos antes do tempo normal de renovação⁴.

A hemólise intravascular ocorre quando há lise dos eritrócitos em circulação, mediada geralmente por IgM; o sistema complemento provoca danos diretos à membrana dos eritrócitos, há influxo de fluido extracelular para dentro do eritrócito e este sofre lise ainda em circulação,

causando hemoglobinemia e hemoglobinúria². Em casos menos severos de AHIM, ocorre hemólise extravascular, em que há a remoção de eritrócitos pelo SRE e sua destruição, fora da circulação, mediada por IgG. Neste tipo de anemia não há hemoglobinemia nem hemoglobinúria⁴. No caso do Charlie estamos perante hemólise intravascular, o que justifica a hemoglobinúria; a palidez das mucosas, no entanto, não permitiu verificar icterícia. A hemoglobinemia resulta não só da lise dos eritrócitos, originando hemoglobina livre na circulação, como também do dano hepático: a hipoxia consequente da anemia e o tromboembolismo e isquémia podem levar a danos nos hepatócitos e resultar num acréscimo da bilirrubinemia, bem como dos valores de ALT⁴.

A manifestação de sinais clínicos ligeiros como depressão, letargia, anorexia e palidez das mucosas está normalmente associada à sobrevivência do animal; por outro lado, sinais clínicos mais graves e sugestivos de hemólise intravascular são vômitos, icterícia, hematúria, febre e colapso¹. Cerca de 90% dos animais com esta doença apresenta anemia severa, com hematócrito inferior a 20%, tipicamente regenerativa¹; uma percentagem de reticulócitos corrigida superior a 1% é sinal de regeneração⁴ (4,7% no caso do Charlie). Sopros de grau II ou III/VI são frequentemente detetados em animais com este valor de hematócrito, associados a anemias^{2,4}. A leucocitose com desvio à esquerda é comum em cães com AHIM, verificando-se em cerca de metade dos casos^{1,4}: esta é causada pelo aumento da citopoiese e hiperplasia mieloide durante a regeneração eritróide, combinadas com a entrada na circulação de neutrófilos⁴.

Não existem testes patognomónicos de AHIM, mas é possível chegar ao diagnóstico, quando perante uma anemia hemolítica, após se descartar outra causa da mesma, se verificar que há aglutinação, esferocitose, resultado positivo ao teste de Coombs direto e resposta apropriada à terapia imunossupressora^{2,4}.

O diagnóstico de parasitoses cuja transmissão se faz por meio de vetores artrópodes (*Rickettsia spp.*, *Ehrlichia spp.*, *Haemobartonella spp.*, *Babesia spp.*) não foram considerados, devido ao tratamento feito com imidocarb no veterinário habitual do Charlie, associado à desparasitação externa. Do mesmo modo, e uma vez que o problema não teve manifestação aguda, tendo já aparecido seis meses e um mês antes, puseram-se de parte os diagnósticos que poderiam ter levado a quadros de anemia hemolítica aguda – como intoxicações (picada de abelha, zinco, paracetamol, ou ingestão de cebola ou alho). Por outro lado, foi considerada a dirofilariose nos diagnósticos diferenciais, uma vez que a desparasitação interna feita é eficaz para a sua prevenção, mas não eliminação; no entanto, este diagnóstico acabou por ser descartado, através do resultado negativo do teste rápido e do esfregaço sanguíneo. De igual forma, os valores de T4 livre dentro da normalidade excluíram o hipotireoidismo, e embora o diagnóstico de lúpus eritematoso sistémico não tenha sido totalmente descartado, este foi considerado menos provável, após os resultados dos exames complementares não revelarem

leucopenia nem lesões renais, musculares ou articulares, nem se verificarem lesões dermatológicas ou nervosas no exame físico inicial. Por último, por também não se observarem massas ou espessamentos através da imagiologia, pôs-se de parte a presença de neoplasias ou abscessos, descartando-se também a infeção bacteriana como causa de hemólise.

Apesar de não ser patognomónica de AHIM, a presença de esferócitos é muito sugestiva da doença: estes resultam da fagocitose de parte da membrana eritrocitária pelo SRE^{2,4}.

O teste da autoaglutinação é um teste simples em que há aglutinação de eritrócitos quando existem anticorpos ligados à superfície das suas membranas. Se estiverem presentes suficientes anticorpos nos eritrócitos, a aglutinação pode ser visualizada tanto a olho nu como microscopicamente⁴, que sucedeu no presente caso clínico. A corroborar estes resultados está o resultado positivo ao teste de Coombs direto, ou prova de antiglobulina direta, que serve para detetar anticorpos ligados aos eritrócitos. Este teste tem baixa sensibilidade e não se considera necessário se o teste de aglutinação for positivo, mas é usual fazer-se quando os níveis de anticorpos são muito baixos para causar aglutinação^{1,4}.

O tratamento de AHIM primária baseia-se na imunossupressão de forma a reduzir os mecanismos de destruição de eritrócitos mediados por anticorpos. Este controlo faz-se com a administração de glucocorticoides exógenos (geralmente prednisolona; no caso do Charlie, utilizou-se a metilprednisolona, cuja potencia anti-inflamatória é ligeiramente superior), por vezes associados a outros fármacos imunossupressores – azatioprina, ciclosporina, micofenolato – de forma a aumentar a imunossupressão, permitir um controlo inicial mais precoce da doença e poder reduzir a dose do corticosteroide e os seus efeitos secundários^{3,5}. O micofenolato é um fármaco que inibe a enzima necessária à síntese de purinas, conduzindo à supressão das funções linfocitárias (B e T) e redução da síntese de anticorpos^{3,5}, tendo sido o fármaco eleito para combinar com a metilprednisolona no tratamento do Charlie. Se não colocar em risco a terapia do animal, será mais sensato introduzir os fármacos imunossupressores só depois de todas as amostras necessárias para os exames complementares terem sido recolhidas, por forma a que os resultados não sejam influenciados³.

Um segundo componente importante do tratamento é a inibição da formação de trombos, através da utilização de fármacos como o clopidogrel, um antiplaquetário. Esta medida previne o tromboembolismo, uma potencial causa de morte de animais com AHIM, nomeadamente a nível pulmonar. Recomenda-se iniciar a trombopprofilaxia logo após o diagnóstico, e continuar a mesma até à remissão e término da administração dos fármacos imunossupressores³.

Por fim, poderá ser necessário recorrer a tratamentos de suporte, com vista a reduzir a severidade dos sinais clínicos e possíveis complicações secundárias à doença ou ao seu tratamento, como a transfusão de sangue, administração de fármacos gastroprotetores (omeprazol) e antibioterapia (doxiciclina)³.

Quando o hematócrito se encontrar estável e superior a 30% durante, pelo menos, duas semanas, com melhorias na maioria dos parâmetros fisiológicos associados à doença (esferocitose, aglutinação, concentração de bilirrubina sérica e contagem de reticulócitos), é recomendado diminuir a dose do corticosteroide, entre 25 a 50% a cada duas a quatro semanas^{3,5}.

O baço tem uma função relevante na produção de anticorpos, representando um importante papel na patogénese da AHIM. Assim, em cães dependentes de tratamento imunossupressor contínuo ou que sofrem recidivas repetidas, a esplenectomia deverá ser considerada, desde que a probabilidade de haver uma infeção tenha sido totalmente excluída^{3,5}.

Durante o internamento, a evolução do Charlie foi oscilante, sendo inicialmente favorável, com uma posterior recaída que exigiu uma segunda transfusão de concentrado de eritrócitos. Desde então, a sua situação permaneceu controlada; deu-se, assim, alta na esperança de que o tratamento instaurado fosse suficiente para manter as funções vitais estáveis. As consultas de controlo deverão ser realizadas a cada uma a três semanas durante o tratamento³.

É expectável, na maioria dos casos, uma duração de três a seis meses de tratamento com fármacos corticosteroides; o tratamento pode geralmente ser cessado quando a dose de corticosteroide for reduzida a 0,25-0,50 mg/kg PO a cada 48 horas. O tratamento imunossupressor poderá ser necessário durante mais meses, em algumas situações, e noutros casos mais raros poderá mesmo ser indispensável para toda a vida^{3,5}.

O prognóstico de animais com AHIM é considerado de reservado a mau¹, sendo reservado no caso do Charlie, juntando-se o facto de que o acompanhamento foi feito na sua clínica habitual e faltou informação sobre a evolução do caso. Estes animais raramente morrem pela anemia em si, mas sim pela coagulação intravascular disseminada e tromboembolismos secundários⁵: ainda assim, o controlo frequente não é, por vezes, suficiente.

Bibliografia:

1. Barta O, Cancelo JLB. *Enfermedades Inmunes de Los Animales Domésticos - Immunologia Clínica Veterinária*. Buenos Aires: Editorial Inter-médica S.A.I.C.I.; 2005.
2. Yogeshpriya S, Jayalakshmi K, Veeraselvam M, Krishnakumar S, Selvaraj P. Review on Immune Mediated Haemolytic Anemia. *Int J Sci Environ Technol*. 2017;6(1):267-275.
3. Swann JW, Glanemann B, Mackin AJ, et al. ACVIM consensus statement on the treatment of immune-mediated hemolytic anemia in dogs. 2019;(February):1-32. doi:10.1111/jvim.15463
4. Balch A, Mackin A. Canine Immune-Mediated Hemolytic Anemia: Pathophysiology, Clinical Signs, and Diagnosis*. *Compendium*. 2007:217-225.
5. Balch A, Mackin A. Canine Immune-Mediated Hemolytic Anemia: Treatment and Prognosis. *Compendium*. 2007;(April):230-239.

Caso clínico nº 5 – Urologia: Insuficiência Renal Crônica

Caracterização do paciente: o Nelson é um gato macho, inteiro, de raça Comum Europeu, com 3,3 kg de peso e onze anos de idade.

Motivo de consulta: perda de peso, vômitos, hiporexia e azotemia.

Anamnese: o Nelson foi apresentado ao serviço de urgência do hospital por perda progressiva de peso com dois meses de evolução (perda de 0,4 kg, cerca de 11% do peso), hiporexia e vômitos desde há uma semana. No veterinário habitual, três dias antes, fora realizada uma análise sanguínea que evidenciou azotemia (BUN 70 mg/dL e creatinina 5 mg/dL). Habitava com outro gato, ambos de interior, com acesso ocasional limitado a um terraço, sem contacto com outros animais, e estavam desparasitados externamente (coleira com imidacloprid e flumetrina), internamente (praziquantel, pirantel e febantel) e vacinados contra o parvovírus felino (FPV), herpesvírus felino 1 (FHV-1) e calicivírus felino (FCV); tanto um como outro tinham sido adotados com cerca de um ano de idade. O Nelson tinha história de oscilações de peso, associadas a perda de apetite em períodos de *stress*; não tinha acesso a tóxicos nem plantas, não estava a tomar medicação e não tinha passado cirúrgico. Relativamente ao volume de água ingerido e frequência de micção, os proprietários referiram, sem certeza, que talvez tivessem aumentado; por fim, foi questionado o aspeto e frequência dos vômitos, ao que os proprietários não sabiam responder.

Exame do Estado Geral: estado mental normal e temperamento nervoso; movimentos respiratórios normais e frequência respiratória 38 rpm; auscultação cardíaca e respiratória sem alterações, com frequência cardíaca de 210 bpm. Grau de desidratação de 6-7%, tendo em conta as mucosas – rosadas e pegajosas, e a recuperação da prega de pele não imediata; TRC menor do que dois segundos; a temperatura corporal era 38,8°C. Uma breve inspeção da cavidade oral não revelou anomalias. O Nelson não manifestou dor à palpação abdominal, e nesta detetou-se redução do tamanho de ambos os rins, palpados com dificuldade, e distensão da bexiga urinária; a condição corporal foi classificada como 3/9. Não se sentiu a glândula tiróide aumentada e nenhuma alteração foi detetada nos gânglios linfáticos. A palpação da próstata e a observação da genitália externa não revelou alterações. Pressão arterial sistólica de 185 mmHg.

Lista de problemas: suspeita de poliúria e polidipsia, vômitos, hiporexia, perda de peso e baixa condição corporal, azotemia, desidratação, atrofia renal bilateral, hipertensão.

Diagnósticos Diferenciais: insuficiência renal crônica, glomerulopatia, hipertiroidismo, doença do trato urinário inferior felino (FLUTD), infeção do trato urinário (ITU), urolitíase, pielonefrite, diabetes *mellitus*, insuficiência hepática, hipoadrenocorticism, hiperparatiroidismo, hipercalcémia tumoral, feocromocitoma, hiperadrenocorticism, insuficiência pancreática exócrina.

Exames complementares: hemograma, bioquímica sanguínea e urianálise.

Hemograma: reduzidas contagens de eritrócitos $6,20 \times 10^6/\mu\text{L}$ (IR: 6,54 a $12,20 \times 10^6/\mu\text{L}$), eosinófilos $0,09 \times 10^3/\mu\text{L}$ (IR: 0,17 a $1,57 \times 10^3/\mu\text{L}$) e reticulócitos $6,8 \times 10^3/\mu\text{L}$ (IR: 3,0 a $50,0 \times 10^3/\mu\text{L}$). Percentagem reticulócitos: 0,11%; percentagem reticulócitos corrigida: 0,10%. Resultados no anexo V, Tabela 1.

Bioquímica sanguínea: valores aumentados de BUN 73 mg/dL (IR: 16 a 36 mg/dl) e creatinina 5,3 mg/dL (IR: 0,8 a 2,4 mg/dl). Resultados no anexo V, Tabela 2.

Urianálise: amostra de 3,0 ml de urina transparente de cor amarelo pálido. Densidade urinária de 1,035 (IR: 1,035 a 1,060); pH 5,5; glucose 50 mg/dl; proteínas 149 mg/dl; creatinina 425,7 mg/dL; razão proteína/creatinina na urina (UP/C): 0,35. Ausência de quantidades significativas de cetonas, hemoglobina ou mioglobina e de bilirrubina na urina. Sedimento urinário: não são observados cilindros, cristais nem células no sedimento. Não foi feita a medição de SDMA.

Ecografia abdominal: atrofia, espessamento cortical e contorno irregular de ambos os rins, revelando degeneração renal bilateral, mais acentuada no rim esquerdo (Anexo V, Figura 5); outros órgãos abdominais sem alterações observadas.

Teste rápido de FeLV/FIV: negativo; T4 (tiroxina) total: 1,9 $\mu\text{g/dL}$ (IR: 0,8 a 4,7 $\mu\text{g/dL}$).

Radiografias abdominais (laterolateral e ventrodorsal): atrofia renal bilateral, mais acentuada no rim esquerdo; bexiga distendida, sem cálculos radiopacos. Nenhuma outra anomalia visualizada.

Radiografia torácica (laterolateral): sem alterações visíveis.

Diagnóstico: Insuficiência Renal Crônica, estadio 3.

Tratamento hospitalar (durante cinco dias): o gato foi submetido a fluidoterapia de reposição (perdas pela urina) inicialmente com Ringer Lactato, e posteriormente de manutenção com soro glicosado isotônico suplementado com 10mEq de KCl. Administração de maropitant (1 mg/kg, IV, SID) e prazosina 0,5 mg/gato PO, BID. Instituiu-se, ainda, dieta terapêutica para doentes renais.

Tratamento após alta hospitalar: maropitant (2,5 mg/kg, PO, SID); administram-se 4 mg de mirtazapina PO no momento da alta. A dieta foi continuada e alertaram-se os proprietários para ter sempre água fresca ao alcance do Nelson.

Prognóstico: reservado, dado se tratar de uma doença regenerativa sem tratamento definitivo.

Acompanhamento: ao quinto dia de hospitalização, o Nelson apresentava mais apetite, estava mais ativo e as análises sanguíneas mostravam melhorias significativas (evolução das medições de creatinina, BUN e fósforo no Anexo V, Tabela 3). Foi, então, decidido dar alta hospitalar. Duas semanas após a primeira consulta, o Nelson foi apresentado para consulta de acompanhamento. Nesta constatarem-se melhorias, nomeadamente nos valores de creatinina sanguínea, que baixaram para 2,6 mg/dl (IR: 0,8 a 2,4 mg/dl); ao nível da urianálise constatou-se redução da quantidade de proteínas para 109 mg/dl e aumento da creatinina para 545 mg/dL, alterando a razão proteína/creatinina na urina para 0,20 (anterior UP/C de 0,35). A proprietária referiu que

não registou mais vômitos e que o Nelson já comia mais animadamente do que pela ocasião da primeira consulta. A pressão sanguínea sistólica medida foi de 170 mmHg. Acordou-se que o doente fosse levado para controlo da situação, uma vez por mês, ao centro veterinário, e que a proprietária contactasse o hospital ao verificar complicação dos sintomas.

Discussão:

A insuficiência renal crónica (IRC) é uma doença frequentemente diagnosticada em gatos geriátricos, sendo geralmente de carácter degenerativo¹. Esta patologia desenvolve-se num período muito variável, identicamente aos sinais clínicos, que dependem do grau de azotemia e do dano do tecido renal funcional². Apesar da perda de estrutura dos rins não ser consistentemente correspondente à perda de função, as doenças renais primárias geralmente exibem evidências de distúrbios estruturais e funcionais^{3,4}. A perda de tecido funcional renal pode ter várias causas: infeções renais; nefrite, glomerulonefrite e/ou pielonefrite com origem idiopática; lesões isquémicas, traumáticas, ou iatrogénicas (administração de alguns fármacos); hipertensão; amiloidose; doença renal poliquística (mais comum em persas) e neoplasias renais².

Os rins têm função de homeostase (regulação da volémia e dos equilíbrios eletrolítico e ácido-base), excreção de subprodutos do metabolismo e ainda funções endócrinas (produção de eritropoietina, renina e prostaglandinas e ativação da vitamina D). Assim, o comprometimento da função renal resulta, para além do défice endócrino, na retenção de compostos que deveriam ser excretados, como fósforo, creatinina, e compostos azotados (azotemia) e perda de compostos que deveriam ser retidos, como água e proteínas – tais alterações resultam na manifestação clínica de IRC². Esta consiste, geralmente, em sinais como poliúria e polidipsia, desidratação, hiporexia ou anorexia, perda de peso e de condição corporal, letargia e alterações gastrointestinais (vômitos, halitose, estomatite ulcerativa, gastroenterite). Alguns doentes, em casos mais prolongados, têm hipocalcemia, anemia não regenerativa, hypoalbuminemia, dislipidemia, ITU bacteriana e hipertensão sistémica arterial²⁻⁴. O Nelson manifestava poliúria, decorrente da incapacidade renal de concentrar a urina, e consequentes desidratação e polidipsia compensatória. Vômitos, hiporexia e perda de peso estavam também presentes, em grande parte por efeito da azotemia: esta terá sido originada a nível renal, por falta de excreção adequada de compostos azotados; posteriormente, a desidratação contribuiu para a extensão do problema, constituindo causa de azotemia pré-renal. O hematócrito inicial de 32% poderá estar camuflado pela desidratação e esconder uma anemia ligeira, associada a uma menor produção de eritropoietina e à presença de metabolitos tóxicos na circulação. De igual forma, o valor de densidade urinária (1,035) poderá ter sido mascarado: a proteinúria e glicosúria terão aumentado a densidade da urina, aumentando o valor refratário medido – isto é corroborado com a cor pálida da urina, que indica diluição da mesma.

A filtração glomerular impede, em condições normais, a passagem dos solutos maiores, como células ou proteínas, permitindo apenas baixas quantidades de albumina. Assim, a proteinúria é uma característica típica de doença glomerular e pode promover a progressão dos danos renais por mecanismos de toxicidade, demasiada carga tubular e indução de moléculas pró-inflamatórias, associando-se a pior prognóstico e mais rápida progressão da IRC⁴.

O aumento transitório da glicemia em gatos sob *stress* é considerado fisiológico, bem como a glicosúria secundária. O Nelson exibia temperamento nervoso, acentuado na realização dos exames imagiológicos (a colheita de urina fez-se por cistocentese no fim da ecografia abdominal) – tais acontecimentos poderão justificar, em parte, a ocorrência de glicosúria.

O recurso à imagiologia contribui para um bom diagnóstico: a ecografia pode revelar não só hiperecogenicidade, associada à substituição de tecido lesionado irreversivelmente por tecido fibroso cicatricial, como também perda de definição dos limites corticomedulares e irregularidades na superfície dos rins; a radiografia, não tão útil neste caso, pode mostrar alterações no tamanho dos rins. Não se recorre, geralmente, à biópsia renal, apenas se o diagnóstico for duvidoso². Aquando da realização dos exames imagiológicos não foram registadas anomalias para além das renais – assim, colocaram-se de parte alguns diagnósticos: hiperadrenocorticism; hipoadrenocorticism; feocromocitoma; insuficiência hepática, cuja exclusão foi suportada pelos valores normais de ALT, GGT e FA (para maior confiança, poder-se-ia ter feito medição dos ácidos biliares); insuficiência pancreática exócrina; pielonefrite e urolitíase; gastroenterite; FLUTD e ITU, confirmando-se pela ausência de células características de inflamação no sedimento urinário. Sendo a ITU uma possível complicação da IRC, a realização de uma cultura urinária poderia ter sido vantajosa para o controlo da situação. A ausência de corpos cetónicos na urina, bem como a glicemia dentro dos valores normais para a espécie, excluiu o diagnóstico de diabetes *mellitus*, e suportou o descarte de feocromocitoma. A ausência de hipercalcémia permitiu desconsiderar os diagnósticos de hiperparatiroidismo e hipercalcémia tumoral e, por fim, o hipertiroidismo foi descartado pela medição de tiroxina (T4), cujo resultado revelou o valor normal de 1,9 µg/dL (IR: 0,8 a 4,7 µg/dL).

Segundo a *guideline* do IRIS (*Internation Renal Interest Society*) sobre o estadiamento da IRC, valores de creatinina sanguínea entre 2,9 e 5,0 mg/dl são indicadores de azotemia renal moderada. Na ausência de outros sinais clínicos, o caso pode ser considerado como estadio 2 avançado ou estadio 3, enquanto a presença de inúmeros e marcados sinais sistémicos pode justificar a classificação como estadio 3 avançado. Em conformidade com a mesma *guideline*, os valores limite da UP/C são, em gatos, 0,2 e 0,4; assim, se esta razão for superior a 0,4 estamos perante uma proteinúria, e se for inferior a 0,2 encara-se como ausência da mesma. No caso do Nelson, esta fração era 0,35 – valor próximo do limite superior, referenciador de proteinúria⁵. Deste modo, a IRC do presente caso clínico foi categorizada como de estadio 3.

A retenção de compostos ácidos decorrentes do metabolismo e de ureia e a menor reabsorção de bicarbonato pelos rins conduzem a acidose metabólica. Esta provoca hiporexia ou anorexia, hipocalémia e fraqueza muscular, e pode ser verificada com as medições do pH sanguíneo, da concentração de bicarbonato e de gasometria⁴. A fluidoterapia feita com Lactato de Ringer, para além de repor a hidratação e eletrólitos, contribuiu para o controlo da acidose.

Apesar da concentração de potássio no Nelson estar contida no intervalo de referência, um desequilíbrio eletrolítico comum em gatos com IRC é a hipocalémia; esta manifesta-se pela diminuição da atividade e fraqueza muscular⁴. Trata-se, assim, de um parâmetro a controlar nas consultas de acompanhamento do caso.

As alterações decorrentes da IRC podem trazer consequências endócrinas, nomeadamente: hiperparatiroidismo renal secundário – a hiperfosfatémia estimula a uma maior produção de paratormona (PTH) pela paratiroide, hormona que promove a excreção renal de fosfato e o aumento da calcemia; anemia não regenerativa, derivada da menor produção de eritropoietina, dos défices nutricionais pela hiporexia, da reduzida semivida dos eritrócitos e, por vezes, de hemorragias no trato gastrointestinal; e hipertensão arterial sistémica – ocorre em 65 a 75% de cães e gatos com IRC como consequência da ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, do aumento da vasopressina (ADH) e da ativação do sistema simpático. Esta hipertensão pode não só levar à progressão da IRC como também a alterações cardíacas, neurológicas e oculares⁴. A pressão sanguínea sistólica é considerada elevada quando superior a 160 mmHg, e severa se este valor for superior a 180 mmHg. No caso do Nelson, o valor inicial obtido foi de 185 mmHg, sendo um potencial fator de lesões nos tecidos¹. No entanto, a determinação da pressão sanguínea deveria ser feita várias vezes e com o paciente calmo e não sedado, o que não se verificou nunca, devido ao temperamento nervoso do Nelson – mesmo as manipulações mais simples colocavam o gato sob muito *stress*⁴. Ainda assim, a consulta de acompanhamento revelou uma favorável redução da pressão para 170 mmHg.

Ao longo do internamento, foram monitorizados os valores de creatinina, BUN e fósforo no sangue. Estes são preditivos da evolução da doença: a creatinina é um bom indicador da função renal, visto que em condições não patológicas a sua filtração renal é irreversível – uma vez filtrada para a urina não volta a ser reabsorvida; o BUN é também um bom indicador da azotemia e, portanto, do estado geral do animal; e o fósforo deve ser controlado para evitar a hiperfosfatémia, o qual permaneceu dentro dos valores de referência durante todo este período.

A dieta renal instituída baseia-se numa ração projetada especialmente para o tratamento de gatos com IRC, formulada de modo a ter reduzido conteúdo de proteínas, fosfato e sódio; elevado teor em ácidos gordos polinsaturados (nomeadamente ómega-3), fibras, vitamina D e potássio; efeito neutralizante no pH sistémico, de forma a controlar a acidose metabólica. A terapia pela dieta renal é fundamentada por quatro principais objetivos: minimizar as

consequências clínicas da IRC; retardar a progressão da doença; controlar os desequilíbrios eletrolítico e ácido-base e, finalmente, manter uma nutrição adequada⁶. Estes objetivos confluem para o propósito crucial final de prolongar a sobrevida e melhorar a qualidade de vida do animal.

Durante o internamento o Nelson foi tratado com fluidoterapia, inicialmente com Ringer Lactato (cloreto de potássio, cloreto de sódio, cloreto de cálcio e lactato de sódio), com vista não só na correção da desidratação e na reposição de eletrólitos, como também no controlo da acidose metabólica. Posteriormente, a manutenção dos fluidos foi apenas suplementada com KCl (cloreto de potássio) para evitar a hipocalémia, tal como a dieta. As náuseas, vômitos e a hiporexia associadas à IRC justificam a terapia de suporte com maropitant, um antiemético, e mirtazapina, estimulante de apetite e também antiemético. A administração de um fármaco vasodilatador, a prazosina, teve por objetivo a redução da hipertensão, cujo controlo se espera manter através da dieta pobre em sódio. Por fim, os proprietários devem ser instruídos a avaliar a doença por observação de alterações na quantidade de água ingerida, volume urinário, ingestão de comida, condição corporal e muscular, atividade e comportamento⁴.

A IRC é uma doença progressiva e irreversível, mesmo com tratamento e monitorização adequados. Após corrigir doenças primárias reversíveis e/ou condições pré ou pós renais, não se espera uma melhoria na função renal, uma vez que os mecanismos compensatórios criados para manter a função renal promoveram já a perda dos nefrónios remanescentes (e, conseqüentemente, da função renal); por outras palavras, os processos adaptativos que maximizam a função renal para manter a homeostasia resulta, por seu lado, em danos contínuos aos nefrónios sobreviventes. Assim, não é necessário que o processo inicial da doença persista para que o declínio progressivo da função renal prossiga. Apesar da inexistência de tratamento que elimine as lesões renais irreversíveis, com uma abordagem terapêutica precoce é possível abrandar o progresso da doença e atenuar as consequências clínicas, com terapia de suporte, proporcionando melhor qualidade de vida ao animal^{3,4}.

Bibliografia:

1. Sparks AH, Caney S, Chalhoub S, et al. ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease. *J Feline Med Surg*. 2016;18:219-239. doi:10.1177/1098612X16631234
2. DiBartola SP, Westropp JL. *Small Animal Internal Medicine*. 5ª edição. (Nelson RW, Couto CG, eds.). Mosby (Elsevier); 2014.
3. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 8ª revisão. Philadelphia: Elsevier - Health Sciences Division; 2017.
4. Bartges JW. Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats. *VSP*. 2012;42(4):669-692. doi:10.1016/j.cvsm.2012.04.008
5. IRIS. IRIS Staging of CKD (modified 2019). <http://www.iris-kidney.com/>. 2019:1-5.
6. Polzin DJ. Diets for Cats with Chronic Kidney Disease (CKD). 2019. http://www.iris-kidney.com/education/protein_restriction_feline_ckd.html.

Anexo I – Otite Externa Bacteriana



Figura 1 - pavilhão auricular direito do Viggo.



Figura 2 - Pavilhão auricular esquerdo do Viggo.

Tabela 1 - Antibiograma relativo ao agente (*S. pseudintermedius*) identificado na citologia do Viggo.

	Halo de inibição (mm)	Gama de sensibilidade	Resultado
Aminoglicosídeos			
Gentamicina	13	<12 - >15	Intermédio
Tobramicina	14	<17 - >19	Resistente
Amicacina	25	<14 - >17	Sensível
Quinolonas			
Ciprofloxacina	12	<20 - >22	Resistente
Enrofloxacin	0	<16 - >23	Resistente
Marbofloxacina	0	<14 - >20	Resistente
Tetraciclínas			
Tetraciclina	13	<18 - >23	Resistente
Doxiciclina	17	<20 - >25	Resistente
Minociclina	18	<19 - >24	Resistente
Macrólidos			
Eritromicina	0	<13 - >23	Resistente
Marcadores de resistência			
Oxacilina	16	<16 - >18	Resistente
Outros antibióticos			
Clindamicina	14	<14 - >21	Resistente
Cloranfenicol	15	<12 - >18	Intermédio
Florfenicol	30	<12 - >18	Sensível
Rifampicina	36	<16 - >20	Sensível
Ácido fusídico	37	<23 - >25	Sensível
Sulfa-trimetoprim	0	<10 - >16	Resistente

Anexo II - Hipoadrenocorticismo

Tabela 2 - Resultados do hemograma da Dana.

Células do sangue	Resultado obtido	Intervalo de Referência (cão)
Leucócitos	9,1 x10 ³ /μL	4,0 a 15,5 x10 ³ /μL
Linfócitos	1,9 x10 ³ /μL	0,7 a 4,5 x10 ³ /μL
Monócitos	0,5 x10 ³ /μL	0,0 a 0,8 x10 ³ /μL
Neutrófilos	5,9 x10 ³ /μL	2,1 a 10,6 x10 ³ /μL
Eosinófilos	0,7 x10 ³ /μL	0,0 a 1,2 x10 ³ /μL
Plaquetas	250 x10 ³ /μL	170 a 400 x10 ³ /μL
Eritrócitos	4,4 x10 ⁶ /μL	4,8 a 9,3 x10 ⁶ /μL
Reticulócitos	7,0 x10 ³ /μL	10,0 a 110,0 x10 ³ /μL

Tabela 3 - Resultados da bioquímica sanguínea da Dana.

Parâmetros bioquímicos	Resultado obtido	Intervalo de Referência (cão)
Albumina	2,1 g/dL	2,7 a 4,4 g/dL
ALT	124 U/L	0 a 100 U/L
Bilirrubina total	0,2 mg/dL	0,0 a 0,3 mg/dL
BUN	24 mg/dL	6 a 25 mg/dL
Cálcio total	9,6 mg/dL	8,9 a 11,4 mg/dL
Cloro	115 mmol/L	109 a 122 mmol/L
Colesterol	74 mg/dL	92 a 324 mg/dL
Creatinina	1,1 mg/dL	0,5 a 1,6 mg/dL
Fosfatase Alcalina (FA)	160 U/L	0 a 180 U/L
Fósforo	3,1 mg/dL	2,5 a 6,0 mg/dL
Globulinas	3,3 g/dL	1,6 a 3,6 g/dL
Glicose	32 mg/dL	70 a 138 mg/dL
Potássio	4,8 mmol/L	3,5 a 5,5 mmol/L
Proteínas totais	4,9 g/dL	5,0 a 7,4 g/dL
Sódio	157 mmol/L	144 a 160 mmol/L

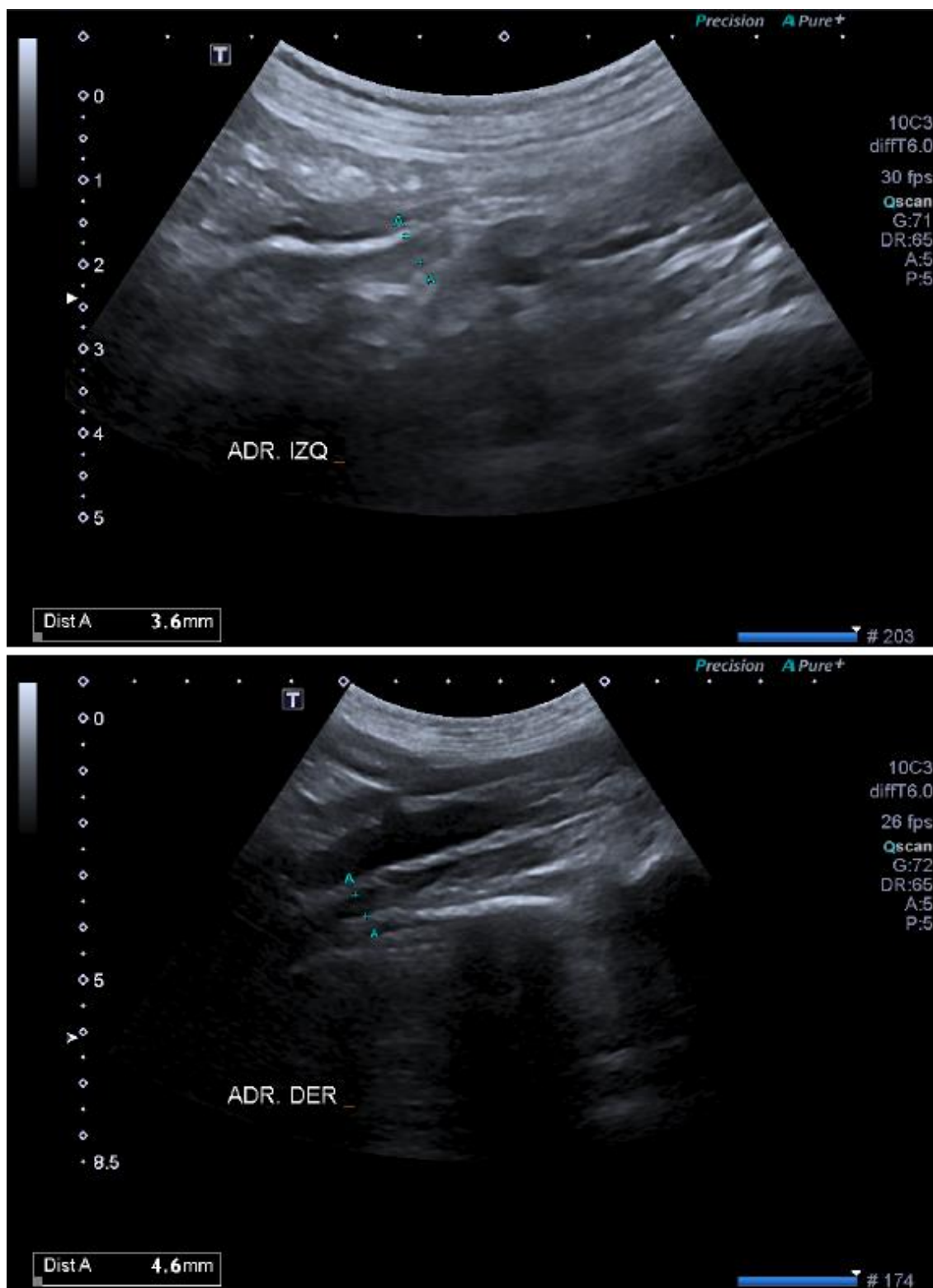


Figura 3 - Ecografia das glândulas adrenais esquerda (em cima) e direita (em baixo) da Dana.

Anexo III – Úlcera Gástrica

Tabela 4 - Resultados do hemograma da Clot.

Células do sangue	Resultado obtido	Intervalo de Referência (cão)
Leucócitos	5,8 x10 ³ /μL	4,0 a 15,5 x10 ³ /μL
Linfócitos	1,8 x10 ³ /μL	0,7 a 4,5 x10 ³ /μL
Neutrófilos	3,4 x10 ³ /μL	2,1 a 10,6 x10 ³ /μL
Eosinófilos	0,7 x10 ³ /μL	0,0 a 1,2 x10 ³ /μL
Plaquetas	321 x10 ³ /μL	170 a 400 x10 ³ /μL
Eritrócitos	2,8 x10 ⁶ /μL	4,8 a 9,3 x10 ⁶ /μL
Reticulócitos	307,8 x10 ³ /μL	10,0 a 110,0 x10 ³ /μL

Tabela 5 - Resultados da bioquímica sanguínea da Clot.

Parâmetros bioquímicos	Resultado obtido	Intervalo de Referência (cão)
Albumina	2,2 g/dL	2,7 a 4,4 g/dL
ALT	67 U/L	0 a 100 U/L
BUN	25 mg/dL	6 a 25 mg/dL
Creatinina	0,9 mg/dL	0,5 a 1,6 mg/dL
Fosfatase Alcalina (FA)	54 U/L	0 a 180 U/L
Glicose	105 mg/dL	70 a 138 mg/dL
Proteínas totais	4,4 g/dL	5,0 a 7,4 g/dL

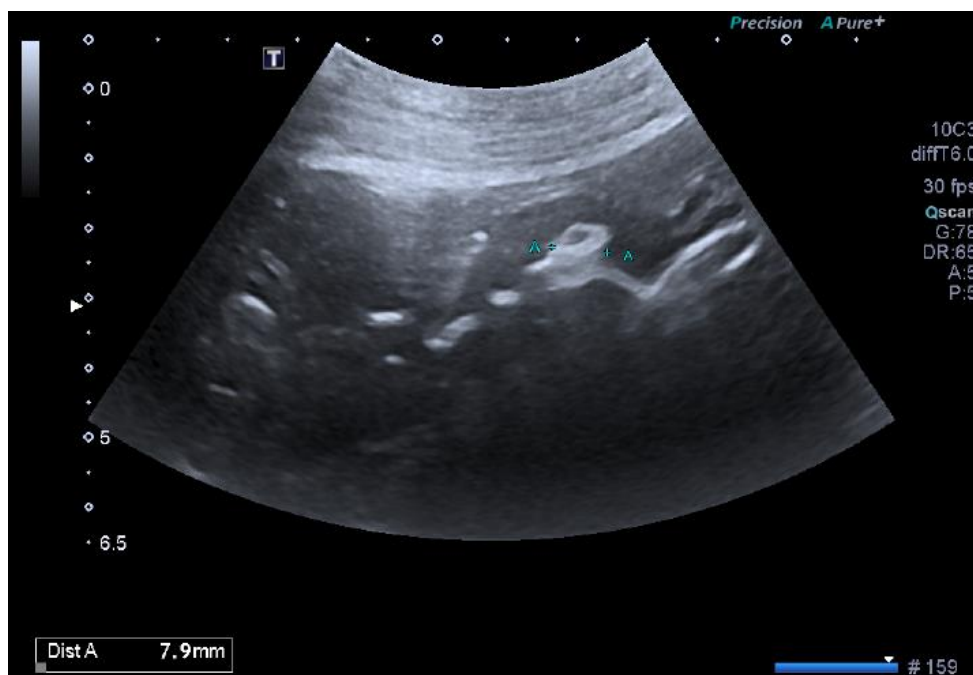


Figura 4 - Ecografia da Clot, com defeito de 7,9mm na parede do corpo gástrico.

Anexo IV – Anemia Hemolítica Imunomediada

Tabela 6 - Resultados do hemograma do Charlie.

Células do sangue	Resultado obtido	Intervalo de Referência (cão)
Leucócitos	40,2 x10 ³ /μL	4,0 a 15,5 x10 ³ /μL
Eosinófilos	0,2 x10 ³ /μL	0,0 a 1,2 x10 ³ /μL
Linfócitos	12,5 x10 ³ /μL	0,7 a 4,5 x10 ³ /μL
Monócitos	2,6 x10 ³ /μL	0,0 a 0,8 x10 ³ /μL
Neutrófilos	24,9 x10 ³ /μL	2,1 a 10,6 x10 ³ /μL
Plaquetas	210 x10 ³ /μL	170 a 400 x10 ³ /μL
Eritrócitos	1,8 x10 ⁶ /μL	4,8 a 9,3 x10 ⁶ /μL
Reticulócitos	303,1 x10 ³ /μL	10,0 a 110,0 x10 ³ /μL

Tabela 7 - Resultados da bioquímica sanguínea do Charlie.

Parâmetros bioquímicos	Resultado obtido	Intervalo de Referência (cão)
ALT	401 U/L	0 a 100 U/L
Bilirrubina total	2,7 mg/dL	0,0 a 0,3 mg/dL
BUN	28,5 mg/dL	6 a 25 mg/dL
Colesterol	525 mg/dL	92 a 324 mg/dL
Fosfatase Alcalina (FA)	7385 U/L	0 a 180 U/L
Glicose	129 mg/dL	70 a 138 mg/dL
Lactato	4,7 mmol/L	<2,5 mmol/L
Proteínas totais	4,9 g/dL	5,0 a 7,4 g/dL
Tirotropina (TSH)	0,41 ng/mL	0,03 a 0,60 ng/mL
Tiroxina (T4) total	1,3 μg/dL	1,0 a 4,0 μg/dL

Anexo V – Insuficiência Renal Crônica

Tabela 8 - Resultados do hemograma do Nelson.

Células do sangue	Resultado obtido	Intervalo de Referência (gato)
Basófilos	0,02 x10 ³ /μL	0,01 a 0,26 x10 ³ /μL
Eosinófilos	0,09 x10 ³ /μL	0,17 a 1,57 x10 ³ /μL
Eritrócitos	6,20 x10 ⁶ /μL	6,54 a 12,20 x10 ⁶ /μL
Leucócitos	5,60 x10 ³ /μL	2,87 a 17,02 x10 ³ /μL
Linfócitos	1,42 x10 ³ /μL	0,92 a 6,88 x10 ³ /μL
Monócitos	0,27 x10 ³ /μL	0,05 a 0,67 x10 ³ /μL
Neutrófilos	3,80 x10 ³ /μL	2,30 a 10,29 x10 ³ /μL
Plaquetas	185 x10 ³ /μL	151 a 600 x10 ³ /μL
Reticulócitos	6,8 x10 ³ /μL	3,0 a 50,0 x10 ³ /μL

Tabela 9 - Resultados da bioquímica sanguínea do Nelson.

Parâmetros bioquímicos	Resultado obtido	Intervalo de Referência (gato)
Albumina	3,4 g/dL	2,3 a 3,9 g/dL
ALT	66 U/L	12 a 130 U/L
Bilirrubina total	0,3 mg/dL	0,0 a 0,9 mg/dL
Cálcio	9,2 mg/dL	7,8 a 11,3 mg/dL
Cloro	124 mmol/L	112 a 129 mmol/L
Colesterol	147 mg/dL	65 a 225 mg/dL
Fosfatase Alcalina (FA)	47 U/L	14 a 111 U/L
Fosfato	6,2 mg/dL	3,1 a 7,5 mg/dL
GGT	0 U/L	0 a 4 U/L
Globulinas	3,4 g/dL	2,8 a 5,1 g/dL
Glicose	150 mg/dL	71 a 159 mg/dL
Potássio	4,9 mmol/L	3,5 a 5,8 mmol/L
Proteínas totais	6,8 g/dL	5,7 a 8,9 g/dL
Sódio	157 mmol/L	150 a 165 mmol/L
Tiroxina (T4) total	1,9 μg/dL	0,8 a 4,7 μg/dL

Tabela 10 - Evolução das análises sanguíneas do Nelson ao longo do internamento.

Evolução diária (internamento)	Valores de Creatinina IR: 0,8 a 2,4 mg/dL	Valores de BUN IR: 16 a 36 mg/dL	Valores de fósforo IR: 3,1 A 7,5 mg/dL
1º dia	5,3 mg/dL	73 mg/dL	6,4 mg/dL
2º dia	4,1 mg/dL	65 mg/dL	5,1 mg/dL
3º dia	3,6 mg/dL	51 mg/dL	4,1 mg/dL
4º dia	3,2 mg/dL	43 mg/dL	6,8 mg/dL
5º dia	3,0 mg/dL	39 mg/dL	6,9 mg/dL

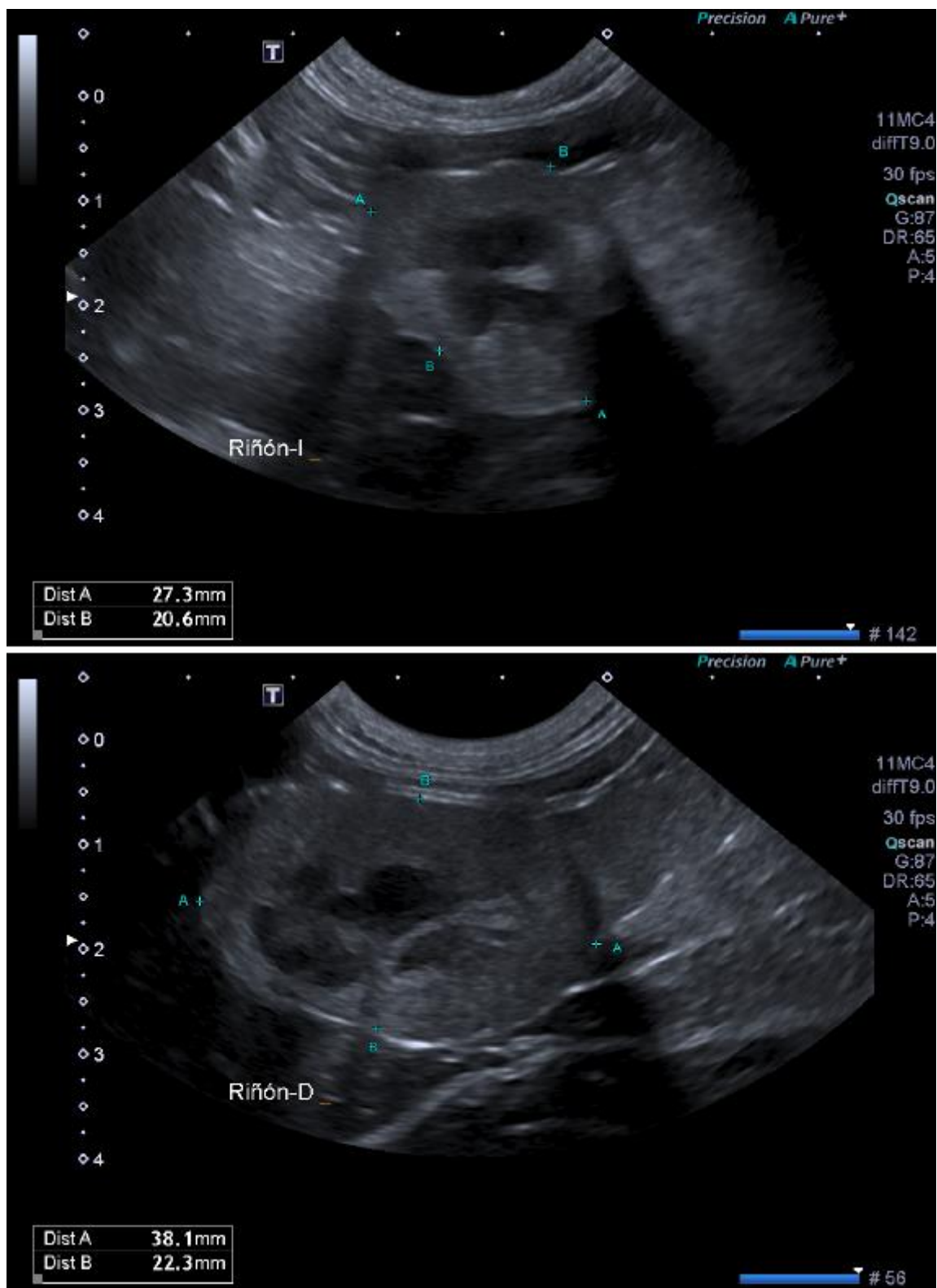


Figura 5 - Ecografia do rim esquerdo (em cima) e rim direito (em baixo) do Nelson.