



ICBAS | INSTITUTO DE CIÊNCIAS
BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
SCHOOL OF MEDICINE AND
BIOMEDICAL SCIENCES

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Francisco Alexandre de Sá Monteiro

Orientador: Prof.^a Doutora Maria da Graça Cunha Antunes Lopes

Coorientadores: Dra. Aline Sheila Cabrita Pereira e Dr. Jorge García Solache

Porto, 2022

U. PORTO



ICBAS | INSTITUTO DE CIÊNCIAS
BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
**SCHOOL OF MEDICINE AND
BIOMEDICAL SCIENCES**

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Francisco Alexandre de Sá Monteiro

Orientador: Prof.^a Doutora Maria da Graça Cunha Antunes Lopes

Coorientadores: Dra. Aline Sheila Cabrita Pereira e Dr. Jorge García Solache

Porto, 2022

Resumo

O presente relatório final de estágio, realizado no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, visa a apresentação e discussão de cinco casos clínicos de diferentes especialidades no ramo da Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. O acompanhamento destes casos foi realizado ao longo do estágio curricular, com duração de 16 semanas, realizado no Hospital Veterinário de Santa Marinha (HVSM) e no Hospital Veterinário El Bosque (HVEB).

Os casos clínicos desenvolvidos neste relatório abordam os seguintes temas: urologia, gastroenterologia e glândulas anexas, pneumologia, endocrinologia e oftalmologia.

Durante este estágio, organizado num sistema de rotação semanal, tive a possibilidade de acompanhar e participar em atividades dos vários serviços de um hospital veterinário, como consultas, internamento, cuidados intensivos, imagiologia, serviço de urgência e cirurgia. Com a realização deste estágio, pude aplicar e consolidar conhecimentos adquiridos ao longo do curso e estimular o meu raciocínio clínico através da discussão de casos clínicos.

Tive a oportunidade de assistir e participar em consultas de acompanhamento e de urgência, realizar procedimentos envolvidos no internamento e cuidados intensivos, como colocação de cateteres, preparação e administração de fármacos, recolha de amostras necessárias para exames complementares e realização de exames físicos. Também tive a possibilidade de observar e auxiliar na realização de exames imagiológicos como radiografia, ecografia, ecocardiografia e tomografia computadorizada. Por fim, também tive oportunidade de participar em procedimentos cirúrgicos e anestésicos, bem como, manejo do doente nos períodos anteriores e posteriores a esses procedimentos.

Adicionalmente, este estágio contribuiu para o meu desenvolvimento pessoal, permitindo-me melhorar as minhas capacidades de comunicação interpessoal e autonomia, que considero fundamentais nesta área. Deste modo, considero que cumpro com os objetivos a que me propus com a realização deste estágio, tanto a nível pedagógico como a nível pessoal.

Agradecimentos

À minha orientadora, Prof.^a Doutora Maria da Graça Cunha Lopes Antunes, por todo o auxílio que me deu durante esta etapa, por todos os conselhos e por toda a ajuda fornecida na elaboração deste relatório. A todos os docentes do ICBAS e equipa da UPVET com quem tive o prazer de aprender e que contribuíram para o meu desenvolvimento tanto a nível pedagógico como pessoal.

A toda a equipa dos hospitais onde tive o privilégio de estagiar, em particular à Sheila e ao Vasco por toda a ajuda, disponibilidade e paciência que tiveram comigo. Aos médicos, enfermeiros e auxiliares veterinários do HVSM, que me ensinaram imenso e que tornaram toda esta experiência algo que vou para sempre recordar.

À minha mãe por me apoiar em tudo, por estar sempre disponível para me ouvir durante horas, pelos sacrifícios que fez para que eu pudesse estar onde estou hoje, por todo o amor e carinho que sempre me deu e por ser uma mulher incrível. À minha irmã que durante toda a minha vida me ajudou a crescer, que nunca permitiu que a minha vida fosse triste ou monótona e que sempre me apoiou em tudo. Ao meu pai, por me ensinar que na vida, com trabalho e resiliência conseguimos alcançar todos os nossos objetivos.

Às minhas companheiras de toda esta aventura, Telo, Mafs, Guida, Mariana, Maria, Inês e Filipa por terem feito parte desta jornada comigo e por a terem tornado só incrível. À Bea, Maria e Belinha, por todos estes anos de amizade e por serem um grande apoio.

Ao João, o meu primeiro amigo desta aventura, por se ter tornado uma das pessoas mais importantes e mais incríveis que tenho na vida, por ser o amigo a quem posso confiar tudo, por ser um dos meus pilares nesta jornada e por ao longo destes anos ter assegurado diversão e ter sido a alma do grupo. À Isa, a minha eterna parceira de todas as horas, por me acompanhar em todas as aventuras, por me cantar músicas lindas, por estar sempre pronta para me ouvir, por ser outro dos meus grandes pilares e por ser uma amiga incrível que vou levar para a vida. Sem vocês os dois nada disto teria feito sentido, obrigado.

À Neca e à Marta, por terem sido duas surpresas incríveis, por se terem tornado nas minhas “fozeiras” favoritas, por me terem feito rir e chorar, por todas as surpresas, combinações aleatórias e aventuras que passamos e acima de tudo por serem duas pessoas muito especiais e importantes na minha vida. Obrigado por fazerem parte da minha vida e por me aturarem.

Ao Ricky, por nesta fase, ter sido um grande apoio, por ouvir os meus áudios infinitos, por ter uma paciência de santo e por me ajudar a ultrapassar todos os obstáculos.

ÍNDICE

CASO CLÍNICO N.º 1: LEPTOSPIROSE	1
CASO CLÍNICO N.º 2: <i>SHUNT</i> PORTOSSISTÉMICO	7
CASO CLÍNICO N.º 3: PIOTÓRAX	13
CASO CLÍNICO N.º 4: HIPERADRENOCORTICISMO SECUNDÁRIO	19
CASO CLÍNICO N.º 5: ÚLCERA INDOLENTE DA CÓRNEA (SCCED)	25
ANEXOS.....	26

LISTA DE ABREVIATURAS

%: Percentagem

/: Por

<: Inferior/menor

>: Superior/maior

≤: Menor ou igual

≥: Maior ou igual

®: Produto registado

°C: Graus Celsius

µg: Micrograma

µL: Microlitro

AB: Antibióticos

ABi: Ácidos biliares

ACTH: Hormona adrenocorticotrófica

ADH: Hormona antidiurética

ALB: Albumina

ALP: Fosfatase alcalina

ALT: Alanina aminotransferase

AST: Aspartato aminotransferase

BID: A cada 12 horas

BUN: *Blood urea nitrogen*

CRH: Hormona libertadora da corticotrofina

dL: Decilitro

DM: *diabetes mellitus*

DP: Derrame pleural

D.U.: Densidade urinária

ELISA: *Enzyme-linked immunosorbent assay*

EPH: Encefalopatia Hepática

g: gramas

G: *gauges*

GGT: Gama-glutamyltransferase

GI: Gastrointestinal

h: Horas

HAC: Hiperadrenocorticism

HAC-AD: : Hiperadrenocorticism adrenal-dependente

HAC-HD: Hiperadrenocorticism hipófiso-dependente

HPE: Encefalopatía hepática

HVEB: Hospital Veterinario El Bosque

HVSM: Hospital Veterinário de Santa Marinha

IM: Intramuscular

ITU: Infecção do trato urinário

IV: Via intravenosa

KCl: Cloreto de potássio

kg: Kilograma

L: Litro

MAT: *Microscopic agglutination test*

mEq: Miliequivalente

mg: Miligrama

min: Minuto

mL: Mililitro

mm: Milímetro

NH3: Amoníaco

PCR: *Polymerase chain reaction*

PF: Polifagia

PO: *Per os* (por via oral)

ppm: Pulsações por minuto

PT: Proteínas totais

PU: Poliúria

PD: Polidipsia

QID: A cada 6 horas

RM: Ressonância Magnética

rpm: Respirações por minuto

SAMe: S-adenosilmetionina

SCCED: Defeitos Epiteliais Corneais
Espontâneos Crônicos

SID: A cada 24 horas

SNC: Sistema nervoso central

spp.: Espécies

SPS: Shunt portossistêmico

TC: Tomografia Computorizada

TID: A cada 8 horas

TRC: Tempo de repleção capilar

TSDDb: Teste de supressão pela
dexametasona em dose baixa

U: Unidade

CASO CLÍNICO N.º 1: LEPTOSPIROSE

Identificação do paciente e motivo da consulta: Patife, canídeo de porte médio, Podengo Português, macho inteiro com 2 anos e 12 kg. O Patife foi trazido à consulta por apresentar vômitos, anorexia, perda de peso e prostração, com início há 7 dias e agravamento dos sinais até ao dia da consulta.

Anamnese: O Patife era um animal de caça, vivia em ambiente exterior com mais 4 cães machos não castrados. Não era vacinado nem desparasitado. A sua alimentação consistia em ração seca de marca e composição desconhecida e restos de comida caseira. Não tinha histórico médico nem cirúrgico. Histórico de viagens desconhecido. Foi referido pelo tutor, que o Patife, nos últimos dias, bebia e urinava mais do que normal. O Patife tinha acesso a tóxicos, plantas, lixo, bem como contacto com pequenos roedores.

Exame de estado geral: Animal em decúbito lateral, sem capacidade para se manter em estação, com fraqueza generalizada e prostração. Estado mental obnubilado. Condição corporal sub-ótima (3/9). Movimentos respiratórios costoabdominais, sem utilização dos músculos acessórios, regulares e rítmicos e frequência de 28 respirações por minuto (rpm). Auscultação cardíaca normal. Pulso femoral fraco, regular, bilateral, simétrico, síncrono, com frequência de 110 pulsações por minuto (ppm). Mucosas ligeiramente congestivas, baças e pegajosas, com Tempo de Repleção Capilar (TRC) >2 segundos (seg). Temperatura retal de 33.4°C, com tónus e reflexo anal normais. Grau de desidratação 9-10%. Gânglios linfáticos sem alterações à exploração. Palpação abdominal com algum desconforto e dor.

Lista de problemas: vômitos, anorexia, prostração, poliúria (PU), polidipsia (PD), dor abdominal, desidratação, condição corporal sub-ótima, hipotermia, TRC aumentado, pulso fraco, mucosas congestivas.

Diagnósticos diferenciais: Leptospirose, Borreliose, Babesiose, Erliquiose, Leishmania, Hepatite Infeciosa Canina, Ingestão de substâncias nefrotóxicas/hepatotóxicas, Pielonefrite, Peritonite, Pancreatite, Hipoadrenocorticism, Diabetes *mellitus* e Neoplasia.

Exames complementares: Hemograma (ANEXO A, Tabela A1) – leucocitose (neutrofília e monocitose) e linfopenia. Bioquímica sérica (ANEXO A, Tabela A2) – elevação de creatinina, ureia, ALT, ALP e PT. Urianálise (ANEXO A, Tabela A4) – cor amarela clara, transparente, densidade urinária de 1.018 e presença de proteínas, sangue e glucose. Ecografia abdominal (ANEXO A, Figuras A1 e A2) – perda de diferenciação corticomedular em ambos os rins. Teste serológico Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) (ANEXO A, Figura A3) – presença de anticorpos contra *Leptospira spp.*

Diagnóstico presuntivo: Infecção por *Leptospira spp.*

Tratamento : O Patife foi internado, tendo sido iniciada fluidoterapia IV com Lactato de Ringer (3.5 mL/kg/h). Para promover o aumento da temperatura do animal foram colocadas junto do animal luvas com água quente, mantas e um aquecedor. Iniciou-se tratamento com antiemético (maropitant, 1 mg/kg IV SID) e antibioterapia com ampicilina (25 mg/kg IV TID), apesar de ainda não serem conhecidos os resultados da serologia. No 2º dia de internamento, o Patife já se encontrava um pouco mais ativo, com temperatura mais elevada (36.4°C a 36.8°C), mas não ideal e continuava sem apetite, tendo sido iniciado um plano de alimentação forçada, uma vez que, já não apresentava vômitos. Verificou-se uma ligeira diminuição dos níveis séricos de creatinina (ANEXO A, Tabela A3). No 3º dia, o Patife voltou a ter vômitos e a sua condição clínica agravou-se, acabando por se optar pela eutanásia.

Discussão: A leptospirose é uma zoonose, com distribuição geográfica mundial que afeta a maior parte dos mamíferos. É causada por bactérias espiroquetas gram-negativas, pertencentes ao género *Leptospira spp.*^{1,2} A manifestação clínica é comum em cães, sendo rara em gatos, no entanto, ambos são capazes de excretar o agente na urina.² A nível taxonómico a classificação da *Leptospira* é algo complexo, sendo que no passado o género foi dividido em duas espécies, *L. interrogans* sensu lato (estirpes patogénicas) e *L. biflexa* sensu lato (estirpes saprófitas, não patogénicas).³ Atualmente, estão identificados mais de 250 serovars patogénicos, agrupados em 24 serogrupos, dos quais, pelo menos, 10 são importantes para cães ou gatos.¹ Em cães, na infeção aguda com leptospirose, eram apenas considerados relevantes os serogrupos Canicola e Icterohaemorrhagiae mas, atualmente, verifica-se que uma grande variedade de serogrupos pode afetar estes animais. Na Europa, destacam-se sobretudo os serogrupos Icterohaemorrhagiae, Grippotyphosa, Australis, Sejroe e Canicola.²

A leptospirose é considerada, sobretudo, uma doença sazonal, estando os picos de incidência, em animais e no homem, associados a períodos do ano com temperaturas mais elevadas, chuva intensa ou cheias. Existe maior risco de infeção em animais com proximidade a locais exteriores com água, que têm por hábito nadar ou beber água do exterior e que têm contacto com animais selvagens. Em alguns estudos, foi referido um maior risco em machos, cães de pastoreio e caça.¹ No entanto, de acordo com outros estudos, não existe evidência que o sexo, a raça e a idade sejam fatores de risco.²

A transmissão pode ocorrer por contacto direto de mucosas ou feridas abertas com urina infetada, via venérea, via transplacentária, através de mordeduras e ingestão de tecidos infetados. Também existe transmissão por contacto indireto através da exposição a fontes de água, solo, alimento ou camas, contaminados com urina ou tecidos infetados.¹⁻

³ A *Leptospira* é excretada na urina de animais portadores (reservatórios) e tem capacidade para sobreviver em ambientes húmidos durante meses. Os principais reservatórios são pequenos roedores, constituindo assim o contacto com estes animais um fator de risco.^{1,2}

Trata-se de uma doença multissistémica, capaz de afetar vários órgãos, principalmente os rins, fígado e, mais recentemente descrito em cães, os pulmões.¹ Após entrada do agente na corrente sanguínea, ocorre uma multiplicação rápida do mesmo e disseminação para vários órgãos.³ Em alguns estudos experimentais, verificou-se um tempo de incubação médio de 7 dias, até ao início dos primeiros sinais, no entanto, este pode variar conforme a dose infetante, estirpe ou imunidade do hospedeiro.³ A leptospirose pode apresentar-se como uma doença hiperaguda, aguda, subaguda ou crónica. A apresentação hiperaguda relaciona-se com leptospirose intensa e, geralmente, a morte ocorre sem grande evidência de sinais clínicos.⁴ Numa fase aguda, pode verificar-se nefrite intersticial aguda com necrose, apoptose e regeneração das células tubulares, podendo estar também presentes alterações a nível glomerular.^{1,2} Está descrita falha renal aguda sem oligúria e com hipocalémia, devido a inibição da bomba sódio-potássio pela *Leptospira spp.*¹ Pode estar presente hipostenúria, provocada por uma resistência adquirida à vasopressina a nível do ducto coletor.¹ O fígado é outro dos órgãos mais afetados, estando descrita uma hepatite colestática, necrose hepatocelular, edema periportal com infiltração aguda ou crónica de células inflamatórias e proliferação de células de Kupffer.² Recentemente, tem sido destacada a ocorrência de uma síndrome hemorrágica pulmonar em cães com leptospirose aguda, como uma importante causa de mortalidade.^{1,2}

Os sinais clínicos de leptospirose são inespecíficos, estando sobretudo associados a dano renal agudo e hepático. Podem ocorrer vômitos, diarreia, anorexia, letargia, dor abdominal, icterícia, desidratação, rigidez e dor muscular, febre ou hipotermia, dispneia e taquipneia, fraqueza generalizada e perda de peso.¹ Por sua vez, sinais clínicos relacionados com envolvimento renal incluem PU e PD, com ou sem azotémia concomitante.² Em cerca de 30% dos casos de leptospirose aguda está presente oligúria ou anúria.^{1,2} Foi descrito o desenvolvimento de calcificações tanto a nível sistémico como cutâneo em cães jovens com leptospirose. Problemas reprodutivos como aborto ou infertilidade podem ocorrer, no entanto, foram pouco relatados.² Em alguns animais foram também identificados quadros compatíveis com coagulopatia intravascular disseminada.¹ Podem estar presentes alterações oculares como corrimento mucopurulento, conjuntivite, entre outros.² No caso do Patife é possível verificar que todos os sinais clínicos apresentados, se enquadram, nesta lista de possíveis sinais provocados pela infeção com *Leptospira spp.*, contudo, sendo estes inespecíficos, não foi possível concluir acerca do diagnóstico. Deste modo, foi necessária a realização de exames complementares.

A nível de alterações no hemograma, verifica-se, frequentemente, leucocitose neutrofílica de até 40×10^9 leucócitos/L, com desvio à esquerda, linfopenia e monocitose.^{1,2} No decurso da doença a contagem de leucócitos pode evoluir para valores superiores a 80×10^9 leucócitos/L.² Está descrita também presença de anemia leve a moderada e trombocitopenia leve a severa.^{1,2} No caso do Patife apesar de não se ter verificado anemia nem trombocitopenia, as alterações a nível leucocitário são compatíveis, no entanto, apenas são indicativas de inflamação presente, não sendo específicas da patologia. A nível da bioquímica sérica, é comum verificar-se um aumento da ureia e creatinina, bem como, da ALT, AST, ALP e bilirrubina sérica evidenciando dano hepático. Na maioria dos casos é mais comum verificar-se um aumento da ALP e bilirrubina total do que um aumento da ALT. O Patife apresentava níveis elevados de creatinina e ureia sérica, o que indica dano e alteração da função renal. Também se verificou um aumento da ALP e ALT, o que pode ser indicativo de envolvimento hepático. O aumento sérico das PT verificado pode ser resultado do estado de desidratação em que o animal se encontrava.^{1,2} Alterações a nível eletrolítico são também comuns em infeções por *Leptospira spp.*, destacando-se a presença de hipo/hipercalémia, hiper/hipofosfatemia, hiponatremia e hipoclorémia, normalmente relacionadas com o grau de disfunção renal e gastrointestinal (GI).^{1,2} No caso do Patife não foi realizado ionograma, contudo, este seria útil para conseguir fazer uma correta suplementação do soro. A urianálise revela, na maioria dos casos, isostenúria, podendo existir, por vezes, hipostenúria. Verifica-se também hematúria, piúria, cilindrúria, proteinúria e glicosúria devido a lesão tubular aguda.^{1,2} O Patife apresentava ligeira proteinúria, glicosúria, hematúria e uma densidade urinaria de 1.018 (normostenúria), sendo que estas alterações eram compatíveis com disfunção renal.

As alterações descritas no exame ecográfico incluem hiperecogenicidade cortical, nefromegalia, pielectasia, banda hiperecótica a nível medular e ligeira acumulação de líquido perirrenal. Outros achados como hepatomegalia, esplenomegalia, ascite, hipoeccogenicidade pancreática, espessamento da parede gástrica e intestinal e linfadenomegalia, também podem estar presentes.^{1,2} Na ecografia abdominal realizada ao Patife foi apenas possível identificar uma perda de diferenciação corticomedular em ambos os rins, compatível com lesão renal, não tendo sido encontradas mais anomalias a nível ecográfico. Sendo um animal jovem, sem passado clínico e com dano renal agudo, poderíamos direccionar o diagnóstico para possível ingestão de substância nefrotóxica ou doença infecciosa (Leptospirose, Borreliose, entre outras), visto que, não era vacinado nem desparasitado. Em cães, com síndrome hemorrágica pulmonar associada a leptospirose, estão descritas alterações radiográficas a nível pulmonar, na região caudodorsal, que podem variar desde um padrão intersticial leve até um padrão reticulonodular severo com

infiltrado alveolar focal, podendo também estar presente efusão pleural ou mediastínica.^{1,2} Estas anomalias radiográficas podem ser observadas, mesmo sem estar presente sintomatologia respiratória.² Deste modo, apesar do Patife não apresentar sinais clínicos a nível respiratório, poderia ter sido útil, a realização de radiografia torácica, uma vez que, estando presentes alterações compatíveis com esta síndrome, o prognóstico seria pior.²

Tratando-se de uma doença com potencial zoonótico é essencial confirmar o diagnóstico.¹ Sendo os sinais clínicos e as alterações provocadas inespecíficas, é necessário utilizar outras técnicas de diagnóstico para confirmação da infeção por *Leptospira spp.* A identificação direta do agente pode ser realizada através de microscopia de campo escuro ou cultura bacteriológica – difíceis de executar e pouco úteis na prática clínica. Para identificação indireta pode utilizar-se o teste de aglutinação microscópica (MAT), ELISA ou *polymerase chain reaction* (PCR).^{1,5} O MAT apesar de considerado *gold standard* no diagnóstico de leptospirose, apresenta algumas limitações, tais como, dificuldade na deteção de anticorpos nos primeiros 7 a 10 dias após o início dos sinais, a não distinção entre anticorpos induzidos por vacinação e infeção e a necessidade da colheita de 2 amostras, com 1 a 2 semanas de intervalo, para maior sensibilidade no diagnóstico.^{1,2,3,5} No caso do Patife, optou-se pela deteção de anticorpos para *Leptospira spp.* pelo método de ELISA. Este método apresenta algumas limitações semelhantes ao MAT, contudo, permite obter resultados mais rapidamente.^{2,3,5} Uma vez que, não havia risco de interferência de anticorpos vacinais e a infeção não se encontrava numa fase inicial, optou-se por este meio de deteção de anticorpos. Contudo, seria recomendável a realização de outros testes como MAT ou PCR, para confirmação do diagnóstico.^{1,2,3}

O tratamento da leptospirose, consiste em terapia de suporte, atendendo ao quadro clínico do animal e antibioterapia adequada para este agente.¹ Em termos de eficácia, o antibiótico de eleição é a doxiciclina, numa dose de 5 mg/kg BID ou 10 mg/kg SID, via oral, durante 14 dias. No entanto, em animais com sintomatologia GI, em que o tratamento com este antibiótico não é bem tolerado, podem ser usados numa fase inicial e até melhoria dos sinais, derivados de penicilina, IV, como ampicilina (20 a 30 mg/kg TID/QID), amoxiciclina (20 a 30 mg/kg TID/QID) ou Penicilina G (25 000 a 40 000 U/kg TID/QID), sendo posteriormente substituídos por doxiciclina durante mais 14 dias.^{1,2} Estas doses devem ser adaptadas, no caso de se verificar diminuição da função renal do animal. O tratamento de suporte, assenta, sobretudo, numa correção do balanço hidroeletrólítico e equilíbrio ácido-base, aliado a terapia para complicações GI, manejo de dor e suporte nutricional.² Em alguns casos severos com oligúria persistente, pode ser necessário recorrer a técnicas de substituição renal como hemodiálise ou diálise peritoneal.³ Em pacientes com oligúria ou anúria é, ainda, necessário cuidado especial para evitar uma sobrecarga de fluidos

iatrogénica. Por vezes, durante o tratamento de dano renal agudo provocado por leptospirose, pode ocorrer uma poliúria abrupta com elevada perda de eletrólitos, que altera completamente as necessidades em fluidos do animal, pelo que, a fluidoterapia deve ser constantemente monitorizada e reajustada.² No caso do Patife foi instaurada antibioterapia com ampicilina IV, uma vez que, este apresentava sinais GI, sendo uma boa opção em alternativa à doxiciclina via oral. Foi também administrada terapêutica antiemética, nomeadamente, maropitant, e fluidoterapia intensa com objetivo de hidratar rapidamente o animal. Tendo em conta o estado de hipotermia, também foi necessário recorrer a várias técnicas para tentar elevar a temperatura corporal do Patife. Apesar de apresentar algumas melhorias após 24h de tratamento, o Patife acabou por ser eutanasiado, devido ao seu estado ainda muito reservado e agravamento dos sinais, não sendo assim possível perceber qual seria o desfecho deste caso. Contudo, o prognóstico para cães tratados com fluidoterapia agressiva e antibioterapia adequada é bom, sendo a taxa de sobrevivência bastante elevada.⁶ Os cães com envolvimento pulmonar têm pior prognóstico.^{4,6}

A prevenção desta doença é fundamental, sendo que, uma das principais medidas é a vacinação. Atualmente, na Europa, são administradas vacinas bivalentes (serogrupos Canicola e Icterohaemorrhagiae) e, em alguns países, vacinas tetravalentes. O protocolo vacinal consiste em 2 administrações espaçadas de 3 a 4 semanas e reforço anual ou semestral.² As vacinas são capazes de conferir proteção contra os serogrupos que contêm durante, pelo menos, 6 a 8 meses. A vacinação contra a leptospirose pode ainda reduzir a excreção do agente na urina.³ Outras medidas preventivas, passam por diminuir a exposição a fatores de risco e isolamento de animais infetados, estando também descrita administração profilática de doxiciclina, durante 14 dias, a cães que residam com outros animais infetados.² Neste caso, os outros coabitantes do Patife deveriam ser vigiados, possivelmente medicados e vacinados.

REFERÊNCIAS

1. Schuller S. Leptospirosis. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, eds. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. Vol 1. 8th ed. Elsevier; 2017:2335-2346.
2. Schuller S, Francey T, Hartmann K, et al. European consensus statement on leptospirosis in dogs and cats. **J Small Anim Pract.** 2015;56(3):159-179. doi:10.1111/JSAP.12328
3. Greene Craig E., Sykes JE, Moore GE, Goldstein RE, Schultz RD. Leptospirosis. In: Greene CE, ed. **Infectious Diseases of the Dog and Cat**. 4th ed. Elsevier; 2012:431-447.
4. Hill AVS. **Fourth International Society for Companion Animal Infectious Diseases Symposium**: 2016. VIN.com. Published online September 7, 2016. Accessed May 17, 2022. <https://www.vin.com/doc/?id=7533984>
5. Miotto BA, Tozzi BF, Penteado M de S, et al. Diagnosis of acute canine leptospirosis using multiple laboratory tests and characterization of the isolated strains. **BMC Veterinary Research**. 2018;14(1):1-9. doi:10.1186/S12917-018-1547-4/FIGURES/1
6. Sykes JE, Hartmann K, Lunn KF, Moore GE, Stoddard RA, Goldstein RE. 2010 ACVIM Small Animal Consensus Statement on Leptospirosis: Diagnosis, Epidemiology, Treatment, and Prevention. **J Vet Int Med**. 2011;25(1):1. doi:10.1111/J.1939-1676.2010.0654.X

CASO CLÍNICO N.º 2: *SHUNT* PORTOSSISTÉMICO

Identificação do paciente e motivo da consulta: Happy, canídeo, Yorkshire Terrier, fêmea esterilizada com 10 anos e 3 kg. Foi trazida à consulta por apresentar vômitos, apatia e alterações de comportamento, de modo intermitente, com início há 2 meses e com agudização ao final do dia, sobretudo após as refeições.

Anamnese: A Happy vivia numa casa com acesso ao exterior (privado), sem coabitantes. Estava corretamente vacinada e desparasitada. Alimentação à base de ração seca comercial e livre acesso a água. Não se verificaram alterações na quantidade de ingestão de água e comida. Não possuía histórico de viagens. Não tinha acesso a tóxicos, plantas ou lixo. A nível de passado cirúrgico e médico foi referida a ovariectomia, sem complicações associadas e um historial de vômitos frequentes, bem como valores de ALT elevada, durante toda a vida do animal.

Exame de estado geral: Atitude em estação normal, mas alterada na marcha. Estado mental obnubilado. Condição corporal ótima (5/9). Movimentos respiratórios do tipo costoabdominal, regulares e rítmicos, sem utilização dos músculos acessórios e com frequência de 24 rpm. Pulso femoral forte, regular, bilateral, simétrico, síncrono, com frequência de 120 ppm. Temperatura retal de 38.2 °C, com tónus e reflexo anais normais. Mucosas húmidas, rosadas e brilhantes, com TRC <2 seg. Grau de desidratação 5-6%. Gânglios linfáticos sem alterações à exploração. Auscultação cardíaca normal. Palpação abdominal sem presença de alterações. **Exame neurológico:** Estado mental obnubilado. Alteração da postura com presença de pleurotónico para o lado esquerdo. Alteração da marcha com presença de movimentos em círculo (*circling*) para ambos os lados e *head-pressing*. Reações posturais diminuídas nos 4 membros. Exploração dos pares cranianos – reflexo pupilar e resposta de ameaça diminuídos em ambos os olhos. Reflexos espinhais normais nos 4 membros.

Lista de problemas: vômitos, apatia, desidratação, estado mental obnubilado, pleurotónico, *circling*, *head-pressing*, reações posturais diminuídas, resposta de ameaça e reflexo pupilar diminuídos.

Diagnósticos diferenciais: *Shunt* portossistémico (SPS) congénito ou adquirido, displasia microvascular, hepatite crónica, meningoencefalite infecciosa ou de origem desconhecida, neoplasia intracraniana, neoplasia hepatobiliar, ingestão de substâncias hepatotóxicas e hipo/hiperadrenocorticism.

Exames complementares: Hemograma (ANEXO B, Tabela B1) – monocitose e microcitose ligeiras. Bioquímica sérica (ANEXO B, Tabela B2) – elevação da ALT, ALP e amoníaco (NH₃). Radiografia torácica e abdominal – sem alterações visíveis. Ecografia

abdominal (ANEXO B, Figuras B1, B2 e B3) – nefromegalia e perda de diferenciação corticomedular bilateral, presença de urólito na pélvis renal esquerda, suspeita de microhepatia e comunicação vascular anômala na área caudal ao baço/rim esquerdo. Tomografia Computadorizada (TC) crânio – atrofia cerebral leve. TC abdominal (ANEXO B, Figuras B4 e B5) – *shunt* extrahepático entre a veia gástrica esquerda e a veia frénico-abdominal, microhepatia, nefromegalia e leve urolitíase associada.

Diagnóstico definitivo: *Shunt* portossistémico congénito extra-hepático gastrofrénico.

Tratamento e evolução: A Happy foi hospitalizada, tendo sido iniciada fluidoterapia com NaCL 0.9% (2.5 mL/kg/h) e tratamento com lactulose (Duphalac®, 0.75 mL/kg PO TID), omeprazol (1 mg/kg IV BID), ácido ursodeoxicólico (12.5 mg/kg PO SID) e metronidazol (7.5 mg/kg IV BID). Durante o segundo dia de internamento, a Happy apresentava hipoglicémia, pelo que, o soro foi suplementado com 10% de glucose. Foi também adicionada escopolamina (Buscopan® Composto, 0.5 mg/kg IM BID), por presença de dor na região abdominal caudal. Foi realizada alimentação forçada nos primeiros 2 dias de internamento, sendo que a partir do terceiro a Happy começou a comer sozinha, tendo sido reduzida a suplementação do soro para 5% glucose. Ao 5º dia de internamento, a Happy apresentava melhorias significativas relativamente à sintomatologia neurológica e teve alta condicionada, com metronidazol (7.5 mg/kg PO BID), lactulose, ursodiol, protetor gástrico (sucralfato, 0.5 g/20kg PO TID), dieta hepática e protetor hepático (Samylin®, 20 mg/kg PO SID). Dois dias após alta, apresentava melhorias no quadro neurológico, contudo tinha pouco apetite, tendo sido adicionada ciproheptadina (Pranzo®, 0.3 mg/kg PO BID), como estimulante de apetite. Novo controlo após 10 dias, com melhoria clínica significativa, aumento de peso, aumento da atividade e valores de glucose, ALB e NH₃ séricos normais, tendo sido retirado o metronidazol. Após 3 meses, a Happy, continuava clinicamente estável, com novo aumento de peso e bioquímica sérica (glucose, ALB, NH₃, ALT, ALP e GGT) normal, à exceção da ALT que apresentava um ligeiro aumento. Manteve-se o plano terapêutico e foi agendado novo controlo para 3 a 4 meses.

Discussão: O fígado tem um papel fundamental em vários processos biológicos essenciais e desempenha variadas funções, desde o armazenamento de substâncias, como glicogénio e triglicéridos, desintoxicação do organismo e metabolismo de macronutrientes, vitaminas e hormonas endócrinas. Perante lesões a nível hepático ou anomalias vasculares na circulação portal, a eficácia destes processos pode estar comprometida.¹

Os SPS são anomalias vasculares congénitas ou adquiridas, que permitem o fluxo de sangue da veia porta para a circulação sistémica, sem passagem pelo fígado.¹ Os SPS

congénitos correspondem, geralmente, a um vaso único, que estabelece ligação entre as circulações portal e sistêmica, podendo ser intra ou extra-hepáticos.¹ A sua origem está, associada, frequentemente, ao não encerramento de um vaso existente durante o desenvolvimento fetal. Este vaso permite a passagem do sangue oxigenado da veia umbilical para a veia cava caudal, sem passagem pelo fígado, que ainda não está completamente desenvolvido e funcional. Em cães, os *shunts* extra-hepáticos estão associados a raças pequenas e *toy* como, por exemplo, *Yorkshire Terriers*, *Bichon Maltês* e *Havanês*. Por outro lado, os *shunts* intra-hepáticos são encontrados em raças de grande porte, como *Galgo Irlandês*, *Golden Retriever*, entre outros. Os SPS congénitos e a displasia microvascular foram identificadas como patologias hereditárias em *Yorkshire Terriers*, *Irish Wolfhounds* e *Cairn Terriers*.² Em gatos está descrita uma maior incidência de *shunt* extra-hepático. Em ambas as espécies, são mais comuns os SPS congénitos extra-hepáticos, com um único vaso presente.¹ Os SPS adquiridos correspondem a cerca de 20% dos casos de SPS e ocorrem, sobretudo, secundariamente a hipertensão portal crónica. Este aumento de pressão provoca o aparecimento de novos vasos sanguíneos, que permitem a saída do sangue portal. São geralmente, múltiplos vasos pequenos, extra-hepáticos, tortuosos e localizados junto dos rins. As causas mais comuns são fibrose hepática, malformações arteriovenosas hepáticas e hipoplasia primária da veia porta com hipertensão portal.^{1,3}

A sintomatologia manifesta-se, sobretudo, através de alterações do SNC e sistemas urinário e GI. Os sinais neurológicos estão associados à presença de encefalopatia hepática (EPH), que consiste numa disfunção cerebral secundária a disfunção hepática. Resulta da acumulação de toxinas provenientes do trato GI, que não sofreram metabolização hepática, como o NH₃, aminoácidos aromáticos, entre outros. Os sinais clínicos associados incluem desde apatia e diminuição do estado de alerta até sinais mais graves como ataxia, *circling*, *head pressing*, hipersalivação (sobretudo em gatos), coma e convulsões. A nível GI, o animal pode apresentar vômitos, diarreia, anorexia e sangramento (melena ou hematémese). As manifestações do sistema urinário incluem ITU associadas à presença de cálculos de urato de amónio, podendo estar presente disúria, hematúria e estrangúria. Outros sinais como PU, PD, má condição corporal e atraso no crescimento, podem também estar presentes.^{3,4} Em 30 a 50% dos animais com SPS, o início da sintomatologia está relacionado com o período pós-prandial.¹ A Happy apresentava sintomatologia compatível com EPH e sinais GI, semelhantes aos referidos anteriormente, com agudização após as refeições. Em, aproximadamente, 75% dos casos os sinais clínicos surgem no 1º ano de vida, mas podem surgir em idade mais avançada e, por vezes, até em animais com mais de 10 anos de idade, como foi o caso da Happy.³ No

entanto, é de realçar que a Happy evidenciava sintomatologia GI, desde jovem, ainda que inespecífica, bem como alterações bioquímicas sugestivas de disfunção hepática.

A nível de alterações sanguíneas, pode estar presente uma anemia microcítica, normocrómica, não regenerativa e monocitose. Em 60-72% dos cães, está presente, microcitose com ou sem anemia associada, sendo que no caso da Happy verificou-se microcitose sem anemia. Esta pode estar relacionada com alterações nos mecanismos de transporte de ferro, níveis séricos de ferro baixos, acumulação de ferro nas células de Kupffer e diminuição da capacidade de fixação do ferro total.¹ Alterações bioquímicas, tais como, níveis baixos de albumina e ureia, hipocolesterolemia e hipoglicémia, são muito frequentes, devido a diminuição da síntese hepática destes compostos. Sempre que existe suspeita de SPS deve avaliar-se a função hepática, através da medição sérica de enzimas hepáticas (ALP e ALT), ácidos biliares (ABi) pré e pós-prandiais e amoníaco. A medição de ABi é considerada uma técnica sensível para o diagnóstico de SPS, no entanto, usada isoladamente não permite a distinção entre *shunt* e outras patologias hepáticas. Os níveis de NH₃ apresentam menor sensibilidade que a medição de ABi, podendo existir falsos negativos. Na presença de SPS é expectável um aumento de ALT e ALP, NH₃ sérico e dos ABi.^{1,3} No caso da Happy, verificou-se um aumento de ALT, ALP e NH₃, sugestivo de envolvimento hepático. Não foram realizadas medições dos ABi, uma vez que, implicava jejum prolongado e atendendo ao estado clínico do animal, foram priorizadas provas de diagnóstico mais rápidas. No entanto, esta prova poderia ter sido útil para diagnóstico de SPS, numa fase de vida mais jovem do animal.

O diagnóstico definitivo, pode ser realizado recorrendo a várias técnicas para visualização do *shunt* como ecografia abdominal, angiografia por TC, cintigrafia, angiografia portal ou arterial, portovenografia mesentérica intra-operatória ou ressonância magnética. A angiografia por TC é descrita como *gold standard* para diagnóstico imagiológico de shunt, numa fase pré-operatória, uma vez que, permite observar a morfologia da anomalia. Está ainda descrita, como método diagnóstico, injeção transesplénica de uma mistura de sangue autólogo heparinizado com solução salina agitada e posterior visualização de microbolhas por ecografia.⁵ A radiografia abdominal pode evidenciar microhepatia e nefromegalia bilateral. No caso da Happy, foram utilizadas algumas destas técnicas imagiológicas, tendo sido detetada uma possível anomalia vascular por ecografia e nenhuma alteração detetada por radiografia. Procedeu-se a técnicas imagiológicas mais avançadas, neste caso angiografia por TC para obtenção do diagnóstico definitivo.

A abordagem terapêutica consiste em tratamento médico com ou sem correção cirúrgica.⁴ O tratamento médico tem como objetivo estabilizar o animal e controlar a

sintomatologia clínica antes da intervenção cirúrgica, no entanto, pode ser usado a longo prazo, quando a correção cirúrgica não é possível ou é rejeitada pelos tutores.⁴ A cirurgia consiste no encerramento do *shunt*, com vista a estabelecer um fluxo sanguíneo normal. Estão descritas várias técnicas como colocação de anéis constritores ameroides, bandas de celofane ou oclutor hidráulico, para atenuação gradual do *shunt* ou utilização de suturas não absorvíveis para encerramento parcial ou total.¹ A correção cirúrgica apresenta maior taxa de sobrevivência e diminuição da incidência de sinais clínicos quando comparada ao tratamento médico.^{4,6} Estão descritas complicações pós-cirúrgicas como hemorragia, hipoglicémia, hipertensão portal, sinais neurológicos e sangramento GI.⁴ O uso de técnicas de atenuação gradual diminui o risco de desenvolvimento de hipertensão portal e apresenta menor risco de mortalidade no tratamento de SPS extra-hepático.⁴ Quando o animal apresenta sinais de EPH, deve atuar-se rapidamente para estabilizar o paciente e diminuir os níveis de NH₃ para valores normais.¹ Fluidoterapia IV deve ser aplicada, quando o animal não consegue beber ou se encontra desidratado. O uso de Lactato de Ringer deve ser evitado, por ser necessária conversão hepática de lactato a bicarbonato. Na presença de hipocalémia, deve ser realizada suplementação com potássio, pois esta pode contribuir para desenvolvimento de EPH. Estando as reservas de glicogénio e a gluconeogénese comprometidas pela disfunção hepática, verifica-se frequentemente hipoglicémia em animais com SPS, pelo que deverá ser feita suplementação do soro com glucose. Para corrigir a sintomatologia associada a EPH, devem realizar-se enemas com água morna e/ou lactulose, administrar lactulose PO, antibioterapia e anticonvulsivantes, caso necessário, bem como evitar alimentação PO. O uso de manitol pode estar indicado em animais com EPH severa ou após convulsão, devido ao risco de edema cerebral. A lactulose, ao ser metabolizada pelas bactérias do cólon, acidifica o meio, diminuindo a formação de NH₃. Possui também um efeito osmótico, que reduz o tempo de retenção fecal, diminuindo assim a exposição a bactérias e, conseqüentemente, a produção de NH₃.^{1,3} A antibioterapia consiste na administração de metronidazol, ampicilina ou neomicina que permitem uma redução da carga bacteriana GI e conseqüente diminuição da produção de NH₃. A ampicilina e o metronidazol também permitem redução do risco de infeções sistémicas.¹ As transfusões de sangue inteiro, podem ser úteis em animais que apresentem anemia ou perdas de sangue.¹ O manejo nutricional é de extrema relevância no tratamento da EPH. A dieta deve ser altamente digestível, com proteína de elevado valor biológico, na quantidade necessária para as necessidades do animal (18-22% em cães), priorizando proteínas de origem vegetal ou do leite (pobres em aminoácidos aromáticos). A restrição severa de proteína é contraindicada, uma vez que, pode resultar em diminuição dos níveis séricos de albumina, défices nutritivos e, deste modo, contribuir

para um pior prognóstico.⁴ Nos casos em que existe sangramento ou úlcera gástrica, o tratamento deverá incluir famotidina, omeprazol e sucralfato, no entanto, estas alterações observam-se, geralmente em SPS intra-hepático. A administração de suplementos dietéticos como SAME, ursodiol, vitamina E e silimarina demonstraram ser úteis no tratamento de patologia hepática. A SAME possui propriedades hepatoprotetoras, anti-inflamatórias e antioxidantes e intervém no metabolismo da glutatona. A vitamina E atua como antioxidante e ajuda a minimizar a peroxidação lipídica nos hepatócitos. O ursodiol tem efeito antifibrótico, anti-inflamatório e imunomodulador. A silimarina possui propriedades antioxidantes, atrasa a formação de colagénio e aumenta a concentração de glutatona a nível hepático.^{1,3,4} O tratamento médico aplicado à Happy, correspondeu ao descrito anteriormente e verificou-se uma resposta positiva, com melhorias significativas.

Relativamente ao prognóstico, alguns estudos referem maior taxa de sobrevivência, a longo prazo, quando realizada correção cirúrgica comparativamente a animais submetidos apenas a tratamento médico. Nestes estudos, a idade do animal não afetou a taxa de sobrevivência, contudo não foram considerados no grupo de estudo animais com idade superior a 6 anos.^{6,7} O tutor da Happy optou por, numa fase inicial, não a submeter a intervenção cirúrgica, devido à sua idade e aos riscos associados à cirurgia. Tendo a Happy demonstrado melhorias significativas apenas com tratamento médico, decidiu-se optar por esta modalidade de tratamento. O tratamento médico apesar de não corrigir a anomalia, demonstrou bons resultados a longo prazo.³ Em cães, submetidos apenas a tratamento médico, observou-se uma diminuição significativa dos níveis de ALT e ALP. A idade em que se iniciaram os sinais clínicos e o nível de ureia sérica, devem ser considerados fatores de prognóstico em cães submetidos a tratamento médico. Em animais mais velhos e com níveis de ureia mais elevados verificou-se maior tempo de sobrevivência, quando se optou por esta abordagem terapêutica.¹

REFERÊNCIAS

1. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E. Section XIX Hepatobiliary Disease. In: **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat**. Vol 2. 8th ed. Elsevier; 2017:3993-4088.
2. Tobias KM, Rohrbach BW. Association of breed with the diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs: 2,400 cases (1980–2002). **J Am Vet Med Assoc**. 2003;223(11):1636-1639. doi:10.2460/JAVMA.2003.223.1636
3. Watson PJ. Part Four: Hepatobiliary and Exocrine Pancreatic Disorders. In: Nelson RW, Couto CG, eds. **Small Animal Internal Medicine**. 5th ed. Elsevier; 2014:501-628.
4. Tivers M. Section 4: Diseases of specific systems/organs. In: Hall EJ, Williams DA, Kathrani A, eds. **BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology**. 3rd ed. Wiley; 2019:268-276.
5. Gómez-Ochoa P, Llabrés-Díaz F, Ruiz S, et al. Use Of Transsplenic Injection Of Agitated Saline And Heparinized Blood For The Ultrasonographic Diagnosis Of Macroscopic Portosystemic Shunts In Dogs. **Veterinary Radiology and Ultrasound**. 2011;52(1):103-106. doi:10.1111/J.1740-8261.2010.01752.X
6. Greenhalgh SN, Reeve JA, Johnstone T, et al. Long-term survival and quality of life in dogs with clinical signs associated with a congenital portosystemic shunt after surgical or medical treatment. **J Am Vet Med Assoc**. 2014;245(5):527-533. doi:10.2460/JAVMA.245.5.527
7. Greenhalgh SN, Dunning MD, McKinley TJ, et al. Comparison of survival after surgical or medical treatment in dogs with a congenital portosystemic shunt. **J Am Vet Med Assoc**. 2010;236(11):1215-1220. doi:10.2460/javma.236.11.1215

CASO CLÍNICO N.º 3: PIOTÓRAX

Identificação do paciente e motivo da consulta: Isabel, felídeo, Europeu comum, fêmea castrada com 7 anos e 4,3kg. A Isabel foi trazida à consulta por apresentar dificuldade respiratória com início há algumas horas.

Anamnese: A Isabel vivia numa casa com acesso ao exterior controlado, sem coabitantes. Encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada. A sua alimentação consistia em ração seca e, por vezes, ração húmida de elevada qualidade. Tinha livre acesso à água e não foram referidas alterações na ingestão de comida e água. Não tinha acesso a lixo, tóxicos ou plantas. Sem histórico de viagens para fora da sua área de residência. A nível de passado cirúrgico apenas a destacar a ovariectomia, sem complicações associadas. Era portadora do Vírus da Imunodeficiência Felina (FIV).

Exame de estado geral: Atitude normal. Estado mental alerta e temperamento equilibrado. Condição corporal ótima (5/9). Dispneia mista, com movimentos respiratórios pendulares, rápidos e superficiais, aumento do esforço respiratório, utilização dos músculos acessórios, presença de presa abdominal e frequência de 48 rpm. Auscultação cardíaca com sons cardíacos abafados. Pulso femoral forte, regular, bilateral, simétrico, síncrono, com frequência de 140 ppm. Mucosas ligeiramente pálidas e secas, com TRC <2 seg. Temperatura retal de 37.5°C, com tónus e reflexo anal normais. Grau de desidratação de, aproximadamente, 5-6%. Gânglios linfáticos sem alterações à exploração. Palpação abdominal sem presença de alterações. **Exame dirigido ao aparelho respiratório:** Não se verificou nenhuma assimetria, corrimento ou lesão na cavidade nasal. Seios paranasais sem alterações à palpação e inspeção. Ausência de estridor respiratório, tosse ou espirros. Não se verificou reflexo de tosse durante a palpação da laringe e da traqueia. Na exploração da cavidade torácica não se verificaram assimetrias, sinais de trauma, lesões penetrantes nem fratura de costelas. Auscultação da cavidade torácica com diminuição dos ruídos respiratórios bilateralmente, sobretudo na região ventral e presença de som maciço na percussão.

Lista de problemas: Taquipneia, dispneia mista, mucosas pálidas, sons cardíacos abafados, ruídos respiratórios diminuídos bilateralmente, desidratação, som maciço na percussão.

Diagnósticos diferenciais: Derrame pleural (DP) – exsudado (piotórax, quilotórax hemotórax), transudado modificado como consequência de insuficiência cardíaca ou neoplasia ou transudado (hipoalbuminémia). Pneumonia, corpo estranho, hérnia diafragmática, massas no espaço pleural, pneumotórax, torção de lobo pulmonar.

Exames complementares: Hemograma (ANEXO C, Tabela C1) – anemia normocítica normocrômica e leucocitose com neutrofilia marcada. Bioquímica sérica (ANEXO C, Tabela C2) – sem alterações. Radiografia torácica lateral (ANEXO C, Figuras C1 e C2) – retração dos bordos pulmonares da parede torácica, identificação de fissuras entre os lobos pulmonares, perda da silhueta cardíaca e aumento da radiopacidade generalizada, com densidade líquido/tecidos moles – sugestivo de acumulação de líquido no espaço pleural. Toracocentese – presença de líquido opaco, espesso e purulento com cor amarelada. Estudo do líquido de derrame pleural – proteína: 6 g/dL; contagem celular: >5000 células/μL; citologia: presença abundante de neutrófilos degenerados (>90%), com presença de macrófagos, linfócitos e bactérias cocobacilares, livres e fagocitadas, não se tendo observado células neoplásicas. Esfregaço sanguíneo – leucocitose marcada com desvio à esquerda e presença de neutrófilos com sinais de toxicidade (>30%). Cultura e Antibiograma (ANEXO C, Figura C5) – Isolada *Pasteurella multocida* suscetível a vários grupos de antibióticos. Ecocardiografia – sem presença de alterações.

Diagnóstico definitivo: Piorórax por *Pasteurella multocida*.

Tratamento e evolução: Procedeu-se ao internamento imediato, na tentativa de estabilizar o animal, tendo sido iniciada oxigenoterapia, fluidoterapia IV com Lactato de Ringer (1 mL/kg/h) e administrado butorfanol (0.2 mg/kg IV) e furosemida (2 mg/kg IV). Após estabilização do paciente e realização das radiografias torácicas, procedeu-se à drenagem do DP por toracocentese (7º e 8º espaços intercostais esquerdo e direito, respetivamente), tendo sido retirado um total de 250 mL, com maior quantidade de líquido do lado esquerdo. Posteriormente, foi colocado um dreno torácico (Pleuracan®) do lado esquerdo do tórax (7.º espaço intercostal). Foi realizado um rastreio ecocardiográfico, sem presença de alterações relevantes, tendo sido retirada a administração de furosemida. Após estes procedimentos, foi iniciado tratamento com ampicilina (20 mg/kg IV TID), enrofloxacina (5 mg/kg SC SID), meloxicam (1.ª dose: 0,1 mg/kg SC SID; seguintes doses: 0.05 mg/kg SC SID) e buprenorfina (0.02 mg/kg IV BID). Foram ainda realizadas lavagens pleurais com solução salina morna (10-20 mL/kg BID). Ao longo do internamento foram registadas as quantidades de volume drenado e a frequência respiratória da Isabel (ANEXO C, Tabela C2). A cada 48h realizaram-se radiografias torácicas para controlo da quantidade de líquido presente. A terapia antibiótica foi mantida após obtenção dos resultados da cultura e antibiograma. No 7.º dia foi realizada nova análise citológica do líquido (presente em pouca quantidade), que revelou rara presença de bactérias a serem fagocitadas. Ao 9.º dia, a Isabel encontrava-se estável, com FR normalizada, tendo sido retirado o dreno torácico. Ao 11.º dia, a Isabel teve alta com enrofloxacina (5 mg/kg PO SID) e amoxiciclina + ácido clavulânico (12.5 mg/kg PO TID) durante 4 semanas.

Discussão: O piotórax é a uma acumulação de exsudado séptico no espaço pleural.¹⁻³ Esta condição pode ser resultado da presença de corpos estranhos torácicos, feridas penetrantes na tórax (e.g.: mordeduras), rutura/perfuração esofágica, agravamento de infecções pulmonares e migração de parasitas.^{1,4} O piotórax pode ainda ocorrer, secundariamente, a causa iatrogénica, por exemplo, toracocentese ou cirurgia torácica.^{2,4} A sua origem é, muitas vezes, idiopática, sobretudo em gatos.¹ Ocorre, geralmente, em gatos jovens a meia idade, não tendo sido identificada nenhuma predisposição racial ou sexual.³ A inoculação direta de bactérias no espaço pleural através de mordedura de outros gatos, é identificada como a causa mais frequente no desenvolvimento desta condição.²

Os sinais clínicos, geralmente, exibidos são dispneia, com respiração rápida e superficial, taquipneia e ortopneia.⁵ Pode estar presente prensa abdominal durante a respiração. Durante a exploração do animal pode verificar-se stress respiratório, uso dos músculos acessórios da respiração, abafamento dos sons cardíacos e ruídos respiratórios diminuídos, sobretudo na porção ventral do tórax. Na percussão do tórax, pode ser identificada presença de um som maciço, na porção ventral, compatível com aumento da densidade, por presença de líquido.⁵ No entanto, pode verificar-se um quadro mais severo, estando presentes sinais compatíveis com sépsis – mucosas pálidas, taquicardia ou bradicardia, hipotermia e desidratação.^{1,2} Num estudo, verificou-se que em cerca de 40% dos gatos com piotórax, pode desenvolver-se quadro de sépsis.² Outros sinais como perda de peso, anorexia, febre e letargia são também comuns.¹ A ausência de febre, não permite descartar piotórax, uma vez que, cerca de 50% dos gatos com piotórax podem apresentar normo ou hipotermia.² No caso em estudo, o animal apresentava apenas sinais a nível respiratório, evidenciando um comprometimento da expansão pulmonar compatível com presença de DP, neoplasia torácica, hérnia diafragmática, entre outros.

Relativamente, a alterações hematológicas, pode observar-se anemia ligeira a moderada não regenerativa, normocrómica e normocítica, em animais com doença crónica.⁶ A alteração mais comumente observada é leucocitose neutrofílica, com ou sem desvio à esquerda (36-73% dos gatos).^{2,6} Pode estar também presente neutropenia, devido a sépsis e sequestro de neutrófilos. A nível da bioquímica sérica pode ser observada hipoproteínemia, desequilíbrios eletrolíticos, hipo/hiperglicemia, aumento nos valores de enzimas hepáticas e bilirrubina total.² A Isabel apresentava alterações hematológicas compatíveis com as descritas, sendo apenas indicativo de processo inflamatório e com algum grau de cronicidade, sobretudo devido à presença de anemia. Neste caso, apenas foram avaliadas a creatinina e albumina séricas, mas a realização de ionograma, medição de glicemia e proteína sérica, poderia permitir otimizar o manejo médico.

As técnicas imagiológicas como ecografia e radiografia torácica permitem verificar presença de DP e a sua localização (localizado ou livre). A radiografia torácica é o método de eleição para diagnóstico de DP, no entanto, se o animal apresentar dispneia severa, é necessário estabilizá-lo, antes da realização deste exame. A realização de uma única radiografia dorsoventral permite confirmar a presença de DP, com o mínimo de stress sobre o animal.^{2,5,6} Os achados radiográficos, mais comuns, incluem aumento da radiopacidade com densidade líquido/tecidos moles, retração dos lobos pulmonares em relação à parede torácica, espessamento e visualização das fissuras interlobares e perda/diminuição de definição da silhueta cardíaca.^{2,5} Em casos mais crónicos, pode verificar-se aspeto arredondado dos bordos pulmonares, indicativo de fibrose pleural.⁵ A ecografia torácica é útil para obter um diagnóstico rápido em animais com dispneia severa. Permite aferir acerca da dimensão do derrame, diferenciar entre a presença de líquido livre ou localizado e determinar a ecogenicidade do fluído. Os exsudados são, por norma, mais ecogénicos, enquanto os transudados ou transudados modificados são hipoecogénicos ou anecogénicos. Na ecografia podem, por vezes, ser observados abscessos torácicos, corpos estranhos ou massas intratorácicas.² Técnicas de imagem como TC ou RM, não são frequentemente utilizadas por serem mais dispendiosas e menos acessíveis, contudo, após drenagem podem ser úteis para identificação de massas ou corpos estranhos.^{2,5}

É necessário proceder à recolha de líquido, através de toracocentese, para avaliar e classificar o tipo de derrame, de forma a estabelecer um plano terapêutico adequado.^{2,5} A toracocentese deve ser realizada entre as 7.ª e 9.ª costelas, junto à união costovertebral, podendo ser realizada numa posição mais ventral ou dorsal, perante suspeita de presença de líquido ou ar, respetivamente.⁵ Este procedimento funciona como método de diagnóstico, mas também terapêutico, uma vez que, pode ser utilizado para drenagem do tórax permitindo melhoria no quadro respiratório.⁵ A realização de toracocentese ecoguiada é útil perante derrames com pequena quantidade de líquido.²

Para caracterização do tipo de fluído devem ser avaliadas características como aparência, nível de proteína e celularidade. No pitorax o fluído é, geralmente, opaco, com coloração castanha/esverdeada ou amarelada e apresenta aspeto purulento. A presença de mau odor pode ser indicativa do envolvimento de agentes anaeróbios. O nível de proteína e a contagem celular permitem classificar o fluído em transudado, transudado modificado ou exsudado. O pitorax corresponde a um exsudado – elevado nível de proteína (>3.0 g/dL) e elevada celularidade (>5000 células/ μ L). O diagnóstico definitivo é alcançado através de citologia do fluído e cultura bacteriológica. Na citologia, geralmente, observam-se neutrófilos degenerados, bem como, presença de bactérias intra e extracelulares.^{1,2,5} Num estudo, verificou-se que em 91% dos gatos e 68% dos cães,

podiam ser observadas bactérias intracelulares.^{4,6} É comum verificar-se presença de população de bactérias mista. A coloração de Gram, pode ainda fornecer informação acerca do tipo de bactéria, auxiliando a escolha de antibióticos, até ser conhecido o resultado da cultura.^{1,6}

Uma grande variedade de agentes pode estar relacionada com o desenvolvimento de piotórax. Os microrganismos, mais frequentemente associados a piotórax, têm origem nas vias respiratórias altas e na cavidade oral. Existe uma elevada prevalência de infecções mistas, com presença simultânea de vários agentes que podem ser anaeróbios ou aeróbios.² Em gatos, os agentes mais comumente isolados correspondem a *Pasteurella* spp., *Bacteroides* spp., *Peptostreptococcus* spp., entre outros.² A presença de fungos, embora rara, pode ocorrer.^{2,4} No caso da Isabel, foi isolada *Pasteurella* multocida, um dos agentes etiológicos mais comuns de piotórax. Esta é uma bactéria gram-negativa, anaeróbia facultativa e comensal, pertencente à flora do trato respiratório superior dos gatos e é frequentemente isolada em cultura de amostras provenientes de mordeduras.⁷ No caso da Isabel, não foram encontradas lesões penetrantes, que permitissem entrada do agente, nem associação do aparecimento de piotórax a causas frequentemente descritas, assim, estaríamos perante uma situação de piotórax idiopático.

A abordagem terapêutica pode compreender tratamento médico, ou em alguns casos, ser também necessária intervenção cirúrgica (toracotomia ou cirurgia com toracoscopia) para ressecção de tecidos afetados ou remoção de corpo estranho. O tratamento médico, de um modo geral, inclui drenagem do fluído do espaço pleural, lavagens, antibioterapia e tratamento de suporte. A drenagem tem como objetivo remover a maior quantidade de líquido possível, permitindo melhoria do quadro clínico e a nível radiográfico. Este procedimento pode ser realizado através de toracocentese ou colocação de drenos torácicos uni/bilaterais.^{1,6} A colocação de drenos está indicada quando estão presentes grandes volumes de líquido, que recidivam rapidamente.⁵ Em animais que apresentem dispneia severa, deve ser realizada toracocentese de emergência.² Após drenagem, podem ser realizadas lavagens torácicas, com solução salina morna (10-20 mL/kg BID ou QID), na tentativa de reduzir a inflamação. A solução é introduzida na cavidade torácica, durante alguns minutos, sendo posteriormente aspirada. Está descrita a adição de heparina à solução de lavagem (1000-1500 U/100mL), para diminuir a formação de fibrina. Caso o volume de solução aspirado for inferior a 75% do volume introduzido, pode haver comprometimento da eficácia da drenagem, devendo reavaliar-se o dreno por radiografia ou ecografia torácica. O tratamento de suporte consiste na administração de fluidoterapia IV e oxigenoterapia, caso necessário. O animal pode ainda beneficiar de administração de analgésicos, no entanto, a sua administração intrapleural

apresenta alguma controvérsia. A administração de opioides IV é, geralmente, eficaz e segura em animais com comprometimento da função respiratória.^{1,2} Em animais com défices nutricionais e má condição corporal, poderá ser vantajoso suporte nutricional, via colocação de tubos de alimentação. A antibioterapia deve ser iniciada com antibióticos de largo espectro, sendo posteriormente ajustada com base nos resultados da cultura e antibiograma. Podem ser utilizadas penicilinas potenciadas, como a ampicilina com sulbactam (22 mg/kg de ampicilina TID), associada a fluoroquinolonas ou aminoglicosídeos, em pacientes que não respondem ao tratamento nos primeiros dias. O metronidazol e a clindamicina podem ser utilizados pela sua eficácia contra agentes anaeróbios.^{1,6} A administração de antibióticos, geralmente, é realizada por via IV, até o animal se encontrar estável e serem removidos os drenos torácicos, sendo depois administrado por via oral. A amoxicilina com ácido clavulânico (10-20 mg/kg PO TID) é usada em pacientes que responderam à administração de ampicilina. A antibioterapia oral é mantida por 4 a 6 semanas. Devem ser realizadas radiografias torácicas de controlo a cada 24 a 48h (ANEXO C, Figuras C3 e C4), para verificar a eficácia da drenagem. Simultaneamente, também devem ser monitorizados os eletrólitos, peso do animal, hematócrito, níveis de albumina, glucose e proteínas totais.^{1,2}

O prognóstico para animais com piotórax é bom, se for realizado um diagnóstico precoce e aplicado tratamento adequado.^{1,2,6} Em gatos foi reportada uma taxa de sobrevivência de 66% em animais em que foi instaurado tratamento.² Complicações do piotórax a longo prazo incluem doença pulmonar restritiva e fibrose pleural. Geralmente, gatos que sobrevivem após as primeiras 24h de internamento apresentam um prognóstico mais favorável.² No caso da Isabel, verificou-se uma boa resposta ao tratamento aplicado, pelo que, podemos concluir que teria um bom prognóstico.

REFERÊNCIAS

1. Hawkins EC. PART TWO: Respiratory System Disorders. In: Nelson RW, Couto CG, eds. **Small Animal Internal Medicine**. 6th ed. Elsevier; 2020:371-378.
2. Stillion JR, Letendre JA. A clinical review of the pathophysiology, diagnosis, and treatment of pyothorax in dogs and cats. **J Vet Emerg Crit Care** (San Antonio). 2015;25(1):113-129. doi:10.1111/VEC.12274
3. Krämer F, Rainer J, Bali MS. Short- and long-term outcome in cats diagnosed with pyothorax: 47 cases (2009-2018). **J Small Anim Pract**. 2021;62(8):669-676. doi:10.1111/JSAP.13327
4. Epstein SE, Balsa IM. Canine and Feline Exudative Pleural Diseases. **Vet Clin North Am Small Anim Pract**. 2020;50(2):467-487. doi:10.1016/J.CVSM.2019.10.008
5. Rozanski E. Diseases of the Pleural Space. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, eds. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. Vol 2. 8th ed. Elsevier; 2017:2819-2834.
6. Johnson LR. Pleural and Mediastinal Disease. In: **Canine and Feline Respiratory Medicine**. 2nd ed. Wiley-Blackwell; 2020:167-190.
7. Lloret A, Egberink H, Addie D, et al. Pasteurella multocida infection in cats: ABCD guidelines on prevention and management. **J Feline Med Surg**. 2013;15(7):570-572. doi:10.1177/1098612X13489215

CASO CLÍNICO N.º 4: HIPERADRENOCORTICISMO SECUNDÁRIO

Identificação do paciente e motivo da consulta: Churro, canídeo, Shih Tzu, macho inteiro com 7 anos e 7,4 kg. O Churro foi trazido à consulta por apresentar polidipsia (PD), poliúria (PU) e polifagia (PF) com início há cerca de 1 semana.

Anamnese: O Churro vivia numa moradia com jardim privado, sem outros animais coabitantes. Estava corretamente vacinado e desparasitado. A sua alimentação consistia em ração seca de elevada qualidade e tinha livre acesso a água. Foi referido um aumento anormal na ingestão de água e comida. Não possuía histórico médico nem cirúrgico. Sem histórico de viagens recentes. Não tinha acesso a tóxicos, plantas ou lixo, no entanto, o tutor referiu que a par do apetite excessivo, o Churro, tentava também comer lixo.

Exame de estado geral: Atitude normal. Estado mental alerta e temperamento equilibrado. Condição corporal ótima (5/9). Movimentos respiratórios do tipo costoabdominal, regulares e rítmicos, sem utilização dos músculos acessórios e com frequência de 20 rpm. Pulso femoral forte, regular, bilateral, simétrico, síncrono, com frequência de 144 ppm. Temperatura retal de 38.4 °C, com tónus e reflexo anal normais. Mucosas húmidas, rosadas e brilhantes, com TRC <2 seg. Grau de desidratação <5%. Gânglios linfáticos sem alterações à exploração. Auscultação cardíaca sem alterações. Palpação abdominal sem presença de alterações.

Lista de problemas: poliúria, polidipsia e polifagia.

Diagnósticos diferenciais: Hiperadrenocorticism (HAC), Diabetes *Mellitus* (DM), Diabetes Insipidus Central e Nefrogénico, Infecção do Trato Urinário (ITU), Urolítiase, Insuficiência Renal Crónica, Hipoadrenocorticism, Hiperparatireoidismo primário ou secundário, Adenocarcinoma da tiróide, Feocromocitoma, Acromegalia.

Exames complementares: Hemograma (ANEXO D, Tabela D1) – leucocitose ligeira com neutrofilia. Bioquímica sérica (ANEXO D, Tabela D2) – elevação de ALT e ALP. Urianálise (ANEXO D, Tabela D3) – cor amarela clara, transparente, densidade urinária (D.U.) de 1.016, sem mais alterações. Ecografia abdominal (ANEXO D, Figuras D1 e D2) – hiperplasia adrenal bilateral e ligeira hepatomegalia com parênquima hepático hiperecogénico. Teste de supressão com dexametasona em dose baixa (TSDDDB) (ANEXO D, Figura D3) – compatível com presença de hiperadrenocorticism hipófiso-dependente.

Diagnóstico presuntivo: Hiperadrenocorticism hipófiso-dependente (HAC-HD)

Tratamento e evolução: Não houve necessidade de internamento, pelo que, foi iniciado tratamento médico para HAC, a ser realizado em casa. Este consistiu na administração de trilostano (0.7 mg/kg PO BID). Na consulta de controlo, após 14 dias, verificou-se uma boa resposta ao tratamento, sem efeitos adversos presentes. Em novo

controle, 4 semanas após início do tratamento, foi realizado um teste de estimulação com hormona adrenocorticotrófica (ACTH) (cortisol sérico - 6.2 µg/dL, após 4h da administração de ACTH) e ionograma (sem alterações). O plano terapêutico foi mantido. Foi agendado novo controle para 3 meses após a última consulta, caso não se verificassem alterações no quadro clínico, durante esse período.

Discussão: A hipófise é uma glândula envolvida no funcionamento e regulação de várias glândulas endócrinas e divide-se em hipófise anterior (*pars distalis*, *pars intermedia* e *pars tuberalis*) e hipófise posterior (neuro-hipófise). A ACTH é produzida na *pars distalis* e secretada em resposta à estimulação pela hormona libertadora da corticotrofina (CRH), produzida pelo hipotálamo. A ACTH estimula a produção e secreção de cortisol a nível das glândulas adrenais e este, por sua vez, inibe a libertação de ACTH e CRH.^{1,2}

O hiperadrenocorticismismo ou Síndrome de Cushing, corresponde a uma endocrinopatia, na qual se verifica um excesso da produção de cortisol pelas glândulas adrenais. Pode classificar-se em hipófiso-dependente (HAC-HD), quando se deve a uma produção excessiva de ACTH, adrenal-dependente (HAC-AD), quando existe um tumor na glândula adrenal, que secreta cortisol de forma autónoma, ou iatrogénico, quando é secundário à administração de corticosteroides.^{1,3} Apesar de muito rara, foi descrita, em cães, secreção ectópica de ACTH, pela presença de um tumor secretor fora da hipófise.¹

A forma mais comum de HAC é a HD, correspondendo, aproximadamente, a 80 a 85% dos casos. Na maioria dos casos (>90%), verifica-se a presença de um tumor secretor de ACTH na hipófise, sobretudo, na *pars distalis* (70%), podendo também surgir na *pars intermedia* (30%). Estes tumores são, geralmente, adenomas, no entanto, está descrita a presença de carcinomas numa pequena percentagem de animais. Nesta forma de HAC, ocorre uma produção excessiva de ACTH, provocando hiperestimulação das glândulas adrenais e, por consequência, uma produção de cortisol igualmente excessiva.^{1,3}

O HAC-AD é menos frequente, ocorrendo em 15 a 20% dos casos. Está associado à presença de um tumor secretor de cortisol na glândula adrenal. Neste caso, o adenoma e o carcinoma ocorrem, aproximadamente, com a mesma frequência. É mais comum a presença de um tumor singular, no entanto, está descrita, em cães, a presença de tumores adrenais bilateralmente. No HAC-AD, ocorre secreção de cortisol, por parte do tumor, de forma autónoma, não sendo regulada por mecanismos de feedback normais. Este aumento de cortisol, resulta na inibição da produção de CRH e ACTH, provocando atrofia na adrenal contralateral e na porção não afetada da adrenal onde se encontra o tumor.^{1,3}

Esta endocrinopatia, afeta, sobretudo, cães de meia-idade a idosos, sendo diagnosticada, frequentemente, após os 6 anos de idade – caso do Churro. Apesar de existir alguma controvérsia em relação à predisposição sexual, verificou-se uma maior

incidência em fêmeas. Não está descrita nenhuma predisposição racial, no entanto, alguns estudos apontam para uma maior ocorrência de HAC-HD em cães de pequeno/médio porte (<20kg) e de HAC-AD em cães de grande porte (>20kg).^{1,2}

No HAC, a maioria dos sinais clínicos e alterações analíticas devem-se à produção excessiva e continuada de cortisol. O quadro clínico é resultado direto da ação dos glucocorticóides no organismo – imunossupressão, catabolismo proteico, gluconeogénese, lipólise e efeito anti-inflamatório.¹ Os sinais mais frequentes correspondem a PU e PD – presente em 82-91% dos casos.² Outros sinais, como PF, alopecia, abdómen pendular, respiração ofegante e fraqueza muscular são também comuns.^{1,3} O Churro apresentava PU, PD e PF – sinais tipicamente descritos. A ocorrência de PU, pode estar associada a diminuição da secreção de ADH e da sensibilidade dos rins à ADH, induzidas pelo cortisol.² A administração exógena de ADH, em cães com HAC, resultou em diminuição da PU e PD, corroborando a hipótese do cortisol interferir com a libertação da ADH.¹ A PF é explicada pelo aumento do apetite em resposta aos glucocorticóides, tipicamente observado em cães.^{1,2} Podem ainda estar presentes, em cães com HAC-HD, sinais compatíveis com afeção do SNC, devido a presença de um tumor hipofisário de grandes dimensões.¹ Alguns sinais, menos comuns, como laxidão dos ligamentos, anestro, atrofia testicular, paralisia do nervo facial uni/bilateral ou tromboembolismo, podem ocorrer.¹

No exame físico, pode ser observada distensão abdominal – secundária a fraqueza da musculatura abdominal, hepatomegalia, bexiga distendida de forma continuada e redistribuição da gordura periférica para o mesentério. É comum a presença de alopecia simétrica e bilateral, em cães com HAC.¹ A nível cutâneo pode verificar-se a presença de comedões, seborreia, hiperpigmentação e pele fina, pouco elástica e enrugada. Em cerca de 50% dos cães com HAC, verifica-se ocorrência de pioderma – resultado da combinação da imunossupressão e alterações da pele.¹ Outra alteração dermatológica presente é *calcinosis cutis*, que apesar de pouco comum, é muito característica em HAC. Esta resulta da deposição de sais de cálcio na pele e tecido subcutâneo, geralmente, na região temporal da cabeça, pescoço, linha média dorsal, abdómen ventral e região inguinal.¹

Relativamente a alterações no hemograma, está descrita a presença de neutrofília, linfopenia, eosinopenia e monocitose (“leucograma de stress”), eritrocitose leve e elevação do número de plaquetas.^{1,2} O Churro apresentava neutrofília e trombocitose. A neutrofília pode ser explicada por uma diminuição da marginação destas células nos vasos sanguíneos, causadas pelo aumento dos níveis de cortisol. Por sua vez, a trombocitose, pode ser associada a uma estimulação direta da medula óssea pelo cortisol.^{1,2}

A nível da bioquímica sérica são comuns aumentos das enzimas ALP e ALT, bem como, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hiperglicemia e diminuição do BUN. Em 85-

95% dos casos verifica-se aumento da ALP, por vezes, até 10 vezes superior ao valor de referência – caso do Churro. Não existe uma correlação entre os níveis de ALP e a severidade do HAC, pelo que, este valor, não deve ser utilizado para monitorizar e inferir acerca do prognóstico. Este aumento deve-se, sobretudo, à formação de uma isoenzima da ALP induzida por esteroides.¹ Os aumentos de ALT são, geralmente, leves a moderados e podem ser secundários a hepatopatia vacuolar.² A hiperglicemia deve-se ao aumento da gluconeogénese e diminuição da utilização periférica de glucose por interferência com a ação da insulina. A diminuição do BUN, é verificada em 30-50% dos casos e deve-se ao aumento da diurese.^{1,2} No caso em estudo, não foram avaliados os níveis de triglicédeos nem colesterol séricos – aumentados em mais de 50% dos casos.¹

Em cães com HAC, é típica a presença de PU e D.U. inferior a 1.020 – caso do Churro.¹ Na urianálise pode ser identificada a existência de proteinúria (62-80% dos casos) e ausência de glicosúria.^{1,2} É importante verificar a existência de hiperglicemia com glicosúria, uma vez que, pode estar presente uma DM concomitante com HAC – segundo alguns estudos parece haver uma associação entre DM e HAC.² Estima-se que 40-50% dos cães com HAC, possuam ITU, sem presença de sinais clínicos severos e sem alterações na urianálise sugestivas, pelo que, deve ser realizada uma cultura urinária.¹

Os exames de diagnóstico por imagem também podem evidenciar alterações compatíveis com HAC. Na radiografia torácica, pode estar presente um padrão pulmonar intersticial e mineralização dos anéis traqueais ou brônquios. A nível abdominal é comum verificar-se distensão abdominal, aumento da definição da imagem, hepatomegalia e bexiga distendida. Podem ser identificados tumores adrenais, uma vez que, mais de metade sofre calcificação, permitindo a sua visualização. Outro achado possível é a presença de calcificação distrófica na pele, fígado, entre outros.^{1,2} A ecografia apresenta um elevado valor diagnóstico no HAC, sendo também útil para identificar a etiologia do HAC. Através desta técnica é possível observar e avaliar as glândulas adrenais, quanto ao seu tamanho, forma e presença de tumores. No HAC-HD é comum a presença de adrenomegalia bilateral – cerca de 75% dos casos. O indicador considerado mais fiável para avaliar alterações de tamanho é a espessura. Considerava-se uma espessura de 7.4 mm, como limite superior, independentemente da raça e tamanho do animal. No entanto, estudos recentes demonstram a existência de relação entre a espessura adrenal e a dimensão do animal.^{1,4} O TC e RM são úteis para identificação de tumores hipofisários em cães com HAC-HD, no entanto, só é recomendada a sua realização quando existem sinais de afeção do SNC.¹

A confirmação do diagnóstico implica realização de testes que avaliem a função endócrina, devendo ser realizados apenas em animais que apresentem sinais, história

clínica e alterações compatíveis com HAC. Os testes funcionais mais utilizados são o teste de estimulação pela ACTH, teste de supressão pela dexametasona em dose baixa (TSDDDB) e o rácio cortisol-creatinina urinário. Para distinção entre HAC-HD e HAC-AD pode recorrer-se ao teste de supressão pela dexametasona em dose alta ou baixa, medição dos níveis de ACTH endógena e exames imagiológicos como ecografia, TC ou RM.¹ No caso do Churro, o teste utilizado foi o TSDDDB, que conjuntamente com os achados ecográficos, permitiu confirmar o diagnóstico de HAC-HD. O TSDDDB apresenta uma sensibilidade de 90-95% para diagnóstico de HAC em cães. Este consiste na recolha de amostras de soro ou plasma antes da administração de dexametasona (0.010-0.015 mg/kg IV), 2 a 4h e 8h após. A ausência de supressão da produção de cortisol, num animal que apresente sinais clínicos, confirma o diagnóstico de HAC.^{1,5} A presença de HAC-HD pode ser confirmada caso se verifique um dos seguintes critérios: concentração de cortisol 4h após administração <1.4 µg/dL, concentração de cortisol às 4h <50% do cortisol basal ou concentração de cortisol às 8h <50% do cortisol basal e ≥1µg/dL.^{1,3,5} O Churro apresentava resultado do TSDDDB compatível com HAC, bem como, concentração de cortisol às 8h <50% da concentração de cortisol basal e ≥1µg/dL – compatível com HAC-HD.

O tratamento do HAC só deve ser iniciado em animais que apresentem sinais clínicos e confirmação do diagnóstico por provas funcionais. A escolha do tratamento depende de um conjunto de fatores como a etiologia, severidade, opções terapêuticas disponíveis, entre outros. No HAC-HD, o tratamento médico é o mais utilizado.¹ No entanto, está descrita a realização de hipofisectomia transesfenoidal como uma possibilidade de tratamento eficaz.⁶ A abordagem cirúrgica é pouco utilizada por necessidade de cirurgião experiente e pelos riscos associados à cirurgia.^{1,6} O tratamento médico consiste na administração de fármacos, capazes de inibir a síntese hormonal das glândulas adrenais como o trilostano e o cetoconazol ou com efeito adrenocorticolítico como o mitotano.¹ Atualmente, o trilostano é o mais utilizado no tratamento de HAC, demonstrando bons resultados. Este composto inibe uma enzima essencial à síntese de cortisol, provocando uma diminuição da produção deste.¹ A dose recomendada de trilostano, presente na bula, consiste em 3-6.7 mg/kg PO SID, no entanto, vários estudos demonstraram que o uso de doses mais baixas (0.2-1.1 mg/kg PO) administradas 2 vezes ao dia, aumentam ligeiramente o tempo de sobrevivência e provocam menos efeitos adversos.^{1,7} Esta abordagem com doses mais baixas foi a utilizada no caso do Churro e verificou-se uma boa resposta ao tratamento, com ausência de efeitos adversos. Está também descrito o uso de mitotano para tratamento de HAC, no entanto, este provoca mais efeitos adversos que o trilostano e o seu efeito adrenocorticolítico pode ser irreversível.^{1,3} O tratamento médico requer monitorização frequente, geralmente, realizada através de um teste de

estimulação com ACTH. O objetivo do tratamento com trilostano é verificar com o teste de estimulação, níveis de cortisol entre 1.5-5.5 µg/dL, em amostras recolhidas 2 a 4h após administração do tratamento.¹ No caso do Churro verificaram-se níveis de cortisol superiores aos de referência após o teste de estimulação com ACTH. Nestas situações, caso o animal não apresente sinais clínicos da doença, o plano terapêutico deve manter-se, contudo, o animal deve ser monitorizado, uma vez que, a recorrência de sinais clínicos implicará ajustes na dosagem do tratamento.^{1,3} No HAC-AD o tratamento de eleição consiste na remoção cirúrgica do tumor por adrenalectomia, sendo, muitas vezes, curativa e o animal não requer tratamento a longo prazo. No entanto, neste tipo de HAC pode optar-se por tratamento médico quando o tumor não é operável, há presença de metástases, por decisão do tutor ou pré-cirurgia com vista a melhorar a condição clínica do animal.^{1,3}

No que concerne ao prognóstico e não sendo o HAC-HD, na maior parte das vezes, curável, este pode ser reservado. Alguns fatores como idade avançada do animal, má condição corporal, presença de *calcinosis cutis* e trombocitose estão associados a um pior prognóstico.⁷ Em animais, nos quais foi aplicado tratamento com trilostano com doses iniciais reduzidas, administrado BID, verificou-se um tempo médio de sobrevivência de 998 dias, no entanto, em alguns casos os animais viveram 5 ou mais anos.^{3,7} No caso do Churro, verificou-se resposta positiva ao tratamento, sem presença de efeitos adversos e ausência de fatores de mau prognóstico, pelo que, o prognóstico é favorável.

REFERÊNCIAS

1. Pérez-Alenza D, Melián C. Hyperadrenocorticism in Dogs. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, eds. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. Vol 2. 8th ed. Elsevier; 2017:4345-4389.
2. Bennaïm M, Shiel RE, Mooney CT. Diagnosis of spontaneous hyperadrenocorticism in dogs. Part 1: Pathophysiology, aetiology, clinical and clinicopathological features. **Vet J**. 2019;252. doi:10.1016/J.TVJL.2019.105342
3. Nelson RW, Maggiore AM della. Disorders of the Adrenal Gland. In: Nelson RW, Couto CG, eds. **Small Animal Internal Medicine**. 6th ed. Elsevier; 2020:857-897.
4. Melián C, Pérez-López L, Saavedra P, Ravelo-García AG, Santos Y, Jaber JR. Ultrasound evaluation of adrenal gland size in clinically healthy dogs and in dogs with hyperadrenocorticism. **Vet Rec**. 2021;188(8):no. doi:10.1002/VETR.80
5. Bennaïm M, Shiel RE, Mooney CT. Diagnosis of spontaneous hyperadrenocorticism in dogs. Part 2: Adrenal function testing and differentiating tests. **Vet J**. 2019;252. doi:10.1016/J.TVJL.2019.105343
6. Owen TJ, Martin LG, Chen A v. Transsphenoidal Surgery for Pituitary Tumors and Other Sellar Masses. **Vet Clin North Am Small Anim Pract**. 2018;48(1):129-151. doi:10.1016/J.CVSM.2017.08.006
7. García San José P, Arenas Bermejo C, Alonso-Miguel D, et al. Survival of dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism treated twice daily with low doses of trilostane. **Vet Rec**. Published online April 23, 2022. doi:10.1002/VETR.1630

CASO CLÍNICO N.º 5: ÚLCERA INDOLENTE DA CÓRNEA (SCCED)

Identificação do paciente e motivo da consulta: Angel, canídeo, Bulldog Inglês, macho inteiro com 7 anos e 21 kg. O Angel foi trazido à consulta por apresentar blefarospasmo e hiperémia da conjuntiva no olho esquerdo, com início há cerca de dois dias.

Anamnese: O Angel vivia numa moradia, juntamente com outro canídeo fêmea, ambos corretamente vacinados e desparasitados. A sua alimentação era à base de ração seca de elevada qualidade e tinha livre acesso a água. Não foram referidas alterações na ingestão de comida e água. Não possuía histórico médico nem cirúrgico. Sem histórico de viagens recentes. Não tinha acesso a tóxicos, plantas ou lixo.

Exame de estado geral: Atitude normal. Estado mental alerta e temperamento equilibrado. Condição corporal sobre-ótima (7/9). Movimentos respiratórios do tipo costoabdominal, regulares e rítmicos, sem utilização dos músculos acessórios e com frequência de 24 rpm. Pulso femoral forte, regular, bilateral, simétrico, síncrono, com frequência de 108 ppm. Temperatura retal de 38.1 °C, com tónus e reflexo anal normais. Mucosas húmidas, rosadas e brilhantes, com TRC <2 seg. Grau de desidratação <5%. Gânglios linfáticos sem alterações à exploração. Auscultação cardíaca sem alterações. Palpação abdominal sem presença de alterações. **Exame oftalmológico:** Gânglios linfáticos regionais e músculos mastigadores sem alterações. Durante a inspeção geral, não se detetaram alterações na posição e tamanho do globo ocular. Não foram observadas deformações, tumefações, massas, alopecia peri-ocular, nem presença de corrimento ocular anormal. Não se verificaram assimetrias entre os globos oculares. Durante a avaliação dos eixos visuais, movimentos oculares e película lacrimal não foram observadas alterações. A medição da produção lacrimal pelo teste de Shirmer apresentou valores normais para ambos os olhos – 19 mm/min (olho esquerdo) e 17 mm/min (olho direito). Na avaliação das pálpebras foi observado blefarospasmo, sem mais nenhuma alteração relevante. Ausência de anomalias nos cílios e na membrana nictitante. Observaram-se sinais de congestão na conjuntiva do olho esquerdo. Na avaliação da córnea verificou-se uma solução de continuidade e perda de brilho no olho esquerdo. Observação da câmara anterior com lâmpada de fenda, sem alterações visíveis. Pupila, íris e cristalino sem presença de alterações. Valores normais de tonometria em ambos os olhos.

Lista de problemas: Blefarospasmo, conjuntiva hiperémica e possível lesão na córnea (olho esquerdo).

Diagnósticos diferenciais: Queratite ulcerativa – patologia corneal primária [Defeitos Epiteliais Corneais Espontâneos Crónicos (SCCED), degenerescência corneal e

distrofia corneal], traumatismo (lacerações, corpos estranhos, substâncias irritantes), anomalias do filme lacrimal (queratoconjuntivite seca), anomalias palpebrais (entrópion, ectrópion, distiquíase, cílios ectópicos, entre outras), infecção (bacteriana, fúngica ou vírica – herpesvírus), patologia neurológica (acinesia palpebral, queratopatia neurotrófica). Conjuntivite (bacteriana, vírica, parasitária, alérgica, folicular).

Exame complementar: Teste de fluoresceína – fixação de fluoresceína no estroma corneal compatível com úlcera superficial na córnea do olho esquerdo, no quadrante lateral esquerdo, com cerca 4 mm, com infiltração do corante sob os bordos do epitélio da lesão.

Diagnóstico definitivo: Defeito Epitelial Corneal Espontâneo Crônico (SCCED).

Tratamento e evolução: Foi iniciado tratamento, no olho esquerdo, com antibioterapia tópica (oxitetraciclina, pomada oftálmica 5mg/g, TID), ciclopentolato (10 mg/mL, 1 gota, TID) e hialuronato de sódio (0.15%, 1 gota, TID). Foi realizada consulta de controlo ao fim de 1 semana, tendo se verificado melhorias a nível ocular e ausência de blefarospasmo. Foi repetido teste de fluoresceína, que revelou penetração do corante sob os bordos da úlcera – achado novamente compatível com úlcera indolente (ANEXO E, Figura E1). Realizou-se desbridamento do epitélio corneal usando zaragatoa estéril, com anestesia local (oxibuprocaina 4 mg/mL, 1 gota), seguida de irrigação do globo ocular com betadine diluído (1:50) e manteve-se o protocolo terapêutico. Após uma semana realizou-se novo controlo, onde se observou úlcera não cicatrizada e com bordos elevados. Hemograma pré-sedação (ANEXO E, Tabela E1) – sem alterações. Bioquímica sérica pré-sedação (ANEXO E, Tabela E2) – sem alterações. Procedeu-se à sedação do animal com medetomidina (10 µg/kg IM) e butorfanol (0.2 mg/kg IM), anestesia local do olho (oxibuprocaina 4 mg/mL, 1 gota) e foi realizado desbridamento com recurso a fresa de diamante (ANEXO E, Figura E2) e colocada lente de contacto terapêutica. O plano terapêutico foi mantido, no entanto, a oxitetraciclina foi substituída moxifloxacina (5 mg/mL, 1 gota, TID). Durante todo o tratamento o animal utilizou colar isabelino. Ao fim de 10 dias a úlcera encontrava-se cicatrizada, pelo que, foi removida a lente de contacto e interrompido o plano terapêutico.

Discussão: A queratite ulcerativa corresponde a uma das patologias oculares mais frequentes em cães. Esta consiste numa solução de continuidade do epitélio corneal, provocando exposição do estroma ou membrana basal. Pode classificar-se em superficial, estromal e profunda ou desmetocélio, com base na sua profundidade. Existem ainda outras duas situações consideradas severas e que requerem atuação rápida – queratomalácias e defeitos epiteliais corneais espontâneos crónicos.¹

Os SCCED ou úlceras indolentes, correspondem a úlceras superficiais persistentes, com bordos de epitélio não aderido, sem sinais de infecção presentes e nas quais não se verifica resolução da lesão através de manejo médico usual. Afetam, sobretudo, cães adultos a velhos (>6 anos), não possuindo predisposição sexual. Apesar de comumente descritos em Boxers, alguns estudos demonstram que não existe uma predisposição racial associada a esta condição.^{1,2} No entanto, recentemente foi demonstrada a presença de uma mutação genética em Boxers com SCCED, que pode estar relacionada com o desenvolvimento da patologia nesta raça.³

A sua fisiopatologia não é completamente compreendida, contudo foram identificadas várias anormalidades funcionais e morfológicas, que podem estar na origem deste defeito. Na maioria dos casos, verificou-se uma maturação inadequada e fraca adesão do epitélio corneal ao estroma, na região adjacente à lesão, bem como, ausência ou expressão reduzida de membrana basal e complexos de adesão. Foi ainda identificada a presença de uma fina camada hialina e acelular, na porção anterior do estroma, constituindo uma barreira física entre os complexos de adesão e o epitélio corneal. O conjunto de todas estas alterações contribuem para a falta de adesão entre o estroma e o epitélio, permitindo assim a formação deste tipo de úlceras.^{1,2,4,5}

O diagnóstico de SCCED é realizado com base na história clínica e evolução da lesão a par de uma correta inspeção visual da mesma e realização do teste de fluoresceína. Num cão adulto, perante a presença de uma úlcera, , que não cicatriza num período de 1 a 2 semanas com tratamento médico, o SCCED deve ser sempre considerado como possível diagnóstico.^{1,4} Antes da confirmação deste diagnóstico, devem ser sempre excluídas outras causas primárias que possam estar relacionadas com o atraso na cicatrização da úlcera, sobretudo em animais jovens. Algumas dessas causas podem ser presença de anomalias palpebrais, que induzam dano na córnea, corpos estranhos, anomalias do filme lacrimal, infecções, edema da córnea, entre outras. O diagnóstico de SCCED é confirmado, caso não se verifique resolução da úlcera após correção de uma possível causa primária e se a aparência da lesão for compatível.^{1,6}

Os animais com SCCED podem apresentar sinais, tais como, blefarospasmo, epífora, fotofobia, conjuntiva hiperémica, edema e vascularização da córnea. Podem estar presentes vários graus de vascularização da córnea, tendo sido verificada a ocorrência de neovascularização em mais de 50% dos casos de SCCED.^{1,4} Relativamente ao edema da córnea este é, geralmente, moderado e restringe-se à zona da lesão. A presença de edema difuso e severo é indicativo de que este poderá ser a causa da ulceração e não uma consequência da mesma.¹ Observa-se tipicamente uma úlcera com bordos elevados de

epitélio não aderido, resultando na formação de um halo irregular e difuso em torno da lesão, após coloração com fluoresceína. Este halo apresenta-se menos corado que a região ulcerada e o seu aparecimento deve-se à penetração da fluoresceína através do epitélio que se encontra fracamente aderido ao estroma.^{1,4,6} Na maior parte dos casos, está presente uma úlcera unilateral, no entanto, podem ocorrer bilateralmente.⁶ Este defeito pode manifestar-se em qualquer região da córnea, no entanto, são frequentemente identificados nas regiões axial e paraxial da córnea.⁴ A citologia de córnea, apesar de não ser necessária para o diagnóstico de SCCED, pode apresentar inflamação com presença moderada de neutrófilos e ausência de organismos infecciosos.⁵

No caso do Angel, numa fase inicial, foi aplicado apenas tratamento médico. Após se ter verificado ausência de cicatrização, no decorrer de 1 semana de tratamento, foi realizado novo teste de fluoresceína, que revelou penetração do corante para além dos bordos da úlcera. Para além disso, também foi identificada a presença de elevação dos bordos da úlcera, demonstrando uma fraca adesão do epitélio ao estroma corneal. Não tendo sido encontradas causas primárias que pudessem resultar na dificuldade de cicatrização foi considerado como diagnóstico definitivo a presença de SCCED.

A nível do tratamento do SCCED, estão descritas várias possibilidades de abordagem terapêutica. Este consiste, sobretudo, na remoção do epitélio fracamente aderido ao estroma e realização de técnicas que promovam a adesão do novo epitélio, posteriormente formado. Na maioria dos casos a realização de, exclusivamente, tratamento médico, não é eficaz na resolução do SCCED.^{1,4,6,7}

Uma das possibilidades de abordagem terapêutica para esta patologia consiste no desbridamento do epitélio corneal. Esta técnica utilizada isoladamente ou em conjunto com outros tratamentos médicos ou cirúrgicos constitui a abordagem mais utilizada no tratamento de SCCED.¹ Este procedimento consiste na aplicação de anestesia local no globo ocular, seguida de desbridamento utilizando uma zaragatoa estéril e seca, através de movimentos circulares desde o local da lesão até à periferia. Uma vez que, o epitélio que se encontra normal não é possível ser removido com esta técnica, o desbridamento deve ser continuado até que apenas reste epitélio fortemente aderido ao estroma. Após este procedimento, o novo epitélio necessita de algum tempo para se formar e aderir ao estroma, pelo que, o desbridamento não deve ser repetido em intervalos menores que 7 a 14 dias.^{1,4,6} O uso desta técnica isoladamente demonstrou uma taxa de sucesso de, aproximadamente, 50% nos casos de SCCED.¹

Outra possibilidade é a realização de desbridamento seguida de queratotomia puntiforme ou em grelha. Esta técnica consiste na realização de punção ou pequenos

cortes lineares com uma agulha (25G) na porção anterior do estroma, com intuito de promover a cicatrização através da criação de locais de adesão no estroma. Comparativamente à realização de desbridamento isolada, esta técnica demonstrou maior taxa de sucesso no tratamento de SCCED – aproximadamente 80%.^{1,4}

A realização de desbridamento por fresa com ponta de diamante é também uma técnica muito utilizada no tratamento de SCCED.¹ Alguns estudos, demonstraram que esta técnica é segura e eficaz no tratamento de SCCED, independentemente da apresentação clínica da lesão – não existiram variações significativas na taxa de sucesso entre lesões unilaterais e bilaterais.² Verificou-se uma taxa de sucesso superior a 85%, após realização de uma única intervenção com recurso esta técnica. Foram também demonstrados melhores resultados utilizando esta técnica quando comparada à queratotomia em grelha ou puntiforme. Uma das desvantagens associadas a ambas as técnicas é a possível necessidade de sedação ou anestesia geral, uma vez que, a imobilização do animal é essencial para a realização correta destes procedimentos.^{1,2,4}

Está também descrita a realização de queratectomia superficial no tratamento de SCCED. Através desta técnica é possível remover a camada superficial hialina e acelular de estroma, descrita na fisiopatologia desta doença. Esta técnica, geralmente, não é utilizada numa primeira abordagem de tratamento, sendo utilizada quando o desbridamento e queratotomia não permitiram resolução do problema. Apresenta uma taxa de sucesso de aproximadamente 100%, com recuperação num período curto de tempo, no entanto, a sua realização requer anestesia geral, cirurgião experiente, magnificação do campo cirúrgico e custos elevados. Estão ainda descritas outras técnicas para tratamento de SCCED, geralmente, menos utilizadas, como desbridamento químico e termoqueratoplastia. A termoqueratoplastia apresenta risco elevado de formação de cicatriz na córnea, pelo que, só é utilizada em casos refratários a outros tratamentos.^{1,4,6}

Em todos os casos de SCCED deve ainda ser aplicada terapia de suporte.¹ Esta consiste, sobretudo, em aplicação de colar isabelino (previne auto-lesão), antibioterapia tópica TID ou QID (evita infeções secundárias) e analgésicos.^{1,4} Existem também várias substâncias aplicadas via ocular que podem auxiliar na cicatrização da úlcera através do reforço da ligação do epitélio ao estroma corneal. O uso tópico de glicosaminoglicanos polissulfatados, fator de crescimento epidérmico, sulfato de condroitina ou ácido aminocapróico revelaram alguma utilidade no tratamento de SCCED.^{1,7} Relativamente à antibioterapia, o uso de doxiciclina oral e oxitetraciclina tópica evidenciaram bons resultados no tratamento de SCCED, com tempos de recuperação mais curtos.¹ A analgesia também é bastante importante, por este tipo de lesão poder ser bastante

doloroso. Podem ser administrados agentes midríaticos como o ciclopentolato, que dilatam a pupila e aliviam a dor.^{1,4} Para além disso podem ser utilizadas lentes de contacto terapêuticas e flaps da terceira pálpebra, que conferem proteção à córnea, permitindo que esta regenere de forma mais eficaz e melhoram o conforto do animal.^{1,4,6} Foi demonstrado que o uso de lentes de contacto, após desbridamento com ponta de diamante, está associado a períodos de recuperação mais curtos.⁸

No caso do Angel, optou-se por uma abordagem mais simples numa primeira fase, realizando apenas desbridamento do epitélio com zaragatoa e tratamento de suporte. Uma vez que, o tratamento aplicado não funcionou, foi utilizada uma técnica mais complexa, mas também comprovadamente mais eficaz – desbridamento por fresa com ponta de diamante. Verificou-se uma boa recuperação e sucesso com o tratamento aplicado, que corroborou a informação descrita acerca do mesmo.

O prognóstico, no caso do Angel, é bom, uma vez que se verificou melhoria significativa e desaparecimento da lesão. No entanto, nesta patologia existe possibilidade de recidiva no mesmo olho ou até mesmo no olho contralateral. Desse modo, é importante ter em conta que no maneio do SCCED podem ser necessários vários tipos de tratamento ou repetição do tratamento até se conseguir curar o animal, não esquecendo a possibilidade de recidiva, por esta patologia se tratar de um defeito crónico.^{1,4,6}

REFERÊNCIAS

1. Whitley RD, Hamor RE. Diseases and Surgery of the Canine Cornea and Sclera. In: Gelatt KN, ed. **Veterinary Ophthalmology**. Vol 1. 6th ed. Wiley-Blackwell; 2021:1082-1172.
2. Hung JH, Leidreiter K, White JS, Bernays ME. Clinical characteristics and treatment of spontaneous chronic corneal epithelial defects (SCCEDs) with diamond burr debridement. **Vet Ophthalmol**. 2020;23(4):764-769. doi:10.1111/VOP.12772
3. Meurs KM, Montgomery K, Friedenberg SG, Williams B, Gilger BC. A defect in the NOG gene increases susceptibility to spontaneous superficial chronic corneal epithelial defects (SCCED) in boxer dogs. **BMC Vet Res**. 2021;17(1). doi:10.1186/S12917-021-02955-1
4. Ledbetter EC, Gilger BC. Canine Cornea: Diseases and Surgery. In: Kirk N. Gelatt, ed. **Essentials of Veterinary Ophthalmology**. 3rd ed. Wiley-Blackwell; 2014:216-248.
5. Bentley E, Abrams GA, Covitz D, et al. Morphology and Immunohistochemistry of Spontaneous Chronic Corneal Epithelial Defects (SCCED) in Dogs. Vol 42.; 2001. <http://www.nih->
6. Sanchez RF. The Cornea. In: Gould D, McLellan GJ, eds. **BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology**. 3rd ed. **British Small Animal Veterinary Association**; 2014:200-231.
7. Wu D, Smith SM, M. Stine J, et al. Treatment of spontaneous chronic corneal epithelial defects (SCCEDs) with diamond burr debridement vs combination diamond burr debridement and superficial grid keratotomy. **Vet Ophthalmol**. 2018;21(6):622-631. doi:10.1111/VOP.12556
8. Dees DD, Fritz KJ, Wagner L, Paglia D, Knollinger AM, Madsen R. Effect of bandage contact lens wear and postoperative medical therapies on corneal healing rate after diamond burr debridement in dogs. **Vet Ophthalmol**. 2017;20(5):382-389. doi:10.1111/VOP.12412

ANEXOS

ANEXO A. Caso Clínico n.º 1: Leptospirose

Tabela A1. Hemograma do Patife.

Parâmetros	Valor	Valor de referência
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	35.00 ↑	[6.00-17.00]
Neutrófilos (x10 ⁹ /L)	28.00 ↑	[3.62-12.30]
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	0.53 ↓	[0.83-4.91]
Monócitos (x10 ⁹ /L)	6.22 ↑	[0.14-1.97]
Eosinófilos (x10 ⁹ /L)	0.14	[0.04-1.62]
Basófilos (x10 ⁹ /L)	0.11	[0.00-0.12]
RBC (x10 ¹² /L)	7.46	[5.10-8.50]
HGB (g/L)	181	[110-190]
HCT (%)	45.3	[33.0-56.0]
CHCM (g/L)	401	[300-380]
HCM (pg)	23.4	[20.0 - 27.0]
VCM (fL)	60.7	[60.0-76.0]
RDW-SD (fL)	37.3	[33.2 - 46.3]
RDW-CV (%)	15.6	[12.5 - 17.2]
PLT (x 10 ⁹ /L)	128	[117-490]
VPM (fL)	7.9	[8.0-14.1]

Tabela A2. Bioquímica geral do Patife.

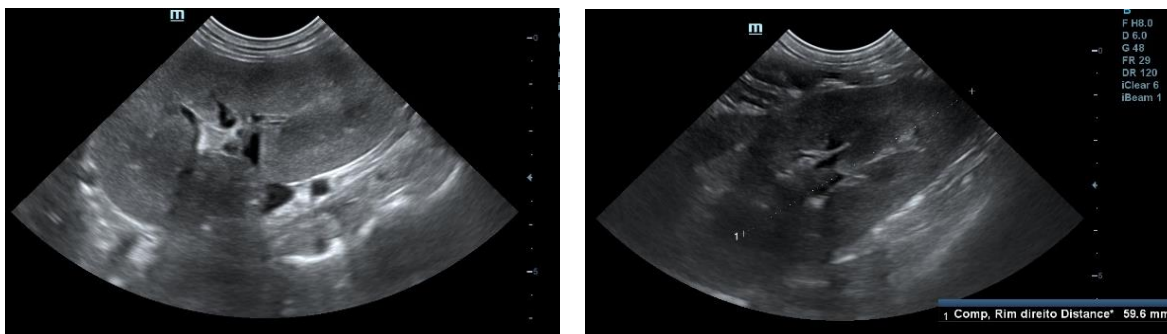
Parâmetros	Valor	Valor de referência
Proteínas totais (g/dL)	9.5 ↑	[5.0-7.2]
ALP (U/L)	183 ↑	[13-83]
ALT (U/L)	81 ↑	[17-78]
Glucose (mg/dL)	140	[75-128]
Creatinina (mg/dL)	7.22 ↑	[0.40-1.40]
BUN (mg/dL)	140.0 ↑	[9.2-29.2]
BUN/CRE (mg/mg)	19.4	[12.5-31.8]

Tabela A3. Níveis de creatinina do Patife.

Parâmetros	Dia 1	Dia 2
Creatinina (mg/dL)	7.22	4.9

Tabela A4. Urinálise do Patife.

Parâmetros	Amostra de urina (cistocentese)
Cor	Amarela clara
Transparência	Transparente
Densidade urinária	1.018
pH	7.5
Leucócitos	Negativo
Proteína	+2
Nitratos	Negativo
Cetonas	Negativo
Glucose	+2
Eritrócitos	+2
Bilirrubina	Negativo



Figuras A1 e A2. Imagens ecográficas, em corte longitudinal dos rins esquerdo (imagem da esquerda) e direito (imagem da direita), em que se observa perda de diferenciação corticomedular. (imagens gentilmente cedidas pelo HVSM).

Imunologia			
Análises	Resultados / Unidades	Val. Referência	Resultados Anteriores
Leptospira IgM			
Resultado	POSITIVO		
ELISA			
O título de anticorpos IgM é considerado significativo e é compatível com exposição natural a <i>Leptospira</i>. Se sintomatologia compatível, recomenda-se a instauração de tratamento médico adequado ou, por outro lado, confirmação da infecção com análise PCR, preferencialmente na urina, para detecção de DNA. Nota: foram testados os serovars Australis, Autumnalis, Bataviae, Bratislava, Canicola, Copenhageni, Grippotyphosa, Hardjo, Pomona, Saxkoebing, Sejroe, Tarassovi, Ballum, Icterohaemorrhagiae (icterohemorrágica), Pyrogenes, Hebdomadis e Javanica.			

Figura A3. Resultado da análise serológica do Patife.

ANEXO B. Caso Clínico n.º 2: *Shunt* Portossistémico

Tabela B1. Hemograma da Happy.

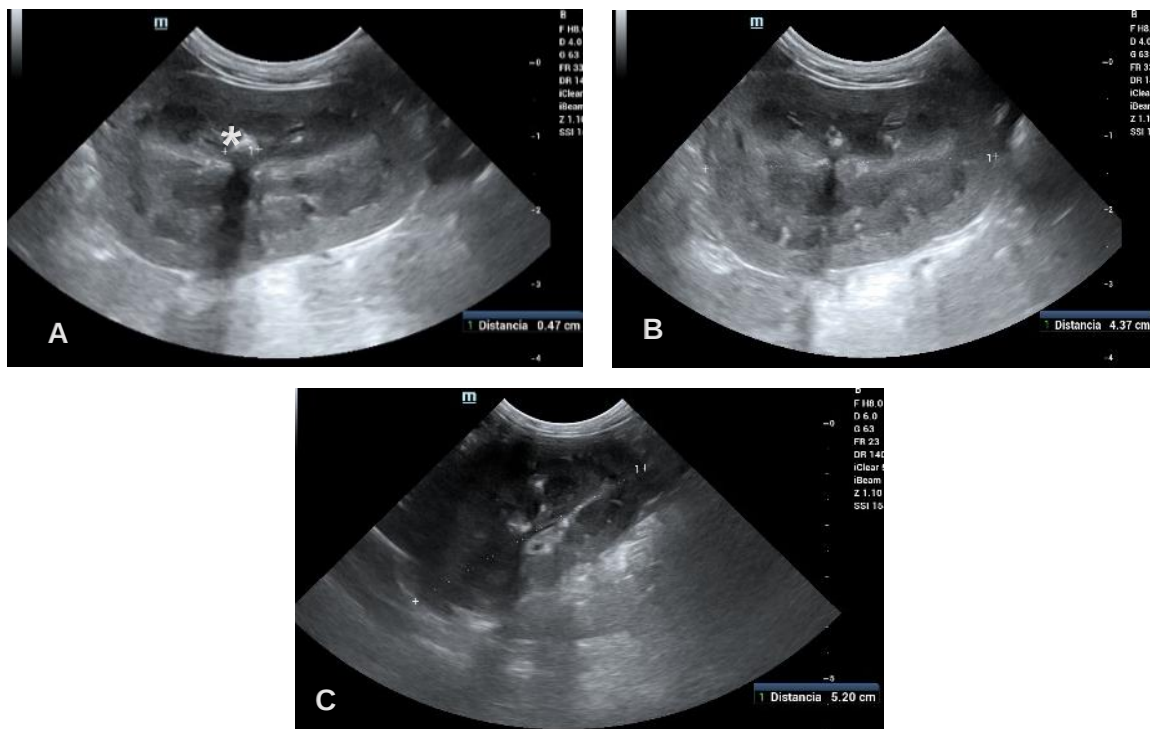
Parâmetros	Valor	Valor de referência
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	12.74	[6.00-17.00]
Neutrófilos (x10 ⁹ /L)	8.21	[3.62-12.30]
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	1.98	[0.83-4.91]
Monócitos (x10 ⁹ /L)	2.12↑	[0.14-1.97]
Eosinófilos (x10 ⁹ /L)	0.39	[0.04-1.62]
Basófilos (x10 ⁹ /L)	0.04	[0.00-0.12]
RBC (x10 ¹² /L)	8.48	[5.10-8.50]
HGB (g/L)	180	[110-190]
HCT (%)	51	[33.0-56.0]
CHCM (g/L)	353	[300-380]
HCM (pg)	20.5	[20.0 - 27.0]
VCM (fL)	56.9↓	[60.0 - 76.0]
RDW-SD (fL)	34.2	[33.2 - 46.3]
RDW-CV (%)	17.1	[12.5 – 17.2]
PLT (x 10 ⁹ /L)	300	[117 - 490]
VPM (fL)	11.0	[8.0 - 14.1]

Tabela B2. Bioquímica geral da Happy.

Parâmetros	Valor	Valor de referência
Proteínas totais (g/dL)	6.1	[5.0 - 7.2]
Albumina (g/dL)	2.5	[2.2 – 3.9]
Globulina (g/dL)	3.6	[2.5 – 4.5]
ALP (U/L)	183 ↑	[13 - 83]
ALT (U/L)	693 ↑	[17 - 78]
Amoníaco (µmol/L)	187↑	[0 - 98]
Glucose (mg/dL)	104	[75 -128]
Creatinina (mg/dL)	0.6	[0.40-1.40]
BUN (mg/dL)	10	[9.2 - 29.2]
BUN/CRE (mg/mg)	16.6	[12.5 - 31.8]

Tabela B3. Bioquímica geral de controlo após 3 meses da alta.

Parâmetros	Valor	Valor de referência
Albumina (g/dL)	2.7	[2.2 – 3.9]
ALP (U/L)	81	[13 - 83]
ALT (U/L)	103 ↑	[17 - 78]
GGT (U/L)	0	[0 - 11]
Amoníaco (µmol/L)	17	[0 - 98]
Glucose (mg/dL)	95	[75 -128]



Figuras B2, B3 e B4. Imagens ecográficas dos rins esquerdo (A e B) e direito (C) e presença de uma estrutura hiperecoica compatível com urólito na pélvis renal esquerda (*) (imagens gentilmente cedidas pelo HVEB).

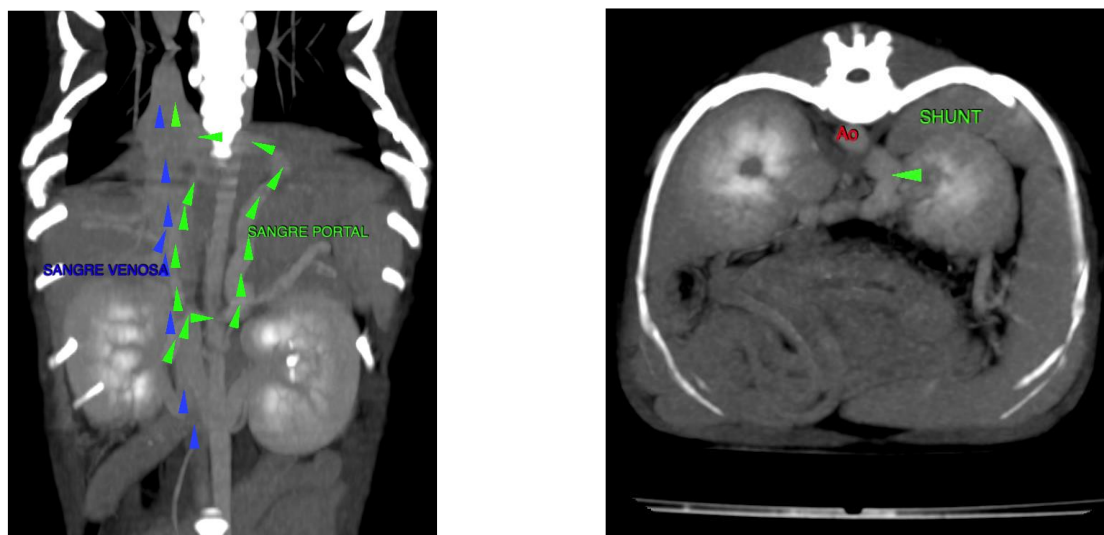


Figura B4 e B5. Angiografia por TC da Happy onde se verifica presença de shunt extra-hepático entre a veia gástrica esquerda e a veia frênico abdominal (imagens gentilmente cedidas pelo HVEB).

ANEXO C. Caso Clínico n.º 3: Piotórax



Figura C1 e C2. Radiografia torácica da Isabel. Verifica-se aumento da radiopacidade generalizada, compatível com presença de derrame pleural. Na imagem da direita verifica-se presença de dreno torácico (pleuracan®) (imagens gentilmente cedidas pelo HVSM).



Figura C3 e C4. Radiografia torácica da Isabel ao 4.º (imagem à esquerda) e 8.º (imagem à direita) dia de internamento. Verifica-se diminuição da radiopacidade, compatível com diminuição do líquido presente na cavidade pleural (imagens gentilmente cedidas pelo HVSM).

Tabela C1. Hemograma da Isabel.

Parâmetros	Valor	Valor de referência
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	53.37↑	[5.50 - 19.50]
Neutrófilos (x10 ⁹ /L)	45.92↑	[3.12 - 12.58]
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	5.86	[0.73 - 7.86]
Monócitos (x10 ⁹ /L)	1.03	[0.07 - 1.36]
Eosinófilos (x10 ⁹ /L)	0.52	[0.06 - 1.93]
Basófilos (x10 ⁹ /L)	0.000	[0.00-0.012]
RBC (x10 ¹² /L)	4.77	[4.60 - 10.20]
HGB (g/dL)	69↓	[85 - 153]
HCT (%)	18.6↓	[26.0 - 47.0]
CHCM (g/dL)	353	[290 - 360]
HCM (pg)	14.5	[11.8 - 18.0]
VCM (fL)	39.0	[38.0 - 54.0]
RDW-SD (fL)	32.2	[26.4 - 43.1]
RDW-CV (%)	19.2	[16.0 - 23.0]
PLT (x 10 ⁹ /L)	123	[100 - 518]
VPM (fL)	10.4	[9.9 - 16.3]

Tabela C2. Bioquímica geral da Isabel.

Parâmetros	Valor	Valor de referência
Albumina (g/dL)	3.4	[2.3 – 3.5]
Creatinina (mg/dL)	1.14	[0.80-1.80]

Exame Bacteriológico com Antibiógrama

Produto

Piotórax

Isolou-se: *Pasteurella multocida*

Suscetível a:

Ampicilina, Amoxicilina+Ac.Clavulânico, Cefalexina, Imipenem, Cloranfenicol, Tetraciclina, Doxiciclina, Trimetoprim+Sulfametoxazol, Amicacina, Enrofloxacin, Cefotiofur, Marbofloxacin, Cefovecina, Cefpodoxima

Figura C5. Cultura bacteriológica e Antibiógrama da amostra de líquido presente no espaço pleural (Piotórax)

Tabela C3. Folha de registo das primeiras 24h de internamento após toracocentese.

Horas	0h	8h	16h	20h	24h
FR (rpm)	36	44	32	40	28
FC (bpm)	204	212	164	180	172
Temperatura (°C)	38,1	37,4	37,9	38,4	38
1ª Drenagem (derrame)	–	46 mL	–	34 mL	–
2ª Drenagem (lavagem)	–	40 mL	–	43 mL	–
Volume solução de lavagem introduzido	–	50 mL	–	50 mL	–

***Notas:** Protocolo drenagem: 1º Drenar líquido residual; 2º instilar 10-20 mL/kg de NaCL morno; 3º *Coupage* ao longo de 5/10 min e drenar novamente.

ANEXO D. Caso Clínico n.º 4: Hiperadrenocorticismo

Tabela D1. Hemograma do Churro.

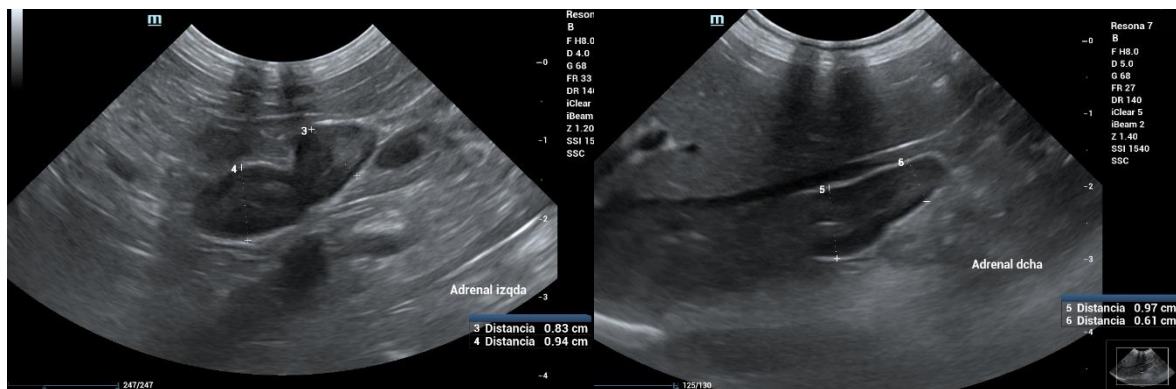
Parâmetros	Valor	Valor de referência
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	23.72↑	[6.00-17.00]
Neutrófilos (x10 ⁹ /L)	20.29↑	[3.62-12.30]
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	2.04	[0.83-4.91]
Monócitos (x10 ⁹ /L)	1.33	[0.14-1.97]
Eosinófilos (x10 ⁹ /L)	0.04	[0.04-1.62]
Basófilos (x10 ⁹ /L)	0.11	[0.00-0.12]
RBC (x10 ¹² /L)	7.23	[5.10-8.50]
HGB (g/L)	165	[110-190]
HCT (%)	43.3	[33.0-56.0]
CHCM (g/L)	379	[300-380]
HCM (pg)	22.8	[20.0 - 27.0]
VCM (fL)	60.1	[60.0 - 76.0]
RDW-SD (fL)	35.3	[33.2 - 46.3]
RDW-CV (%)	16.9	[12.5 - 17.2]
PLT (x 10 ⁹ /L)	800	[117 - 490]
VPM (fL)	9.4	[8.0 - 14.1]

Tabela D2. Bioquímica geral do Churro.

Parâmetros	Valor	Valor de referência
ALP (U/L)	1023 ↑	[13 - 83]
ALT (U/L)	635 ↑	[17 - 78]
Glucose (mg/dL)	123	[75 -128]
Creatinina (mg/dL)	0.72	[0.40-1.40]
BUN (mg/dL)	13.7	[9.2 - 29.2]
BUN/CRE (mg/mg)	19	[12.5 - 31.8]

Tabela D3. Urinálise do Churro.

Parâmetros	Amostra de urina (cistocentese)
Cor	Amarela
Transparência	Transparente
Densidade urinária	1.016
pH	6.5
Leucócitos	Negativo
Proteína	Negativo
Nitratos	Negativo
Cetonas	Negativo
Glucose	Negativo
Eritrócitos	Negativo
Bilirrubina	Negativo



Figuras D1 e D2. Imagens ecográficas das glândulas adrenais esquerda (imagem à esquerda) e direita (imagem à direita). Verifica-se hiperplasia adrenal bilateral (dimensão normal $\leq 0,74\text{cm}$) (imagens gentilmente cedidas pelo HVEB).

HORMONAS				
		Resultado		Valores de referencia
CORTISOL BASAL	*	9.6	$\mu\text{gr/dl}$	0.5 - 5.5
Quimioluminiscência.				
CORTISOL POST 4H. DEXAMETASONA		6.9	$\mu\text{g/dl}$	—
Quimioluminiscência.				
CORTISOL POST 8H. DEXAMETASONA		4.6	$\mu\text{g/dl}$	—
Quimioluminiscência.				

Figura D3. Resultado do teste de supressão de dexametasona em dose baixa.

ANEXO E. Caso Clínico n.º 5: Úlcera Corneal Indolente (SCCDE)

Tabela E1. Hemograma pré-sedação do Angel.

Parâmetros	Valor	Valor de referência
Leucócitos ($\times 10^9/L$)	16.54	[6.00-17.00]
Neutrófilos ($\times 10^9/L$)	10.89	[3.62-12.30]
Linfócitos ($\times 10^9/L$)	4.28	[0.83-4.91]
Monócitos ($\times 10^9/L$)	0.94	[0.14-1.97]
Eosinófilos ($\times 10^9/L$)	0.35	[0.04-1.62]
Basófilos ($\times 10^9/L$)	0.08	[0.00-0.12]
RBC ($\times 10^{12}/L$)	7.79	[5.10-8.50]
HGB (g/L)	129	[110-190]
HCT (%)	49.2	[33.0-56.0]
CHCM (g/L)	326	[300-380]
HCM (pg)	23.4	[20.0 - 27.0]
VCM (fL)	66.3	[60.0 - 76.0]
RDW-SD (fL)	37.8	[33.2 - 46.3]
RDW-CV (%)	15.7	[12.5 - 17.2]
PLT ($\times 10^9/L$)	278	[117 - 490]
VPM (fL)	10.9	[8.0 - 14.1]

Tabela E2. Bioquímica geral pré-sedação do Angel.

Parâmetros	Valor	Valor de referência
ALP (U/L)	74	[13 - 83]
ALT (U/L)	68	[17 - 78]
Glucose (mg/dL)	115	[75 -128]
Creatinina (mg/dL)	0.91	[0.40-1.40]



Figuras E1 e E2. Procedimentos realizados no Angel. Teste de fluoresceína com penetração do corante para além dos bordos da úlcera (imagens da esquerda). Desbridamento do epitélio corneal com ponta de diamante (imagem da direita) (imagens gentilmente cedidas pelo HVSM).