

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Patrícia Isabel da Silva Magalhães

Orientadora: Professora Doutora Paula Cristina Gomes Ferreira Proença

Coorientador: Doutor António Hugo Andrade Gregório

Porto, 2021

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Patrícia Isabel da Silva Magalhães

Orientadora: Professora Doutora Paula Cristina Gomes Ferreira Proença

Coorientador: Doutor António Hugo Andrade Gregório

Porto, 2021

RESUMO

O presente relatório final ilustra parte do trabalho desenvolvido e da aprendizagem adquirida ao longo de 16 semanas de Estágio Curricular, realizado no Centro Hospitalar Veterinário (CHV), na área de Medicina e Cirurgia de Animais de companhia, no âmbito do 6º ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária (MIMV) do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto (ICBAS). Este relatório tem como objetivo, a apresentação e a discussão de 5 casos clínicos que tive a oportunidade de acompanhar durante o estágio.

Durante o meu estágio curricular no CHV desenvolvi conhecimentos em diversas áreas da clínica de animais de companhia ao acompanhar, segundo um modelo rotativo, as atividades de vários serviços: consultas, internamento, cirurgia, imagiologia e serviço de urgência. Assim, tive a oportunidade de assistir a consultas, assim como de realizar exames físicos gerais, exames dirigidos e exames complementares de diagnóstico. No internamento pude acompanhar a hospitalização dos pacientes, fazendo a sua monitorização clínica, instituindo cuidados básicos e a terapêutica prescrita e discutindo os casos clínicos com os médicos assistentes. Além disso, adquiri competências em cuidados intensivos e procedimentos de urgência, durante o serviço de urgência, assim como no internamento. Também pude realizar exames radiográficos e assistir a ecografias, ecocardiografias, exames de tomografia computadorizada e endoscopias, assim como pude participar na discussão dos resultados. Na área de anestesiologia, aprofundei conhecimentos sobre procedimentos anestésicos e prestei assistência na pré-anestesia, monitorização anestésica e na recuperação anestésica dos animais. Em cirurgia, pude auxiliar a realização de cirurgias de tecidos moles e ortopédicas.

Os objetivos propostos para este estágio curricular incluíam o fortalecimento do conhecimento teórico adquirido ao longo da minha formação no MIMV e a sua integração com a prática clínica de animais de companhia, aprofundando também as minhas competências. Deste modo, é minha convicção que os objetivos propostos foram cumpridos.

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Prof. Paula Proença, por todo o apoio, dedicação e compreensão, desde o início, desafiando-me a prosperar e a alcançar os meus objetivos. Muito obrigada!

Ao meu coorientador, Dr. Hugo Gregório, pela dedicação e conhecimento atribuídos ao longo destes meses. A toda a equipa do CHV, por todo o carinho, paciência, dedicação e confiança imposta em mim. Obrigada pela oportunidade em aprender e pela amizade.

Ao ICBAS que me acolheu durante estes anos e a todos os docentes que ajudaram na minha formação profissional e crescimento pessoal.

Aos meus pais, pelo apoio incondicional, pelo amor de todos os dias, por serem o meu pilar, por me darem sempre asas para voar sem limites, um obrigado infinito.

Ao meu irmão, pela genuinidade, pelo companheirismo, força e proteção. Pela infância, pelo presente e pelo futuro que quero vivenciar do teu lado.

Aos meus avós, pelo brilho infinito no olhar, por serem o melhor abraço, a minha segunda casa, a minha força, a minha esperança e pela dedicação de sempre.

Ao meu padrinho, pela mão sempre estendida para me ajudar, pelo apoio de todos os momentos e o carinho incessável.

À minha Laurinha, a minha afilhada, por toda a inocência no olhar que me traz sempre esperança de um dia melhor. Por todo o amor e carinho genuíno, que me enche o coração.

Ao meu Diogo, ao meu parceiro na vida, por me mostrar o amor, na forma mais pura e verdadeira. Obrigada por tudo o que já vivemos e por tudo o que ainda está por vir.

À Maria Inês, a minha bestie, uma das melhores pessoas do mundo, por me mostrar que mesmo a muitos quilómetros de distância, o carinho e a amizade prevalecem.

À Sara, pela amizade de pilares robustos, à minha parceira sem destino, à que brinda sempre às pequenas coisas da vida, ao carinho e atenção ilimitada.

À Rita e à Ju, às melhores parceiras de casa, pela amizade incansável, pelas risadas genuínas, loucuras e aventuras sem fim. À Mafalda, pela amizade e sabedoria. À simplicidade e paz que transmite. À Inês, pela amizade sincera, sorriso reconfortante e a palavra amiga de todos os momentos. À Bruna pela demonstração de força e coragem.

À Dri, Cáti, e Ana, pelos aconchegos, pelas risadas infinitas, pelas noites sem fim e pela simplicidade da nossa amizade.

Às Miguxas, pela amizade longa e pura, construída de momentos únicos e inesquecíveis.

ÍNDICE

Caso clínico nº1: Hipoadrenocorticismo primário canino.....	1
Caso clínico nº2: Pancreatite aguda canina.....	7
Caso clínico nº3: Doença renal crónica.....	13
Caso clínico nº4: Trombocitopenia imuno-mediada primária.....	19
Caso clínico nº5: Pneumonia bacteriana secundária.....	25
Anexo A	31
Anexo B	33
Anexo C	35
Anexo D	37
Anexo E	38

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura A1 Ultrassonografia abdominal da Marla obtida em decúbito dorsal e realizada no 1º dia de internamento.....	32
Figura B1 Ultrassonografias abdominais do Tomás obtidas em decúbito dorsal e realizadas ao 2º e 5º dias de internamento e ao 7º dia após a alta hospitalar	34
Figura C1 Ultrassonografia abdominal do Tazz obtida em decúbito dorsal e no dia 1 de internamento.....	35
Figura E1 Radiografias torácicas do Artur.....	38

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela A1 Resultados das bioquímicas séricas e do ionograma da Marla durante o internamento.....	31
Tabela A2 Monitorização clínica e do ionograma após o início do tratamento de manutenção a longo prazo.....	31
Tabela B1 Resultados das análises do Tomás: bioquímicas séricas, ionograma, imunoenzimologia e CBC realizados durante o internamento.....	33
Tabela B2 Plano nutricional do Tomás suportado no NER para a dieta Hill's <i>Prescription Diet Canine i/d™ Low Fat</i>	34
Tabela C1 Resultados das análises do Tazz: bioquímica sérica e CBC realizados durante o internamento.....	35
Tabela C2 Resultado do sedimento e da cultura urinária do Tazz	36
Tabela C3 Estadiamento e sub-estadiamento de gatos com DRC.....	36
Tabela D1 Resultados das análises bioquímicas séricas e do CBC da Cuca.....	37

ABREVIATURAS E SIGLAS

% *Per cent* ou percentagem

® Produto registado

°C Graus Celsius

™ Marca registada

= Igual

> Maior

≥ Maior ou igual

< Menor

β Beta

μg micrograma

ACTH Hormona adrenocorticotrópica

ACTHst - Teste de estimulação com

ACTH

Alb Albumina

ALT Alanina aminotransferase

AST Aspartato aminotransferase

bpm batimentos por minuto

BUN Ureia

CBC Hemograma completo

CE Corpo estranho

CHV Centro Hospitalar Veterinário

CID Coagulopatia intravascular

disseminada

CL⁻ Cloro

cPLI Imunorreatividade da lipase

pancreática sérica canina

Crea Creatinina

cTLI Imunorreatividade sérica semelhante

à tripsina canina

dL Decilitro

DU Densidade urinária

EEG Exame de estado geral

FA Fosfatase alcalina

FC Frequência cardíaca

fL fentolitro

FR Frequência respiratória

Glc Glucocorticoide

GGT Gama glutamil transferase GGT

GLU Glicemia

h Horas

HAF Hipertensão arterial felina

HF Hiperfiltração

HipoAC Hipoadrenocorticismo

HipoACPr Hipoadrenocorticismo primário

HipoACSc Hipoadrenocorticismo

secundário

HPSR Hiperparatiroidismo secundário

renal

IBD Doença inflamatória intestinal

IPE Insuficiência pancreática exócrina

IPT Trombocitopenia imunomediada

DRA Doença renal aguda

DRC Doença renal crónica

IRIS Internacional Renal Interest Society

IV Intravenoso

K⁺ Potássio

Kg Quilograma

L Litro

LR Lactato de Ringer

Mc Mineralocorticoide

MV Médico Veterinário

mEq Miliequivalente

mg Miligramas

mL Mililitros

mm Milímetro

mmHg Milímetros de mercúrio	Pu Poliúria
Na⁺ Sódio	q a cada
NaCl Cloreto de sódio	QOD dia sim, dia não
NER Necessidades energéticas em repouso	RPCU rácio proteína/creatinina urinária
NRF Nefrónios remanescentes funcionais	rpm respirações por minuto
PA Pancreatite aguda	TBIL Bilirrubina total
PAS Pressão arterial sistólica	TFG Taxa de filtração glomerular
PC Pancreatite crónica	TFGt Taxa de filtração glomerular total
PCR Reação em cadeia da polimerase	TRC tempo de repleção capilar
Pd Polidipsia	U Unidades
PTH Hormona paratiroide	US Ultrassonografia

Caso clínico nº 1: Hipoadrenocorticismo Canino Primário (Endocrinologia)

Caracterização do paciente: A Marla era uma cadela esterilizada de raça indeterminada, com 5 anos de idade e 9,2 Kg de peso.

Motivo da consulta: A Marla foi a uma consulta no Centro Hospitalar Veterinário (CHV), pois apresentava hiporexia há 5 dias e anorexia há 2 dias. Além disso, também estava mais prostrada e apresentava episódios de vômitos biliares.

Anamnese: A Marla habitava numa moradia, com acesso regular ao exterior público e não coabitava com mais nenhum animal. Não tinha realizado viagens recentes, não tomava nenhuma medicação, nem tinha antecedentes médicos ou cirúrgicos relevantes, além da esterilização eletiva. Estava devidamente vacinada e desparasitada, interna e externamente. Era alimentada com ração seca para adulto, de qualidade *premium*, e em quantidades recomendadas. Não havia historial de: indiscrição alimentar, ingestão de corpo estranho (CE), poliúria (Pu), polidipsia (Pd), acesso a lixos ou tóxicos, nem história de traumatismos recentes.

Exame de estado geral (EEG): A atitude estava normal, mas estava prostrada. A condição corporal era 5/9 pontos. A frequência cardíaca (FC) estava no limite superior (120 bpm) e os pulsos metatarsianos estavam fracos, mas bilaterais, simétricos, rítmicos e síncronos. A temperatura retal era de 37,2°C (hipotermia), com tónus e mucosa perineal normal. O tempo de repleção capilar (TRC) < 2 segundos, a elasticidade da pele estava reduzida, a mucosa conjuntival estava normal, mas a mucosa oral estava congestiva, quente e pegajosa, tendo sido considerado um grau de desidratação de 7% (ligeiro). Os restantes parâmetros estavam normais. **Exame do aparelho digestivo:** palpação abdominal superficial e profunda normal e não dolorosa.

Lista de problemas: Anorexia, vômitos biliares, prostração, sinais de hipovolemia (pulso fraco, hipotermia, desidratação).

Diagnósticos diferenciais: Hipoadrenocorticismo; doença renal aguda (IRA); doença gastrointestinal (indiscrição alimentar, gastroenterite, obstrução gastrointestinal por corpo estranho, dilatação torção/ gástrica, estenose pilórica, hipertrofia da mucosa gástrica antral, intussusceção intestinal, doença inflamatória intestinal - IBD - e neoplasia); pancreatite; diabetes cetoacidótica; diabetes mellitus; Insulinoma; doenças hepáticas (insuficiência hepática, hepatite aguda/crónica, neoplasia).

Exames complementares: Hemograma completo (CBC): todos os parâmetros estavam normais. Bioquímica sérica: aumento de alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA) e ureia (BUN); restantes parâmetros normais (Tabela A1). Ionograma: hipercalcemia, hiponatremia, hipocloremia e diminuição do rácio sódio/potássio (Na^+/K^+) (Tabela A1).

Ultrassonografia abdominal (US): não apresentava alterações relevantes, além da espessura do polo caudal da glândula adrenal direita que exibia de 4 mm, próximo do limite inferior normal (Figura A1). Teste de estimulação com hormona adrenocorticotrópica (ACTHst): cortisol sérico basal: 1 µg/dL [valores de referência: 1,0-6,0 µg/dL]; cortisol sérico pós-ACTHst <0,2 µg/dL [valores de referência: 6,0-17,0 µg/dL].

Diagnóstico: Hipoadrenocorticismo canino primário (HipoACPr).

Terapêutica: A Marla esteve internada durante 48h para correção de hipovolemia, desidratação, sinais gastrointestinais - vômitos e anorexia - hipotermia e valores séricos alterados. Fez-se colheita de sangue para a realização de um CBC e perfil bioquímico (Tabela A1) e iniciou-se fluidoterapia IV, usando solução salina isotônica de cloreto de sódio (NaCl 0,9%), em *bolus* lento, de 15 mL/Kg, durante 15 minutos, para repor a normovolemia. Foi colocado uma manta térmica a 38°C, até estabilização da temperatura corporal. Assim que hemodinamicamente estável, iniciou-se infusão contínua de NaCl 0,9%, a uma taxa de manutenção para 7% de desidratação. Os resultados analíticos (desequilíbrios eletrolíticos e ausência de leucograma de *stress*) em conjugação com os sinais clínicos apresentados, eram suspeitos de hipoadrenocorticismo primário (HipoACPr) e por isso, foi realizado ACTHst, ou seja, a medição do cortisol sérico (COR), antes e 1 hora após a administração de dose única de 0,5 µg/kg de hormona adrenocorticotrópica (ACTH) sintético, por via IV. Ante o resultado de COR basal - 1 µg/dL - e enquanto se aguardava o resultado do COR pós-ACTHst, foi iniciada suplementação com glucocorticoide, usando metilprednisolona, na dose de 2 mg/kg IV q12h. Também foi realizada US abdominal (Figura A1) que se revelou sem alterações relevantes, à exceção da glândula adrenal direita, com espessura do polo caudal próximo do limite mínimo. Foi ainda iniciado tratamento antiemético, com 1 mg/Kg IV SID de citrato de maropitant e 1 mg/Kg IV SID de omeprazol, inibidor da bomba de prótons, com ação antiácida, para interromper os vômitos e conferir proteção gástrica, respetivamente. A Marla não apresentou alterações urinárias durante o internamento e a pressão arterial sistólica média estava normal (115 mmHg). No dia 2, a Marla já estava mais alerta, a comer voluntariamente apesar do apetite caprichoso e apresentava exame de estado geral (EEG) normal, sem vômitos e/ou diarreia. Por isso, a fluidoterapia foi reajustada para a taxa de manutenção e iniciou-se suplementação oral de glucocorticoide com prednisolona na dose de 0,2 mg/kg PO SID. No dia 3, a Marla mostrou uma resposta positiva ao tratamento instituído (EEG normal e comia com muito apetite). Realizou-se controlo do ionograma e da creatinina sérica, sendo que ambos os parâmetros já se encontravam dentro dos intervalos de referência (Tabela A1). Entretanto, chegou o resultado do COR basal pós-ACTHst: < 0.2 µg/dL, tendo sido confirmado o diagnóstico de HipoACPr. Iniciou-se, de

imediate, administração subcutânea com mineralocorticoide sintético de longa ação, 2,2 mg/kg q 25 dias, de pivalato de desoxicorticosterona (PDOC). Foi-lhe recomendada alta hospitalar no mesmo dia e foi-lhe prescrito como tratamento de manutenção de HipoACPr, a longo prazo: *ad eternum* prednisolona na dose de 0,2 mg/kg PO SID e administração subcutânea de mineralocorticoide, PDOC em 25 dias. Também foi prescrito omeprazol (1 mg/kg PO BID). Foram agendadas consultas de monitorização clínica e analítica (ionograma) em 15 dias e em 25 dias.

Acompanhamento: A Marla voltou ao CHV, 15 e 25 dias após a primeira administração de PDOC, para controlo do ionograma e do estado clínico (Tabela A2). No 1º controlo o rácio $\text{Na}^+/\text{K}^+ > 32$ e o EEG estava normal. No 2º controlo, foi denotado que a Marla apresentava sinais de Pu/Pd e por isso a dose de prednisolona foi reduzida para 0,1 mg/kg PO SID; o rácio Na^+/K^+ manteve-se > 32 , tendo-se reajustado a dose de PDOC para uma dose inferior, 2,0 mg/kg SC, q 25 dias. Por motivos logísticos e financeiros, a Marla continuou a monitorização do estado clínico e dos valores analíticos na clínica que a acompanhava habitualmente.

Discussão: O hipoadrenocorticism (HipoAC) caracteriza-se pela disfunção do córtex adrenal a produzir hormonas glucocorticoides (Glc) e/ou mineralocorticoides (Mc), em quantidades adequadas que assegurem a sobrevivência do animal.¹ O córtex adrenal é constituído por 3 camadas histológicas: a zona glomerulosa externa produtora de aldosterona, a zona fasciculada intermédia e a zona reticular interna, produtoras de Glc (cortisol) e androgénios.^{2,3} A síntese e a secreção de Glc (cortisol) é regulada pelo eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e o cortisol exerce feedback negativo sobre o hipotálamo e a hipófise.² O défice em Glc causa: hipoglicemia (17%), hipotensão, sinais gastrointestinais, fraqueza e incapacidade de resposta ao *stress*. A aldosterona é responsável por manter a normovolémia, através da reabsorção renal concomitante de Na^+ , Cl^- e água, promovendo assim a excreção renal de K^+ . A sua síntese e excreção é regulada pela concentração sérica de potássio e pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona.³ O défice de Mc causa desequilíbrios eletrolíticos, nomeadamente, hipercalemia (95%), hiponatremia (81%) e hipocloremia (42%), além da acidose metabólica (40%), por défice renal de reabsorção tubular de bicarbonato.² O HipoAC ocorre quando existe destruição bilateral de 85 a 90% das 3 camadas do córtex adrenal, afetando a produção de Glc e Mc. Quando ocorre défice de Glc e Mc é designado de HipoACPr, sendo descrita em mais de 95% dos casos de cães com HipoAC. Apesar da destruição imunomediada do córtex adrenal ser a causa mais aceitável, também estão descritas outras causas mais raras: metastização neoplásica (local comum de metastização de carcinomas pulmonar, mamário, prostático, gástrico, pancreático e melanomas); infeções fúngicas (blastomicose, histoplasmose ou

criptococose); amiloidose; enfarte hemorrágico por trauma, infecção, necrose ou coagulopatia; iatrogênico por interrupção abrupta de corticoterapia prolongada ou pela ação de mitotano (citotóxico e causa necrose nas glândulas adrenais) ou trilostano (necrose e hemorragia das glândulas adrenais).¹⁻³ O HipoACPr atípico advém de déficit de Glc, por destruição direta do córtex adrenal, mas há ausência de desequilíbrios eletrolíticos (Na^+ e K^+). Todavia, com o tempo, esses desequilíbrios poderão vir a existir (HipoACPr atípico transitório).¹ Quando existe déficit de Glc, resultante da disfunção da hipófise ou do hipotálamo, originando déficit de ACTH, é designado de HipoAC secundário (HipoACSc), que é uma forma rara da doença e pode ser causado por neoplasia, trauma, enfarte, inflamação ou infecção na hipófise ou hipotálamo; hipofisectomia ou por administração crônica de Glc exógenos.¹⁻³

O HipoAC é considerado incomum nos cães, com uma prevalência de aproximadamente 0,06 a 0,28% e parece haver predisposição genética para algumas raças, sendo que as raças Duck Tolling Retriever da Nova Escócia, Standard Poodle, Cão de água português e Bearded Collie possuem uma componente hereditária, no qual as três primeiras raças possuem uma heritabilidade autossômica recessiva.¹⁻³ Outras raças comumente afetadas são Dogue alemão, São Bernardo, Wheaten Terrier, West Highland White Terrier, Leonberger e Rottweiler. Por outro lado, as raças com risco decrescido são Yorkshire Terrier, Golden Retriever, Pit Bull, Chihuahua e Lhasa Apso. Existe maior prevalência em fêmeas e animais jovens a meia-idade, sendo a idade média de 4 anos.^{1,3} Pacientes com HipoACPr apresentam geralmente sinais clínicos vagos e inespecíficos (letargia, fraqueza, perda de peso, tremores e dor abdominal), imitando muitas outras doenças (renais, gastrointestinais, hepática e pancreática). Classicamente, também possuem história clínica de sinais gastrointestinais crônicos (vômitos, diarreia e mesmo anorexia) que respondem a tratamento de suporte (fluidoterapia, corticosteroides ou repouso). Outros sinais clínicos comuns são: fraca condição corporal, desidratação, perda de pêlo, Pu/Pd, melena ou hematosquezia e hematótese. A maioria destes sinais clínicos advém da hipocortisolemia.^{3,5} Em 30% dos casos, como no caso da Marla, apresentam sinais clínicos de choque hipovolêmico - bradicardia, pulsos fracos, hipotermia, aumento do TRC e hipotensão - no seu conjunto designados "crise addisoniana" e é uma emergência médica, sendo necessário tratamento de suporte rápido.²⁻⁴ As alterações bioquímicas comuns são: azotemia pré-renal (88%) e hiperfosfatemia (68%), devido a má perfusão renal; aumento das enzimas hepáticas (ALT e FA) (30-50%), justificado pela hipoxia e má perfusão hepática, decorrente da hipovolemia; hipercalcemia (31%), hipocolesterolemia (7%) e hipoalbuminemia (6-39%).^{1,2,5} Valores do rácio Na^+/K^+ inferiores a 24 ou 27 [valores de referência: 27:1 - 40:1] são sugestivos de HipoACPr.^{1,2} Na urianálise

é comum a densidade urinária (DU) ser inferior a 1.030 (60%), pois ocorre perda da função de concentração da urina. A ausência de leucograma de *stress* num animal doente (> 97%), devido a hipocortisolemia, é um achado típico de HipoAC; leucocitose (10%), neutrofilia (32%), eosinofilia (20%) e anemia não regenerativa, normocítica, normocromica (27%) também são achados hematológicos comuns.² A US abdominal é um método de diagnóstico pouco específico, porém, é particularmente sugestivo de HipoAC a identificação bilateral de glândulas adrenais de tamanho diminuído - espessura inferior a 3 mm - ou uma espessura do polo caudal da glândula adrenal esquerda inferior a 3,2 mm.^{1,4} A hipercalemia pode causar bradicardia e outras alterações no eletrocardiograma.^{1,4} O teste de eleição para confirmação do diagnóstico de HipoAC é o ACTHst e consiste na medição da concentração de cortisol sérico, antes e uma hora após a estimulação, com a dose mínima de ACTH sintético (5 µg/kg IV ou IM) capaz de estimular a secreção máxima de cortisol em animais com HipoAC.¹⁻³ Animais com insuficiência adrenocortical apresentam valores de cortisolémia < 1 µg/dL, ou seja, indetetável, antes e depois do ACTHst.¹ Porém, o ACTHst não diferencia entre HipoACPr e HipoACSc.¹ No caso da Marla, o resultado do ACTHst, os sinais clínicos manifestados e os valores analíticos eram compatíveis com HipoACPr.

O tratamento de HipoACPr consiste na abordagem terapêutica de crise aguda e no tratamento de manutenção a longo prazo (suplementação com Glc e Mc).² A abordagem terapêutica de emergência tem como objetivos restabelecer a normotensão e a normovolémia, corrigir desequilíbrios eletrolíticos e outras condições associadas (hipoglicemia, anemia, arritmias, acidose metabólica) e suplementar com Glc.^{3,4} A fluidoterapia IV intensiva é crítica e fundamental, pois repõe a volemia, corrige a acidose (em 12-24h) e diminui a hipercalemia por diluição. Inicialmente deve ser administrada 20-30 mL/Kg sob a forma de bolus, até restabelecer o equilíbrio hemodinâmico. A taxa usada deverá ser ajustada consoante a evolução dos parâmetros vitais do paciente.³ O soro de NaCl 0,9% é o mais recomendado para o efeito, uma vez que é rico em Na⁺ e Cl⁻ e ausente em K⁺ e por isso, corrige a hiponatremia e eventual hipocloremia.^{1,2} Idealmente, a suplementação com Glc deve ser realizada após o ACTHst, sendo recomendada a administração de uma dose de Glc de ação rápida - dexametasona (0,1-2,0 mg/kg IV), succinato de sódio de prednisolona (1-2 mg/kg IV) ou hidrocortisona (5 mg/kg IV). Deve-se repetir a administração de dexametasona a cada 12 horas (0,05-1,0 mg/kg IV), a prednisolona a cada 6 horas (0,5 mg/kg IV) ou a hidrocortisona a cada 6 horas (1 mg/kg IV), até que o uso de glucocorticoides orais seja possível, nomeadamente, prednisona na dose inicial de 0,5 mg/kg PO BID, que poderá ser reduzida para SID. No entanto, caso o animal esteja hemodinamicamente instável, a suplementação com Glc poderá ser

antecipada, sendo a dexametasona a mais recomendada (0,1-2,0 mg/kg IV SID), pois não interfere com os testes do cortisol.^{2,5} Assim que o animal estiver reidratado, ambulatorio, a comer voluntariamente e sem sinais gastrointestinais, o tratamento a longo prazo deverá ser iniciado. A prednisona é o Glc mais utilizado, na dose inicial de 0,2-0,25 mg/kg PO SID, que deve ser reajustada, gradualmente, até atingir uma dose mínima capaz de controlar os sinais clínicos manifestados (0,1-0,25 mg/kg PO SID).^{2,4} A dose deve ser ajustada consoante os sinais clínicos e as reações adversas manifestadas. Se o animal apresentar sinais gastrointestinais, deve-se aumentar a dose e se manifestar Pu/Pd ou polifagia deve-se reduzir.⁴ Como suplemento de Mc, o PDOC é atualmente o mais usado, na dose inicial de 2,2 mg/kg, SC ou IM, q 25 dias.^{2,5} Um protocolo publicado recentemente, sugere que uma dose inicial e de manutenção inferior (1,1 mg/kg, SC q 25 dias) é igualmente segura e efetiva, na maioria dos cães com HipoACPr.⁶ A monitorização dos valores eletrolíticos séricos, deve ser realizada a cada 15 dias e a cada 25 dias, após injeção SC com PDOC. A dose deverá ser reajustada conforme o resultado dos valores eletrolíticos séricos. Isto permite determinar a dose correta, para cada doente, que preserve o rácio Na⁺/K⁺ dentro dos valores de referência. Assim que estabelecida essa dose, a monitorização eletrolítica poderá ser realizada, a cada 4-6 meses, após a última administração com PDOC.^{2,4,5}

O prognóstico de HipoAC em cães é excelente, desde que seja bem-sucedido o tratamento da crise adrenal e o diagnóstico corretamente estabelecido. Além disso, a colaboração consistente do tutor na monitorização e no tratamento de manutenção, após a alta hospitalar, contribui para uma sobrevida longa e boa qualidade de vida do cão.^{2,5}

Bibliografia:

1. Hess, R. S. (2017) "Hypoadrenocorticism" in Ettinger S, Feldman E (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, Volume 2, 8ª Ed., Saunders Elsevier, 4423 – 4435;
2. Scott-moncrieff, J. C. (2015) "Hypoadrenocorticism" in Feldmann E, Nelson R, Reusch C, **Canine & Feline Endocrinology**, 4ª Ed., Elsevier, 485 - 514;
3. Van Lanen, K., Sande A. (2014) "Canine Hypoadrenocorticism: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment", **Topics in Companion Animal Medicine**, 29 (4): 88 - 95. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2014.10.001>;
4. Spence, S., Gunn, E. and Ramsey, I. (2018). "Diagnosis and treatment of canine hypoadrenocorticism." **In Practice: Continuing Education in Veterinary Practice**, 40 (7): 281 - 290. <https://doi.org/10.1136/inp.k3311>;
5. Lathan, P., & Thompson, A. L. (2018). Management of hypoadrenocorticism (Addison's disease) in dogs. **Veterinary medicine (Auckland, N.Z.)**, 9, 1–10. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S125617>;
6. Vincent, AM, Okonkowski, LK, Brudvig, JM, et al. (2021) "Low-dose desoxycorticosterone pivalate treatment of hypoadrenocorticism in dogs: A randomized controlled clinical trial." **Journal of Veterinary Internal Medicine**; 35 (4): 1720– 1728. <https://doi.org/10.1111/jvim.16195>.

Caso clínico nº 2: Pancreatite aguda canina (Gastroenterologia)

Caracterização do paciente: O Tomás era um cão não castrado, de raça cruzada de Labrador Retriever, com 6 anos de idade e de porte grande, com 59,5 kg de peso.

Motivo da consulta: O Tomás foi a uma consulta no CHV, pois apresentava um quadro agudo de vômitos, anorexia e prostração, desde há 2 dias. Defecação intermitente, de fezes com coloração branco-acinzentada, de consistência mole, desde há 3 dias.

Anamnese: O Tomás habitava num lar de idosos e coabitava com mais dois cães, que estavam aparentemente saudáveis. Não tinha realizado viagens recentes, não tomava nenhuma medicação, nem havia antecedentes médicos ou cirúrgicos relevantes. Estava devidamente vacinado e desparasitado, interna e externamente, assim como os coabitantes. Era alimentado com comida caseira e havia historial de indiscrições alimentares regulares, induzidas pelos utentes do lar, pelo que desenvolveu também obesidade. Sem história de ingestão de CE, Pu/Pd, acesso a lixos ou tóxicos e traumatismos recentes.

Exame do estado geral: Estado mental normal, temperamento linfático e estava ambulatório. A condição corporal era 9/9 pontos. Frequência respiratória (FR) aumentada (40 rpm), mas sem uso dos músculos auxiliares. A FC estava aumentada (132 bpm), os pulsos metatarsianos estavam normais e a auscultação cardiorrespiratória não tinha alterações. Temperatura retal era de 38,4°C, com tónus e mucosa perineal normal. O TRC < 2 segundos, havia alguma perda da elasticidade da pele, a mucosa conjuntival estava normal, mas a mucosa oral estava quente, pegajosa e rosada, tendo sido considerado grau de desidratação de 6% (ligeiro). Os restantes parâmetros estavam normais. **Exame do aparelho digestivo:** presença de fezes esbranquiçadas à palpação retal e à palpação abdominal superficial e profunda foi possível verificar sinais de tensão e desconforto.

Lista de problemas: Anorexia, vômitos agudos, dor abdominal, esteatorreia, prostração, obesidade, desidratação, taquipneia, taquicardia.

Diagnósticos diferenciais: Doenças pancreáticas (insuficiência pancreática exócrina, pancreatite), hepatopatias (colangite, colangiohepatite, colecistite, hepatite aguda/crónica), doenças gastrointestinais (indiscricção alimentar, obstrução gastrointestinal por CE, intussusceção intestinal, dilatação/ torção gástrica, hipertrofia da mucosa gástrica antral, gastroenterite, doença inflamatória intestinal, intolerância alimentar, ulceração gastroduodenal, neoplasia), peritonite, diabetes cetoacidótica, diabetes mellitus, hipoadrenocorticismos.

Exames complementares: Bioquímica sérica: aumento muito acentuado da FA; aumento ligeiro da ALT; azotémia (BUN e creatinina - Crea - aumentados); hiperglicemia;

hiperbilirrubinemia; os restantes parâmetros estavam normais (Tabela B1). Ionograma: hipocalemia e hipocloremia muito ligeiras; aumento do rácio Na^+/K^+ (Tabela B1). CBC: leucograma de *stress* (linfopenia e neutrofilia ligeiros); monocitose ligeira; trombocitopenia ligeira e aumento moderado do número de neutrófilos em banda (com desvio à esquerda), indicativo de processo inflamatório (Tabela B1). Imunoenzimologia: imunorreatividade sérica semelhante à tripsina canina (cTLI) aumentada (40,8 $\mu\text{g/L}$) (Tabela B1). US abdominal: alterações ultrassonográficas compatíveis com pancreatite aguda (Figura B1). Tira reativa urinária (cistocentese): proteinúria (2+), eritrócitos (4+), densidade urinária (1.020), restantes parâmetros normais.

Diagnóstico: Pancreatite aguda canina.

Terapêutica: O Tomás esteve internado durante 6 dias. Foi-lhe colocado cateter IV e iniciou fluidoterapia IV, o dobro da taxa de manutenção, com solução Lactato de Ringer (LR), de modo a repor os eletrólitos e o equilíbrio ácido-base (explicado pelos vômitos e anorexia). Para o tratamento de suporte dos sinais gastrointestinais, foi-lhe administrado 1 mg/kg IV SID de citrato de maropitant e 1 mg/kg IV BID de omeprazol, para interromper os vômitos e alívio do desconforto gastrointestinal, respetivamente. Iniciou também analgesia, com recurso a metadona, na dose de 0,1 mg/kg IV q4h. A terapia de suporte não se alterou durante todo o internamento. Fez-se colheita de sangue para a realização de CBC, perfil bioquímico e realização de imunoenzimologia (medição sérica de cTLI num laboratório externo) (Tabela B1). Houve flutuações da temperatura retal (hipertermia/febre), nos dias 1, 4 e 5 que se resolviam em poucas horas. No dia 2 do internamento foi rececionado o resultado da cTLI (acima do valor de referência), que em conjunto com as imagens ultrassonográficas, obtidas no mesmo dia (Figura B1), os sinais clínicos e as análises sanguíneas, permitiram diagnosticar pancreatite aguda (PA). O Tomás continuava prostrado e não estava a comer voluntariamente, pelo que se iniciou um plano nutricional adequado às suas necessidades e em conformidade com o diagnóstico, tendo como base as necessidades energéticas em repouso (NER) (Tabela B2). Ao EEG os parâmetros vitais estavam normais, mas iniciou episódios de diarreia com cor acinzentada. Ao dia 3 foi realizado controlo de FA, ALT, bilirrubina total (TBIL) e Crea que não mostraram melhorias, exceto o valor de Crea, que já se encontrava dentro dos valores de referência (Tabela B1). No EEG, apresentava mucosas ligeiramente ictéricas, desidratação ligeira e os restantes parâmetros normais. A taxa de fluidoterapia foi alterada para uma taxa e meia de manutenção. O Tomás ainda não tinha apetite e por isso, iniciou-se alimentação forçada, com *Hill's Prescription Diet Canine i/d™ Low Fat*, conforme o plano nutricional. No dia 4, ele já estava mais alerta e as mucosas já estavam normais, mas sem melhoria do apetite. Ao dia 5, realizou-se US abdominal de controlo (Figura B1) que evidenciou sinais de inflamação

ao nível do pâncreas e do estômago (gastrite). O EEG estava normal (bastante alerta) e as fezes já se apresentavam normais (consistência e cor), mas o apetite não melhorou e por isso, ponderou-se alta hospitalar condicionada no dia seguinte, para avaliar o apetite em casa (ambiente menos estressante). No dia 6, realizou-se controlo de TBIL (Tabela B1), que não mostrou melhorias, no entanto, estava bastante alerta e como previsto foi-lhe dada alta hospitalar condicionada. Foi-lhe prescrito, até indicação médica contrária omeprazol (1 mg/kg PO BID), gabapentina (5 mg/kg PO BID) e metoclopramida (0,5 mg/kg PO BID). Foi agendada consulta de monitorização clínica em 7 dias. Foi recomendado ser novamente consultado, caso houvesse recidiva dos sinais clínicos iniciais ou de outros sinais clínicos de relevância, alterar a dieta para uma com baixo teor em gordura e descontinuar comportamentos erráticos (indiscrições alimentares).

Acompanhamento: Após 7 dias da alta hospitalar, voltou para uma consulta de controlo clínico e ultrassonográfico (Figura B1) e foi referido que em casa estava bastante ativo, alerta e tinha muito apetite. O EEG estava normal e a US abdominal evidenciou melhorias. Foi recomendado ser novamente consultado caso houvesse recidiva do quadro clínico inicial.

Discussão: O pâncreas canino é um órgão bilobado com função endócrina e exócrina. Está localizado no abdómen cranial e é composto pelo lobo esquerdo, posicionado entre a face visceral do estômago e a face cranial do cólon transversal, pelo lobo direito, medial ao duodeno descendente e pelo corpo, localizado entre os lobos. Quando ocorre inflamação pancreática, todas as estruturas envolventes e contíguas ao pâncreas poderão ser afetadas.^{1,2} A parte exócrina, constituída por células acinares, representa cerca de 98% do pâncreas e é responsável pela síntese e secreção, no duodeno descendente, de enzimas digestivas, bicarbonato (mantém o pH alcalino, essencial ao processo de digestão) e fator intrínseco. A parte endócrina, constituída pelas ilhotas de Langerhans, representa cerca de 2% do restante tecido pancreático e tem como funções a síntese e secreção na corrente sanguínea, de insulina e glucagon, a fim de regular a glicemia.¹⁻³ A pancreatite é a doença exócrina mais comum em cães e resulta da excessiva ativação de tripsina e de outras proteases, dentro dos ácinos pancreáticos, isto é, quando esta atinge mais de 10%, verifica-se a supressão dos mecanismos de autodefesa contra a tripsina ativada. Além disso, são ativadas outras proenzimas, causando inflamação local, com migração de neutrófilos e seguidamente, produção e secreção de espécies reativas de oxigénio e óxido nítrico.^{4,5} Pode ser classificada em pancreatite aguda (PA), caracterizada por inflamação reversível (histológica e funcionalmente) do pâncreas, com infiltrados neutrofilicos, necrose e/ou edema, e em pancreatite crónica (PC), caracterizada por inflamação persistente (linfocítica/ linfoplasmocítica) e presença de lesões histopatológicas irreversíveis (fibrose

e/ou atrofia). A inflamação pancreática, pode ser apenas local ou pode-se disseminar, podendo resultar em complicações sistêmicas graves: síndrome de resposta inflamatória sistêmica, com possível falência multiorgânica e/ou coagulopatia intravascular disseminada (CID).^{1,5,6} A inflamação grave pode causar IRA, lesão aguda nos pulmões, PC e insuficiência pancreática exócrina (IPE).³ As raças Terrier (especialmente Yorkshire Terrier), assim como Schnauzer miniatura, Labrador Retriever e Huskies parecem ter risco acrescido de desenvolver PA. Existe também maior predisposição de PA em animais de meia-idade a idosos (> 5 anos de idade, em média), machos e machos/fêmeas esterilizados.^{1,5-6} A sua etiologia é idiopática, no entanto, a hipertrigliceridemia, assim como a obesidade, indiscrições alimentares e dietas ricas em gordura, têm sido apontados com importantes fatores de risco de PA.^{1,5} Os 3 últimos fatores, faziam parte da história clínica do Tomás. Porém, outros fatores de risco são: trauma e intervenções cirúrgicas minimamente invasivas; doenças endócrinas (diabetes mellitus/cetoacidótica, hiperadrenocorticismismo e hipotiroidismo); infecções (leishmaniose e babesiose); certos fármacos (idiosincrasia), nomeadamente, azatioprina, L-asparaginase, organofosforados, tiazidas, furosemida, estrogénios, tetraciclina, antimoniato de meglumina, N-metilglucamina, procainamida, clomipramina, fenobarbital e brometo de potássio e intoxicações por zinco (raro).^{1,5} Pode haver sobreposição clínica entre PA e PC, sendo que muitas vezes uma crise aguda de pancreatite pode-se confundir com uma agudização de PC, o que torna a sua diferenciação desafiante. Porém, inicialmente, a diferenciação entre PA e uma agudização de PC não é muito relevante para o manejo inicial da condição clínica, pois é igual em ambos casos. No entanto, é importante estar consciente das possíveis complicações mais comuns associada a PC, nomeadamente, diabetes mellitus e IPE.¹

Não existem sinais clínicos patognomónicos de PA, mas, usualmente, apresenta-se com um ou mais sinais clínicos (em várias combinações), de quadro agudo como letargia, dor abdominal, podendo o paciente apresentar “posição de rezar” (típica de dor no abdómen cranial), vômitos, fraqueza, anorexia, desidratação em graus variados, podendo estar várias vezes associada a choque e colapso.^{1,6} Os doentes podem apresentar também: icterícia, febre ou hipotermia, diátese hemorrágica e ascites.^{1,6} Os achados patológicos (bioquímica sérica, CBC e urianálise) são inespecíficos e, quando isolados, não permitem diagnosticar PA. No entanto, existem alguns achados típicos em cães com PA: azotemia (50 - 65%); hiperglicemia (30 - 88%) associada a diminuição de insulina, glucagon, cortisol e de catecolaminas ou hipoglicemia (40%) causada por sepsis ou anorexia; hiperalbuminemia (39-50%) ou hipoalbuminemia (17%); enzimas hepatocelulares aumentadas (61%), ALT e aspartato aminotransferase (AST), devido a lesão hepática causada por sepsis ou ação local das enzimas pancreáticas; enzimas

colestásticas aumentadas (79%), FA e gama glutamil transferase (GGT), ou hiperbilirrubinemia (53%), devido a obstrução biliar, por inflamação pancreática, podendo haver ou não colangite concomitante; hipercolesterolemia (48 - 80%), devido a colestase; hipocalcemia (20%) por vômitos e/ou anorexia; hipernatremia (12%) ou hiponatremia (33%), causado por desidratação e vômitos, respectivamente; hipocloremia (81%); hipercalcemia (9%) ou hipocalcemia (3%); hiperfosfatemia (55%) devido a excreção renal diminuída; hipertrigliceridemia é comum; neutrofilia com desvio à esquerda (55-60%) devido a resposta inflamatória; hematócrito aumentado (20%) ou diminuído (20%); trombocitopenia (59%), por circulação de proteases.^{1,3} Neste caso, o Tomás apresentava parte das alterações aludidas, ou seja, azotemia, hiperglicemia acentuada, ALT, FA e TBIL aumentadas, hipocalcemia, hipocloremia, neutrofilia com desvio à esquerda e trombocitopenia ligeira (Tabela B1). Evidência de complicações graves como (oligúria/anúria/PU, azotemia renal, icterícia, valor das enzimas com atividade hepática > 3x que o limite superior de referência, hipocalcemia, hipoglicemia, hiperglicemia > 234 mg/dL, hipercalemia, leucocitose, choque ou CID) são indicadores de mau prognóstico.^{1,5,6} O teste *gold standard* para diagnosticar pancreatite é a avaliação histopatológica de biópsia pancreática, que permite também a diferenciação entre PA e PC.² No entanto, a realização de biópsias pancreáticas, nem sempre é possível ou não é realizada por ser considerada invasiva ou por não ser clinicamente justificada. Por essa razão, muitas vezes é feito um diagnóstico presuntivo, estabelecido com base em achados clínico-patológicos (história clínica, EEG e análises clínicas) e testes de elevada especificidade e sensibilidade como a avaliação da imunorreatividade da lipase pancreática sérica canina (cPLI) e a US.^{2,6} Esta última é um método com especificidade elevada a detetar lesão pancreática, mas a sua sensibilidade depende da especialização/habilidade do ultrassonografista, da qualidade do equipamento e, sobretudo, da gravidade da doença, sendo mais sensível para PA do que para PC.^{1,6} Achados ecográficos típicos de PA incluem: irregularidade e/ou aumento do pâncreas; hipoecogenicidade do pâncreas (possível necrose ou edema); hiperecogenicidade da gordura (necrose) ou do mesentério peri-pancreático; papila duodenal aumentada; canal pancreático e/ou biliar dilatado e efusão abdominal. A medição de cPLI é considerada atualmente, o teste mais específico (66,3 - 90%) e sensível (86,5 - 94,1%) para diagnosticar PA, pelo que a obtenção de valores elevados na medição de cPLI também é altamente indicativo de pancreatite.^{1,5,6} No caso do Tomás, apesar de não ter sido realizada a medição sérica de cPLI, o valor obtido de cTLI acima do valor de referência, permitiu suspeitar de PA e simultaneamente descartar IPE (neste caso o valor de cTLI seria inferior a 2,5 µg/L). Esta alteração em conjunto com os achados clínico-patológicos supracitados (história clínica, EEG, achados não específicos nas análises sanguíneas) e

as evidências ultrassonográficas (Figura B1), permitiu estabelecer o diagnóstico, ainda que presuntivo, de PA.

No tratamento de uma PA é importante identificar e tratar (ou remover) os seus fatores de risco, sendo este essencialmente de suporte: a fluidoterapia IV com solução LR (o cristalóide mais indicado para PA, pois é alcalinizante e previne o agravamento da ativação de tripsina nas células acinares), é importante para corrigir o desequilíbrio ácido-base, repor os eletrólitos e o estado de hidratação e assim normalizar a perfusão tecidual; a analgesia deve ser considerada em todos os casos, para o alívio de dor, sendo que morfina, metadona, hidromorfona, meperidina e fentanil são opções mais efetivas para o tratamento de dor mais intensa, enquanto que a buprenorfina e butorfanol são usadas no tratamento de dor ligeira a moderada; o manejo nutricional é igualmente importante, para garantir o sucesso do tratamento e deve ser iniciado assim que possível (em 48h após a data de hospitalização ou imediatamente se anorexia > 5 dias), sendo que a nutrição enteral (PO ou tubos de alimentação) se tolerada, é preferível à nutrição parenteral, pois conserva a função da mucosa gastrointestinal. Deve recorrer-se a uma dieta de alta digestibilidade com baixo teor em gordura, sendo recomendado iniciar-se (no dia 1) com 1/3 das NER, aumentando-se gradualmente, se tolerada, até atingir 3/3 no dia 3; outros tratamentos de suporte são os antieméticos (maropitant é preferível), antiácidos para evitar úlceras gastroduodenais (omeprazol como primeira escolha) ou antibióticos, para o caso de ocorrer complicações infecciosas (raro em cães).^{1,3,4,7} O prognóstico é imprevisível e varia consoante: a gravidade e duração da doença; extensão de necrose; presença de complicações sistémicas e pancreáticas e presença de doenças concomitantes.⁵

Bibliografia:

1. Watson P. (2020) "The Exocrine Pancreas" in Nelson R, Couto C (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed, Mosby Elsevier, St. Louis; 520 - 636;
2. Watson P. (2015). Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology. **The Journal of small animal practice**, 56(1), 3–12. <https://doi.org/10.1111/jsap.12293>;
3. Welsh, L. (2020). "Acute pancreatitis in canine patients". **The Veterinary Nurse**, 11(4), 178 - 183. <https://doi.org/10.12968/vetn.2020.11.4.178>;
4. Mansfield, C., & Beths, T. (2015). Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia. **The Journal of small animal practice**, 56(1), 27–39. <https://doi.org/10.1111/jsap.12296>;
5. Spillmann, T. (2017) "Pancreatitis" in Ettinger S, Feldman E (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, Volume 2, 8ª Ed., Saunders Elsevier, 4090 – 4119.
6. Xenoulis P. G. (2015). Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. **The Journal of small animal practice**, 56(1), 13–26. <https://doi.org/10.1111/jsap.12274>;
7. Jensen, K., & Chan, D. (2014). "Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats". **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 24(3), 240 - 250. <https://doi.org/10.1111/vec.12180>.

Caso clínico nº 3: Doença renal crónica (Urologia)

Caracterização do paciente: O Tazz era um gato castrado, de raça europeu comum, com 9 anos de idade e 6,4 kg de peso.

Motivo da consulta: O Tazz foi a uma consulta no CHV, pois apresentava um quadro agudo de vômitos produtivos, anorexia e prostração, desde há 2 dias. As fezes eram normais, assim como o aspeto da urina. A tutora também notou aumento da quantidade de água ingerida desde há umas semanas, mas não sabia especificar se havia aumento da quantidade de urina produzida, pois o Tazz vivia com outros coabitantes felídeos.

Anamnese: O Tazz era um gato *indoor* estrito e coabitava com mais dois animais de espécie felídeo, também *indoor* estrito, que estavam aparentemente saudáveis. Não realizou viagens recentes, não tomava nenhuma medicação, nem havia antecedentes médicos ou cirúrgicos relevantes, além da castração eletiva. Estava devidamente vacinado e desparasitado, interna e externamente, assim como os coabitantes. Era alimentado com ração seca *Purina One Bifensis*®, em quantidades adequadas. Havia historial de vômitos esporádicos, mas não de ingestão de CE, acesso a lixos ou tóxicos ou história de traumatismos recentes.

Exame do estado geral: A atitude e o estado mental estavam normais - temperamento linfático e estava ambulatorio. A condição corporal era 6/9 pontos. Eupneia, bradicardia (100 bpm), mas os pulsos metatarsianos estavam normais e a auscultação cardiorrespiratória não tinha alterações. A temperatura retal era de 37,6°C, com tónus e mucosa perineal normal. O TRC < 2 segundos, havia perda da elasticidade da pele, porém, as mucosas conjuntival e oral estavam normais; estava ligeiramente desidratado (6%). Os restantes parâmetros estavam normais. **Exame do aparelho digestivo:** à palpação abdominal superficial e profunda não se verificou alterações relevantes, ou sinais de dor/desconforto. **Exame do aparelho urinário:** a urina obtida por cistocentese tinha DU baixa (1.019), de cor amarelo-claro e era transparente. Os parâmetros da tira reativa urinária estavam normais.

Lista de problemas: Anorexia, vômitos produtivos, prostração, suspeita de Pu/Pd, desidratação, bradicardia e hipotermia.

Diagnósticos diferenciais: Doença renal crónica, doença renal aguda, hipertiroidismo, pielonefrite, glomerulonefrite, diabetes mellitus/cetoacidótica, doenças gastrointestinais (indiscricção alimentar ou intolerância alimentar, obstrução gastrointestinal por corpo estranho linear/não linear, intussusceção intestinal, gastroenterite, doença inflamatória intestinal, ulceração gastroduodenal, neoplasia), pancreatite, hepatopatias (hepatite/colangiohepatite), septicémia, linfoma.

Exames complementares: Bioquímica sérica: azotemia (BUN e Crea aumentados) (Tabela C1). CBC: todos os parâmetros normais, exceto leucograma no limite inferior (Tabela C1). US abdominal: alterações ultrassonográficas compatíveis com alterações renais crônicas (Figura C1).

Diagnóstico: Doença renal crônica (DRC).

Terapêutica: O Tazz esteve internado durante 3 dias, para restabelecer a hidratação, melhorar o apetite, controlar os vômitos e monitorizar a azotemia. Antes da hospitalização, fez-se colheita de amostras de sangue, para a realização de CBC e perfil bioquímico (Tabela C1). Também se realizou US abdominal, no qual foi possível observar lesões compatíveis com DRC e enfartes renais. Fez-se colheita de urina através de cistocentese ecoguiada, para a realização de urianálise, nomeadamente, análise de tiras reagentes, avaliação da DU (1.019) e exame do sedimento urinário e cultura urinária (estes dois últimos, enviados para um laboratório externo). Tanto a tira reagente urinária, como os exames de sedimento e cultura urinária estavam normais. Foi também medida a pressão arterial sistólica (PAS) (140 mmHg), através de método não invasivo, para avaliar a existência de hipertensão arterial felina (HAF). Posteriormente, iniciou fluidoterapia IV, a uma taxa de manutenção e correção da desidratação de 6%, com solução LR. A ração húmida oferecida era formulada para doenças renais (*Hill's Prescription Diet Feline k/d™ with Chicken*), mas ele não mostrava apetite. Por essa razão, recomendou-se a administração de mirtazapina (estimulante de apetite e propriedades antieméticas) no dia seguinte, caso não melhorasse o apetite. No dia 2, o Tazz estava mais alerta, mas não queria comer, pelo que se iniciou administração de mirtazapina (3,75 mg/gato PO QOD). Contudo, ao EEG os parâmetros vitais estavam normais e restabeleceu a hidratação (desidratação < 5%). Ao final da tarde, ele começou a comer voluntariamente, pelo que foi recomendada a alta hospitalar, no dia seguinte, caso se mantivesse estável. No dia 3, foi realizado controlo de Crea, que mostrou melhorias (Tabela C1) e controlo de PAS (145 mmHg). O EEG era normal e comia com apetite, pelo que teve alta hospitalar no mesmo dia, com a recomendação de consulta de controlo após 7 dias. Foi-lhe ainda prescrito mirtazapina (3,75 mg/gato PO QOD) até totalizar 10 tomas e manejo nutricional com dieta formulada para doenças renais, *ad eternum*.

Acompanhamento: Aos 7 dias o Tazz mantinha-se alerta e com muito apetite e não manifestou sinais gastrointestinais (vômitos e/ou diarreia). A PAS era de 150 mmHg, pelo que se prescreveu, até indicação médica em contrária: 1 comprimido de amlodipina 1,25 mg (1,25mg/gato PO SID). Foi agendada 2ª consulta de controlo clínico e de PAS em 15 dias. No 2º controlo, o EEG estava normal e a PAS manteve-se igual (150 mmHg), pelo

que a dose foi mantida. Foi-lhe recomendado agendar controlo de PAS, em 1 - 2 meses, salvo se apresentasse recidiva, incluindo agravamento, dos sinais clínicos.

Discussão: A doença renal crónica (DRC) é a doença renal mais reconhecida em gatos e ocorre quando os mecanismos de compensação falham em manter as funções renais normais (excretora, reguladora e hormonal), resultando em retenção de compostos azotados (BUN e Crea), falha na produção hormonal e em desequilíbrios hidro-eletrolíticos e ácido-base.^{1,2} Quando estas anomalias perduram para além de 3 meses, causam lesões estruturais e funcionais, de um ou ambos os rins. Apesar de ser possível mitigar o curso da DRC, através de tratamento de suporte, é uma doença irreversível e de carácter progressivo.² A prevalência desta doença, em gatos é de 1,6-20% e afeta cerca de 1-3% de toda a população felina geriátrica, mas pode acometer gatos de todas as idades.^{1,2} As raças mais predispostas a desenvolver DRC são Maine Coon, Abissínios, Siameses, Azul Russo e Birmanês.^{1,3} A etiologia nem sempre é determinada, pelo que a deteção precoce da doença poderá ajudar a estabelecer a causa inicial.² As causas mais comuns são: nefrite túbulo-intersticial crónica de causa desconhecida (70%), pielonefrite crónica, glomerulonefrite, amiloidose (2%; comum em Abissínios), doença renal poliquística (predisposição da raça Persa), linfoma renal (11%), nefrite pielogranulomatosa (por peritonite infecciosa felina) e secundária à recuperação de lesão aguda.^{1,2}

A fisiopatologia é multifatorial e decorre de alterações crónicas que levam à perda, progressiva e irreversível, do tecido renal funcional. A hiperfiltração (HF) tem um papel importante na evolução da DRC e está relacionado com a taxa de filtração glomerular total (TFGt) de ambos os rins. Durante o desenvolvimento de DRC, a TFGt diminui inicialmente, mas posteriormente, essa diminuição é compensada por um aumento da TFG dos nefrónios remanescentes funcionais (NRF) que desenvolvem uma TFG supranormal, processo este designado de HF e que constitui uma adaptação renal, à perda de tecido funcional. No entanto, a HF resulta em proteinúria e esclerose glomerular dos NRF, o que contribui para a progressão da doença renal e para a diminuição da TFG que é compensada pelo aumento da carga de água e eletrólitos que é excretada por cada NRF.^{1,2} Quando a TFG reduz 5% abaixo do normal, este mecanismo de manutenção começa a falhar, iniciando-se o desequilíbrio hidro-eletrolítico. Relativamente à BUN e Crea, a excreção não é ativamente regulada e por isso, a concentração sérica destes solutos tende a acumular-se, aquando da redução de TFG. Por essa razão, a concentração sérica de BUN e Crea, refletem a TFG prevalente.^{1,2} Os primeiros sinais clínicos de DRC que surgem são a Pu/Pd, e por vezes nictúria e incontinência urinária, decorrentes da incapacidade do rim em concentrar a urina, porquanto existe aumento da diurese de solutos, fraca resposta renal à hormona antidiurética e redução da formação de gradiente

hipertônico medular (destruição da arquitetura medular renal e falha do sistema multiplicador de contracorrente). Por esta razão, caso não haja consumo adequado de água, pode ocorrer desidratação.² Quando existe redução de 10-20% da TFG abaixo do normal, também resulta em acidose metabólica.² A progressão da DRC tipicamente resulta em síndrome urêmica e manifesta-se clinicamente por anorexia, náusea, vômito, úlceras orais, estomatite, necrose das margens da língua, halitose (hálito urêmico), diarreia, melena e hematosquezia, como sinais relacionados ao trato gastrointestinal ou também pode ocorrer perda de peso, fraqueza muscular, hipotermia, letargia, fraqueza, tremores musculares, pericardite/pneumonite urêmica, como outros achados clínicos.¹ As complicações associadas a DRC, nomeadamente hiperfosfatemia, hiperparatiroidismo secundário renal (HPSR), hipocalcemia, anemia, proteinúria, hipertensão sistêmica, acidose metabólica e uremia, tendem a ser mais prevalentes com a progressão da DRC.^{1,3} A hormona paratiroide (PTH) é conhecida como uma toxina urêmica e tem um papel importante no HPSR. Quando ocorre perda de função renal, a produção de calcitriol diminui, assim como a TFG e a excreção renal de fosfato (hiperfosfatemia), resultando em hipocalcemia ionizada. Em compensação, há aumento de secreção de PTH, que estimula a excreção de fosfato e a desmineralização óssea, restabelecendo a concentração de cálcio ionizado e fósforo. Quando existe perda de mais de 15-20% da TFG, este mecanismo de compensação cessa, resultando HPSR (desmineralização óssea descompensada e supressão da medula óssea e/ou encefalopatia urêmica).¹ A anemia ocorre em 30-65% dos gatos com DRC e é tipicamente caracterizada como normocromica, normocítica e não-regenerativa, decorrente da diminuição de secreção renal de eritropoietina, por perda de tecido funcional.^{1,4} Em gatos com DRC, 19-65% padecem de HAF pelo que é importante fazer medição da PAS em gatos com suspeita de DRC.^{1,5} A proteinúria, presente em gatos com DRC, são um indicador de mau prognóstico.⁴

Quando existe suspeita de DRC num gato, sobretudo com idade superior a 7 anos, deve-se iniciar investigação mais detalhada, para confirmar o diagnóstico de DRC.⁴ Na prática clínica, a azotemia renal associada a DU inapropriadamente baixa (< 1.035), é usualmente diagnóstica de DRC.⁴ No entanto, uma investigação mais completa é o ideal, pois pode permitir identificar a causa, eventualmente tratável, e identificar as complicações associadas e doenças concomitantes, que podem influenciar o tratamento (hipertiroidismo por exemplo).^{1,4} Assim, para diagnosticar a DRC é requerido: história clínica e EEG; urianálise de rotina, incluindo DU, tira reagente urinária, sedimento urinário, rácio proteína/Crea urinária (RPCU) e cultura urinária; bioquímica sérica, incluindo proteínas, BUN, Crea, eletrólitos (Na⁺, K⁺, Ca²⁺, Cl⁻, fosfato) e outras analíticas se for relevante (ex. tiroxina em gatos mais velhos); CBC; PAS; imagiologia, nomeadamente US, que tem mais

valor diagnóstico do que radiografia, sendo que os achados mais comuns são a ecogenicidade cortical aumentada, diferenciação córtico-medular diminuída e pielectasia; biópsia ou citologia renal, para algumas situações em que seja necessário, como renomegalia sem explicação aparente.^{1,4,6} O *International Renal Interest Society* (IRIS), estabeleceu um sistema de estadiamento de DRC, com base na concentração de Crea sérica e/ou dimetilarginina simétrica (SDMA) e sub-estadiamento, com base na proteinúria e/ou PAS, que são parâmetros prognósticos e terapêuticos importantes (Tabela C3).⁴ O teste *gold standard* da função renal é a determinação direta da TFG. A Crea sérica deteta diminuição da TFG quando existe mais do que 50-60% de perda da função renal, enquanto a SDMA deteta diminuição da TFG superior a 30% de perda da função renal, sendo portanto este último, considerado um teste mais precoce na detecção de DRC e também mais sensível.^{2,4} O Tazz era um gato idoso e manifestava sinais clínicos compatíveis com DRC (anorexia, vômitos, desidratação, hipotermia ligeira, prostração e suspeita de Pu/Pd), o que aumentou a suspeita de DRC e orientou a investigação: CBC (sem alterações) e bioquímica sérica (azotemia renal) (Tabela C1); US abdominal (achados compatíveis com DRC) (Figura C1); PAS após estabilização (145 mmHg); sedimento e cultura urinária (sem alterações) (Tabela C2) e DU < 1.035 (1.019) constituíram a conjugação de parâmetros que permitiu confirmar o diagnóstico de DRC, embora a etiologia da DRC não tivesse sido estabelecida. Segundo IRIS (2019) (Tabela C3), o Tazz apresentava-se no estadio 2, pré-hipertensivo.⁷

Relativamente à abordagem terapêutica, a desidratação deve ser corrigida, em ambiente hospitalar, com fluidoterapia IV de cristaloides (idealmente soro LR), a uma taxa de manutenção para % desidratação correspondente; deve-se identificar potenciais causas reversíveis (pielonefrite, hipercalcemia, nefropatia obstrutiva), assim como condições agravantes da falha renal (infecção do trato urinário, HAF e desequilíbrios eletrolíticos/ácido-base) e tratá-las apropriadamente.¹ Em gatos com DRC a náusea, o vômito e a anorexia são o resultado de toxinas urêmicas que afetam os quimiorreceptores “*trigger-zone*” centrais, sendo útil o uso de antieméticos de ação central como maropitant, ondasetron e mirtazapina. Este último também é útil como tratamento adjuvante à abordagem nutricional, como estimulante do apetite.⁴ A HAF, a anemia e a proteinúria são complicações da DRC, associadas à sua progressão e à má qualidade de vida do animal, pelo que é importante tratá-las e monitorizá-las.⁴ A amlodipina é, atualmente, o fármaco de eleição para o tratamento de HAF, sendo eficaz como monoterapia (0,125 - 0,25 mg/kg PO SID) em 60-100% dos gatos.⁴ O tratamento com agentes estimuladores de eritropoiese (epoetina alfa e darbepoetina alfa) podem melhorar a qualidade da vida e o potencial de sobrevivência, em animais que desenvolvem anemia secundária à DRC.⁴ As opções sugeridas como

tratamento anti-proteinúrico são: telmisartan (bloqueador dos recetores de angiotensina) na dose de 1 mg/kg PO SID, ou benazepril (inibidor da enzima conversora de angiotensina) na dose de 0,25-0,5 mg/kg PO BID.⁴

No tratamento a longo prazo é importante manter a hidratação (água sempre disponível, preferir dietas húmidas e hidratação com fluidoterapia SC, caso seja necessário).⁴ A alteração dietética é um ponto-chave no tratamento de DRC, sendo recomendado dieta formulada para doenças renais, a gatos azotémicos (estádios 2-4).^{2,4} Estas dietas são restritas em fósforo e proteína, o que contribui, respetivamente, para a regulação da hiperfosfatemia (e complicações subjacentes, como HFSR) e dos sinais clínicos urémicos, diminuindo assim, a gravidade da patologia e prolongando, significativamente, a longevidade de gatos com DRC.^{2,4} Além disso, minimiza os riscos de hipocalcemia, acidose e *stress* oxidativo.^{2,4}

O prognóstico da DRC, no momento do diagnóstico, depende do estadio e quais as complicações e/ou doenças concomitantes. A velocidade de progressão da doença varia entre indivíduos, sendo que um suporte terapêutico adequado, pode aumentar a qualidade de vida e abrandar a progressão da doença. Certas condições associadas a DRC, como anemia intratável, incapacidade de manter homeostasia e azotemia progressiva são fatores de mau prognóstico, mesmo com terapêutica médica conservativa.^{1,2,5}

Bibliografia:

1. DiBartola S. P and Westropp J. L. (2020) "Acute kidney injury and chronic renal failure" in Nelson R, Couto C (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed, Mosby Elsevier, St. Louis; 692 - 703;
2. Polzin DJ (2017) "Chronic Kidney Disease" in Ettinger S, Feldman E (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, Volume 2, 8ª Ed., Saunders Elsevier, 4693 – 4728;
3. Chen H, et al. (2020) "Acute on chronic kidney disease in cats: Etiology, clinical and clinicopathologic findings, prognostic markers, and outcome." **JVet Intern Med.**; 34: 1496– 1506. <https://doi.org/10.1111/jvim.15808>;
4. Sparkes, A. H. et al. (2016) 'ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease', **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 18(3), pp. 219–239. doi: 10.1177/1098612X16631234;
5. Taylor, S. S., Sparkes, A. H., Briscoe, *et al* (2017). ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Hypertension in Cats. **Journal of feline medicine and surgery**, 19(3), 288–303. <https://doi.org/10.1177/1098612X17693500>;
6. Yan, G. Y., Chen, K. Y., Wang, H. C., Ma, T. Y., & Chen, K. S. (2020). Relationship between ultrasonographically determined renal dimensions and International Renal Interest Society stages in cats with chronic kidney disease. **Journal of veterinary internal medicine**, 34(4), 1464–1475. <https://doi.org/10.1111/jvim.15814>;
7. IRIS Staging of CKD, 2019. Disponível em: <http://www.iris-kidney.com/guidelines/staging.html> Acesso em: 1 Agosto 2021.

Caso clínico nº 4: Trombocitopenia imuno-mediada primária (Hematologia)

Caracterização do paciente: A Cuca era uma cadela esterilizada, de raça indeterminada, com 10 anos de idade, de porte pequeno e 7,5 kg de peso.

Motivo da consulta: A Cuca foi a uma consulta no CHV, pois apresentava um quadro agudo de vômitos, anorexia e prostração desde há 3 dias.

Anamnese: A Cuca habitava numa moradia sem outros animais coabitantes e tinha acesso ao exterior público à trela. Não tinha realizado viagens recentes, não tomava nenhuma medicação, nem possuía antecedentes médicos ou cirúrgicos relevantes, além da esterilização eletiva. Estava devidamente vacinada e desparasitada, interna e externamente. Era alimentada com ração *premium*, em quantidades adequadas. Não havia historial de: indiscrições alimentares ou sinais gastrointestinais fortuitos, ingestão de CE, Pu/Pd, acesso a lixos ou tóxicos, ou história de traumatismos recentes.

Exame do estado geral: O estado mental era normal - temperamento linfático e estava ambulatória. A condição corporal era 4/9 pontos. A FR estava no limite superior normal (32 rpm), mas sem uso dos músculos auxiliares. A FC também estava no limite superior normal (120 bpm), mas os pulsos, femoral e metatarsianos, e a auscultação cardiorrespiratória não tinham alterações. A temperatura retal era de 38,8°C, com tónus e mucosa perineal normal. O TRC < 2 segundos e não havia perda da elasticidade da pele. As mucosas conjuntival e oral estavam rosa-pálido, mas brilhantes. Destacava-se a presença de petéquias na boca, na vulva e na região abdominal.

Exame do aparelho digestivo: À palpação abdominal não se detetou dor ou desconforto.

Lista de problemas: Anorexia, vômito, prostração, petéquias na pele (abdómen) e nas mucosas (oral e vulvar).

Diagnósticos diferenciais: Trombocitopenia imuno-mediada primária, doenças infecciosas (ehrliquiose, babesiose, rickettsiose, leishmaniose, dirofilariose, anaplasiose), CID, anemia hemolítica imuno-mediada, síndrome de Evans, septicémia, neoplasias (mieloma múltiplo, hemangiossarcoma, linfoma e leucemia), vasculite, doença hepática, hepatomegalia, esplenomegalia, disproteinemias, intoxicação por rodenticidas.

Exames complementares: Bioquímica sérica: aumento de BUN e os restantes parâmetros estavam normais (Tabela D1). Hemograma completo e avaliação citológica do esfregaço, incluindo pesquisa de hemoparasitas: trombocitopenia muito acentuada, restantes parâmetros normais (Tabela D1) e na citologia foi observada ligeira linfocitose, trombocitopenia, sem identificação de agregados plaquetários, presença de macroplaquetas e ausência de hemoparasitas. Sorologia para *Babesia canis*, *Ehrlichia canis*, *Leishmania*, *Rickettsia spp.* e *Anaplasma spp.*: negativa. Radiografia: não foram

observadas alterações relevantes. US abdominal: não apresentava alterações relevantes, além da imagem ultrassonográfica de espessamento da parede gástrica.

Diagnóstico: Trombocitopenia imuno-mediada primária.

Terapêutica: A Cuca esteve internada durante 5 dias. Antes de ser hospitalizada, fez-se colheita de sangue para a realização de CBC e bioquímica sérica (Tabela D1). Iniciou-se plano de investigação para a etiologia da trombocitopenia: radiografia torácica realizada no momento da hospitalização; US abdominal realizada na manhã seguinte e avaliação citológica de esfregaço sanguíneo, incluindo pesquisa de hemoparasitas, por um laboratório externo. A Cuca foi hospitalizada e iniciou fluidoterapia IV, a uma taxa de manutenção, com soro LR. Ante a suspeita de trombocitopenia imuno-mediada ou secundária a doenças transmitidas por vetores/rickettsioses, iniciou-se corticoterapia com succinato sódico de metilprednisolona, 2 mg/kg IV SID (efeito imunossupressor) em combinação com 1 mg/kg IV BID de omeprazol (proteção da mucosa gastrointestinal, contra os efeitos adversos dos glucocorticoides) e tratamento profilático com doxiciclina (10 mg/kg PO SID) para agentes infecciosos. No dia 2 o EEG mostrou poucas alterações: taquicardia (140 bpm), hipotermia (37,4 °C), sem melhorias do apetite. Foi rececionado o resultado da avaliação citológica e apesar de não se ter identificado hemoparasitas não se descartou essa possibilidade, tendo sido solicitada a um laboratório externo a avaliação sorológica supramencionada. No dia 3, o apetite continuava caprichoso, o temperamento continuava linfático, mas o EEG estava normal, à exceção da taquicardia (160 bpm). No dia 4, o apetite da Cuca melhorou, já se encontrava mais alerta e com EEG normal. Realizou-se novo controlo hematológico - CBC (Tabela D1) e nova avaliação do esfregaço sanguíneo. O CBC revelou ligeira leucocitose com neutrofilia, linfopenia e trombocitopenia grave (ligeiro aumento em relação ao resultado anterior). A avaliação do esfregaço sanguíneo mostrou aumento moderado em densidade da linha leucocitária, por neutrofilia, porém sem desvios ou sinais de toxicidade; trombocitopenia com observação de macroplaquetas e mais uma vez sem identificação de hemoparasitas. Como o resultado das serologias ainda não tinha sido rececionado, o tratamento profilático manteve-se. No dia 5, o EEG estava normal, assim como o apetite. Foi rececionado o resultado das serologias (Tabela D2) e ante os resultados negativos foi concluída a trombocitopenia imuno-mediada primária como diagnóstico muito provável. A Cuca teve alta hospitalar no mesmo dia. Foi-lhe prescrito, até indicação médica contrária, omeprazol (1 mg/kg PO BID) e prednisolona (2,0 mg/kg PO BID). Foi agendada consulta de controlo, 7 dias após a alta hospitalar que deveria ser antecipada se a Cuca deixasse de comer, ficasse prostrada ou com sinais gastrointestinais (vómitos e diarreia).

Acompanhamento: Após 7 dias da alta hospitalar repetiu-se a avaliação do CBC (Tabela D1), sendo que o nº absoluto plaquetário já se encontrava dentro dos valores de referência e por isso, o diagnóstico de trombocitopenia imuno-mediada ficou definido. Iniciou-se, portanto, o desmame de glucocorticóides. Foi referido pelo tutor que em casa estava bastante ativa e tinha muito apetite. O EEG estava normal, sem sinais de petéquias. Foi agendado controlo em duas semanas para repetição do CBC (Tabela D1 - nº absoluto plaquetário normal) e da US que mostrou a resolução do espessamento gástrico. Duas semanas depois as plaquetas continuaram normais (Tabela D1) e a dose de prednisolona foi reajustada para 1 mg/kg PO BID. O mesmo se verificou após mais duas semanas, o que permitiu novo reajuste da dose de prednisolona (0,5 mg/kg PO SID).

Discussão: A trombocitopenia é um defeito hemostático primário que se manifesta sob a forma de hemorragia, na pele e/ou nas mucosas (petéquias, equimoses, hematúria e epistaxis) e é a causa mais comum de sangramento espontâneo no cão. Pode ser causada por diminuição da produção de plaquetas; aumento da destruição de plaquetas por processos imunomediados, infecciosos ou relacionados a fármacos; aumento de consumo plaquetário (CID, sepsis e hemorragias) e aumento do sequestro plaquetário, resultado de esplenomegalia ou, mais raramente, por hepatomegalia.^{1,2}

A trombocitopenia imuno-mediada (IPT) é uma doença autoimune, em que existe destruição das plaquetas, resultante da produção de anticorpos contra antígenos presentes na sua superfície.¹ É mais comum surgir em cães de meia-idade e em fêmeas. Pode ocorrer em qualquer raça, no entanto, existe uma sobre-representação em certas raças: Cocker Spaniel, Poodles, Pastor alemão e Old English Sheepdog. Por outro lado, parece existir macrotrombocitopenia hereditária nas seguintes raças: Cavalier King Charles Spaniel (mutação de tubulina β_1), Norfolk Terrier e Beagle. A raça Greyhound têm caracteristicamente o nº de plaquetas diminuído (80000 - 120000/ μ L).¹ A IPT pode ser considerada primária (idiopática) ou secundária a outras condições/doenças.^{1,2} A IPT primária é diagnosticada em 5% dos casos de trombocitopenia e é a causa mais comum de trombocitopenia grave em cães. Pode ser desencadeada por diversos fatores como: vacinação, *stress*, alterações de temperatura ambiental, alterações hormonais e cirurgia. As glicoproteínas presentes nas membranas das plaquetas (IIb/IIIa) são consideradas um antígeno alvo, recorrente em cães.¹ A IPT secundária resulta de um processo imunomediado, causado por um estímulo antigénico como fármacos, principalmente antibióticos, sendo as sulfonamidas e cefalosporinas os mais comuns, ou agentes infecciosos, sendo os mais usuais a *Anaplasma spp.*, *Babesia sp.*, *Ehrlichia canis*, *Leptospira sp.*, *Leishmania* e *Dirofilaria Immitis*. Processos neoplásicos (linfoma,

hemangiossarcoma e sarcoma histiocítico) e inflamatórios (principalmente, doença inflamatória intestinal) constituem também possíveis estímulos a desencadear uma IPT.¹⁻³

O diagnóstico de IPT primária é sempre presuntivo e baseado na exclusão de causas conhecidas capazes de induzir trombocitopenia e idealmente, deve-se excluir doenças transmitidas por vetores e trombocitopenia induzida por fármacos.^{1,3} A abordagem diagnóstica de um animal suspeito de IPT, deve incluir: história e exame clínico; exames laboratoriais, incluindo CBC, bioquímica sérica e urianálise, para investigação de doenças infecciosas, neoplásicas ou sistêmicas (como sepsis); testes hemostáticos (contagem plaquetária, tempo de tromboplastina parcial, tempo de protrombina ativada e produtos da degradação de fibrina), importantes na identificação de CID; imagiologia (radiografias e US) que pode identificar outras causas de trombocitopenia, como esplenomegalia ou neoplasias; serologia e/ou teste de reação em cadeia da polimerase (PCR) de doenças infecciosas, e, se necessário, citologia aspirativa e histopatologia da medula óssea.^{1,4} A avaliação da medula óssea deve ser realizada na investigação diagnóstica para trombocitopenias graves ($< 20000/\mu\text{L}$), vinculadas a outras alterações hematológicas (especialmente outras citopenias), sendo assim útil, para descartar doenças como: mieloptose, neoplasia, aplasia megacariocítica e anemia aplásica.¹ A identificação de anticorpos antiplaquetários, por citometria de fluxo, é considerado um teste de diagnóstico bastante sensível, mas não específico para IPT, inclusive não distingue IPT primária (auto-anticorpos antiplaquetários) de IPT secundário (anticorpos induzidos por causas subjacentes).^{2,3} A história clínica é importante para saber se foram realizadas viagens ou administrações de vacinas/fármacos recentes. Caso o animal esteja a ser medicado, a trombocitopenia deverá ser considerada induzida por fármacos, especialmente se esta se resolver em 1 - 6 dias após a sua descontinuação. Testes serológicos ou PCR, devem ser realizados para agentes infecciosos que sejam considerados relevantes, consoante a área geográfica de residência, ou o histórico de viagens recentes, sendo os mais comuns a rickettsiose, dirofilariose, babesiose, leptospirose, leishmaniose e anaplasmose.¹⁻³

Achados clínico-patológicos mais comuns de IPT primária são: início súbito de petéquias ou equimoses hemorrágicas na pele e/ou mucosas, epistaxis, hematosquezia, hematemese, formação fácil de hematomas, letargia, fraqueza e anorexia. Também pode ocorrer hematúria, hifema, hemorragia retiniana e mucosas pálidas.^{1,2} A trombocitopenia é mais grave em IPT primária ($< 50000/\mu\text{L}$) do que em causas não imuno-mediadas ou em IPT secundária ($50000/\mu\text{L}$ - $70000/\mu\text{L}$).¹ Microtrombocitose (fragmentos plaquetários) pode ser identificada em esfregaços sanguíneos de animais com IPT primária, sendo considerado um achado específico, mas insensível, de destruição imuno-mediada das plaquetas.¹ Usualmente, quando os únicos achados clínico-patológicos, num cão

assintomático, são hemorragias por defeito hemostático primário e trombocitopenia, esta provavelmente não é causada por doenças transmitidas por vetores ou por sepsis (febre, taquicardia, baixa perfusão sanguínea, leucócitos com evidência de toxicidade, leucograma com desvio à esquerda, hipoglicemia e hiperbilirrubinemia).¹ Na prática clínica, o diagnóstico de IPT é fundamentado com base no achado hematológico de trombocitopenia grave, exclusão de outras doenças incitadoras de trombocitopenia e resposta positiva à terapêutica imunossupressora.³ No caso da Cuca, a história não revelou a toma de nenhuma medicação, nem viagens recentes e ela apresentou-se com sinais clínicos pouco específicos. Os achados clínico-patológicos considerados mais relevantes foram a presença de petéquias (na pele abdominal e nas mucosas oral e vulvar) e trombocitopenia grave (24000/ μ L), que foi posteriormente confirmada através de avaliação de esfregaço sanguíneo. Tal suscitou suspeita de IPT primária, pelo que se iniciou exclusão de outras causas para trombocitopenia. Entretanto, enquanto se aguardavam os resultados das serologias de agentes infecciosos mais prováveis, iniciou-se terapia com corticosteroide em dose imunossupressora e doxiciclina. Realizou-se também imagiologia (radiografia torácica e US), mas não se encontrou nenhum achado sugestivo de outras patologias indutoras de trombocitopenia, incluindo IPT secundária. Também não havia evidência de um quadro de CID pelo que não foram realizadas provas de coagulação. Assim, o achado de trombocitopenia grave ($< 50000/\mu$ L), com resposta positiva ao tratamento imunossupressor, em combinação com resultados negativos das serologias, permitiu definir IPT primária como diagnóstico mais provável.

Em cães com IPT primária é importante manter o repouso e minimizar procedimentos não necessários, que causem risco de hemorragia (ex. venipuncturas). Os fármacos imunossupressores, nomeadamente os glucocorticoides, são o tratamento de escolha para IPT primária, sendo a primeira escolha, a prednisolona ou prednisona, na dose de 2-4 mg/kg PO SID, apesar da dexametasona (0.25-0,6 mg/kg IV SID) também poder ser usada em cães que não tolerem glucocorticóides orais, tendo sempre presente que causa mais facilmente ulceração do trato gastrointestinal com risco de hemorragia.^{1,3} Protetores gástricos, como anti-histamínicos H₂ (famotidina, 0.5 - 1 mg/kg PO q12-24h), inibidores da bomba de prótons (omeprazol 0,5 - 1 mg/kg PO SID) ou sucralfato devem ser usados para prevenir os efeitos adversos dos glucocorticoides, no trato gastrointestinal, principalmente, em animais com hemorragia gastrointestinal.^{1,2} A maioria dos animais têm uma resposta positiva ao tratamento em 7 dias. Posteriormente deve ser iniciado o desmame dos glucocorticoides, caso o n^o de plaquetas normalize em 2 semanas.² Perante contagens plaquetárias dentro do intervalo de referência, a dose de prednisolona pode ser gradualmente diminuída cada mês, ao longo de 3 a 6 meses, não devendo, contudo,

ultrapassar 20-30% de redução/mês, pois existe risco de recidiva. Se ao fim deste período, tiver sido alcançada uma dose baixa de prednisolona QOD e a doença estiver em remissão, é sugerida a sua descontinuação.¹ Muitas vezes, existem dúvidas, entre IPT primária e trombocitopenia secundária a doenças transmitidas por vetores (rickettsioses), por isso, é iniciada doxiciclina (5 - 10 mg/kg PO BID), em simultâneo com os corticosteroides, até que os resultados das serologias ou PCR sejam conhecidos.¹ A vincristina pode ser usada em dose única (0,02 mg/kg IV) como primeira escolha de tratamento adjuvante para casos de trombocitopenia grave (<15000/ μ L) ou de hemorragia ativa evidente.^{1,3} A citologia por aspiração ou biópsia da medula óssea deverá ser realizada, sempre que exista resposta refratária ao tratamento imunossupressor, ou quando a administração de vincristina é considerada para o tratamento de trombocitopenia.⁴ Transfusões podem ser realizadas, consoante a necessidade em repor componentes sanguíneos.²

O prognóstico para cães com IPT é bom se houver uma resposta positiva ao tratamento médico e de suporte, com taxas de sobrevivência a curto prazo de 74-93% e recidivas ocorrem em 9-58% dos cães que iniciam o desmame de glucocorticóides. No entanto, animais com IPT em simultâneo com anemia hemolítica imuno-mediada têm um pior prognóstico (mortalidade cerca de 80%). No caso da Cuca, o prognóstico era bom, uma vez que respondeu bem ao tratamento imunossupressor inicial e mesmo após iniciar o desmame, não apresentou recidiva do quadro clínico.

Bibliografia:

1. Woolcock A. and Scott-Moncrieff JCR; Couto CG (2020) "Immune-Mediated disorders"; "Disorders of hemostasis"; in Nelson R, Couto C (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed, Mosby Elsevier, St. Louis; 1240 - 1244; 1394 - 1399;
2. Whitley, N. (2020). Dealing with immune-mediated haematological diseases in dogs and cats 2. Thrombocytopenia and Evan's syndrome. *In Practice*, 42(1), 20-25. <https://doi.org/10.1136/inp.l6458>;
3. Callan MB & Cataljamo JL (2017) "Immune-Mediated Thrombocytopenia, von Willebrand Disease, and other Platelet Disorders" in Ettinger S, Feldman E (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, Volume 2, 8^a Ed., Saunders Elsevier, 2120 – 2125;
4. LeVine, D. N., & Brooks, M. B. (2019). Immune thrombocytopenia (ITP): Pathophysiology update and diagnostic dilemmas. *Veterinary clinical pathology*, 48 Suppl 1, 17–28. <https://doi.org/10.1111/vcp.12774>.

Caso clínico nº 5: Pneumonia bacteriana secundária (Pneumologia)

Caracterização do paciente: O Artur era um gato, de raça europeu comum, com 3 meses de idade e 945 gr de peso.

Motivo da consulta: O Artur foi a uma consulta no CHV, pois apresentava-se em esforço respiratório, com sinais clínicos de infecção do trato respiratório superior (rinorreia bilateral e epífora no olho direito, serosos), que apresentava desde há 10 dias e que não se tinha resolvido. Contudo, estava ativo, comia e não apresentava tosse ou espirros.

Anamnese: O Artur tinha sido recolhido de uma colónia de gatos, duas semanas antes da consulta, por uma associação de animais. Apresentava-se com sinais clínicos compatíveis com infecção do trato respiratório superior desde há 10 dias. Foi realizada automedicação com colírio de antibiótico (cloranfenicol) devido ao corrimento ocular, desde há 5 dias, mas sem melhorias. Ainda não estava vacinado, nem tinha sido devidamente desparasitado (tinha sido realizada apenas uma desparasitação interna). Era alimentado com ração húmida apropriada à idade dele e em quantidades adequadas. Não tinha historial de ingestão de CE recente, traumatismos recentes, Pu/Pd ou acesso a lixos e tóxicos.

Exame do estado geral: Estado mental normal, temperamento alerta e estava ambulatório. A condição corporal era 5/9 pontos. Frequência respiratória de 48 rpm, com esforço respiratório inspiratório e expiratório (dispneia mista). A FC era normal e os pulsos femoral e metatarsianos eram fortes, simétricos, rítmicos e síncronos. Na auscultação respiratória era possível ouvir crepitações subtis. Temperatura retal era de 38,8°C, com tónus e mucosa perineal normal. O TRC era menor que 2 segundos e não havia perda da elasticidade da pele. A mucosa conjuntival apresentava-se com sinais de conjuntivite e corrimento seroso, mas a mucosa oral estava normal. Havia presença de corrimento nasal bilateral seroso. Os restantes parâmetros estavam normais.

Lista de problemas: Dispneia mista, crepitações subtis, rinorreia serosa bilateral e epífora serosa no olho direito.

Diagnósticos Diferenciais: Infecção do trato respiratório inferior (bronquite, alveolite, pneumonia bacteriana, viral - herpesvírus, calicivírus ou vírus da influenza -, fúngica, parasitária, alérgica ou por aspiração), asma felina, hérnia diafragmática, efusão pleural, pneumotórax, piotórax, edema pulmonar, tromboembolismo pulmonar.

Exames complementares: Radiografia torácica: apenas uma projeção (lateral esquerda), evidenciando padrão pulmonar intersticial (Figura E1).

Diagnóstico: Pneumonia bacteriana secundária a infecção do trato respiratório superior.

Terapêutica: O Artur esteve internado durante 3 dias. No dia 1, iniciou-se oxigenoterapia e assim que estabilizou, realizou-se radiografia torácica em projeção lateral, na qual

apresentava lesões compatíveis com padrão pulmonar intersticial difuso (Figura E1), suspeita de ser pneumonia bacteriana numa fase inicial como complicação da infecção viral do trato respiratório superior que não se resolveu *per se* ou pneumonia vírica com possível complicação bacteriana. Havia limitações económicas, pelo que não se realizaram outros exames complementares, no entanto, iniciou-se tratamento de suporte e empírico ante o quadro clínico apresentado e o diagnóstico mais provável no caso do Artur. Deste modo, iniciou-se tratamento com nebulizações de soro NaCl 0,9% e antibioterapia IV empírica, mais exatamente amoxicilina + ácido clavulânico (22 mg/kg BID). Também se iniciou tratamento antiparasitário com *NexGard Combo*[®] (afoxolaner, eprinomectina e praziquantel) e tratamento com colírios no olho direito: 1 gota de antibiótico (cloranfenicol) e 1 gota de anti-inflamatório (prednisolona). No dia 2, o Artur continuava alerta e a comer com apetite e o esforço respiratório era menos marcado (FR 44 rpm), sendo o resto do EEG normal. No dia 3, realizou-se uma radiografia de controlo (Figura E1), evidenciando melhorias e resposta positiva ao tratamento. O esforço respiratório era mínimo, os restantes parâmetros do EEG estavam normais. Teve alta hospitalar no mesmo dia, mantendo-se a antibioterapia por via oral e os colírios, durante mais 7 dias. Foi ainda recomendada consulta em caso de anorexia, prostração, esforço respiratório ou outros sinais clínicos relevantes.

Acompanhamento: Após 7 dias foi feito contacto telefónico, tendo sido referida a resolução total do esforço respiratório e dos sinais clínicos do trato respiratório superior.

Discussão: A infecção do trato respiratório inferior em gatos pode ser causada por bactérias, vírus, fungos ou parasitas.¹ A pneumonia é caracterizada pela infiltração de células inflamatórias no parênquima pulmonar (inflamação), dificultando a respiração (dispneia respiratória).¹ Em gatos, a pneumonia bacteriana não é tão comum como em cães, sendo que comumente resulta de infeções por vírus, associadas a infecção do trato respiratório superior, principalmente por Herpesvírus felino, que causa rinotraqueíte felina, e por Calicivírus felino.² As infeções respiratórias virais são causadas principalmente por agentes patogénicos primários e são normalmente contagiosas, ao contrário da infecção respiratória por bactérias, sendo por isso importante isolar os animais com suspeita de infecção viral.³ Infeções do trato respiratório superior são comuns em gatos, principalmente em gatos jovens, não vacinados, em *stress* ou imunodeprimidos, sendo que os vírus Herpesvírus felino e Calicivírus felino são os mais comuns (cerca de 90% dos casos) e muitas vezes, ambos os agentes estão presentes, atuando sinergicamente, sendo que também podem causar lesões nos pulmões e conseqüente pneumonia bacteriana secundária. No entanto, isoladamente, não causam pneumonia muito grave, exceto, quando causam diminuição dos mecanismos de defesa pulmonares, predispondo os gatos

a pneumonia bacteriana secundária.^{2,3} A pneumonia por influenza vírus também pode ocorrer em gatos, apesar de ser infrequente relativamente aos cães e pode-se manifestar desde infeção subclínica até doença grave ou mesmo causar morte.³ No entanto, infeções por herpesvírus e/ou calicivírus e pneumonia bacteriana são causas mais frequentes de manifestação de sinais respiratórios agudos, comparativamente a infeção por influenza vírus.³ O diagnóstico de pneumonia viral é mais difícil de confirmar, do que pneumonia bacteriana, pois não há um teste único que confirme o diagnóstico, sendo na maioria das vezes presumido, tal como as infeções do trato respiratório superior por vírus que é suportada na história e nos sinais clínicos.³ No caso do Artur, ele apresentava história e sinais clínicos de infeção do trato respiratório superior, ou seja, rinorreia (bilateral) e epífora (apenas olho direito) serosos, que se inferiu ser provavelmente devido a Calicivírus felino, Herpesvírus felino ou ambos, uma vez que ele foi resgatado de uma colónia selvagem de gatos e não era vacinado. A infeção vírica poderá ter causado lesões pulmonares, predispondo a pneumonia bacteriana secundária. A radiografia torácica mostrou um padrão pulmonar intersticial difuso, como único achado radiográfico, que pode ser devido a pneumonia vírica ou pneumonia bacteriana em fase inicial, por complicação da infeção vírica do trato respiratório superior, mas devido à contenção de custos, não foi possível realizar outros exames diagnósticos complementares que fortalecessem este diagnóstico. Contudo, após o tratamento com antibiótico de largo espectro (amoxicilina + ácido clavulânico, na dose 22 mg/kg IV BID), o Artur mostrou uma evolução clínica positiva, também visível na radiografia de controlo (Figura E1), pelo que o diagnóstico de pneumonia bacteriana secundária, em fase inicial, foi considerado o diagnóstico mais provável. Não obstante, o diagnóstico de pneumonia vírica é sempre uma possibilidade uma vez que também foi providenciado ao Artur tratamento de suporte facilitador da sua cura.

A pneumonia bacteriana ocorre por colonização das vias aéreas, dos alvéolos ou do interstício dos pulmões, por diferentes bactérias, sendo que a maioria são agentes patogénicos oportunistas: *Pasteurella* spp, *Escherichia coli*, *Staphylococcus* spp, *Streptococcus* spp, *Pseudomonas* spp e *Mycoplasma* spp.^{3,4} A *Bordetella bronchiseptica* é capaz de causar infeção pulmonar primária em gatos, principalmente em situações de sobrepopulação, embora frequentemente a pneumonia bacteriana ocorre devido a algum fator predisponente (imunodepressão ou aspiração de conteúdos).³ A entrada de bactérias nos pulmões pode ocorrer através da inalação ou aspiração de bactérias da cavidade oral e/ou faringe ou por via hematogénica.³ A maioria dos animais que desenvolvem pneumonia bacteriana têm um fator predisponente para a infeção (animais muito jovens ou geriátricos, animais debilitados, imunocomprometidos ou com doença respiratória pré-existente).³ O Artur sendo um gato muito jovem (3 meses de idade), não vacinado, nem desparasitado e

com uma infecção do trato respiratório superior poderia ser assim considerado um animal predisposto ao desenvolvimento de uma pneumonia bacteriana. Os sinais clínicos mais comuns podem ser respiratórios (dificuldade respiratória, corrimento nasal e pode ocorrer tosse, sendo este último infrequente em gatos com pneumonia bacteriana) e sistêmicos (prostração, anorexia e febre). A febre não é um bom indicador da doença, pois nem sempre está presente, como no Artur, pelo que não descarta pneumonia.^{3,4} Sons pulmonares adventícios (crepitações e sibilos) podem ser auscultados e podem ser subtis, focais ou intermitentes.⁴

O diagnóstico de pneumonia bacteriana deve ser suportado nos achados clínico-patológicos, nomeadamente, história clínica, sinais clínicos e achados no exame do estado geral, assim como nos achados do CBC, dos exames radiográficos torácicos, de testes de função pulmonar (gasometria arterial ou medição com pulso oxímetro), de lavagens bronco-alveolares ou traqueais com análise citológica e cultura bacteriana, da histopatologia (caso seja possível) e da resposta positiva ao tratamento.^{1,4} O diagnóstico de pneumonia bacteriana é confirmado pela identificação de infecção pulmonar através de avaliação citológica e cultura bacteriana de amostras de lavagens das vias aéreas pulmonares.³ No caso do Artur, as limitações económicas e a resposta positiva ao tratamento instituído, levaram a que não fossem realizados parte destes exames complementares que seriam úteis a apoiar o diagnóstico de pneumonia bacteriana. No CBC, os achados mais comuns são a leucocitose e neutrofilia (com ou sem desvio à esquerda), sendo que a linfopenia ou a neutropenia, são achados menos comuns. Porém, o CBC tem valor diagnóstico reduzido, em gatos com infecção do trato respiratório inferior.^{1,3,4} Na radiografia torácica, os achados mais típicos são alterações alveolares (padrão pulmonar alveolar), com distribuição predominantemente ventral, porém, a distribuição caudodorsal pode prevalecer em infecções pulmonares com origem hematogénica e em pneumonias severas todos os campos pulmonares podem estar afetados. Em pneumonias bacterianas menos graves e pneumonias bacterianas em fase inicial, um padrão pulmonar intersticial poderá ser o único achado radiográfico identificado. Contudo, pneumonias víricas também apresentam tipicamente um padrão intersticial isolado.^{1,3} Como dito anteriormente, a evolução clínica positiva do Artur dispensou a realização de parte dos exames complementares. Todavia, numa circunstância contrária, poderia ser realizada uma lavagem bronco-alveolar para citologia, cultura bacteriana e antibiograma, exames que poderiam confirmar o diagnóstico e orientar o tratamento.

O tratamento para pneumonia vírica é essencialmente de suporte, pois os tratamentos antivirais além de serem caros, oferecem pouca evidência da sua eficácia.³ O tratamento para pneumonia bacteriana consiste em antibioterapia e terapêutica de suporte.

Antes de obter o resultado da cultura bacteriana e antibiograma de lavagens bronco-alveolares, deve ser realizado tratamento empírico inicial com antibiótico. A escolha da antibioterapia empírica inicial pode ter como base a observação microscópica de características - morfológicas e de coloração de Gram - dos microrganismos presentes em citologias de lavagens das vias aéreas pulmonares. Esta antibioterapia deve ser reajustada posteriormente, conforme os resultados da cultura bacteriana e do antibiograma.³ Em animais estáveis com sinais clínicos ligeiros de pneumonia bacteriana, pode ser iniciada de forma empírica monoterapia com amoxicilina + ácido clavulânico (12,5 mg/kg PO TID), cefalexina (22-25 mg/kg PO BID) ou sulfonamida - trimetropim (15 mg/kg PO BID).^{3,5} Em casos de pneumonia bacteriana mais grave e em animais instáveis, a antibioterapia empírica inicial deve ser de largo espectro (Gram-negativos, Gram-positivos, aeróbicos e anaeróbicos), incluindo beta-lactâmicos ou clindamicina e fluoroquinolonas ou aminoglicosídeos. Se houver suspeita, através da história clínica, de que infecção por *B. bronchiseptica* ou *Mycoplasma spp* seja a causa de pneumonia, os gatos poderão ser tratados com doxiciclina (5 mg/kg PO BID ou 10 mg/kg PO SID).⁵ Se houver resposta positiva ao tratamento com antibióticos nos primeiros 7-10 dias, o tratamento deve continuar por pelo menos uma semana após a resolução de sinais clínicos.^{3,5} Caso não tenha sido realizada a cultura bacteriana e o antibiograma, deve(m) ser prescrito(s) para tratamento de manutenção oral, a(s) mesma(s) classe(s) de antibiótico(s) administrado(s) inicialmente e que tenha(m) oferecido resposta positiva ao tratamento. É recomendada reavaliação dos animais, 10 - 14 dias após o início do tratamento, com vista a eventuais alterações, prolongamento ou descontinuação deste (com base na resposta clínica de cada animal ao tratamento).⁵

Em animais que apresentam sinais clínicos agudos de hipoxemia e pressão parcial de oxigênio <80 mmHg, ou resultado de oxímetro de pulso <94%, deve ser providenciada oxigenoterapia. Em casos mais graves, pode ser necessário ventilação mecânica, representando um fator de mau prognóstico para a recuperação desses animais.³ Os animais devem receber suplementação de oxigênio a 40-60 % até que a dificuldade respiratória melhore e o animal consiga respirar sem auxílio de oxigenoterapia.⁴ Os animais que se encontrem desidratados ou com sinais clínicos de pneumonia bacteriana grave, devem receber fluidoterapia, a uma taxa capaz de manter a hidratação, essencial para a excreção de exsudados e para melhorar a função mucociliar (comprometida pelos mecanismos da doença). As soluções cristaloides, como o NaCl 0,9%, são as mais indicadas para o efeito.^{3,4} Contudo, é essencial ter presente que fluidoterapia muito agressiva poderá causar edema pulmonar iatrogénico e agravar o comprometimento respiratório.^{3,4} Desta forma, as nebulizações com NaCl 0,9% também são essenciais, pois

hidratam as secreções, beneficiando as funções mucolítica e mucociliar. Idealmente, poderão ser realizadas 3 a 4 vezes ao dia, durante 15-20 minutos por sessão.^{3,4} Após cada sessão de nebulizações, é importante realizar fisioterapia torácica (técnica de *coupage*), para promover a saída de secreções e a tosse. A tosse é um mecanismo importante para expulsar secreções das vias aéreas, sendo que os antitússicos são contraindicados, assim como o uso de furosemda, pois desidrata as secreções, tornando-as difíceis de remover do trato respiratório inferior.^{3,4} Podem ser necessárias terapêuticas adicionais para animais com pneumonia, nomeadamente broncodilatadores, mucolíticos e suporte nutricional.³ Broncodilatadores, devem ser considerados, sempre que a hipoxemia é persistente, mesmo após oxigenoterapia e quando existe broncoconstrição.³ O suporte nutricional não deve negligenciado, especialmente em animais que não comem voluntariamente.³ No acompanhamento destes doentes devem ser realizadas radiografias torácicas de controlo após uma semana do término do tratamento com antibióticos. Em casos de pneumonia refratária deve-se realizar controlo de radiografias torácicas a meio do tratamento para avaliar se existe melhoria ou progressão da doença, permitindo assim modificar ou reajustar o tratamento e proceder, se necessário, a testes adicionais de diagnóstico.⁴

O prognóstico de pneumonia bacteriana, depende de diversos fatores como a gravidade da doença, a imunocompetência do animal e a virulência de agentes infecciosos, sendo que cerca de 77-94% dos pacientes têm alta hospitalar.⁴ No caso da pneumonia vírica, a mortalidade resulta, na maioria das vezes, de infeções por bactérias oportunistas.³

Bibliografia:

1. Foster, S. F., & Martin, P. (2011). Lower Respiratory Tract Infections in Cats: Reaching beyond empirical therapy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13(5), 313–332. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2011.03.009>;
2. López, A. & Martinson S. A. (2017) "Respiratory System, Mediastinum, and Pleurae" Zachary JF (Ed.) **Pathologic Basis of Veterinary Disease**, 6ª Ed. Saunders Elsevier: 212; 493-494; 549-550;
3. Cohn, L. A. (2017) "Disease of pulmonary parenchyma" in Ettinger S, Feldman E (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, Volume 2, 8ª Ed., Saunders Elsevier, 2745 – 2756;
4. Dear J. D. (2020). Bacterial Pneumonia in Dogs and Cats: An Update. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 50(2), 447–465. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2019.10.007>;
5. Lappin, M. R. et al (2017). Antimicrobial use Guidelines for Treatment of Respiratory Tract Disease in Dogs and Cats: Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases. *Journal of veterinary internal medicine*, 31(2), 279–294. <https://doi.org/10.1111/jvim.14627>.

ANEXO A: Caso clínico nº 1: Hipoadrenocorticismo Canino Primário

Tabela 1 - Resultados das bioquímicas séricas e do ionograma da Marla, durante o internamento.

PERFIL BIOQUÍMICO			
Parâmetro	Dia 1	Dia 3	Valores de referência
BUN (mg/dL)	68,8	---	9,2 - 29,2
Crea (mg/dL)	0,2	0,52	0,4 - 1,4
ALT (U/L)	116	---	17 - 78
FA (U/L)	263	---	13 - 83
GLU (mg/dL)	76	---	75 - 128
ALB (g/dL)	2,9	---	2,6 - 4,0
Lactato (nmol/L)	0,2	---	0,3 - 2,5
Rácio BUN/Crea (mg/mg)	Sem leitura	---	12,5 - 31,8
IONOGRAMA			
Na ⁺ (mEq/L)	125	137	141 - 152
K ⁺ (mEq/L)	6,8	4,4	3,8 - 5,0
Cl ⁻ (mEq/L)	97	100	102 - 117
Rácio Na ⁺ /K ⁺	18,4	31,1	29,9 - 39,9

Tabela 2 - Monitorização clínica e do ionograma, após o início do tratamento de manutenção a longo prazo.

Data	Exame Clínico	Valores analíticos ^a	Plano
1º controlo (15 dias após a alta hospitalar)	Ativa; come com apetite; sem vômitos e/ou diarreia; manteve o peso	Na ⁺ (mEq/L) = 147 K ⁺ (mEq/L) = 4 Cl ⁻ (mEq/L) = 196 Rácio Na ⁺ /K ⁺ = 36,8	Manter dose de PDOC (2.2 mg/kg SC); repetição do ionograma em 10 dias.
2º controlo (25 dias após a alta hospitalar)	Sinais de Pu/Pd; ativa; come com apetite; sem vômitos e/ou diarreia; aumento do peso;	Na ⁺ (mEq/L) = 149 K ⁺ (mEq/L) = 3,8 Cl ⁻ (mEq/L) = 114 Rácio Na ⁺ /K ⁺ = 39,2	PDOC 2.0 mg/kg SC conforme o rácio Na ⁺ /K ⁺ do 1º controlo; Redução da prednisolona para 0,1 mg/kg PO SID; Ponderar redução da dose de PDOC para 1,5 mg/kg SC em 25 dias; Controlos semanais até o rácio Na ⁺ /K ⁺ ser < 32.

^a - Valores dos intervalos de referência supramencionados na Tabela A1.

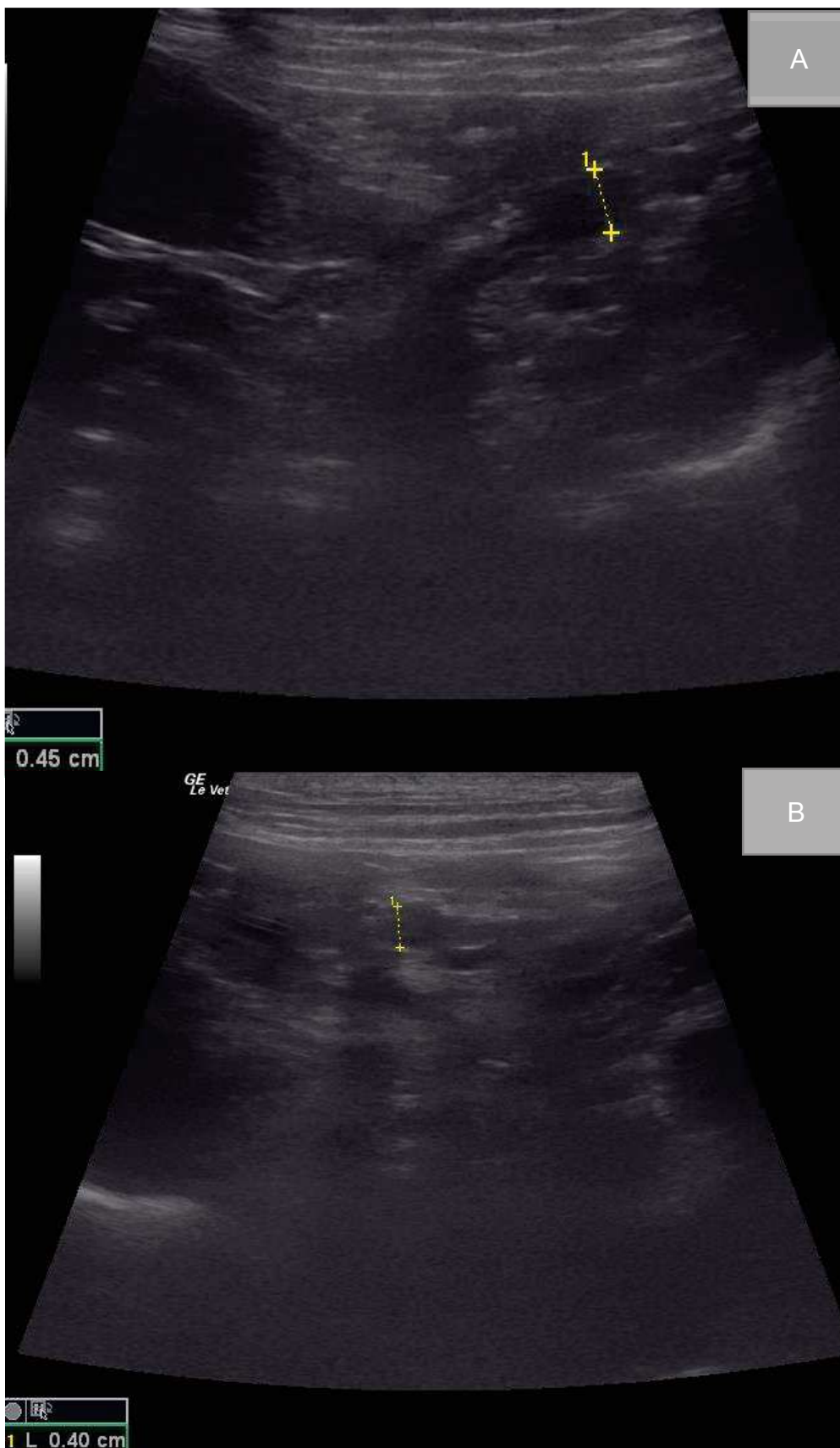


Figura 1 - Ultrassonografia abdominal da Marla obtida em decúbito dorsal e realizada no 1º dia de internamento - **(A)** Imagem ultrassonográfica da glândula adrenal esquerda normal (polo caudal = 4,5 mm); **(B)** Imagem ultrassonográfica da glândula adrenal direita no limite inferior normal (polo caudal = 4,0 mm). Imagens gentilmente cedidas pelo CHV.

ANEXO B - Caso clínico nº 2: Pancreatite aguda canina (Gastroenterologia)

Tabela 1 - Resultados das análises do Tomás: bioquímicas séricas, ionograma, imunoenzimologia e CBC realizados durante o internamento.

PERFIL BIOQUÍMICO				
Parâmetro	Dia 1	Dia 3	Dia 6	Valores de referência
BUN (mg/dL)	108,1	---	---	9,2 - 29,2
Crea (mg/dL)	2,88	1,0	---	0,4 - 1,4
ALT (U/L)	115	126	---	17 - 78
FA (U/L)	> 1396	> 3551	---	13 - 83
GLU (mg/dL)	374	---	---	75 - 128
ALB (g/dL)	3,4	---	---	2,6 - 4,0
TBIL (mg/dl)	2,9	6,46	7,2	0,1 - 0,5
Lactato (nmol/L)	1,5	---	---	0,3 - 2,5
Rácio BUN/Crea (mg/mg)	37,5	---	---	12,5 - 31,8
IONOGRAMA				
Na ⁺ (mEq/L)	146	---	---	141 - 152
K ⁺ (mEq/L)	3,5	---	---	3,8 - 5,0
Cl ⁻ (mEq/L)	94	---	---	102 - 117
Rácio Na ⁺ /K ⁺	41,7	---	---	29,9 - 39,9
IMUNOENZIMOLOGIA				
cTLI (µg/L)	---	40,8	---	5 - 35
HEMOGRAMA COMPLETO				
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	19,6	---	---	5,8 - 20,3
Neutrófilos (x10 ⁹ /L)	14,8	---	---	3,7 - 13,3
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	0,7	---	---	1,0 - 3,6
Monócitos (x10 ⁹ /L)	3,9	---	---	0,2 - 0,7
Eosinófilos (x10 ⁹ /L)	0,1	---	---	0,1 - 1,3
Basófilos (x10 ⁹ /L)	0,1	---	---	<0,2
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	6,8	---	---	5,4 - 8,5
Hemoglobina (g/dL)	16,9	---	---	12,0 - 18,0
Hematócrito (%)	48,5	---	---	37 - 55
MCV (fL)	71,4	---	---	60 - 77
MCHC (g/dL)	34,8	---	---	31 - 36
RDW (%)	14,1	---	---	11,9 - 14,5

Plaquetas (x10 ⁹ /L)	102	---	---	173 - 486,5
MPV (fL)	0,1	---	---	8,6 - 14,4

Tabela 2 - Plano nutricional do Tomás suportado no NER para a dieta *Hill's Prescription Diet Canine i/d™ Low Fat*.

PLANO NUTRICIONAL DO TOMÁS (<i>Hill's Prescription Diet Canine i/d™ Low Fat</i>)			
DATA	QUANTIDADE	Nº DE REFEIÇÕES	NER (kcal)*
Dia 2	1/3 NER	5	1490
Dia 3	2/3 NER	5	
Dia 4	3/3 NER	5	
Dia 5	3/3 NER	5	
Dia 6	3/3 NER	5	

*NER = 70 x PV (kg)^{0,75}.⁴

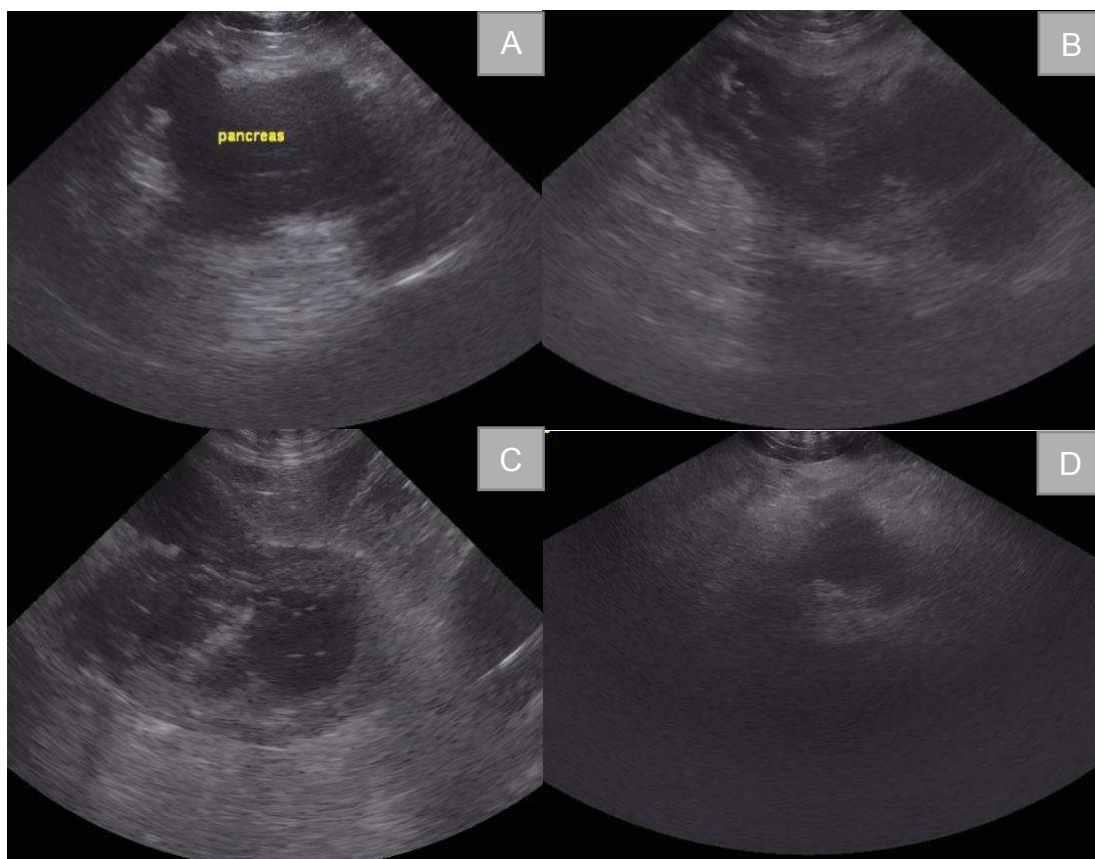


Figura 1 - Ultrassonografias abdominais do Tomás obtidas em decúbito dorsal e realizadas ao 2º e 5º dias de internamento e ao 7º dia após a alta hospitalar. **(A)** Imagem do lobo direito do pâncreas obtida no 2º dia de internamento, evidenciando dimensões aumentadas e hipocogenicidade homogénea e hiperecogenicidade da gordura peri-pancreática (nota: evidência de dor ao encostar do ecógrafo na região pancreática); **(B)** Imagem do duodeno e do pâncreas (dia 2) evidenciando ondulação do duodeno (“enrugado”), não plicado, mas sem aumento da sua espessura; **(C)** Imagem do estômago, no dia 5 de internamento, com espessura simétrica da parede gástrica (indicativo de inflamação); **(D)** Imagem do lobo direito do pâncreas, obtida no 7º dia após alta hospitalar e evidenciando melhorias desde o dia 2. Imagens gentilmente cedidas pelo CHV.

ANEXO C - Caso clínico nº 3: Doença renal crônica (Urologia)

Tabela 1 - Resultados das análises do Tazz: bioquímica sérica e CBC realizados durante o internamento.

PERFIL BIOQUÍMICO			
Parâmetro	Dia 1	Dia 3	Valores de referência
BUN (mg/dL)	37	---	17,6 - 32,8
Crea (mg/dL)	2,22	1,94	0,8 - 1,8
ALT (U/L)	53	---	22 - 84
FA (U/L)	29	---	9 - 53
GLU (mg/dL)	120	---	71 - 148
ALB (g/dL)	3	---	2,3 - 3,5
Rácio BUN/Crea (mg/mg)	16,7	---	17,5 - 21,9
HEMOGRAMA COMPLETO			
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	5,19	---	5,5 - 19,5
Neutrófilos (x10 ⁹ /L)	3,80	---	3,12 - 12,58
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	1,06	---	0,73 - 7,86
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,07	---	0,07 - 1,36
Eosinófilos (x10 ⁹ /L)	0,26	---	0,06 - 1,93
Basófilos (x10 ⁹ /L)	0,00	---	<0,12
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	8,36	---	4,6 - 10,2
Hemoglobina (g/L)	132	---	85 - 153
Hematócrito (%)	35,3	---	26 - 47
MCV (fL)	42,1	---	38 - 54
MCHC (g/L)	374	---	290 - 360
RDW (%)	27,8	---	26,4 - 43,1
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	239	---	100 - 518
MPV (fL)	11,1	---	9,9 - 16,3

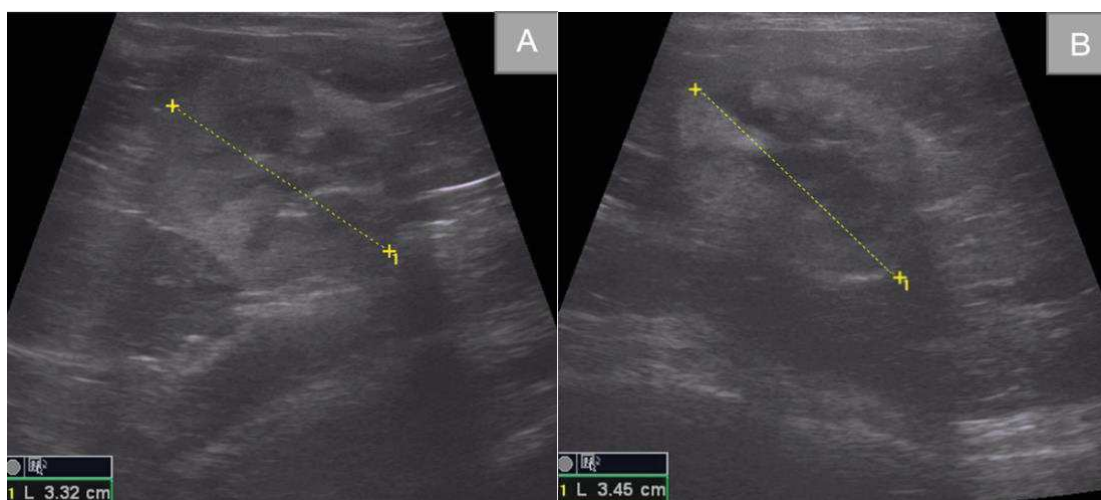


Figura 1 - Ultrassonografia abdominal do Tazz obtida em decúbito dorsal e no dia 1 de internamento - **(A)** Imagem do plano sagital do rim esquerdo que tinha dimensões normais (medição do eixo maior = 3,32 cm), bordos irregulares, com diferenciação córtico-medular reduzida e presença de enfartes corticais hiperecóticos

(enfartes crônicos/fibrose) que provocavam depressão na cápsula renal **(B)** Imagem do plano longitudinal do rim direito com dimensões normais (medição do eixo maior = 3,45 cm), com bordos irregulares, diferenciação córtico-medular diminuída e presença de enfartes corticais que provocam depressão na cápsula renal. Imagens gentilmente cedidas pelo CHV.

Tabela 2 - Resultado do sedimento e da cultura urinária do Tazz. Amostra de urina, colhida no dia 1 por cistocentese ecoguiada.

SEDIMENTO URINÁRIO *	
PARÂMETRO	DIA 1
Células epiteliais escamosas	0-5 /hpf
Células epiteliais de transição	0-5 /hpf
Leucócitos	0 /hpf
Eritrócitos	0-2 /hpf
Bactérias	Ausentes
Cristais	0 /hpf
Cilindros	0 /hpf
CULTURA BACTERIOLÓGICA	
Ausência de crescimento microbiano	

* Aparentemente ausentes (0); raros (0-5); alguns (5-20); muitos (20-100); imensos (>100)

Tabela 3 - Estadiamento e sub-estadiamento de gatos com DRC. Adaptado de: www.iris-kidney.com.

ESTADIAMENTO DE DRC FELINA (BASEADO EM IRIS)				
PARÂMETRO	ESTADIO 1 Não-Azotêmico (Crea normal)	ESTADIO 2 Azotemia ligeira	ESTADIO 3 Azotemia moderada	ESTADIO 4 Azotemia grave
Creatinina sérica (mg/dL)	< 1,6	1,6 - 2,8	2,9 - 5,0	> 5,0
SDMA (µg/dL)	< 18	18 - 25	26 - 38	> 38
SUB-ESTADIAMENTO DE DRC FELINA (BASEADO EM IRIS)				
PAS (mmHg)	Normotensivo <140	Pré-hipertensivo 140 - 159	Hipertensivo 160 - 170	Gravemente hipertensivo ≥ 180
RPCU (baseado na proteinúria)	Não proteinúrico < 0,2	Proteinúria limítrofe 0,2 - 0,4	Proteinúrico >0,4	

ANEXO D - Caso clínico nº 4: Trombocitopenia imuno-mediada primária (Hematologia)

Tabela 1 - Resultados das análises bioquímicas séricas e do CBC da Cuca. Realizadas durante o internamento e nos controlos após a alta hospitalar.

PERFIL BIOQUÍMICO							
Parâmetro	Internamento		Controlos				Valores de referência
	Dia 1	Dia 4	1º (7 dias após alta)	2º (21 dias após alta)	3º (35 dias após alta)	4º (56 dias após alta)	
BUN (mg/dL)	49,4	---	---	---	---	---	9,2 - 29,2
Crea (mg/dL)	1,46	---	---	---	---	---	0,4 - 1,4
ALT (U/L)	80	---	---	---	---	---	17 - 78
FA (U/L)	28	---	---	---	---	---	13 - 83
GLU (mg/dL)	87	---	---	---	---	---	75 - 128
ALB (g/dL)	3,4	---	---	---	---	---	2,6 - 4,0
Rácio BUN/Crea (mg/mg)	33,8	---	---	---	---	---	12,5 - 31,8
HEMOGRAMA COMPLETO							
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	14,93	21,06	21,78	27,61	14	16,87	5,8 - 20,3
Neutrófilos (x10 ⁹ /L)	9,51	20,07	20,02	26,74	11	12,08	3,7 - 13,3
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	4,28	0,6	1,3	0,7	2,1	2,8	1,0 - 3,6
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,28	0,31	0,43	0,16	0,8	0,32	0,2 - 0,7
Eosinófilos (x10 ⁹ /L)	0,84	0	0,02	0,01	0	0	0,1 - 1,3
Basófilos (x10 ⁹ /L)	0,02	0,08	0,01	0	0	0	<0,2
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	7,45	5,70	5,43	6,1	5,6	5,5	5,4 - 8,5
Hemoglobina (g/L)	172	130	123	142	125	128	110 - 190
Hematócrito (%)	43,8	33,7	33,4	36,4	35,2	34,3	33 - 56
MCV (fL)	58,8	59,1	58,2	59,7	58	53,6	60 - 76
MCHC (g/dL)	393	386	391	390	390	387	300 - 380
RDW (%)	12,4	11,5	13,9	18,3	17	16,6	11,9 - 14,5
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	24	55	383	364	326	324	173 - 486,5
MPV (fL)	15,9	8,4	8,9	8,1	9,5	9,4	8,6 - 14,4

ANEXO E - Caso clínico nº 5: Pneumonia bacteriana secundária (Pneumologia)

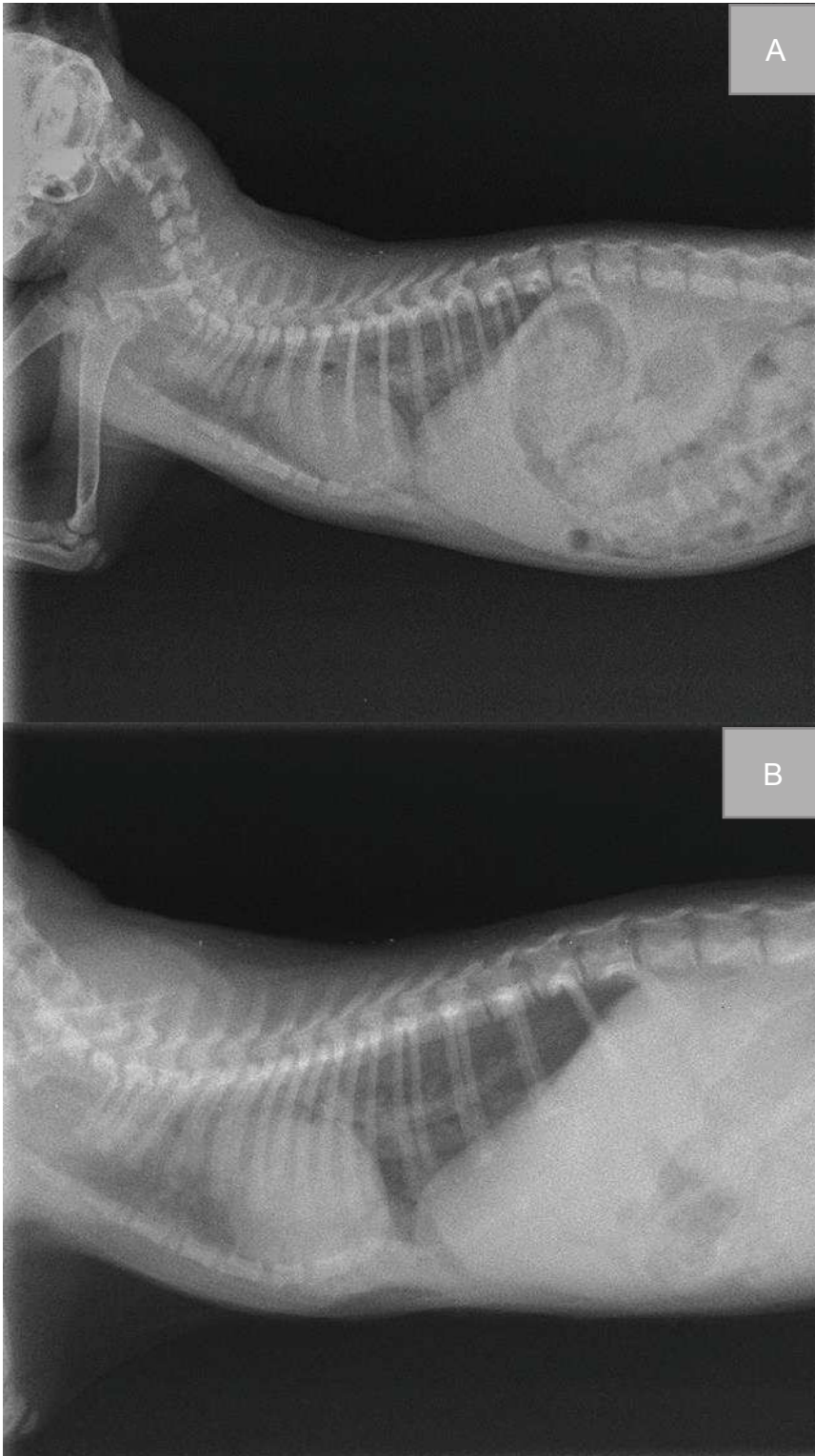


Figura 1 - Radiografias torácicas do Artur. Realizadas no dia 1 **(A)** e dia 3 **(B)** de internamento. **(A)** Imagem radiográfica da região torácica, em projeção lateral esquerda, evidenciando padrão pulmonar intersticial difuso; **(B)** Imagem radiográfica de controlo da região torácica, em projeção lateral esquerda, evidenciando melhorias em relação à radiografia anterior. Imagens gentilmente cedidas pelo CHV.