

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Mafalda Sofia Vieira Fernandes

Orientador: Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientador: Dr. Nuno Jorge Santos da Silva

Porto, 2022



Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Mafalda Sofia Vieira Fernandes

Orientador: Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientador: Dr. Nuno Jorge Santos da Silva

Porto, 2022

RESUMO

O presente relatório final de estágio visa a apresentação e discussão de cinco casos clínicos de diferentes especialidades no ramo de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, os quais tive a possibilidade de acompanhar durante as 16 semanas do meu período de estágio curricular, realizado no Hospital de Referência Veterinária Montenegro.

Durante o período referido, tive a oportunidade de participar e acompanhar diversas atividades de contexto hospitalar, tais como serviços de urgência, internamento, cuidados intensivos, imagiologia, cirurgia e consultas externas. Pude aplicar, consolidar e aprimorar as minhas competências e conhecimentos adquiridos ao longo do percurso académico e, ao mesmo tempo, desenvolver o meu raciocínio clínico e as minhas capacidades empáticas e sociais.

Tive a possibilidade de participar em consultas médicas de rotina, de urgência e consultas externas, estabelecendo, em concordância com exames físicos e exames complementares, diagnósticos diferenciais e, eventualmente, diagnósticos definitivos. Pude participar em todas as atividades intrínsecas ao internamento e cuidados intensivos como o manejo do animal doente, a realização de exames físicos, a manipulação farmacológica e recolha de amostras para a realização de exames complementares. Tive, por fim, a oportunidade de acompanhar e participar em procedimentos cirúrgicos e, por isso, os procedimentos anestésicos e manejo do paciente, no período pré e pós-cirúrgico, inerentes.

Os casos clínicos apresentados abordam os temas de cirurgia de tecidos moles, cirurgia oftalmológica, endocrinologia, urologia e gastroenterologia, áreas que me despertaram interesse e por serem práticas comuns no dia-a-dia do médico veterinário.

De um modo geral, penso ter cumprido os objetivos propostos.

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, Carla e Armando que, para além da vida maravilhosa que sempre fizeram um esforço para me dar, são exemplo de força, determinação, empenho e, sobretudo, amor. Sem vocês não seria quem sou hoje, nem em quem eu espero me tornar no futuro. Não existem palavras suficientes para vos agradecer.

À minha irmã mais nova, Sara, nada em mim faria sentido se não fosse por ti. Nada me deixa mais orgulhosa do que ver-te crescer. Obrigada por me ajudares a ser quem sou.

Muito obrigada às pessoas que, no pequeno período em que pertenci à equipa Montenegro, me acompanharam e ajudaram.

Aos meus avós, Maria do Céu, Elvira, José, Armando. À minha tia Inês. Aos meus padrinhos Zé e Mário. Aos meus padrinhos emprestados, Anabela e Abel. Aos meus primos Inês, João, Nuno e Filipa, espero deixar-vos orgulhosos.

Agradeço do fundo do coração à minha orientadora, Doutora Cláudia Batista por toda a paciência e auxílio; e ao meu co-orientador, Dr. Nuno Silva, por tudo o que me ensinou e por todas as gargalhadas.

À minha Maria João, obrigada pela vida que me ajudas a ter. Fizeste com me apaixonasse ainda mais por aquilo que fazemos e pela vida em geral. És o Sherlock do meu Watson, o Charles do meu Jake.

Obrigada, Bruno Tavares e Joana Lourenço, por me darem a conhecer o vosso mundo, por acreditarem tanto nas minhas capacidades (mesmo antes de eu o ter feito).

A ti Márcia, Telo, Gui sem vocês nada disto seria possível. Não há palavras suficientes para descrever o tanto que fazem por mim. Ocupam um lugar tão especial no meu coração, obrigada.

Aos meus amigos Inatingíveis – Mari, Johnny, Isa, Chico, Inês, Filipa –, sem vocês este caminho não teria feito sentido. Obrigada pelo apoio, pelo amor, pela alegria, pelas danças, pelos abraços, pelas lágrimas e tudo o resto. A minha vida não seria tão bela se não vos tivesse comigo.

Às minhas amigas Beatriz, Fernanda e Sophia obrigada pelo amor, pelo carinho, pelo apoio.

Obrigada a todos os professores, colegas e amigos, que de alguma forma me ajudaram neste percurso.

ÍNDICE

CASO CLÍNICO N.º 1: GASTROTOMIA.....	1
CASO CLÍNICO N.º 2: DISTIQUÍASE.....	7
CASO CLÍNICO N.º 3: HIPOADRENOCORTICISMO PRIMÁRIO	13
CASO CLÍNICO N.º 4: UROLITÍASE	19
CASO CLÍNICO N.º 5: PARASITISMO GASTROINTESTINAL.....	25
ANEXOS	31

ABREVIATURAS

<	Inferior	ITU	Infeção do Trato urinário
>	Superior	IV	Via Intravenosa
µg	Micrograma	K⁺	Potássio
µm	Micrómetro	kg	Quilogramas
½	Um meio	mg	Miligramas
¾	Três quartos	mL	Mililitro
%	Porcentagem	mm	Milímetro
°C	Graus Celsius	Na⁺	Sódio
®	Produto registado	NaCl	Cloreto de Sódio
ACTH	Hormona Adrenocorticotrópica	PO	<i>per os</i>
BID	A cada 12 horas	ppm	Pulsações por minuto
CE	Corpo Estranho	q4h	A cada 4 horas
cm	Centímetros	QID	A cada 6 horas
dL	Decilitro	rpm	Respirações por minuto
ECG	Eletrocardiograma	SC	Via subcutânea
g	Gramas	seg	Segundos
h	Hora	SID	A cada 24 horas
HRVM	Hospital de Referência Veterinária Montenegro	TID	A cada 8 horas
IM	Via Intramuscular	TRC	Tempo de Repleção Capilar

CASO CLÍNICO N.º 1: GASTROTOMIA

Identificação do animal e motivo da consulta: Zeus, canídeo, macho inteiro, Weimaraner, com 1 ano e meio e 29,5 kg. Foi apresentado à consulta por ter ingerido um pau de espetada e, encontrava-se prostrado, febril e com uma zona de saliência à palpação da área abdominal esquerda, caudal às costelas flutuantes.

Anamnese: O Zeus vivia numa casa com um coabitante canino da mesma raça, ambos com as desparasitações (internas e externas) e vacinações em dia. Não apresentava histórico de viagens. Comia ração seca adequada à idade e condição corporal. Inadvertidamente, roubou uma espetada, tendo ingerido o alimento e o próprio pau de madeira, cerca de dois dias antes. Vomitou, posteriormente, fragmentos do mesmo.

Exame Geral: Estado mental alerta e temperamento equilibrado. Condição corporal ótima – 5/9. Movimentos respiratórios costoabdominais, regulares e rítmicos, de profundidade normal, sem uso dos músculos acessórios e de frequência de 36 respirações por minuto (rpm). Pulso femoral forte, bilateral, simétrico, regular e rítmico, com uma frequência de 152 pulsações por minuto (ppm). Temperatura retal de 39,6°C (reflexo e tónus anais normais). Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes, com um Tempo de Repleção Capilar (TRC) <2 segundos (seg). Grau de desidratação 5-6%. Gânglios linfáticos palpáveis sem alterações. À palpação abdominal superficial denotou-se contração muscular, sobretudo na zona cranial do lado esquerdo. A auscultação cardíaca apresentou-se normal.

Problemas: Prostração, vômitos, dor abdominal, desidratação 5-6%, taquicardia, taquipneia e hipertermia.

Exames Complementares: Ecografia abdominal (Anexo A, Figura A1, A2 e A3) – mesentério com reação ganglionar severa; intestino sem sinais obstrutivos e mucosa sem alterações; estômago distendido com gás, conteúdo alimentar e uma zona de lesão local severa da parede gástrica com sombra acústica concomitante. Bioquímica sérica (Anexo A, Tabela A1) normal.

Diagnóstico: Corpo Estranho (CE) gástrico.

Tratamento: Resolução cirúrgica por gastrotomia.

Preparação pré-cirúrgica: Após a cateterização da veia cefálica foi administrada como pré-medicação metadona (0,2 mg/kg IV) e midazolam (0,15 mg/kg IV). Foi

incorporada fluidoterapia com Lactato de Ringer (5 mL/kg/h) e feita indução com propofol (4 mg/kg IV), seguido da colocação do tubo endotraqueal para garantir a manutenção com isoflurano. Já na mesa cirúrgica e com o Zeus em decúbito dorsal, foi feita lavagem antisséptica da região abdominal (previamente tricotomizada).

Procedimento cirúrgico: Iniciou-se com uma celiotomia ventral mediana, desde o apêndice xifóide até à cicatriz umbilical, incidindo sobre a pele e tecido subcutâneo, no sentido de expor o músculo reto abdominal. Ao nível médio, identificou-se a linha alba, tendo sido esta segura com uma pinça dente de rato, para maior precisão do corte com o bisturi. A incisão foi prolongada com uma tesoura de Mayo, expondo a cavidade abdominal – a qual não apresentou sinais de líquido livre. Ao identificar o estômago, verificou-se que o pau da espetada estava a perfurar uma zona pouco vascularizada, entre a pequena e a maior curvatura gástrica, projetando-se em direção aos músculos intercostais. A incisão da parede gástrica foi feita no mesmo local de menor vascularização, tendo sido possível retirar o pau, fragmentos do mesmo e algum conteúdo alimentar. Verificou-se a presença de um granuloma, no local da lesão, tendo sido feita uma gastrectomia parcial com recessão do tecido afetado – deixando-se uma margem de tecido saudável para ser incorporada na sutura. Posteriormente, foi feita uma sutura de Cushing contínua, no estômago, com um fio absorvível sintético (Monosyn® 2-0). Anteriormente à celiorrafia, foi realizada uma lavagem peritoneal com soro salino estéril aquecido a temperatura corporal (37°C). Aplicou-se, portanto, uma sutura simples contínua da linha alba – com fio de sutura absorvível (Monosyn® 3-0) –, incluindo os limites da camada muscular; seguido de um padrão simples contínuo do tecido subcutâneo; e, por fim, uma sutura intradérmica na pele.

Maneio pós-cirúrgico: O Zeus foi colocado em recobro pós-cirúrgico com colar isabelino e fluidoterapia com Lactato de Ringer durante dois dias, a uma taxa de manutenção (2 mL/kg/h). No primeiro dia iniciou-se administração de antibiótico (metronidazol, 10 mg/kg IV a cada 12h (BID)), inibidor da bomba de prótons (omeprazol, 1 mg/kg IV BID) e opióide (buprenorfina, 0,02 mg/kg IV a cada 24h (SID)). No segundo dia, manteve-se o mesmo regime terapêutico. Ao terceiro e último dia de internamento, o Zeus não apresentava desconforto, tendo-se terminado a analgesia. Teve alta com omeprazol (20 mg, 1 comprimido BID, a ser administrado durante 10 dias) e metronidazol (750 mg, ¾ de comprimido BID, durante 5 dias).

Evolução e Prognóstico: Ao fim de uma semana, o Zeus foi apresentado à consulta de acompanhamento, pelo que se verificou que estava com um exame físico geral normal, sem qualquer tipo de alterações a nível ecográfico ou nível de hemograma e a zona da pele que foi incidida estava com boa cicatrização. O procedimento cirúrgico

decorreu sem complicações e o Zeus não apresentou sinais adversos (nomeadamente, associados a peritonite séptica) no período pós-cirúrgico, durante o tempo de internamento ou na consulta de acompanhamento, sugerindo um prognóstico favorável.

Discussão: A ingestão de corpos estranhos por parte dos animais de companhia é uma situação de emergência comum, principalmente em cães, talvez devido aos seus hábitos alimentares indiscriminados. Os CE correspondem a algo que não é possível de ser digerido ou apresenta um período de digestão extremamente longo. Os comumente reportados em cães incluem, plástico, ossos, madeira, agulhas e material orgânico. Embora possam atravessar todo o trato gastrointestinal sem qualquer tipo de impacto, por vezes poderão ficar retidos, pelo que os CE gástricos correspondem a uma taxa de 16-50% dos CE descritos¹⁻⁴.

Os sinais clínicos são inespecíficos, variando entre anorexia, ptialismo, vômitos, diarreia, desconforto abdominal e prostração. Por este motivo, muitas vezes a obtenção do diagnóstico é difícil, caso não seja mencionado o historial – o Zeus apresentou sinais gastrointestinais, como vômitos, desconforto abdominal e tinha histórico de ingestão de um pau de espetada de madeira. Após o alojamento do corpo estranho no estômago, a irritação da mucosa e a distensão do antro pilórico estimulam a emese (a motilidade gástrica acentuada, no Zeus, terá potenciado a penetração da espetada através da parede gástrica). Caso não sejam identificados e removidos, a permanência de CE pode dar origem a reações inflamatórias e infeções secundárias, tais como fístulas, peritonite e celulite localizada^{1,2}. O microhematócrito pode, ainda, revelar-se aumentado, refletindo desidratação⁵.

Em caso de obstrução gastrointestinal proximal, é de esperar que ocorram distúrbios eletrolíticos e de ácido-base, nomeadamente alcalose metabólica por hipoclorémia e hipocalémia, resultantes de perda de cloro, potássio e secreções gástricas pelos vômitos. É, ainda, comum, haver hiponatremia. Todavia, CE não obstrutivos, como no caso do Zeus, não apresentam episódios de emese tão severos, pelo que não estão associados a desequilíbrios eletrolíticos marcados⁵.

A identificação de CE de madeira é muitas vezes dificultada, uma vez que são radiolúcidas e, por isso, não são identificáveis em radiografias. A ultrassonografia desempenha um papel importante nestas situações. Embora possam mudar as suas características imagiológicas – inicialmente surgem como uma imagem hiperecogénica e à medida que avança no tempo, perdem ecogenicidade, como se verificou na imagem

ecográfica do Zeus (fragmentos hipoeecogénicos) –, apresentam sombra acústica facilmente identificada².

A remoção endoscópica tem sido cada vez mais utilizada na prática, dado ser uma técnica pouco invasiva e que evita a abertura do estômago (não se corre o risco de expor o conteúdo gástrico à cavidade abdominal). Ao mesmo tempo, é mais sensível para identificação de lesões de pequeno tamanho, como erosões e ulcerações. Por outro lado, não se pode recorrer a este método em determinadas situações, estando estas diretamente relacionadas com as características do CE – se o seu tamanho for desproporcional ao diâmetro do trato gastrointestinal superior ou se de caráter perfurante, podendo causar lesões no percurso de exteriorização. Dado que o Zeus ingeriu um CE perfurante, não houve indicação para remoção endoscópica, pelo que foi necessária a intervenção cirúrgica. Na grande maioria dos casos, a gastrotomia está indicada para a remoção de CE, tanto em cães como em gatos^{3,4}.

Previamente à gastrotomia, deve-se ter em consideração que, perante CE com potencial para causar obstrução, perfuração ou necrose, a cirurgia deve ser realizada o mais rapidamente possível. É, ainda, extremamente importante que a cavidade abdominal seja atentamente examinada (após a celiotomia e antes da incisão do estômago), no sentido de se identificarem outros CE, fragmentos do CE original, lesões viscerais e/ou sinais de peritonite. Na grande maioria das situações, a remoção do CE é feita através de uma gastrotomia simples. Em contrapartida, a gastrectomia parcial é realizada quando existe necrose, ulceração ou neoplasia a envolver a grande curvatura ou linha média gástricas. No caso particular do Zeus, não se estava perante nenhuma destas situações, mas sim perante um granuloma na zona intermédia da parede do estômago – identificada ecograficamente e confirmada aquando do procedimento cirúrgico⁴. Os granulomas podem surgir como uma medida de proteção a certos estímulos, contudo é caracterizada como uma resposta patológica em casos de reação a corpo estranho, infeções ou doenças inflamatórias. À medida que maturam, sofrem mudanças estruturais, dentro das quais fibrose e necrose, podendo dar origem a danos teciduais e até mesmo obstrução. Por este motivo, a decisão cirúrgica foi a de remover o nódulo⁶.

A gastrectomia parcial pode incluir duas abordagens: recessão ou invaginação. Na resseção, o tecido gástrico inviável é retirado, deixando uma margem de tecido saudável e, posteriormente, deverá ser efetuado um padrão de sutura inicial contínuo, simples ou invaginante, incorporando a submucosa, muscular e serosa; e de seguida deve efetuar-se um padrão de sutura invaginante, no sentido de inverter a serosa e muscular sob a primeira camada. Na invaginação inicia-se com um padrão de sutura invaginante contínuo, e os

pontos de sutura são colocados em tecido saudável, para que o tecido lesionado seja sobreposto. Embora a invaginação seja mais simples de realizar, não sendo necessário abrir o lúmen gástrico, pode provocar sinais obstrutivos e, em caso de perfuração, poderá potencializar contaminação abdominal e peritonite secundária. Neste sentido, mesmo que a recessão seja uma abordagem que necessite de maior especialização por parte do profissional, é a opção mais segura. Por este motivo, foi o método escolhido no caso do Zeus^{3,4}.

Em comparação com os restantes órgãos do aparelho gastrointestinal, o estômago apresenta mínima colonização bacteriana, dado o baixo pH e, em situações de gastrotomias simples, em animais com um sistema imunitário competente, raramente é necessária a administração de antibioterapia. Contudo, nesta situação, mesmo que o omento tenha permitido o bloqueio do orifício e tendo sido evitada a contaminação abdominal com o conteúdo do estômago, houve perfuração gástrica por um objeto que por si poderia estar contaminado (entre filamentos e fibras de madeira). Neste sentido, aplicaram-se antibióticos de forma a prevenir uma peritonite séptica^{4,7}.

Não se devem usar materiais não absorvíveis na parede gástrica, uma vez que poderá dar origem a úlceras gástricas. O mais indicado será, portanto, o uso de material monofilamentar absorvível, com reação tecidual mínima, boa força tênsil e adaptação dos tecidos moles – Monosyn®, Monocryl®, Maxon® ou PDS® –, tal como foi usado no caso do Zeus (Monosyn®)⁴.

São administrados fluidos até que os animais se alimentem sozinhos, no entanto, o Zeus começou a comer com apetite desde a primeira refeição pós-cirúrgica, pelo que se manteve a fluidoterapia durante dois dias, sendo este o tempo médio usado na maioria dos casos. Durante o internamento deve ser administrado de forma intravenosa um inibidor da bomba de prótons – por exemplo, omeprazol a 1 mg/kg BID –, antieméticos – maropitant a 1 mg/kg SID ou ondansetron a 0,5 mg/kg SID – e um protetor da mucosa – sucralfato a 500 mg/cão TID. Ao Zeus apenas foi administrado um inibidor da bomba de prótons (omeprazol, 1 mg/kg IV BID)⁴.

Corpos estranhos lineares, quando comparados a corpos estranhos não lineares, estão associados a maiores complicações pós-operatórias e a piores prognósticos, uma vez que potenciam o desenvolvimento de sinais clínicos severos, necrose, perfuração e peritonite, sendo, consequentemente, necessárias medidas de tratamento menos conservativas e maior tempo de internamento. Em contrapartida, o prognóstico de ambos costuma ser bom se for feito um diagnóstico e intervenção cirúrgica céleres, tendo sido

justamente o ocorrido nesta situação¹. O tempo de cicatrização gástrica é breve e costuma ocorrer sem complicações, visto ser um órgão altamente vascularizado e com constante regeneração da mucosa. É, ainda, de referir que comparativamente aos restantes tecidos, nos quais o colagénio é produzido apenas por fibroblastos, as células do músculo liso do tecido gastrointestinal participam na produção do mesmo, potenciando a cicatrização³. Contudo, como já referido, a ocorrência de peritonite séptica é uma possibilidade em casos de corpos estranhos perfurantes e, também, pela possível contaminação do abdómen com conteúdo gástrico aquando da resolução cirúrgica, ou deiscência de suturas. A peritonite constitui, portanto, um fator de prognóstico importante, nomeadamente em situações de perfuração, devendo-se determinar o grau de severidade e o estado geral do animal em questão. No caso do Zeus, este não apresentava nenhum sinal indicativo de peritonite³.

Outra possível complicação, seria a de esofagite, secundária aos vômitos e refluxo gástrico. Em casos de vômitos severos, a possibilidade de pneumonia por aspiração, também se deve ter em conta³. A presença de hipoalbuminémia acresce ao risco de deiscência das suturas, tal como um estômago com alto grau de isquémia, correspondendo estes a fatores determinantes de mortalidade e morbilidade³. A ingestão de corpos estranhos é um fator contribuinte para o desenvolvimento de dilatação e torção gástrica. Deve ser evitada, por isso, uma abordagem conservativa e a melhor opção será a de partir para uma gastrotomia ou endoscopia, caso o CE não seja perfurante e ainda se localize no estômago⁸. O prognóstico é geralmente muito bom se a intervenção for feita no momento adequado e não exista sinal de perfuração – no caso do Zeus já se estará perante um prognóstico mais reservado^{3,4}.

Bibliografia:

1. Hobday MM, Pachtinger GE, Drobatz KJ, Syring RS (2014). Linear versus non-linear gastrointestinal foreign bodies in 499 dogs: Clinical presentation, management, and short-term outcome. *Journal of Small Animal Practice*, 55: 560-565.
2. Penninck D, Mitchell SL (2003). Ultrasonographic detection of ingested and perforating wooden foreign bodies in four dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 223: 2-5.
3. Johnston SA, Tobias KM (2018). *Veterinary Surgery Small Animal*. Missouri, United States: Elsevier, Inc.
4. Fossum, T. W., Dewey, C. W., Horn, C. V., Johnson, A. L., MacPhail, C. M., Radlinsky, M. G., Schulz, K. S., & Willard, M. D. (2018). *Small Animal Surgery*. Philadelphia, United Kingdom: Elsevier, Inc.
5. Boag AK, Coe RJ, Martinez TA, Hughes D (2005). Acid-base and electrolyte abnormalities in dogs with gastrointestinal foreign bodies. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 19: 816-821.
6. Pagán AJ, Ramakrishnan L (2018). The Formation and Function of Granulomas. *Annual Reviews of Immunology*, 36: 639-665.
7. Azari O, Akhtardanesh B (2008). Gastro-Subcutaneous fistula due to penetrating foreign body in a dog. *Iranian Journal of Veterinary Medicine*, 2: 95-98.
8. Virgilio F di, Rabaioli E, Gualtieri M, Formaggini L (2020). Observations and analysis of risk factors for GDV in a single institution: a case-control study. *Journal of Veterinary Healthcare*, 2: 16-40.

CASO CLÍNICO N.º 2: DISTÍQUIASE

Identificação do animal e motivo da consulta: Muffin, canídeo, fêmea inteira, Bulldog Inglês, com 2 anos e 22 kg. Foi apresentada a consulta por epífora, desconforto e prurido na zona do globo ocular direito.

Anamnese: A Muffin vivia num apartamento, sem contacto com outros animais e acesso ao exterior controlado. Com desparasitações (interna e externa) e vacinações em dia. Não apresentava histórico de viagens. Comia ração seca comercial adequada à idade e condição física. Foi mencionado na consulta um excesso de lágrimas, dor ao toque e tentativas frequentes de coçar o globo ocular direito.

Exame Geral: Estado mental alerta e temperamento equilibrado. Condição corporal ótima – 6/9. Movimentos respiratórios costoabdominais, regulares e rítmicos, de profundidade normal, sem uso dos músculos acessórios e de frequência de 20 rpm. Pulso femoral forte, bilateral, simétrico, regular e rítmico, com uma frequência de 80 ppm. Temperatura retal de 38,3°C (reflexo e tónus anais normais). Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC <2 seg. Grau de desidratação <5%. Gânglios linfáticos palpáveis sem alterações. A auscultação cardíaca e a palpação abdominal apresentaram-se normais.

Exame dirigido ao aparelho oftalmológico: Gânglios linfáticos e músculos mastigadores sem alterações. Na inspeção com a Muffin à solta no consultório, o comportamento demonstrou-se adequado, tal como a posição e tamanho do globo ocular, não se observando massas, deformações, tumefações, assimetrias entre os globos oculares, nem alopecia peri-ocular. Contudo, verificou-se um excesso de lágrimas demarcada pela humidade no canto medial do olho direito. Na inspeção direta da Muffin em contenção, os eixos visuais, os movimentos oculares e a película lacrimal apresentaram-se normais. O teste de Shirmer demonstrou um valor ligeiramente acima do normal para o olho direito (28 milímetros (mm)) e um valor normal para o olho esquerdo (24 mm). As pálpebras não apresentaram alterações, exceto a existência de blefarospasmo. Observou-se a presença de distíquiase bilateral a nível das pálpebras superiores (um na pálpebra superior direita e um na pálpebra superior esquerda), tendo sido melhor visualizados com recurso a uma lâmpada de fenda. A membrana nictitante apresentou-se normal. A conjuntiva superior direita demonstrou hiperémia discreta e, a córnea direita apresentava alguma perda de brilho a nível central. A câmara anterior, pupila, íris e cristalino normais, em ambos os globos oculares. Avaliação do fundo do olho pelo oftalmoscópio sem alterações. Tonometria com valores normais em ambos os olhos.

Problemas: Desconforto, dor ao toque, prurido, epífora, blefarospasmo, olho direito com teste de Shirmer elevado, conjuntiva superior direita hiperêmica, úlcera superficial ocular direita e distiquíase bilateral.

Diagnósticos Diferenciais: Mais prováveis: trauma, cílios ectópicos, triquiíase, distiquíase, entrópion e lagoftalmos. Menos prováveis: neoplasia, agentes irritantes, exoftalmia, coloboma palpebral, defeitos ou deficiências no filme lacrimal, atopia periocular, blefarite e corpos estranhos.

Exames Complementares: Foi efetuado o teste de fluoresceína em ambos os olhos, com exposição do estroma corneal no olho direito, concluindo-se haver uma ulceração superficial.

Diagnóstico Definitivo: Distiquíase bilateral com ulceração da córnea direita.

Tratamento: Foi realizado tratamento sintomático da úlcera da córnea com colocação de colar isabelino e administração de um antibiótico tópico (oxitetraciclina, Ocil® 5mg/g, uma gota BID, durante uma semana). Após este tratamento, a Muffin já se encontrava com o teste de fluoresceína negativo, ou seja, o epitélio corneal já se apresentava regenerado, sem sinais ulcerativos. Perante os cílios aberrantes foi tomada a decisão de se proceder à crioepilação (passadas duas semanas da consulta inicial).

Preparação pré-cirúrgica: Após a cateterização da veia cefálica foi administrada como pré-medicação metadona (0,2 mg/kg IV) e midazolam (0,15 mg/kg IV). Foi iniciada fluidoterapia com Lactato de Ringer (5 mL/kg/h) e feita indução com propofol (4 mg/kg IV), seguido da colocação do tubo endotraqueal para garantir a administração de gases frescos e a manutenção do plano anestésico com isoflurano.

Procedimento cirúrgico: Na mesa cirúrgica, a Muffin foi colocada em decúbito esternal e começou-se por identificar (com iluminação adequada), o cílio anormal na pálpebra superior direita. A pálpebra foi isolada com uma pinça de Chalazion, permitindo a sua estabilização. A sonda do instrumento (CryoPen®) foi colocada sobre a conjuntiva (2 mm abaixo da margem palpebral e diretamente em cima do folículo aberrante). Foi feito um primeiro disparo de nitrogénio (aproximadamente a -25°C e durante cerca de 45 seg). No sentido de obter um melhor resultado, após 5 seg foi feito um segundo disparo (de cerca de 25 seg), permitindo a destruição do total do folículo. O mesmo método foi aplicado na pálpebra superior esquerda.

Maneio pós-cirúrgico: A Muffin foi colocada em recobro pós-cirúrgico com colar isabelino e fluidoterapia com Lactato de Ringer a dose de manutenção (2 mL/kg/h), até ao

momento da alta, passadas 6 horas – já se encontrando com temperamento e estado mental normais. Teve, portanto, alta com ácido fusídico (Isathal® 3 g em bisnaga, uma gota em cada olho BID, a ser administrado durante 2 dias) e anti-inflamatório (meloxicam 2,5 mg, 1 comprimido SID, durante 2 dias). Foi aconselhada a manutenção do colar isabelino até novas recomendações.

Evolução e Prognóstico: Passados 7 dias, na consulta de acompanhamento, a Muffin não apresentava desconforto, a zona de crioepilação encontrava-se com ligeira despigmentação da zona incidida, mas sem edema palpebral ou da conjuntiva e com mínima formação de cicatriz. O exame físico geral e oftalmológico encontravam-se normais. O prognóstico da Muffin revelou-se favorável, uma vez que a úlcera foi identificada e corrigida atempadamente e, após o procedimento cirúrgico (até ao momento), não se verificou recorrência da distiquíase.

Discussão: A distiquíase corresponde a uma anomalia dos cílios, sendo que um ou mais folículos pilosos surgem dos orifícios das glândulas sebáceas de Meibomius localizadas na placa társica – ou, muito menos frequente, das glândulas de Zeiss ou de Moll – que, em situações normais, não têm relação direta com os folículos. Normalmente são muito bem toleradas e não é necessário tratamento. Por este motivo, aquando de desconforto ocular num animal com distiquíase, é importante fazer um exame oftalmológico completo, no sentido de excluir outras causas possíveis^{1,2}. A distiquíase é uma condição que surge em animais jovens e, embora rara em gatos, é comum em cães, existindo uma predisposição genética em Dachshund, Cocker Spaniel Inglês, Cocker Spaniel Americano (surge em 90% dos animais), Welsh Springer Spaniel, Flat-coated Retriever, Poodle, Pastor de Shetland, Cavalier King Charles Spaniel, Pequínês, Shih Tzu, Boxer, Staffordshire Bull Terrier e Bulldog Inglês (tal como a Muffin)¹⁻³. Não foi descrita predisposição sexual em nenhuma raça, com exceção do Cocker Spaniel, em que as fêmeas se demonstraram estatisticamente mais propensas a ter a patologia². Em animais mais velhos pode surgir secundária a metaplasia das glândulas tarsais, por inflamação crónica^{2,3}.

O Síndrome Ocular Braquicefálico, é um termo que se tem vindo a usar para descrever a incidência de patologias oftalmológicas diretamente correlacionadas com a conformação cranial braquicefálica – olhos proeminentes, esclerótica visível e pregas nasais –, onde a Muffin se enquadra. Embora certas doenças, como a queratoconjuntivite seca e o glaucoma primário sejam mais frequentes na maior parte das raças braquicefálicas, a distiquíase corresponde ao segundo distúrbio palpebral mais frequente, logo a seguir ao entrópion^{2,4,5}.

Embora bem tolerada, podem surgir casos de irritação ocular por distiquíase. Os sinais clínicos englobam epífora, blefarospasmo, hiperémia da conjuntiva, inchaço da pálpebra e, se numa condição mais avançada, vascularização, pigmentação e/ou ulceração da córnea. A Muffin, por sua vez, revelou epífora, blefarospasmo, alguma hiperémia da conjuntiva e ulceração superficial da córnea^{2,3}. Ao exame oftalmológico, na avaliação dos cílios e no sentido de tentar identificar distiquíase, deve recorrer-se a uma lâmpada de fenda para iluminação e ampliação adequada da zona. Pode, ainda, usar-se coloração de fluoresceína, sendo que os cílios poderão ser destacados pelo corante¹.

Existem vários métodos de correção de distiquíase, podendo estes ser: remoção temporária do cílio anormal por epilação manual; ou destruição permanente por eletroepilação, eletrocauterização, crioepliação ou remoção cirúrgica invasiva¹⁻³. Aquando da remoção temporária, utilizam-se pinças de epilação para a remoção manual. Embora providencie um alívio instantâneo dos sinais clínicos – confirmando, portanto, o diagnóstico – como já referido, é apenas uma solução provisória, pelo que o cílio volta a crescer no espaço de poucas semanas¹⁻³. Recorrendo-se ao método de eletroepilação – eletrólise – insere-se um finíssimo elétrodo na zona do folículo anormal e dispara-se uma corrente de cerca de 3-5 miliamperes durante 15 a 30 segundos, destruindo as células germinais do folículo. Por outro lado, quando se refere a eletrocauterização, embora o procedimento seja idêntico, em vez de energia elétrica, utiliza-se energia térmica – as células sofrem desidratação e desnaturação. São procedimentos simples, que evitam disseção cirúrgica e as consequências da mesma, contudo não são práticos se perante um grande conjunto de cílios e, é também possível que surjam cicatrizes, que ocorra distorção da margem palpebral e/ou trauma das glândulas de Meibomius^{1,6}. A criocirurgia utiliza uma técnica de congelamento duplo – que deverá ser utilizada de forma correta, caso contrário poderá ter consequências irreversíveis –, com dois disparos de nitrogénio a -25°C – o primeiro sustentado durante 45 seg e o segundo durante 25 seg –, cerca de 2 mm abaixo da margem palpebral e diretamente em cima do folículo, destruindo-o (alcança cerca de 1 mm em profundidade), mas preservando o tecido adjacente. Ao contrário do que acontece nas técnicas anteriores, é um método útil para atingir conjuntos de cílios e não só cílios únicos, tal como folículos pilosos aberrantes presentes nas glândulas de Meibomius, que ainda não tenham sido exteriorizados. Ao mesmo tempo, o tecido das glândulas de Meibomius é capaz de recuperar facilmente e a formação de cicatriz é minimizada, estando associado a menores efeitos adversos e maiores taxas de sucesso. Por este motivo, foi a abordagem escolhida para o caso da Muffin¹⁻³. Fibrose da margem palpebral, despigmentação da margem palpebral (sendo que em criocirurgia a pigmentação pode ser recuperada após alguns meses), entrópion e reincidência de distiquíase, são complicações comuns a todos

os procedimentos mencionados anteriormente³. Métodos cirúrgicos invasivos – *splitting* palpebral, excisão parcial da placa társica e reposicionamento palpebral com técnica de Holtz-Celsus ou granulação forçada – também estão descritos, contudo são cada vez menos utilizados. Tal acontece porque há uma possibilidade acrescida de deformação palpebral, resultando em entrópion secundário, deficiência na qualidade do filme lacrimal e sinais clínicos recorrentes, por falha na remoção dos cílios aberrantes. Os métodos de reposicionamento palpebral podem ainda alterar o relacionamento entre a margem palpebral e a superfície corneal^{1,3,6}. Após os procedimentos de correção devem ser aplicados antibióticos e corticosteroides tópicos, no sentido de diminuir o edema e reduzir a cicatriz da margem palpebral (caso contrário poderá evoluir para entrópion). No caso específico da crioepilação, após o procedimento ocorre edema palpebral e conjuntival considerável, sendo necessário o controlo com anti-inflamatório sistémico. À Muffin foi administrado meloxicam a 2,5 mg (um comprimido SID, durante dois dias), para além do ácido fusídico (uma gota em cada olho BID, durante 2 dias)³. Pode considerar-se a administração de anti-inflamatório pré-cirurgicamente (0,1 mg/kg IV), com o intuito de reduzir a quemose e o edema palpebral imediato, mantendo-se por via oral durante as 24 ou 48 horas seguintes (como no caso da Muffin)³. O prognóstico da Muffin e, por isso, de distiquíase é favorável, contudo nenhum método terapêutico que possa ser instituído impede a 100% a recorrência. É possível que, em casos severos sem cuidados ou resolução atempada, a distiquíase se torne um fator predisponente para o desenvolvimento de conjuntivites bacterianas e queratite ulcerativa¹.

A ulceração da córnea em cães é uma das patologias oftálmicas mais frequentes, causando extremo desconforto ao animal e, caso não seja abordada de imediato, pode progredir rapidamente para uma situação grave (como descemetocélio e consequente perfuração da córnea, com perda de visão). Trauma, defeitos ou deficiências no filme lacrimal, agentes irritantes, exoftalmia, anormalidades dos cílios (cílios ectópicos, triquíase, distiquíase), anomalias das pálpebras (coloboma palpebral, entrópion, blefarite, neoplasia, lagoftalmos), corpos estranhos, inflamação (atopia periocular e blefarite), infeções (bacterianas, víricas e fúngicas) e neoplasia são os múltiplos processos que lhe podem dar origem⁵. Uma vez que a córnea é altamente innervada, principalmente a nível do epitélio (primeira camada histológica, sendo as restantes por ordem crescente de profundidade, o estroma, a membrana de Descemet e o endotélio), quando comprometida desencadeia dor excessiva, a qual se reflete nos sinais clínicos de desconforto e prurido, epífora, blefarospasmo e fotofobia – destes, a Muffin apresentava os três primeiros. Contudo, úlceras epiteliais, também denominadas de úlceras superficiais (como no caso da Muffin), são situações patológicas de rápida recuperação, ao contrário das úlceras mais

profundas^{1,3,5}. Ao exame oftalmológico, a irritação e dor resultam num aumento da produção de lágrimas produzidas, pelo que o teste de Shirmer se vai revelar acima do valor normal. O diagnóstico definitivo faz-se recorrendo à coloração de fluoresceína. O corante é hidrofílico e liga-se ativamente a outros tecidos hidrofílicos, como é o caso do estroma. Neste sentido, é possível diferenciar as úlceras, uma vez que tanto o epitélio da córnea, como a membrana de Descemet, são tecidos hidrofóbicos, aos quais o corante não é capaz de aderir. Ao realizar o teste de fluoresceína à Muffin, verificou-se a exposição do estroma, confirmando-se o diagnóstico de úlcera superficial¹.

Mesmo tendo o epitélio capacidades regenerativas elevadas, deve ser efetuada antibioterapia tópica (prevenindo a progressão da úlcera por colonização bacteriana secundária) e manejo da dor. Deve-se recorrer, por isso, a um antibiótico de largo espectro como cloramfenicol (1 gota TID/q4h se colírio; 1 gota BID/TID se pomada), ácido fusídico (1 gota BID) ou gentamicina (1 gota TID/QID se colírio; aplicação de 1 centímetro (cm) de gel no local afetado, BID/TID se pomada). O manejo da dor foca-se, sobretudo, no uso de anti-inflamatórios não esteróides sistémicos (como meloxicam, 0,1 mg/kg PO SID), dado o seu poder analgésico e não estarem descritas evidências de que atrasam a epitelização da córnea. Poderia pensar-se no uso de fármacos midriáticos (atropina tópica, 1 gota SID/BID) contudo, animais com inflamação significativa poderão necessitar de um maior número de aplicações e, sendo que existe a possibilidade de absorção sistémica e redução temporária da produção lacrimal, o seu uso não é o mais recomendado. O uso de opióides sistémicos não se demonstra eficaz no controlo de dor ocular, pelo que também não será uma opção viável. Uma vez retirado o fator desencadeante, o processo de cura ocorre num pequeno espaço de tempo (inicia-se um mecanismo de alongação das células epiteliais, seguido por migração e proliferação abundante, terminando em diferenciação celular), sendo o prognóstico muito favorável¹.

Bibliografia:

1. Gould D, Mclellan G. (2005). BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology. Gloucester, United Kingdom: British Small Animal Veterinary Association.
2. Ioannides J, Everson R, Matas Riera M, Dawson C (2020). A description of blend electrolysis for treatment of canine distichiasis: 78 cases (2012-2017). *Veterinary Record*, 187: 102.
3. Gelatt KN, Gelatt JP (2011). *Veterinary Ophthalmic Surgery*. Missouri, United States: Saunders, Elsevier Inc.
4. Costa J, Steinmetz A, Delgado E (2021). Clinical signs of brachycephalic ocular syndrome in 93 dogs. *Irish Veterinary Journal*, 74: 1-8.
5. Packer RMA, Hendricks A, Burn CC (2015). Impact of facial conformation on canine health: Corneal ulceration. *PLOS One*, 10: 1-16.
6. Zimmerman KL, Reinstein SL (2019). Evaluation of transconjunctival thermal electrocautery for treatment of canine distichiasis: 88 eyelids (2013-2016). *Veterinary Ophthalmology*, 22: 50-60.

CASO CLÍNICO N.º 3: HIPOADRENOCORTICISMO PRIMÁRIO

Identificação do animal e motivo da consulta: Odie, canídeo, macho castrado, Jack Russell Terrier, com 1 ano e 7,5 kg. Foi apresentado à consulta por vômitos, anorexia, prostração e desconforto abdominal.

Anamnese: O Odie vivia em apartamento, com acesso ao exterior controlado e sem contacto com outros animais. Com desparasitações (internas e externas) e vacinações em dia. Sem histórico de viagens. Comia ração seca adequada à idade e condição corporal. Os donos mencionaram que o Odie iniciou com episódios de vômitos, ausência de apetite e letargia no dia anterior à consulta.

Exame Geral e Dirigido: Estado mental alerta e temperamento equilibrado. Condição corporal ótima – 5/9. Movimentos respiratórios costoabdominais, regulares e rítmicos, de profundidade normal, sem uso dos músculos acessórios e de frequência de 24 rpm. Pulso femoral forte, bilateral, simétrico, regular e rítmico, com uma frequência de 96 ppm. Temperatura retal de 37,9°C (reflexo e tônus anais normais). Mucosas ligeiramente pálidas e pegajosas, com um TRC <2seg. Grau de desidratação 5-6%. Gânglios linfáticos palpáveis sem alterações. A auscultação cardíaca apresentou-se normal. À palpação abdominal notou-se desconforto, com tensão muscular e contração generalizadas.

Problemas: Anorexia, prostração, mucosas ligeiramente pálidas e pegajosas, desidratação 5-6%, vômitos e desconforto abdominal.

Diagnósticos Diferenciais: Mais prováveis: CE, pancreatite, gastroenterite, colite e hipoadrenocorticism. Menos prováveis: parasitismo, hepatite, colelitíase, colecistite, colangiohepatite, dilatação gástrica, peritonite, ulceração gastrointestinal, substâncias tóxicas e neoplasia.

Exames Complementares: Ionograma (Anexo B, Tabela B1) – hipercalémia, hiponatrémia (com um ratio $\text{Na}^+/\text{K}^+ = 16,7$) e hipoclorémia. Bioquímica sérica (Anexo B, Tabela B2) – medido apenas o valor da ureia e creatinina, que se apresentavam dentro dos valores de referência. Ecografia abdominal (Anexo B, Figura B1) – adrenais de tamanho diminuído (adrenal direita com 3,4 mm e a esquerda com 2,1 mm); sem restantes alterações. Teste de estimulação de ACTH (Anexo B, Figura B2) – valores reduzidos, abaixo dos valores de referência (cortisol basal antes e após a estimulação com ACTH sintética igual a 0,7 e 0,6 µg/dL, respetivamente).

Diagnóstico Definitivo: Hipoadrenocorticism primário.

Tratamento: O Odie foi internado de imediato, tendo-se iniciado fluidoterapia com Cloreto de Sódio (NaCl) 0,9% (taxa de 2 mL/kg/h), inibidor da bomba de prótons (omeprazol, 1 mg/kg IV BID) e anti-nauseante (maropitant, 1 mg/kg IV). Após a confirmação do diagnóstico de hipoadrenocorticism primário com o teste de estimulação da ACTH (no dia seguinte à consulta), iniciou-se a administração de fludrocortisona (Astonin®, 0,01 mg/kg PO BID) e prednisolona (Lepicortinolo®, 0,2 mg/kg PO SID).

Evolução e Prognóstico: Na primeira semana após se iniciar a suplementação de mineralocorticoides e glucocorticoides, os valores eletrolíticos mantiveram-se estáveis e dentro dos valores de referência, pelo que se manteve a dose de fludrocortisona e diminuiu-se a dose de prednisolona para 0,15 mg/kg SID. Na semana seguinte, os valores séricos de eletrólitos encontravam-se estáveis, mantendo-se novamente a fludrocortisona e reduzindo-se a dose de prednisolona para 0,1 mg/kg SID. O hipoadrenocorticism primário é uma patologia que requer tratamento e monitorização *ad eternum*, contudo até ao momento o Odie estava estável, a ganhar peso e sem sinais de crise aguda, contribuindo para o bom prognóstico.

Discussão: As glândulas adrenais dos animais de companhia são constituídas pelo córtex e medula. O córtex compreende três camadas funcionais diferentes – a zona glomerulosa, a zona fasciculada e a zona reticular¹⁻³. A zona glomerulosa, sintetiza e liberta aldosterona, a qual corresponde ao mineralocorticoide mais importante para a função vital do organismo. Atua diretamente sobre o rim – e com menor influência sobre a mucosa intestinal, glândulas salivares e sudoríparas –, potenciando a excreção de potássio e a conservação de sódio e, consequentemente, de água. É estimulado pelo Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona, sendo este ativado por hipovolémia, baixa pressão sanguínea sistémica, hiponatremia no filtrado glomerular e hipercalémia^{1,2}. Nas zonas fasciculada e reticular é produzido o cortisol, um glucocorticoide que participa na manutenção da pressão sanguínea, do volume vascular e tônus vascular, da permeabilidade vascular e integridade endotelial, potenciando, ainda, a sensibilidade vascular às catecolaminas. Promovendo a lipólise e a gluconeogénese, auxilia na preservação da normoglicemia, ao mesmo tempo que diminui o uso da glicose periférica. Potencia a eritropoiese, apresentando, também, efeitos catabólicos nos tecidos conjuntivos, muscular e ósseo. E, por fim, contraria respostas inflamatórias^{1,2}.

A libertação de cortisol depende da estimulação da hormona adrenocorticotrópica (ACTH), na hipófise anterior. A secreção de ACTH, por sua vez, está sujeita à ação da hormona libertadora de corticotrofina, no hipotálamo. Este conjunto é denominado como eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, sendo controlado via feedback negativo^{1,2}.

O hipoadrenocorticismo, ou doença de Addison, consiste numa deficiência de secreção de glucocorticoides e/ou mineralocorticoides pelo córtex adrenal, podendo surgir como uma de quatro formas: hipoadrenocorticismo primário, secundário, atípico ou iatrogénico^{1,2,4}. A apresentação mais comum corresponde a hipoadrenocorticismo primário, no qual cerca de 85-90% do córtex adrenal é destruído, comprometendo a libertação de mineralocorticoides e glucocorticoides. Normalmente surge de forma idiopática, sendo um processo imunomediado. Embora raras, estão, ainda, descritas a infiltração fúngica, neoplasia, amiloidose, trauma e coagulopatias como causas de destruição cortical^{1,2}. É uma patologia que afeta sobretudo animais jovens, como o Odie, sendo a idade média por volta dos 4 anos de idade, podendo variar entre os 2 meses e os 14 anos. As fêmeas têm maior tendência a desenvolver hipoadrenocorticismo primário, e os Cão de Água Português, Caniche, Duck Tolling Retriever da Nova Escócia, Bearded Collie, Soft Coated Wheaten Terrier, West Highland Terrier, Dogue Alemão e Leonberger também são mais predispostos. Para as quatro primeiras raças existe um padrão de hereditariedade^{4,5}. Em gatos, a idade média de incidência rondará os 6 anos, contudo não parece existir nenhuma predisposição racial ou sexual⁵.

O hipoadrenocorticismo secundário, é uma condição rara, na qual os animais apresentam apenas uma deficiência em cortisol, por comprometimento de secreção de ACTH ou de hormona libertadora de corticotrofina, provocando atrofia das zonas fasciculada e reticular. A depressão destas hormonas, por sua vez, é consequência de lesões destrutivas (neoplasia ou trauma) ou perda de função idiopática da hipófise anterior ou do hipotálamo, ou por administração prolongada de glucocorticoides^{3,5}.

O hipoadrenocorticismo atípico, é igualmente raro. Caracteriza-se como uma variação do hipoadrenocorticismo primário, isto pois aquando de um diagnóstico inicial apresentam valores séricos eletrolíticos normais, contudo apresentam valores basais de ACTH diminuídos, ou seja, apresentam um défice em glucocorticoides e mineralocorticoides. Este fenómeno poderá ser explicado pela perda gradual de tecido cortical, iniciando-se nas zonas fasciculada e reticular e, só posteriormente, alcançando a zona glomerulosa^{2,3,5}. É uma condição transitória na maior parte dos casos, sendo que em poucas semanas ou meses após o diagnóstico poderão desenvolver-se alterações eletrolíticas. Em contrapartida, existem casos, nos quais durante anos os animais mantêm valores normais^{2,3,5}. Surge, maioritariamente, em animais mais velhos entre os 6 e 7 anos, mantendo a predisposição sexual nas fêmeas⁴.

Por fim, o Hipoadrenocorticismo iatrogénico, poderá ser uma consequência do uso de fármacos citotóxicos das glândulas adrenais (como acontece no caso do tratamento

dirigido ao hiperadrenocorticismo – hipófise dependente) ou da administração crônica de glucocorticoides injetáveis, orais, oftálmicos ou tópicos – caso sejam retirados abruptamente, provocam fenómenos de hipocortisolismo².

Os sinais clínicos de hipoadrenocorticismo primário não são patognomônicos e variam de acordo com o estadió da doença em que o animal se encontra. Na sua generalidade, são inespecíficos, nomeadamente sinais gastrointestinais (anorexia, vômitos, perda de peso, diarreia, desconforto abdominal), prostração, fraqueza, tremores, poliúria e polidipsia. O Odie revelou anorexia, vômitos, desconforto abdominal e prostração. No entanto, é possível que surjam episódios de hematemesa, hematoquezia, melena, ataxia e convulsões²⁻⁶.

Ao exame físico, o animal poderá apresentar-se com desidratação, depressão, pulso fraco, mucosas pálidas, TRC aumentado, hipotermia e bradicardia – sinais clínicos atribuídos a choque hipovolémico e hipercalémia. O Odie, por sua vez, encontrava-se desidratado, prostrado e com as mucosas ligeiramente pálidas e pegajosas^{2,5}.

Os achados laboratoriais são mais uma vez inespecíficos, pelo que apenas poderão suscitar suspeita de Addison³. Podem ser observadas alterações a nível do hemograma, leucograma e ionograma, sendo as alterações mais comuns hipercalémia, hiponatremia e hipoclorémia. O ratio Na^+/K^+ é uma ferramenta de avaliação das alterações eletrolíticas, que em situações não patológicas deveria apresentar um valor igual ou superior a 27 e, em casos de hipoadrenocorticismo, geralmente, revela um valor reduzido (o Odie apresentava um ratio Na^+/K^+ igual a 16,3)⁵. Em contrapartida, valores eletrolíticos normais não descartam hipoadrenocorticismo. O animal poderá estar num estadió precoce da doença, pelo que as alterações mencionadas poderão ser discretas⁵.

A ausência de leucograma de stress, presença de leucocitose e anemia (normocítica e normocrômica), também, poderão ser achados em cães com hipoadrenocorticismo primário. Contudo, é de referir, mais uma vez, que tanto o hemograma, como o leucograma poderão apresentar valores dentro do intervalo de referência e por este motivo, caso estejam presentes, estas alterações devem levar apenas a uma suspeita da doença e direcionar o clínico para a execução de mais testes diagnósticos^{3,5}.

Azotémia pré-renal (com aumento dos valores de creatinina e ureia) surge na maior parte dos casos de doença de Addison, em consequência da hipovolémia – os valores de creatinina e de ureia do Odie, apresentavam-se normais^{1,3}.

A nível ecográfico, as glândulas adrenais podem revelar-se normais ou diminuídas em tamanho e espessura^{3,5}. O eletrocardiograma (ECG) pode estar anormal, uma vez que a hipercalémia compromete a condução cardíaca. Quanto mais grave for a hipercalémia, mais severas serão as alterações cardíacas, que se espelham no ECG^{3,5}.

A medição da concentração do cortisol basal pode ser usada como método diagnóstico complementar, mas apenas permite descartar hipoadrenocorticismo^{1,4}.

O diagnóstico definitivo de hipoadrenocorticismo é obtido com um teste de estimulação de ACTH. São recolhidas duas amostras sanguíneas – uma amostra antes e a segunda 1h depois de administração de ACTH sintética (5 µg/kg IV ou IM) – para medição de cortisol sérico. Caso este valor seja <2 µg/dL (valor inferior ao valor de referência de cortisol basal) antes e após a estimulação, o diagnóstico confirma-se. Se >2 µg/dL pode descartar-se hipoadrenocorticismo. O resultado obtido da amostra sanguínea do Odie antes e após a estimulação com ACTH correspondeu a 0,7 µg/dL e 0,6 µg/dL, respetivamente^{1,4,5}.

O primeiro passo do tratamento consiste na administração de fluidoterapia para recuperação da volémia e perfusão dos tecidos, e correções eletrolíticas. O uso de NaCl a 0,9% permite reverter a hiponatremia, a hipoclorémia e a hipercalémia, ao mesmo tempo que restabelece a perfusão renal e a filtração glomerular^{1,3}.

Quando existem sinais clínicos gastrointestinais devem ser administrados protetores gástricos – inibidores da bomba de prótons (omeprazol 1 mg/kg IV BID) e sucralfato (500 mg PO TID) –, ao Odie foi administrado omeprazol (1 mg/kg IV BID) e maropitant (1 mg/kg IV)⁴.

A correção dos défices em cortisol e aldosterona exigem um tratamento *ad eternum*^{1,3}. Como substituto de mineralocorticoides pode recorrer-se ao acetato de fludrocortisona, cuja dose inicial é de 0,02 mg/kg/dia PO, dividido em duas doses. São feitos ajustes segundo as medições da concentração eletrolítica sérica realizadas a cada semana – caso se verifique hipercalémia ou hiponatremia, a dose aumenta em 0,05-0,1 mg/dia; caso se verifique hipocalémia ou hipernatremia, a dose é diminuída em 0,05-0,1 mg/dia. Uma vez estabilizados os valores de eletrólitos, a dose mantém-se e são feitas reavaliações a cada 3-6 meses^{1,3,5}.

Para a suplementação de glucocorticoides, por sua vez, pode recorrer-se a prednisona ou prednisolona, a uma dose inicial 0,2-0,25 mg/kg/dia, que deverá ser reduzida até à dose mínima necessária para controlar sinais clínicos e evitar efeitos

adversos do próprio fármaco. O Odie iniciou o seu tratamento farmacológico com fludrocortisona (0,01 mg/kg PO BID) e prednisolona (0,2 mg/kg PO SID). Dadas as propriedades glucocorticoides da fludrocortisona, aproximadamente, 50% dos animais com hipoadrenocorticism primário não necessitam de uma suplementação contínua de glucocorticoides – exceto em situações que provocarão muito stress ao animal (tais como stress ambiental, cirurgia, trauma e doenças concomitantes), exigindo doses entre os 0,25-0,5 mg/kg; caso contrário poderá desencadear-se uma crise aguda^{1,3,5}.

É de referir que o pivalato de desoxicorticosterona (DOCP) é uma segunda opção farmacológica de substituto mineralocorticoide. A dose inicial corresponde a 2,2 mg/kg IM ou SC, administrada a cada 25 dias. Contudo, estudos recentes têm validado a segurança e eficiência de doses iniciais e de manutenção de 1,1 mg/kg. Os níveis séricos eletrolíticos devem ser controlados após 14 dias e, posteriormente, a cada semana até estabilização (a partir da qual deve ser feito controlo a cada 3-6 meses). Caso se verifique hipercalémia ou hiponatrémia, a dose deve aumentar-se em 10%; caso se verifique hipocalémia ou hipernatrémia, a dose deve diminuir em 10%^{1,3,5,7}. Os efeitos secundários deste fármaco são raros, embora tenha sido descrito poliúria e polidipsia. Não obstante, é uma medicação de elevado custo, para além de ser necessária suplementação adicional de glucocorticoides na maior parte dos casos^{1,5}.

O prognóstico desta patologia costuma ser excelente, com esperança média de vida normal, contando que se façam reavaliações constantes e o tratamento seja efetuado cuidadosa e perpetuamente^{4,5}.

Bibliografia:

1. Rand J (Eds.) (2013). *Clinical Endocrinology of Companion Animals*. West Sussex, United Kingdom: John Wiley & Sons, Ltd.
2. Klein SC, Peterson ME (2010). Canine hypoadrenocorticism. *Canadian Veterinary Journal*, 51: 179-184.
3. Van Lanen K, Sande A (2014). Canine hypoadrenocorticism: Pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Topics in Companion Animal Medicine*, 29: 88-95.
4. Lathan P, Thompson A (2018). Management of hypoadrenocorticism (Addison's disease) in dogs. *Veterinary Medicine Research Reports*, 9: 1-10.
5. Nelson RW, Couto CG (2019). *Small Animal Internal Medicine*. Missouri, United States: Elsevier Inc.
6. Hauck, C, Schmitz, S, Burgener, A, Wehner, A, Neiger, R, Kohn, B, Rieker, T, Reese, S, Unterer, S (2020). Prevalence and characterization of hypoadrenocorticism in dogs with signs of chronic gastrointestinal disease: A multicenter study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34: 1399–1405.
7. Vincent A, Okonkowski L, Brudvig J, Refsal K, Berghoff N, Olivier N, Langlois D (2021). Low-dose desoxycorticosterone pivalate treatment of hypoadrenocorticism in dogs: A randomized controlled clinical trial. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35: 1720–1728.

CASO CLÍNICO N.º 4: UROLITÍASE

Identificação do animal e motivo da consulta: Santi, canídeo, macho inteiro, Bulldog Francês, com 4 anos e 16,8 kg. Foi apresentado a consulta por disúria e estrangúria.

Anamnese: O Santi vivia em apartamento, sem contacto com outros animais. Com desparasitações (internas e externas) e vacinações em dia. Sem histórico de viagens. Comia ração seca hipoalergénica em quantidade adequada à condição corporal. O historial clínico foca-se apenas em alergias alimentares, pelo que não estava a realizar medicação. Donos referiram tentativas de micção dolorosas e gota a gota.

Exame Geral e Dirigido: Estado mental alerta e temperamento equilibrado. Condição corporal ótima – 5/9. Movimentos respiratórios costoabdominais, regulares e rítmicos, de profundidade normal, sem uso dos músculos acessórios e de frequência de 28 rpm. Pulso femoral forte, bilateral, simétrico, regular e rítmico, com uma frequência de 64 ppm. Temperatura retal de 37,5°C (reflexo e tónus anais normais). Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC <2seg. Grau de desidratação <5%. Gânglios linfáticos palpáveis sem alterações. Auscultação cardíaca normal. À palpação abdominal não se verificaram alterações, com exceção da bexiga cheia, distendida e tensa – revelando algum desconforto. Na palpação dos rins, apenas se conseguiu identificar o bordo caudal do rim esquerdo, sendo que não se verificou qualquer alteração. O mesmo se aplicou à avaliação do pénis e prepúcio.

Problemas: Disúria, estrangúria, desconforto abdominal, distensão e tensão vesical.

Diagnósticos Diferenciais: Mais prováveis: urolitíase e infeção do trato urinário (ITU). Menos prováveis: trauma e neoplasia.

Exames Complementares: Hemograma, leucograma, bioquímica séria e ionograma (Anexo C, Tabela C1, C2, C3 e C4, respetivamente) – sem alterações. Radiografia abdominal – sem alterações. Ecografia abdominal (Anexo C, Figura C1) – bexiga com sedimento abundante; visualização da uretra peniana com mineralizações focais com ligeira sombra acústica. Urianálise por cistocentese (Anexo C, Figura C2) – proteinúria, bilirrubinúria, hematória, piúria e cristalúria, revelando inflamação do trato urinário com cristais de cistina. Cultura urinária e antibiograma (Anexo C, Figura C3) – cultura positiva para *Serratia marcescens*.

Diagnóstico Definitivo: Urolitíase e ITU.

Tratamento: O Santi foi internado de imediato. Foi feita a cateterização da veia cefálica, tendo sido realizada uma sedação com metadona (0,2 mg/kg IV) e midazolam (0,15 mg/kg IV), no sentido de se proceder à sua algáliação. Foi escolhida uma algália flexível (com diâmetro 2,6 mm e 50 cm de comprimento), corretamente manuseada para evitar contaminação. Posteriormente à lavagem antisséptica do prepúcio e pênis e, colocação de vaselina na extremidade da algália, foi feita retração do prepúcio até à zona caudal do bulbo da glândula. Após a introdução da algália, sentiu-se resistência, confirmando-se por ecografia a presença de urólitos. Foram efetuados, cerca de 3 *flush* de soro esterilizado (3 seringas de 10 ml de NaCl a 0,9%) para dilatação da uretra, permitindo a passagem da algália até à bexiga. Fez-se drenagem do soro instilado, tendo-se verificado a exteriorização de vários cálculos de cerca de 1 mm de diâmetro, de consistência sólida dura e coloração amarelada. O processo de *flush* e drenagem foi repetido até se eliminar o sedimento vesical e os urólitos (deixou de verificar a presença de sombras acústicas na uretra peniana e a saída de urólitos). Foi mantida a fluidoterapia (Ringer Lactato a uma taxa de 2 mL/kg/h) e observação durante dois dias. O Santi começou a urinar normalmente, sem desconforto, tendo-se o mesmo verificado durante todo o período de internamento. Ao mesmo tempo, iniciou-se administração de um inibidor dos recetores M1 muscarínicos do trato urinário (butilescopolamina, 0,1 ml/kg IV BID), cefalosporina de 1ª geração (cefalexina, 20 mg/kg IV TID) – aquando da receção do antibiograma da cultura urinária – e um inibidor da bomba de prótons (omeprazol, 1 mg/kg IV SID). Foi, ainda, instituída alimentação urinária (Hill's®, Urinary Care, u/d) e teve alta, depois de dois dias, com omeprazol (10 mg, 1 comprimido SID, durante 12 dias), cefaseptin (300 mg, 1 comprimido BID, durante 12 dias), buscopan (10 mg, 1 comprimido BID, por 5 dias), um alcalinizante urinário (acalka, 1800 mg, 1 comprimido BID, até novas recomendações), antagonista dos recetores adrenérgicos α_1 (alfozusina, 10 mg, ½ comprimido SID, durante 15 dias) e dieta urinária até novas recomendações.

Evolução e Prognóstico: Ao fim de 10 dias, foi realizada uma consulta de controlo, no qual o Santi não apresentava alterações urinárias, nem desconforto abdominal. O restante exame físico geral também se encontrava normal. Foi recomendado terminar o tratamento farmacológico inicialmente previsto e permanecer com a alimentação e o alcalinizante urinário, até nova indicação. No caso do Santi, ter havido uma boa resposta à intervenção, tratamento farmacológico e nova dieta, para além de não se ter verificado recorrência até à data, sugere um bom prognóstico.

Discussão: A Urolitíase é uma patologia comum e muitas vezes recorrente entre cães e gatos, sendo que, frequentemente, pode desencadear obstrução uretral¹. Os

urólitos de cistina são pouco comuns, embora ocorram significativamente mais em cães do que em gatos. Surgem, nomeadamente, em cães entre os 4 aos 6 anos (a partir desta idade a severidade diminui), sendo os Terra-Nova, Bulldog Inglês, Bulldog Francês (como o Santi), Dachshund, Terrier Irlandês, American Pittbull, Chihuahua, Australian Cattle Dog, Labrador Retriever, Landseer, Mastiff Inglês, Pinscher Miniatura, Rottweiler, Boerboel, Staffordshire Terrier, Basset Hound e Bullmastiff as raças mais predispostas²⁻⁴.

A urina como uma solução complexa, contém diversos solutos orgânicos e inorgânicos, sendo que por diversas razões – tais como alteração do pH urinário, dieta, menor consumo de água, falta de inibidores de cristalização, ou presença de promotores da cristalização – a solubilidade de um soluto em específico pode ser ultrapassada, formando cristais, os quais poderão agregar-se e aumentar em tamanho³. A urina torna-se supersaturada com cristalóides (componentes dos cristais), sendo um urólito a consequência da permanência de um cristal primário, de natureza orgânica ou inorgânica, durante tempo suficiente no trato urinário, a permitir a precipitação contínua dos cristalóides^{3,5}. Os fatores que predispõem à supersaturação da urina são diversos. Tanto gatos como cães que bebam e adquiram da alimentação menores volumes de água têm tendência a produzir urina mais concentrada e em menor quantidade, podendo predispor à formação de urólitos. Variações no pH da urina pode ter o mesmo efeito – os minerais de estruvite, urato, carbonato de cálcio e fosfato de cálcio são menos solúveis em meio de pH elevado; e os de cistina e ácido úrico em pH baixo. O défice em inibidores da cristalização e da agregação contribuem para o mesmo fenómeno. Pensa-se, ainda, que algumas proteínas presentes na urina possam atuar como um fator inicial de desenvolvimento de urólitos³. Quando um urólito apresenta na sua composição cerca de 70% ou mais de um único tipo de cristalóide adquire o nome do mesmo. Este fenómeno acontece em quase todos os casos de urolitíase em cães e gatos. Contudo, pode acontecer em menor percentagem que na sua constituição o mineral principal corresponda a menos de 70% e, ao mesmo tempo, não tenha um centro ou superfície identificáveis, denominando-se de urólitos mistos³.

Dependendo da localização dos urólitos, das suas características físicas, do seu tempo de permanência, da presença ou ausência de obstrução e ITU, os sinais clínicos associados variam. O Santi apresentava cálculos uretrais com obstrução uretral – consequência comum aquando de urolitíase. A obstrução por urólitos é rara em fêmeas, ocorrendo, predominantemente em cães machos dada a uretra ser estreita e longa (alojam-se sobretudo na base do pénis ou na uretra pélvica). Os animais afetados demonstram incapacidade em urinar normalmente, com estrangúria, sinais de inflamação uretral e em

situações mais severas e avançadas, podem revelar sinais de azotémia pós-renal e hipercalemia^{1,3,5}. Ao exame físico poderá palpar-se uma bexiga distendida (tal como se verificou no Santi) e, eventualmente poderão detetar-se urólitos aquando da palpação da uretra perineal e peniana. Em alguns casos, a parede vesical pode romper antes da avaliação física, pelo que a bexiga colapsa, não sendo possível palpar-se a mesma e o diagnóstico poderá ser dificultado³.

O primeiro passo a seguir para se alcançar o diagnóstico consiste na imagiologia, permitindo averiguar a localização, a densidade, o tamanho e a forma dos urólitos. A radiografia é capaz de revelar urólitos radiopacos, porém os de cistina e os de urato, são dificilmente observáveis – são radiolucentes. Para contrariar este facto, poderá recorrer-se ao contraste ou, optar-se por uma ecografia abdominal. Nesta, os urólitos produzem sombra acústica, sendo facilmente identificáveis. Os urólitos localizam-se comumente ao nível da bexiga e uretra, tanto em cães como em gatos, contudo o trato urinário superior deve ser cuidadosamente avaliado, no sentido de descartar urolitíase renal e ureteral^{3,5}. A análise bioquímica com enfoque na creatinina e na ureia é imprescindível para averiguar a presença de azotémia – normalmente pós-renal, como aconteceria no caso do Santi (contudo ambos os valores se encontravam dentro dos valores de referência), mas também poderá surgir azotémia renal³. A urianálise fornece informações importantes para o diagnóstico e tratamento de urolitíase. A presença de hematúria, proteinúria, bacteriúria e piúria no sedimento urinário apontam para a presença de inflamação ou ITU, devendo-se ter em atenção aquando do tratamento (o Santi apresentava piúria, hematúria e proteinúria). A densidade urinária e o pH podem determinar a formação dos urólitos e os valores obtidos podem dirigir o diagnóstico para um certo tipo de urólitos. Por último, embora a presença de cristalúria não confirme a presença de urolitíase, pode indicar a supersaturação de um tipo de mineral (no sedimento urinário do Santi encontraram-se cristais de cistina)^{3,5}. Todavia, é importante que em todas as situações os urólitos sejam analisados laboratorialmente, no sentido de se determinar a sua composição real e evitar recorrências^{3,5}.

Como já referido, os fatores que predisõem à formação de urólitos são vários. Dependem ativamente do pH da urina, sendo que a cistina é muito pouco solúvel em pH ácido (o pH urinário do Santi encontrava-se ligeiramente ácido, a 6,5). É, ainda, de referir que a presença de cistinúria pode ter como consequência a síntese de urólitos de cistina. A cistinúria é um distúrbio metabólico hereditário, que resulta numa deficiente reabsorção da cistina (para além de ornitina, lisina e arginina) no túbulo proximal do nefrónio e no epitélio gastrointestinal. Devido à sua natureza, não pode ser tratado com êxito. Para se

controlar a cistinúria, deve proceder-se à prevenção da formação de urólitos, remoção ou dissolução dos mesmos^{3,4}. Quando presentes, os urólitos de cistina são, normalmente, múltiplos, de forma redonda ou ovoide e superfícies lisas. A sua coloração pode variar entre amarelo esbranquiçado a vermelho acastanhado e o tamanho também pode variar entre menos de 1 mm a vários centímetros em diâmetro. Na maior parte dos casos são unicamente constituídos por cistina e raramente estão localizados no trato urinário superior^{3,4}.

Se presente, a obstrução uretral deve ser corrigida. Pretende-se aliviar a obstrução, retomando o normal fluxo urinário, e corrigir os desequilíbrios bioquímicos e eletrolíticos. Inicia-se pela administração de fluidos (nomeadamente, NaCl a 0,9%), os quais permitem a reidratação e diluição da concentração de potássio sanguínea. Se existir hipercalémia severa deve-se administrar gluconato de cálcio, insulina e glucose. Posteriormente, poderá recorrer-se a técnicas pouco invasivas de desobstrução e obtenção dos urólitos – urohidropulsão, citoscopia transuretral ou cistolitotomia percutânea. Na urohidropulsão, (como ocorrido no caso do Santi) o animal é sedado e é-lhe colocada uma algália para dilatação da bexiga com solução salina; previamente à extração da algália, faz-se drenagem do conteúdo vesical, podendo agitar-se, manualmente, a bexiga para deslocar urólitos que possam estar fracamente aderidos à mucosa. Este método é usado para a recuperação de cálculos de pequeno tamanho para análise, contudo é difícil de executar em gatos machos e cães machos pequenos. Numa citoscopia transuretral, como o próprio nome indica, é colocado um cistoscópio a nível da uretra até ao nível da bexiga, sendo que se os urólitos forem pequenos o suficiente poderão ser removidos; caso sejam maiores, podem ser incididos pela fibra de laser acoplada ao próprio cistoscópio. Os fragmentos resultantes são posteriormente removidos. É de referir que os urólitos de cistina podem demonstrar-se resistentes à fragmentação. Por último, a cistolitotomia percutânea, consiste na dilatação vesical até ao soalho abdominal (com solução salina esterilizada, novamente por algaliação), de modo a que na zona da linha alba seja possível efetuar uma incisão pequena o suficiente para permitir a entrada de um cistoscópio. Corresponde a uma técnica segura, eficiente e permite verificar a integridade da parede vesical, sendo a técnica preferível à cirúrgica. Em última estância, no caso de as técnicas menos invasivas não terem sucesso, sinais clínicos persistentes e um aumento em número ou tamanho dos urólitos, a cirurgia é necessária^{1,3,5,6}.

O manejo médico visa a dissolução dos urólitos ou a redução da recorrência com o auxílio de dietas específicas e agentes que modificam o pH urinário. Neste sentido, é importante ter em conta a natureza dos urólitos e a sua localização, para além das

comorbilidades, historial e ambiente do animal em questão. A estimulação da diurese pelo manejo nutricional com comida húmida é uma das estratégias, na medida em que se diminui a concentração dos precursores de cristalóides e se diminui o tempo disponível para a agregação, dada a estimulação da micção. Contudo, uma dieta exclusivamente húmida pode não ser viável, devendo procurar-se alternativas^{5,7}. Aquando de urólitos de cistina uma dieta alcalinizante é imprescindível, uma vez que a sua solubilidade é tanto maior quanto o pH da urina. Uma dieta de baixa concentração proteica, idealmente, potenciará a diminuição da densidade urinária e o aumento do pH. A dieta urinária Hill's® u/d, à qual o Santi foi submetido, é recomendada para este fim. Uma segunda estratégia, é a da alcalinização da urina via farmacológica – recorre-se ao uso de citrato de potássio – Dialix oxalate® (5g/5kg PO SID) ou Acalca (75 mg/kg PO BID)^{3,5,7}. Estão, ainda, disponíveis agentes farmacológicos que reduzem o conteúdo urinário em cistina. São estes a penicilamina e a tiopronina, que quando em contacto com cisteína formam um dissulfato, diminuindo a concentração de cistina na urina. No entanto, são dispendiosos, escassos no mercado e têm diversos efeitos secundários³. Dada a possibilidade de lesões nas mucosas, esvaziamento incompleto da bexiga ou aprisionamento de microrganismos nos próprios urólitos, a urolitíase pode ter como efeito adverso infeções urinárias. Por este motivo, em todos os casos deve ser feita uma cultura urinária. Se se confirmar uma ITU, deve ser feito o tratamento adequado, com base no antibiograma. O Santi, por sua vez, obteve uma cultura microbiológica positiva para *Serratia marcescens*, tendo-se feito antibioterapia com base na suscetibilidade bacteriana – cefalosporina de 1ª geração (cefalexina)^{3,5}. Deve ser considerada a administração de antagonistas α -adrenérgicos e antagonistas dos recetores M1 muscarínicos do trato urinário, no sentido diminuir a pressão de encerramento uretral e facilitar o fluxo urinário. Ao Santi foi administrada alfuzosina (0,5 mg/kg PO SID) e butilescopolamina (0,5 mg/kg IV BID)¹. O prognóstico é bom, embora a recorrência seja uma possibilidade e a sua taxa possa alcançar os 47-75%³.

Bibliografia:

1. Nelson RW, Couto CG (2019). Small Animal Internal Medicine. Missouri, United States: Elsevier Inc.
2. Kari Rothrock D (2022). Urolithiasis, Cystine. Consultado em: <https://www.vin.com/doc/?id=4953039>
3. Chew D, DiBartola S, Schenck P (2011). Canine and Feline Nephrology and Urology. Missouri, United States: Saunders, Elsevier Inc.
4. Kovářiková S, Maršálek P, Vrbová K (2021). Cystinuria in dogs and cats: What do we know after almost 200 years? Animals (Basel), 11: 2437.
5. Bartges JW, Callens AJ (2015). Urolithiasis. Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice, 45: 747-768.
6. Beal MW (2018). Interventional Management of Urethral Obstructions. Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice, 48: 863-874.
7. Queau Y (2019). Nutritional Management of Urolithiasis. Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice, 49: 175-186.

CASO CLÍNICO N.º 5: PARASITISMO GASTROINTESTINAL

Identificação do animal e motivo da consulta: Goia, canídeo, fêmea castrada, Labrador Retriever, com 12 anos e 25 kg. Foi apresentada à consulta com diarreia crónica, prostração e caquexia.

Anamnese: A Goia vivia numa moradia com jardim, com outro cão. Apresentava as desparasitações (internas e externas) e vacinações em atraso. Sem histórico de viagens. Comia ração seca comercial adequada à idade e condição corporal. Os detentores mencionaram diarreias líquidas profusas várias vezes ao dia, por vezes sanguinolentas, com perda de peso drástica e letargia, tendo-se este quadro iniciado cerca de duas semanas antes da consulta.

Exame Geral e Exame Dirigido: Estado mental alerta e temperamento equilibrado. Condição corporal sub-ótima – 2/9. Movimentos respiratórios costoabdominais, regulares e rítmicos, de profundidade normal, sem uso dos músculos acessórios e de frequência de 20 rpm. Pulso femoral forte, bilateral, simétrico, regular e rítmico, com uma frequência de 60 ppm. Temperatura retal de 37,5°C (reflexo e tónus anais normais). Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC <2 seg. Grau de desidratação 6-7%. Gânglios linfáticos palpáveis sem alterações. Auscultação cardíaca normal. À palpação abdominal denotou-se algum desconforto, com contração muscular. Verificaram-se dermatites na zona anal e perianal, devido ao contacto constante das fezes líquidas.

Problemas: Caquexia, prostração, diarreia líquida crónica, desidratação 6-7%, desconforto abdominal e dermatite na zona anal e perianal.

Diagnósticos Diferenciais: Mais prováveis: parasitismo, hipoadrenocorticism, neoplasia e doença inflamatória crónica. Menos prováveis: insuficiência pancreática exócrina, histoplasmosse e hipertiroidismo.

Exames Complementares: Hemograma com ligeira diminuição dos eritrócitos (Anexo D, Tabela D1). Leucograma com leucocitose neutrofilia e desvio à esquerda, sugerindo processo inflamatório (Anexo D, Tabela D2). Bioquímica geral com hipoalbuminémia ligeira (Anexo D, Tabela D3). Ecografia com enterite generalizada, demonstrando, ainda, envolvimento difuso e aumento moderado das camadas histológicas intestinais (Anexo D, Figura D1). Exame parasitológico com resultado positivo para *Trichuris vulpis* e cultura fecal negativa para os agentes bacterianos patogénicos comuns (Anexo D, Figura D2).

Diagnóstico Definitivo: Parasitismo gastrointestinal por *Trichuris vulpis*.

Tratamento: A Goia foi internada de imediato, tendo-se iniciado fluidoterapia com Lactato de Ringer a dose de manutenção (2 mL/kg/h), no sentido de recuperar a hidratação. Iniciou antibioterapia com tilosina (7 mg/kg PO BID) e metronidazol (10 mg/kg IV BID). Após se confirmar o diagnóstico de parasitismo por *T. vulpis* (ao segundo dia de internamento) iniciou-se a administração de um antiparasitário benzimidazol (fenbendazol 50 mg/kg PO SID, durante três dias). A Goia permaneceu internada durante uma semana para monitorização, sendo que no quinto dia, as fezes começaram a ficar pastosas, ao sexto dia já estavam moles moldáveis e ao sétimo dia já se revelaram normais. Durante este período, foram feitas limpezas da zona perianal e anal com soro fisiológico e uma pomada cicatrizante (L-mesitran), sendo que a pele foi recuperando gradualmente (a vermelhidão e o edema foram diminuindo e denotou-se um aspeto mais hidratado). No penúltimo dia de internamento denotou-se um aumento do peso em 500 g. Teve alta com fenbendazol (250 mg, 2+½ comprimidos SID, durante três dias a ser administrado no mês seguinte), um inibidor da bomba de prótons (omeprazol, 20 mg, 1 comprimido, a ser administrado durante três dias). Foi ainda, recomendada a limpeza da zona perianal e anal com soro fisiológico e a mesma pomada cicatrizante, BID, até a recuperação total da pele.

Evolução e Prognóstico: Ao fim de 3 dias, foi feita uma consulta de controlo, sendo que o exame físico geral da Goia se encontrava normal e não apresentava desconforto abdominal. A pele na zona anal e perianal encontrava-se melhor, mas foi aconselhado permanecer com o tratamento tópico durante o tempo necessário até recuperação total. Depois de 1 mês, após o reforço farmacológico antiparasitário, numa segunda consulta de controlo, a Goia já tinha recuperado 2 kg em massa muscular, a pele estava completamente regenerada e o pelo da zona afetada demonstrava algum grau de crescimento. O exame físico geral também foi considerado normal. Neste sentido, tendo em consideração o parasita em questão e a evolução da Goia pode caracterizar-se o seu prognóstico como extremamente favorável.

Discussão: Parasitismo é definido como uma relação interespecífica entre dois indivíduos, na qual o parasita sobrevive à custa do hospedeiro. Esta condição, implica dependência nutricional durante uma parte do ciclo de vida do parasita e, ao mesmo tempo, um alto nível de adaptação por parte do mesmo, uma vez que tem de ser capaz de ultrapassar as defesas do hospedeiro, evitar a resposta imunológica e perpetuar o seu ciclo de vida (quer por transmissão horizontal, quer por transmissão vertical). Ou seja, no sentido de garantirem a sua sobrevivência necessitam de causar danos mínimos no hospedeiro, ao mesmo tempo que se reproduzem e disseminam. Esta relação quando perturbada, por aumento de suscetibilidade do hospedeiro (stress ou imunossupressão) ou aumento da

carga parasitária (aumento da densidade populacional, introdução de animais parasitados em áreas onde há animais saudáveis, aquecimento global e/ou resistência a anti-parasitários), desenvolve-se doença. Os animais do Filo Nematoda, são vermes cilíndricos alongados, que surgem na natureza, maioritariamente, como organismos livres ou como parasitas de plantas ou de animais (em menor proporção). Devido à sua capacidade de se inserir e adaptar a quase todos os nichos ecológicos, podem afetar diversas espécies de animais, incluindo cães e gatos^{1,2}.

O *Trichuris vulpis* está inserido no Filo dos nemátodes (na Família *Trichuridae* e Género *Trichuris*) e é um parasita ubiqüitário de ciclo de vida direto. Os hospedeiros definitivos (cão, gato ou raposa) infetam-se por ingestão do parasita sob a forma de ovo embrionado, presentes no solo ou água contaminados. Os ovos em condições ideais de temperatura e humidade são extremamente resistentes no ambiente. São dificilmente eliminados, tornando-se uma constante fonte de infeção. Por este motivo, os cães adultos são mais predispostos a adquirirem estes parasitas, uma vez que os animais são expostos a re-infeções parasitárias constantes, para além de o *Trichuris vulpis* não ter como via de transmissão a via transmamária nem a via transplacentária. De uma forma geral, os animais localizados em áreas de maior densidade populacional e os animais, cujos donos têm menor rendimento familiar, apresentam maior taxa de risco de endoparasitismo¹⁻⁴.

Os ovos têm um formato semelhante a um limão, com um invólucro espesso e liso, e opérculos salientes em ambos os pólos. Medem cerca de 80-90 micrómetros (µm) de comprimento e 36-42 µm de diâmetro, pelo que nas fezes têm um aspeto amarelado granular. Os adultos, por sua vez, têm um comprimento entre os 4,5-7,5 cm e uma coloração esbranquiçada. Possuem uma extremidade anterior longa, estreita e filamentosa, a qual se encontra penetrada na mucosa. Em contrapartida, o segmento posterior é largo e enrolado, correspondendo a cerca de 1/3 do parasita. Possui uma espícula única, envolvida por uma bainha saliente². Os ovos quando excretados nas fezes não se encontram em fase embrionária, não sendo infecciosos. Os ovos tornam-se embrionados depois de duas a três semanas no ambiente. Neste período inicia-se um processo de divisão e clivagem, até ao ponto em que se tornam embrionados (fase larvar). Quando ingeridos pelo hospedeiro definitivo, os pólos dos ovos são digeridos e as larvas exteriorizam-se, penetrando a mucosa do jejuno, onde sofrem maturação. Na fase adulta, fixam-se a nível da superfície mucosa do ceco e cólon ascendente, alimentando-se do epitélio e sangue. Por este motivo, o comportamento do parasita pode levar a colite hemorrágica e/ou inflamação diftérica da mucosa cecal – a mucosa intestinal torna-se

inflamada, hemorrágica e ulcerada com membranas diftéricas. As fêmeas começam a produzir ovos após 70-90 dias, posteriormente eliminados no material fecal^{2,5}.

Os sinais clínicos abrangem perda de peso, prostração, diarreias mucóides, aquosas ou hemorrágicas (que poderão surgir intercaladas) – sinais apresentados pela Goia. Em cães muito jovens, para além das diarreias e perda de peso, é comum que a infeção parasitária interfira com o desenvolvimento (atrasando o ritmo e a própria taxa de crescimento) e predisponha a infeções secundárias. Em contrapartida, há animais capazes de aceitar uma carga parasitária elevada sem demonstrar sinais clínicos³. A diarreia é um sinal clínico comum na prática clínica. Normalmente, os casos são ligeiros e autolimitantes, sendo apenas necessário um apoio terapêutico mínimo. Contudo, podem surgir casos de potencial perigo de vida – situações em que o animal apresenta depressão, melena, hematoquézia, vômitos frequentes e, ao exame físico, desidratação moderada a severa, dor abdominal, bradicardia e/ou sinais de doença sistémica – a Goia, por sua vez, apresentava desidratação moderada, dor abdominal e hematoquézia –, sendo necessária uma abordagem igualmente intensiva³⁻⁵.

Os animais infetados podem apresentar um hemograma alterado, revelando anemia (na situação da Goia o número de eritrócitos encontrava-se abaixo do valor de referência) e leucograma alterado, demonstrando eosinofilia (a qual não se verificou na Goia)⁵. Infeções provocadas por nemátodes podem estar associadas a desequilíbrios eletrolíticos, devendo ser sempre consideradas aquando do diagnóstico diferencial. Não obstante, o *Trichuris vulpis* é o único parasita nematoide que desencadeia hipercalémia e hiponatrémia. Mimetiza, portanto, os sinais clínicos de hipoadrenocorticismo. Em contrapartida, o teste de estimulação de ACTH revela um resultado negativo⁶.

A identificação da espécie dos parasitas envolvidos é imperativa para o tratamento dos animais e o controlo ambiental. Sendo os sinais clínicos inespecíficos e numa situação onde o historial não seja sugestivo, o diagnóstico é dificultado. O diagnóstico definitivo pode ser efetuado por métodos diretos, envolvendo a observação direta dos ovos embrionados ou dos vermes adultos; ou por métodos indiretos, que implicam a identificação de antígenos (IFAT, ELISA, Western Blotting), anticorpos (ELISA), ou de sequências genéticas (PCR). Os métodos diretos incluem flutuação fecal – método mais utilizado na prática clínica –, sedimentação e a técnica de Baermann¹.

Pode ser possível identificar, indiretamente, os parasitas por ecografia (surgem como linhas hiperecogénicas flutuantes, não visíveis no caso da Goia), em situações em que o trato gastrointestinal se encontra distendido por líquido (permitindo a melhor

avaliação)⁶. Se efetuada uma colonoscopia observar-se-ia a mucosa intestinal inflamada, hemorrágica e ulcerada, como já mencionado^{2,5}.

Numa abordagem inicial, previamente à obtenção de um diagnóstico, poderá ser iniciada uma terapia sintomática inespecífica. Esta pode incluir a aplicação única ou combinada de manejo nutricional, desparasitação interna, administração de fármacos antidiarreicos, administração de fármacos antieméticos e protetores gástricos (se houver presença de vômitos), probióticos, antibióticos e fluidoterapia. A perda de fluidos potencia a desidratação, hipovolémia, desequilíbrios eletrolíticos e de ácido-base. A perda de bicarbonato e a crescente desidratação, predispõe ao desenvolvimento de acidose metabólica. Neste sentido, a fluidoterapia é de extrema importância e deve ser instituída de imediato (como sucedido no caso da Goia). Uma dieta com quantidade em gordura limitada deve ser instituída (durante o tempo de internamento a Goia comeu dieta comercial Purina® EN, tendo sido posteriormente feita uma transição para a sua alimentação comum, aquando da resolução dos sinais clínicos). Pode pensar-se, ainda, numa dieta alta em fibra. Os fármacos antidiarreicos são, normalmente, iniciados quando a diarreia causa desconforto ou dor exageradas, ou perdas significativas de fluidos. Os antidiarreicos pertencem à classe dos opióides, estando disponíveis o difenoxilato (0,05-0,1 mg/kg PO TID/QID) ou a loperamida (0,04-0,2 mg/kg PO BID/TID), contudo é possível recorrer-se a outros opióides como a buprenorfina (0,02 mg/kg IV/IM/SC QID). Ainda existe pouca evidência prática descrita sobre a vantagem dos probióticos, em contrapartida os estudos efetuados sugerem que o seu uso potencia a redução da duração do quadro clínico e auxilia ao conforto do animal. Comercialmente, os probióticos mais comuns são a Purina® Fortiflora (1 saqueta PO SID) ou Entero-Chronic® (1 saqueta PO SID, de acordo com os intervalos de peso). À Goia não foram administrados antidiarreicos, antieméticos, protetores gástricos ou probióticos, a não ser no período após a hospitalização (tendo sido prescrito um inibidor da bomba de prótons, omeprazol). O uso de antibióticos em casos ligeiros é desaconselhado, no sentido de evitar o aumento das taxas de resistência por parte dos microrganismos. Aquando da presença de sangue nas fezes, compreende-se que a integridade intestinal tenha sido comprometida, ou seja, neste momento, existe predisposição para translocação bacteriana, pelo que se justifica a implementação de antimicrobianos. Os fármacos utilizados para uso inespecífico são o metronidazol (10-15 mg/kg PO BID) e a tilosina (7-15 mg/kg PO SID/BID). O metronidazol está associado à redução do tempo de duração dos episódios de diarreia inespecífica aguda, devido não só ao seu efeito antibacteriano, mas imunomodulador e anti-inflamatório. Perante diarreia sanguinolenta aguda, sem que se conheça a causa, normalmente também se pode administrar a combinação de amoxicilina com ácido clavulânico (8,75-25 mg/kg IV TID ou

IM/SC SID; 12,5-25 mg/kg PO BID/TID). A Goia, por sua vez, fez antibioterapia com metronidazol (10 mg/kg IV BID) e tilosina (7 mg/kg PO BID)^{4,7}.

Quando se obtém o diagnóstico definitivo e o parasita específico é identificado deve-se administrar um fármaco em concordância. No caso dos nemátodes e, portanto, do *Trichuris vulpis*, existem três classes de fármacos de elevado espectro contra os mesmos. São estes as lactonas macrocíclicas, os levamisóis e os benzimidazóis. Enquanto os benzimidazóis interferem diretamente no metabolismo dos parasitas, levando-os à morte, as lactonas macrocíclicas e os levamisóis interferem com a coordenação muscular dos vermes, tornando-os paralisados^{1,4}. À Goia foi administrado fenbendazol – um agente do grupo dos bendimidazóis. Este antiparasitário deve ser administrado a 50 mg/kg PO SID durante 3 dias, devendo ser repetido no mês seguinte, uma vez que o fármaco, ao contrário do que acontece nos vermes adultos, tem pouca eficácia sobre os ovos se administrado apenas em um único ciclo. Por este motivo, a Goia repetiu a administração do anti-helmíntico após um mês da primeira toma⁵.

O prognóstico da Goia, por apresentar uma infecção por *Trichuris vulpis* é muito bom, desde que se cumpra um bom plano de tratamento e se faça o controlo ambiental. Para este efeito as fezes devem ser removidas e eliminadas de imediato, evitando a perpetuação da contaminação ambiental com ovos não embrionados. Em áreas com elevada incidência destes parasitas, ou áreas com elevadas densidades populacionais, devem ser efetuadas limpezas profundas com álcool a 70% ou 50 partes por milhão de iodo aquoso ou desinfecções a altas temperaturas (água a 80°C) de forma regular^{2,3,5}.

Bibliografia:

1. Perrett RE (2018). Principles of Veterinary Parasitology. West Sussex, United Kingdom: John Wiley & Sons, Ltd.
2. Taylor MA, Coop RL, Wall RL (2016). Veterinary Parasitology. West Sussex, United Kingdom: M.A. Taylor, R.L. Coop and R.L. Wall.
3. Raza A, Rand J, Qamar AG, Jabbar A, Kopp S (2018). Gastrointestinal parasites in shelter dogs: Occurrence, pathology, treatment, and risk to shelter workers. *Animals (Basel)*, 8: 108.
4. Armstrong PJ (2013). Approach to diagnosis and therapy of the patient with acute diarrhea. *Today's Veterinary Practice*, 3: 20-56.
5. Kari Rothrock D (2019). Trichuriasis/Whipworms. Consultado em: <https://www.vin.com/doc/?id=4953039>
6. Venco L, Valenti V, Genchi M, Grandi G (2011). A dog with pseudo-addison disease associated with trichuris vulpis infection. *Journal of Parasitology Research*, 2011: 6-8.
7. Langlois DK, Koenigshof AM, Mani R (2020). Metronidazole treatment of acute diarrhea in dogs: A randomized double blinded placebo-controlled clinical trial. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34: 98-104.

ANEXOS

ANEXO A. Caso Clínico N. 01: Gastrotomia



Figura A1 – Imagens ecográficas demonstrando reação ganglionar mesentérica severa (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital de Referência Veterinária Montenegro (HRVM)).



Figura A2 – Imagens ecográficas do estômago distendido por gás (B) e conteúdo cilíndrico que sugere a presença de alimento ou fragmentos do pau de madeira (A) (imagens gentilmente cedidas pelo HRVM).



Figura A3 – Imagem ecográfica da zona da parede do estômago com lesão severa local, com aumento da espessura da própria parede (sugerindo reação inflamatória) e sombra acústica (imagens gentilmente cedidas pelo HRVM).

Tabela A1 – Painei bioquímico básico geral.

Parâmetros	Resultados	Valores de Referência
Glucose (mg/dL)	100	60-120
Creatinina (mg/dL)	0,58	0,6-1,5
Albumina (g/L)	4,0	3,4-4,5
GPT (U/L)	83	9-90
Ureia (mg/dL)	11,9	9-30
Proteínas Totais (g/dL)	5,0	5,0-7,0

ANEXO B. Caso Clínico N.º 3: Hipoadrenocorticismo Primário

Tabela B1 – Ionograma, revelando hipercalémia e hiponatrémia; o ratio Na/K revelou um valor igual a 16,7; hipoclorémia.

Parâmetros	Resultados	Valores de Referência
Cloro (mEq/L)	93 ↓	95-120
Potássio (mEq/L)	6,5 ↑	4,0-6,0
Sódio (mEq/L)	130 ↓	138-162

Tabela B2 – Bioquímica séria (apenas do valor de creatinina e da ureia) normal.

Parâmetros	Resultados	Valores de Referência
Creatinina (mg/dL)	1,36	0,6-1,5
Ureia (mg/dL)	19,6	9-30

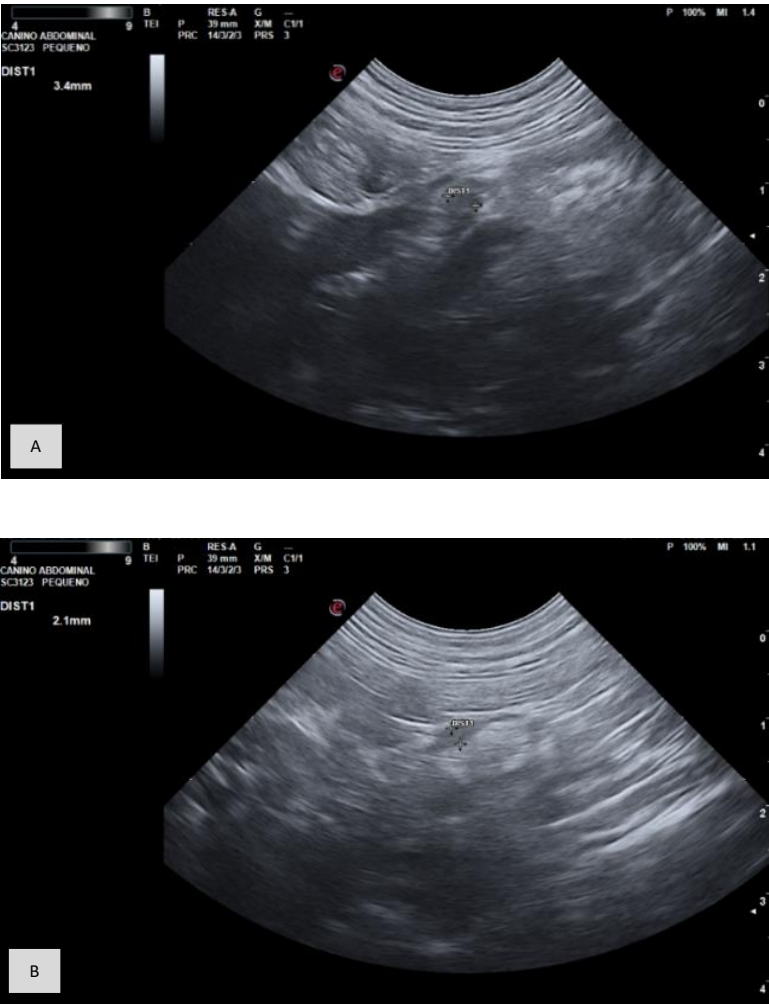


Figura B1 – Adrenal direita (A) e esquerda (B), de difícil identificação dado o seu reduzido tamanho (imagens gentilmente cedidas pelo HRVM).

ENDOCRINOLOGIA E REPRODUÇÃO

TESTE ESTIMULAÇÃO ACTH

Cortisol (Basal)	↓	0,7	ug/dL	1,0 - 6,0
Cortisol (Pós-Estimulação)	↓	0,6	ug/dL	6,0 - 17,0

Figura B2 – Resultados do Teste de Estimulação ACTH, revelando valores baixos tanto antes como pós-estimulação.

ANEXO C. Caso Clínico N.º 4: Urolitíase

Tabela C1 – Hemograma sem alterações.

Parâmetros	Resultados	Valores de Referência
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	6,65	5,5-8,5
Hematócrito (%)	48,22	35-55
Hemoglobina (g/dL)	15,7	10-18
V.C.M. (fL)	72	58-73
C.H.C.M. (g/dL)	32,5	28-40
R.D.W. (%)	14,6	10-14

Tabela C2 – Leucograma sem alterações.

Parâmetros	Resultados	Valores de Referência
Leucócitos (x10 ³ /L)	8,21	6,0-17,0
Neutrófilos (x10 ³ /L)	6,68	3-11,5
Linfócitos (x10 ³ /L)	1,2	1-4,8
Monócitos (x10 ³ /L)	0,47	0,2-1,3
Eosinófilos (x10 ³ /L)	0,19	0,1-1,2
Basófilos (x10 ³ /L)	0,06	<0,2
Plaquetas (x10 ³ /L)	266	120-550

Tabela C3 – Painel bioquímico geral sem alterações.

Parâmetros	Resultados	Valores de Referência
Glucose (mg/dL)	120	60-120
Albumina (g/dL)	3,7	3,4-4,5
Creatinina (mg/dL)	1,0	0,6-1,5
GPT (U/L)	90	9-90
Ureia (mg/dL)	19,3	9-30
Proteínas Totais (g/dL)	7,0	5,0-7,0
Cálcio (mg/dL)	11,2	9,0-12,3

Tabela C4 – Ionograma sem alterações.

Parâmetros	Resultados	Valores de Referência
Cloro (mmol/L)	109	95-120
Potássio (mmol/L)	4,0	4,0-6,0
Sódio (mmol/L)	149	138-162

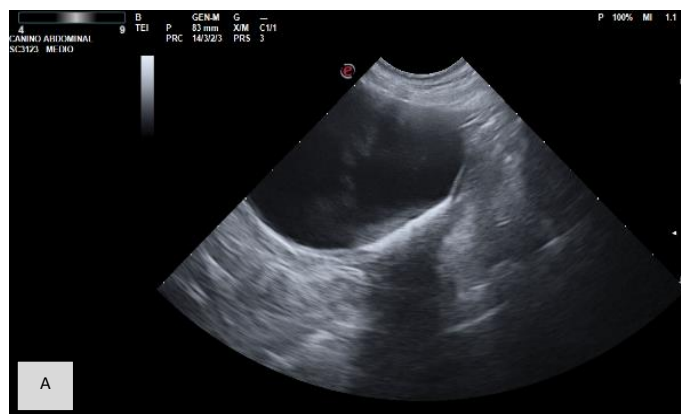


Figura C1 – Bexiga distendida com algum elevado grau de sedimento (imagens gentilmente cedidas pelo HRVM).

Urianálise			
Análises	Resultados / Unidades	Val. Referência	Resultados Anteriores
Urianálise Completa			
Método de colheita	Algaliação		
Cor	Amarela	Ambar/ Ambar	
Turbidez	Turva	Transparente	
Densidade	1.033		
pH	6.5	Geralmente Ácido	
Leucócitos	Negativo	Negativos	
Nitritos	Negativo	Negativos	
Proteínas	1+ (30 mg/dL)	Negativas	
Glucose	Negativo	Negativas	
Cetonas	Negativo	Negativas	
Urubilinogênio	Negativo	Negativos	
Bilirrubina	1+	Negativas a +1	
Sangue/Hemoglobina	2+	Negativos	
Sedimento Urinário			
WBC/hpf	6-10		
RBC/hpf	1-5		
Células epiteliais/hpf	1-2		
Cilindros/hpf	0		
Cristais/hpf	0-5/hpf		
Bactérias/hpf	Não observáveis		
Outros achados	EspERMatozóides		
Interpretação	Os achados são compatíveis com inflamação do trato urinário. Presença de cristalúria por cistina.		

Figura C2 – Urianálise com proteinúria, bilirrubinúria, hematória, piúria e cristalúria, revelando inflamação do trato urinário por cristais de cistina.

Exame Bacteriológico de Urina		
Número de colônias	100	milhares UFC/mL
Isolou-se: <i>Serratia marcescens</i>		
Susceptível a:		
Amoxicilina+Ac.Clavulânico, Cefalexina, Gentamicina, Cloranfenicol, Doxiciclina, Trimetoprim+Sulfametoxazol, Amicacina, EnrofloxacinA, Ceftiofur, MarbofloxacinA, Cefovecina, PradofloxacinA		
Resistente a:		
Cefalotina, Nitrofurantoina, Tetraciclina		

Figura C3 – Cultura microbiológica da urina e antibiograma: positiva para *Serratia marcescens*, com sensibilidade a cefalexina (antibiótico de 1ª geração).

ANEXO D. Caso Clínico N.º 5: Parasitismo Gastrointestinal

Tabela D1 – Hemograma com ligeira diminuição de eritrócitos e diminuição do Volume Corpuscular Médio (V.C.M.).

Parâmetros	Resultados	Valores de Referência
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	5,2 ↓	5,5-8,5
Hematócrito (%)	38	35-55
Hemoglobina (g/dL)	12,3	10-18
V.C.M. (fL)	7 ↓	58-73
C.H.C.M. (g/dL)	32,4	28-40
R.D.W. (%)	14,6 ↑	10-14

Tabela D2 – Leucograma revelando leucocitose neutrofílica com desvio à esquerda e monocitose, sugerindo um processo inflamatório.

Parâmetros	Resultados	Valores de Referência
Leucócitos (x10 ³ /L)	36,6 ↑	6,0-17,0
Neutrófilos (x10 ³ /L)	32,5 ↑	3-11,5
Linfócitos (x10 ³ /L)	1,8	1-4,8
Monócitos (x10 ³ /L)	2,2 ↑	0,2-1,3
Eosinófilos (x10 ³ /L)	0	0,1-1,2
Basófilos (x10 ³ /L)	0,1	<0,2
Plaquetas (x10 ³ /L)	394	120-550

Tabela D3 - Bioquímica geral, demonstrando hipoalbuminémia.

Parâmetros	Resultados	Valores de Referência
Glucose (mg/dL)	88	60-120
Albumina (g/dL)	3,1 ↓	3,4-4,5
Proteínas Totais (g/dL)	6,2	5,0-7,0

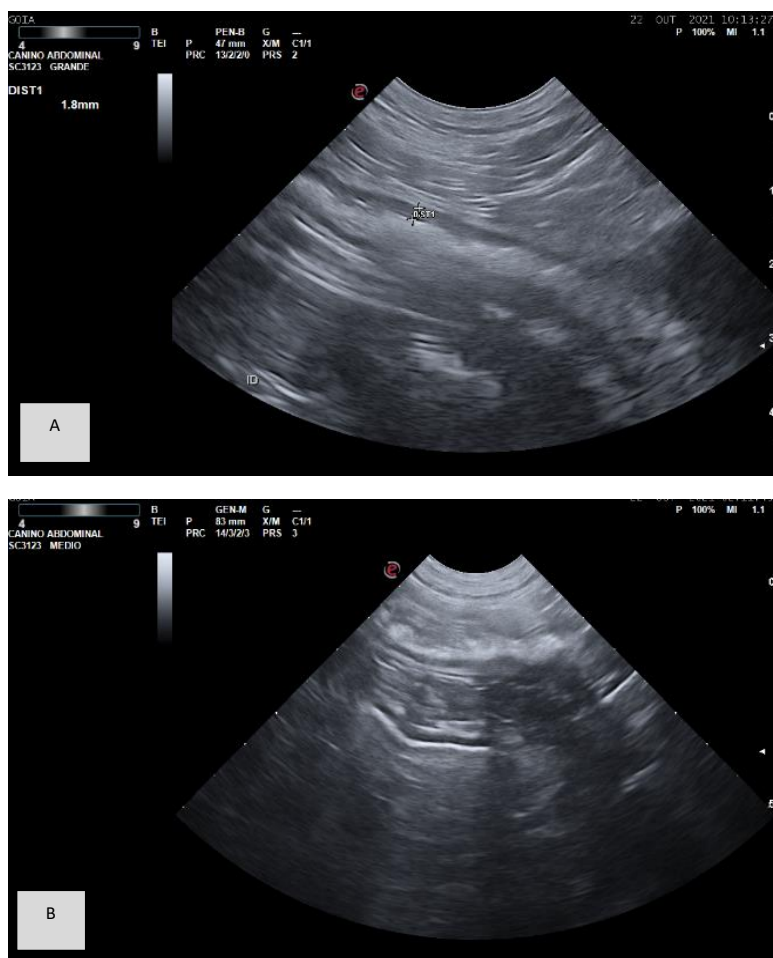


Figura D1 – Imagens ecográficas do intestino delgado (A) e intestino grosso (B), demonstrando inflamação difusa e generalizada e, aumento moderado das camadas histológicas (imagens gentilmente cedidas pelo HRVM).

PARASITOLOGIA

PESQUISA DE PARASITAS FECAIS

Positivo

Visualização de lâmina a fresco e por flutuação fecal com solução saturada de sulfato de zinco

Raros ovos de *Trichuris vulpis*.

MICROBIOLOGIA

CULTURA FECAL

EXAME CULTURAL

Resultado

Flora bacteriana polimorfa

Cultura negativa para *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* e *Yersinia*.

Figura D2 – Exame coprológico das fezes positivo para ovos de *Trichuris vulpis*; e cultura fecal negativa para *Salmonella* spp., *Shigella* spp., *Campylobacter* spp. e *Yersinia* spp.