



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

Patrícia Isabel da Silva Pinto

Orientador: Prof.^a Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientador: Dr^a Ana Sara Gonçalves de Campos Curvelo

Porto, 2022



Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e cirurgia de animais de companhia

Patrícia Isabel da Silva Pinto

Orientador: Prof.^a Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientador: Dr^a Ana Sara Gonçalves de Campos Curvelo

Porto, 2022

RESUMO

O presente relatório refere-se ao trabalho desenvolvido, no âmbito do estágio curricular, realizado no Hospital Veterinário MaisAnimais, ao longo de 16 semanas, na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, onde coloquei em prática os conhecimentos teórico-práticos adquiridos durante o Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, no Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto. Durante o período de estágio curricular, para além de aprofundar conhecimentos de Medicina Interna em Animais de Companhia, apliquei-os à prática clínica alternada entre internamento, cirurgia e consultas. O internamento permitiu-me realizar a monitorização dos animais internados, a administração de medicamentos e a realização de exames físicos. Participei em algumas cirurgias, o que me permitiu relembrar as técnicas cirúrgicas, cuidados na sua realização e procedimentos anestésicos. Prestei colaboração na realização de consultas de diversas especialidades, pondo em prática a aplicação de diagnósticos diferenciais e obtenção do diagnóstico definitivo.

A realização deste estágio possibilitou-me atingir vários objetivos pedagógicos, como: compreender a dinâmica e o dia-a-dia de um Hospital Veterinário; aprender novas técnicas médico-veterinárias; melhorar o meu raciocínio clínico e ganhar autonomia na realização de procedimentos de rotina na Medicina de Animais de Companhia. Este relatório tem como objetivo apresentar cinco casos clínicos decorridos ao longo do estágio curricular e de outro estágio extracurricular que realizei anteriormente, na área do Comportamento animal. Os temas escolhidos foram: Comportamento Animal, Endocrinologia, Neurologia, Gastroenterologia e Urologia.

PALAVRAS-CHAVE: Ansiedade de separação, Hipoadrenocorticism, Síndrome vestibular periférica, Gastroenterite linfoplasmocitária, Insuficiência renal crónica.

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, a Professora Doutora Cláudia Baptista, pela disponibilidade prestada desde o início, pelos ensinamentos e por todas as correções/sugestões propostas.

À Dra. Sara Curvelo, por ter aceite tão prontamente a minha candidatura. Obrigada pela oportunidade, disponibilidade, simpatia e boa disposição.

A toda a equipa do Hospital Veterinário Mais Animais, por me terem recebido tão bem e por todo o profissionalismo, paciência, companheirismo, boa disposição e conhecimentos partilhados comigo. Sem dúvida, fazem parte de uma excelente equipa de trabalho, que me deixará muitas saudades. Todos, de alguma forma, contribuíram para a minha evolução e crescimento pessoal e profissional. Muito obrigada por tudo!

Um obrigada especial à Dra. Mónica Roriz que me permitiu acompanhá-la, durante 3 meses, num estágio extracurricular de comportamento animal, uma área que me suscita muito interesse. Obrigada por toda a disponibilidade, simpatia e conhecimentos transmitidos.

A todos os meus amigos e família mais chegada, pela amizade, por todos os bons momentos proporcionados e por acreditarem sempre em mim, mesmo quando eu duvidei!

Aos meus pais, a quem devo tudo, obrigada por acreditarem em mim e por me apoiarem incondicionalmente.

Ao Vasco, por todo o amor, compreensão e apoio incondicional. Contigo, tudo fica mais fácil de ultrapassar!

E, por fim, e não menos importante, um obrigada gigante aos meus maiores amores, Noah e Scott pela fiel companhia e amor incondicional.

ÍNDICE

Caso Clínico nº1 Comportamento Animal Ansiedade de Separação	1
Caso clínico nº 2 Endocrinologia Hipoadrenocorticismismo	7
Caso clínico nº3 Neurologia Síndrome Vestibular Periférica por otite externa- média-interna	13
Caso clínico nº4 Gastroenterologia Enterite linfoplasmocitária e Linfangiectasia	19
Caso clínico nº5 Urologia Insuficiência Renal Crónica.....	25
Anexo A: Caso clínico nº1 Ansiedade de Separação	31
Anexo B: Caso clínico nº 2 Hipoadrenocorticismismo	32
Anexo C: Caso clínico nº3 Síndrome Vestibular por otite externa/média/interna.....	34
Anexo D: Caso clínico nº4 Gastroenterite linfoplasmocitária e linfangiectasia.....	36
Anexo E: Caso clínico nº5 Insuficiência Renal Crónica	37

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura B1 – Imagens ecográficas das glândulas adrenais do Toddy.....	33
Figura C1 – Cultura auricular do OE da Margarida.....	34
Figura C2 – TC à bolha timpânica e estruturas cranianas da Margarida.....	34
Figura D1 – Exame fecal da Coochie.....	36
Figura D2 - Biopsia gastrointestinal da Coochie.....	36
Figura E1 – Ecografia abdominal da Wicky.....	38

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela A1 – Anamnese dirigida do Patusco.....	31
Tabela B1 – Parâmetros da bioquímica sérica do Toddy.....	32
Tabela B2 – Hemograma do Toddy.....	32
Tabela B3 – Monitorização do ionograma, BUN e CREA do Toddy	32
Tabela B4 – Teste de estimulação com ACTH.....	32
Tabela C1 – Sinais clínicos de doença vestibular periférica vs doença vestibular central.....	35
Tabela D1 – Bioquímica sérica da Coochie.....	36
Tabela D2 – Hemograma da Coochie.....	36
Tabela D3 – Doseamento de Vitamina B12 e Ácido fólico da Coochie.....	36
Tabela E1 – Bioquímica sérica da Wicky.....	37
Tabela E2 – Hemograma da Wicky.....	37
Tabela E3 – Ionograma da Wicky	37
Tabela E4 – Sinais clínicos que distinguem Insuficiência renal aguda (IRA) de Doença renal crónica (DRC)	37
Tabela E5 – Urianálise: Urina Alargada + Rácio proteína:creatinina.....	38

ABREVIATURAS

® - Produto registado

AB – Antibiótico

ACTH – Hormona adrenocorticotrófica

ADT – Antidepressivo tricíclico

AINE – Anti-inflamatório não esteroide

ALB - Albumina

ALP – Fosfatase alcalina

ALT – Alanina Aminotransferase

AS – Ansiedade por separação

ATL – Atividades de tempos livres

BID – A cada 12 horas

bpm – Batimentos por minuto

BUN – *Blood Urea Nitrogen*

BZD - Benzodiazepinas

cm – Centímetro

CREA - Creatinina

DD – Diagnóstico diferencial

dL - Decilitro

DOCP - Pivalato de desoxicorticosterona

DRC – Doença renal crónica

EIC – Enteropatia inflamatória crónica

ELP – Enterite linfoplasmocitária

ex. – Exemplo

FC – Frequência cardíaca

FeLV – Vírus da leucemia felina

FIV – Vírus da imunodeficiência felina

FR – Frequência respiratória

g - grama

GABA – Ácido gama-aminobutírico

GI – Gastrointestinal

h - Hora

IBD – *Inflammatory bowel disease*

IECA – Inibidores da enzima conversora da angiotensina

ISRS – Inibidor seletivo da recaptação de serotonina

HAC – Hipoadrenocorticismo

HACP – Hipoadrenocorticismo primário

HACS – Hipoadrenocorticismo secundário

IRA – Insuficiência renal aguda

IRIS - *International Renal Interest Society*

IV – Via intravenosa

K+ - Potássio

kg – Quilograma

L - litro

LR – Lactado de Ringer

mg – Miligrama

mm - Milímetro

MPD – Membro posterior direito

Na+ - Sódio

NaCL – Cloreto de sódio

NC – Nervo craniano

NIC – Nefrite intersticial crónica

OMI – Otite média/interna

PCR – *Polymerase Chain Reaction*

PD - Polidipsia

PO – por via oral

PT – Proteínas totais

PU – poliúria
RM – Ressonância magnética
rpm – Respirações por minuto
seg - Segundos
SC – via subcutânea
SDMA - *Symmetric dimethylarginine*
SID – a cada 24 horas
SRD – Sem raça definida
SVC – Síndrome vestibular central
SVP – Síndrome vestibular periférica
TC – Tomografia computadorizada
TE-ACTH – Teste de estimulação com ACTH
TFG – Taxa de filtração glomerular
TID – a cada 8 horas
TRC – Tempo de repleção capilar
ug – Micrograma
uL – Microlitro
UCP – Rácio proteína/creatinina
% - Percentagem
°C – Graus Celsius
> Superior
< Inferior

Caso Clínico nº1 | Comportamento Animal | Ansiedade de Separação

Caraterização do paciente e motivo da consulta: Patusco, canídeo, SRD, macho castrado, com 10 meses de idade e 21,8 kg de peso. Foi apresentado à consulta especializada de comportamento por ter muita ansiedade no dia-a-dia e não conseguir ficar sozinho sem os tutores.

Anamnese: O Patusco encontrava-se devidamente vacinado e desparasitado, interna e externamente. Foi adotado aos 3 meses pelos tios da atual tutora. Por motivos repentinos de saúde, os detentores ausentaram-se da habitação durante um longo período (estiveram apenas uma semana com o cão), tendo o Patusco permanecido num espaço exterior da mesma, durante 3 meses. Nesse período esteve aos cuidados de uma vizinha, que o alimentava devidamente e garantia a sua higiene diária. Para além desta, os atuais tutores (casal e filho) também o visitavam, dois dias por semana, sendo que aos 6 meses foi morar com os mesmos para um apartamento. Neste espaço, tinha acesso ao exterior público 3 a 4 vezes por dia e coabitava também com uma coelha. Era alimentado com ração seca comercial, duas vezes por dia, e não apresentava flutuações de apetite, mas apenas comia na presença dos donos. Quanto ao historial médico, teve um episódio de gastroenterite aos 6 meses e, mais recentemente (cerca de 2 semanas antes da consulta), uma inflamação no olho esquerdo. Os tutores relataram comportamentos destrutivos (destruição de uma porta, mobiliário e objetos pessoais dos mesmos) e vocalizações (choro e uivo) quando fica sozinho. Em casa, também apresentava sinais comportamentais de stress: bocejava e sacudia-se várias vezes; lambia o focinho e as patas excessivamente e, por diversas vezes, não conseguia ficar quieto ("passing"). Por outro lado, os tutores não consideravam que ele tivesse medos e referiram que é muito simpático com animais e pessoas. Frequentava um ATL 5 vezes por semana e já tinha sido acompanhado por um educador que trabalhava com reforço positivo.

Exame físico geral: O Patusco encontrava-se alerta e com temperamento equilibrado. Na avaliação da marcha notou-se um apoio incorreto do MPD, o que poderá denotar algum desconforto, com consequente acréscimo do stress e ansiedade, sendo este um fator relevante que deve ser investigado (a origem poderá estar numa alteração osteoarticular ou neurológica). Não foi realizado o exame físico completo, uma vez que o objetivo era observar o animal à distância e avaliar o seu comportamento geral, tentando interferir o menos possível no seu estado emocional. Desta forma, foi evitada a manipulação para não aumentar os níveis de ansiedade em consulta. Importa referir que o Patusco era seguido por outro médico veterinário tendo, na semana anterior, realizado uma consulta de rotina, onde todos os parâmetros do exame físico se encontravam normais. **Exame dirigido:**

Anamnese extensa e detalhada (Anexo A, tabela A1) e registo de alguns sinais de stress (bocejou e sacudiu-se algumas vezes), sendo o mais evidente, não conseguir ficar sossegado durante todo o tempo decorrido da consulta.

Lista de problemas: comportamentos destrutivos, vocalização excessiva, hiperatividade, sinais de stress (inquietação, bocejos, sacudir-se repetidamente, lamber focinho e patas excessivamente), alteração de apoio (MPD).

Diagnósticos diferenciais: Ansiedade de separação, ansiedade generalizada, transtorno obsessivo compulsivo, treino inadequado, dor neuropática ou associada a processo osteoarticular, medo, fobia.

Exames complementares: Radiografia para avaliação dos membros posteriores – não foram detetadas deformações ósseas ou articulares justificativas da alteração da marcha, sendo esta associada a possíveis dores de crescimento.

Diagnóstico definitivo: Ansiedade de separação (AS). O diagnóstico de AS foi estabelecido tendo em conta a história clínica detalhada e após ser descartada uma possível causa médica (não foi detetado nenhum medo ou fobia; o animal já tinha realizado treinos adequados com um educador; os sinais demonstrados aconteciam apenas quando ficava sozinho em casa; não tinha nenhuma afeção osteoarticular nos MPs). Ficou por realizar um exame neurológico, de forma a descartar dor neuropática.

Tratamento: O tratamento prescrito consistiu num conjunto de medidas que devem ser aplicadas em simultâneo, de forma a aumentar a sua eficácia. Manter o ATL por enquanto, mas reduzir o número de idas para 2-3 por semana. Seguir um protocolo terapêutico que inclui técnicas de alteração comportamental (nomeadamente contracondicionamento e dessensibilização) que deve ser realizado em conjunto com o educador, para ajudar o Patusco a ficar sozinho (por exemplo: criar zonas de conforto; promover a aprendizagem de saídas verdadeiras e falsas e fornecer recompensas emocionalmente positivas de modo a promover o sucesso gradual do processo). Em relação ao tratamento médico foi prescrita Fluvoxamina (1 mg/kg, PO, BID) e Gabapentina (15 mg/kg, PO, BID), por um período mínimo de 2 meses. Deveria também ser associada a coleira Adaptil® (apesar de, anteriormente, já ter sido utilizada isoladamente, mas sem perceção de melhorias).

Acompanhamento e Prognóstico: O Patusco voltou para consulta de acompanhamento passados 2 meses. Os tutores relataram uma evolução positiva substancial (atribuíram uma melhoria comportamental de 50%). Em consulta demonstrou melhorias consideráveis, estando visivelmente mais calmo e relaxado. Esteve em vários momentos deitado, chegando mesmo a adormecer. No entanto, em casa, continuava a demonstrar comportamentos destrutivos quando ficava sozinho e alguns sinais de stress, como lamber o focinho e bocejar. Apesar disto, durante a noite passou a ter um sono mais tranquilo e já

demonstrou ser mais independente, conseguindo permanecer sozinho numa divisão sem que os tutores se encontrem no mesmo local. Diminuiu também a frequência dos “circuitos” que fazia ininterruptamente pela casa, sendo que estes passaram a acontecer apenas nos momentos em que a tutora regressa a casa, após o ter deixado sozinho no período da manhã. Passou a frequentar o ATL duas vezes por semana. Nesta consulta, foi feito um ajuste da medicação – Fluvoxamina: 1,5 mg/kg, PO, de manhã (período do dia em que o notam mais agitado) e 1 mg/kg, PO, à noite. Manteve-se a Gabapentina. Introduziu-se o difusor Adaptil®. O prognóstico do Patusco é favorável, uma vez que os sintomas foram detetados numa fase precoce e há uma grande disponibilidade e motivação dos tutores para implementar as estratégias de modificação comportamental propostas.

Discussão: A ansiedade de separação (AS) é uma condição caracterizada pelo sofrimento e angústia demonstrados por animais de companhia (maioritariamente cães), nos momentos em que são deixados sozinhos ou são separados de alguém com quem têm um forte vínculo afetivo, nomeadamente o seu tutor^{1,2}. Comportamentos típicos incluem destruição (muitas vezes direcionada a pontos de saída), vocalizações (latidos e uivos), salivação excessiva e eliminação de urina e fezes em locais inadequados^{3,4}. Alguns cães também apresentam outros sinais, como lambe as patas e o focinho excessivamente, mutilações primárias (ex. morder patas) ou secundárias (ex. lesões por tentativas de fuga) e hiperatividade e inquietação^{3,5}. Na presença dos tutores, as manifestações podem incluir um excesso de vinculação, refletindo-se numa perseguição constante e excitação excessiva quando estes regressam a casa. Um sinal patognomónico é o facto dos sintomas se manifestarem quando o animal fica sozinho (ou quando suspeita que vai ficar), independentemente da duração da ausência, podendo agravar-se entre 30 a 60 minutos após a saída do detentor^{4,5}. No presente caso, as principais queixas eram o comportamento destrutivo, aquando da ausência dos tutores, e a inquietação demonstrada nos momentos após a chegada a casa dos mesmos. A AS é um dos problemas mais diagnosticados em consultas da especialidade e a demonstração deste tipo de comportamentos é uma das principais queixas dos tutores, aumentando o risco de abandono ou eutanásia dos animais⁵. Há diversos fatores de risco que podem predispor a AS, tais como: animais que são deixados sem contacto humano por longos períodos de tempo; que sofrem algum trauma na ausência dos tutores; que são abandonados e realojados repetidamente ou que são separados precocemente da progenitora^{1,5}. Por vezes, uma simples alteração de rotina, como a mudança de casa, pode também desencadear AS. Frequentemente existem também outros distúrbios associados, como medos ou fobias^{1,5}. No caso do Patusco, a AS terá sido despoletada pelo longo período em que foi deixado sozinho na primeira casa (3 meses), tendo sido este um acontecimento marcante para o animal e que tem como

consequência a demonstração de ansiedade sempre que é deixado sozinho. O estabelecimento de um diagnóstico definitivo pode ser complexo, daí a importância de uma boa anamnese e exame físico, de forma a descartar causas médicas e diferenciá-las de doenças comportamentais. Uma história clínica completa e detalhada é a base do diagnóstico e a realização de vídeos durante a ausência dos tutores pode ser uma importante ferramenta complementar^{3,5}. Um exame neurológico também pode ser aconselhado, assim como a realização de análises complementares como hemograma completo, perfil bioquímico, urianálise e perfil de tiroide, de forma a descartar outras afecções médicas que possam ter influência sobre o comportamento do animal^{3,5}. Estes exames complementares não foram realizados ao Patusco, no contexto da consulta de comportamento, mas um exame neurológico teria sido oportuno, de forma a descartar algum problema que pudesse justificar a alteração da marcha. Um plano de tratamento abrangente e eficaz inclui modificação comportamental, enriquecimento/gestão ambiental e tratamento médico^{4,6}. No que diz respeito à modificação comportamental, esta abrange um conjunto de técnicas que devem ser utilizadas de forma integrada e que vão contribuir para aumentar ou diminuir a frequência e expressão de determinados comportamentos. Desta forma, destacam-se essencialmente duas estratégias: a dessensibilização e o contracondicionamento, que podem ser utilizadas separadamente ou em conjunto⁴. A dessensibilização é um processo através do qual é apresentado ao animal, de forma gradual, o estímulo que desencadeia o comportamento indesejável^{4,6}. Ou seja, numa primeira fase, o estímulo (neste caso, a saída de casa dos tutores) é realizado num nível abaixo daquele que irá despoletar a resposta (comportamentos destrutivos e vocalizações), através, por exemplo, da realização de falsas saídas ou de saídas por curtos períodos de tempo. Seguidamente deve haver um aumento gradual do nível deste estímulo, de forma a tentar reduzir progressivamente a excitação e ansiedade do animal após a exposição ao mesmo. Por sua vez, o contracondicionamento é um método que ajuda o animal a aceitar o estímulo que, até então, lhe provoca ansiedade e desconforto emocional. Isto é feito combinando esse estímulo com algo que o cão gosta ou quer muito (e.g. um brinquedo ou biscoitos)^{4,6}. O contracondicionamento é, assim, combinado com a dessensibilização, para que as recompensas sejam dadas quando o cão não reage ao estímulo desencadeante, mesmo quando este aumenta gradualmente⁴. Neste caso, sempre que se realiza uma saída de casa deve ser deixado à disposição do Patusco algo que ele goste muito e no qual se possa concentrar, para que passe a associar a saída dos tutores a algo de bom. Os membros da família devem, também, valorizar os bons comportamentos (como a calma e a independência) e incentivar os mesmos através de reforço positivo. A repreensão, aquando de algum comportamento indesejado, deve ser totalmente evitada, uma vez que

despoleta ansiedade^{3,4}. Adicionalmente, a estratégia do redirecionamento também pode ser aplicada. Esta consiste em redirecionar o animal para um comportamento mais calmo (ex. incentivar a sentar), nos momentos em que ele demonstre sinais de excitação excessiva, interagindo e recompensando apenas quando este demonstrar efetivamente esse estado de serenidade^{1,4}. O enriquecimento ambiental passa pela adição de elementos externos que ajudam a reduzir a frequência de comportamentos indesejados ou anormais, aumentando o bem-estar e a qualidade de vida do animal^{3,4}. Por exemplo, fornecer brinquedos recheados com comida perante uma situação que despoleta ansiedade. Dessa forma, o cão irá canalizar a sua atenção e energia para esse elemento, deixando de realizar os outros comportamentos. Infelizmente, a maioria dos cães com problemas comportamentais encontram-se demasiado angustiados para que estes recursos por si só tenham efeito^{3,7}. Nestes casos, pode também ser criada uma zona de conforto para o animal, na qual ele possa permanecer, inicialmente, confinado (numa segunda fase o animal já poderá ser deixado numa zona mais ampla da casa) e que lhe transmita segurança quando fica sozinho, minimizando a ocorrência de comportamentos inadequados, como a destruição. Este enriquecimento ambiental deve ser aplicado não só quando o tutor sai de casa, mas também quando está presente, para se evitar uma associação entre estes elementos e a saída^{3,4,7}. A realização de exercício físico regular (como passeios) antes das saídas dos tutores e o agendamento das refeições para os momentos da partida também poderão ajudar neste processo^{3,7}. Quando as medidas previamente referidas, por si só, não são suficientes, pode e deve recorrer-se ao tratamento farmacológico, nomeadamente em casos mais graves ou crónicos. O objetivo da utilização de fármacos é diminuir os níveis de ansiedade dos animais, proporcionando-lhes alguma segurança e conforto que os ajudam a obter resultados mais eficazes nas restantes componentes do tratamento. Das classes de fármacos comumente utilizadas para tratar condições comportamentais em cães destacam-se os antidepressivos tricíclicos (ADT), os inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS) e as benzodiazepinas (BZD)^{2,4}. A clomipramina (um ADT – dose recomendada: 1-2 mg/kg, PO, BID) e a fluoxetina (um ISRS – dose recomendada: 1-2 mg/kg, PO, SID) demonstram ser bastante eficazes no tratamento da AS e são, muitas vezes, utilizadas como primeira escolha. Os efeitos terapêuticos desejados são alcançados ao fim de 4 a 6 semanas, mas alguns pacientes demonstram melhorias comportamentais logo após a primeira semana de tratamento^{2,3,6}. A clomipramina e a amitriptilina (1-2 mg/kg, PO, BID) inserem-se na classe dos ADT, cujo mecanismo de ação consiste no bloqueio da recaptação de neurotransmissores que participam na resposta de ansiedade e medo, nomeadamente a noradrenalina e a serotonina. Desta forma, a sua atividade ansiolítica é útil em tratamentos de longa

duração^{3,6,7}. Por outro lado, os ISRS são mais específicos, uma vez que inibem apenas a recaptação da serotonina e, conseqüentemente, provocam menos efeitos adversos, sendo também eficazes e seguros a longo prazo^{3,6,7}. A fluvoxamina (prescrita no tratamento do Patusco) faz parte desta última classe de fármacos. Para além destas opções, existem também ansiolíticos de ação rápida (efeitos visíveis entre 1 a 2 horas), como a trazodona (2,5-5 mg/kg, PO, SID) e as benzodiazepinas (ex. diazepam: 0,5-2 mg/kg, PO, 1 hora antes do estímulo; repetir a cada 4h-6h, conforme necessário), os quais podem ser usados em casos que necessitam de um controlo imediato. Estes fármacos são potenciadores da atividade do GABA que é responsável pelo efeito ansiolítico e sedativo³. Na maioria dos casos, a combinação destes grupos de fármacos é suficiente para a melhoria dos sinais clínicos. Contudo, nem sempre os animais respondem eficazmente ao tratamento e há necessidade de reajustar doses ou complementar com outro tipo de fármacos. No presente caso, foi também prescrita gabapentina (substância análoga do GABA) que contribui para a diminuição dos níveis de excitação e ansiedade e, para além disso, é eficaz no controlo de processos dolorosos crónicos e neuropáticos (utilizada de forma a contribuir para o alívio do desconforto demonstrado através da alteração da marcha)^{3,6,7}. Uma abordagem complementar é o recurso a feromonas sintéticas que mimetizam as que são produzidas pelas glândulas mamárias de cadelas em lactação, logo após o parto, com o objetivo de apaziguar os cachorros recém-nascidos. Estas feromonas podem ser administradas através de um difusor elétrico ou de uma coleira (Adaptil®) e têm um efeito calmante em cães ansiosos expostos a situações que lhes causam desconforto². Os tutores devem ter expectativas realistas e estar conscientes do facto do tratamento ser prolongado (pode durar semanas a meses) e da possibilidade de existirem casos refratários ao mesmo⁶.

Referências bibliográficas:

1. Cohn LA, Côté E. (2020) "Separation Anxiety" in *Côté's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats*. 4ª Ed. (pp 905-906). Elsevier.
2. Haq A.U., Malik H.U., Randhawa S.S., Shazly M.E. and Chandran D. (2022). Behavioural Disorders in Dogs and Cats : A Review. *Agricultural Reviews*.
3. Ballantyne KC. (2018) "Separation, Confinement, or Noises: What Is Scaring That Dog ?" in *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, vol 48(3), (pp 367-386).
4. Hammerle, M., Horst, C., Levine, E., Overall, K., Radosta, L., Rafter-Ritchie M. & Yin, S. (2015). "2015 AAHA Canine and Feline Behavior Management Guidelines. *Journal of the American Animal Hospital Association*; 205-221.
5. Stelow L. (2017) "Diagnosing Behavior Problems: a guide for practitioners" *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. vol 48(3), 339-350.
6. Horwitz D F. (2018) "Separation Anxiety: Canine" in *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical Companion: Canine and Feline Behavior*. 2ª Ed. John Wiley & Sons; (pp 348-362).
7. Demontigny-Bédard I, Frank D. (2017). "Developing a plan to treat behavior disorders". *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, vol 48(3), (pp351-365).

Caso clínico nº 2 | Endocrinologia | Hipoadrenocorticismo

Caraterização do paciente e motivo da consulta: Toddy, canídeo, de raça Border Collie, macho castrado, com 1 ano e meio de idade e 20 kg de peso. Foi apresentado à consulta por estar prostrado, com falta de apetite e vômitos. **Anamnese:** O Toddy estava devidamente vacinado e desparasitado, interna e externamente. Até Outubro de 2021 residia, juntamente com os seus tutores, no Brasil, estando em Portugal há cerca de 6 meses. Desde essa altura não voltou a viajar. Vivia num apartamento e tinha acesso ao exterior público, 3 vezes por dia. Não coabitava com outros animais, nem tinha acesso a lixo/tóxicos. Era alimentado com ração comercial seca e húmida. Em relação ao passado médico, quando tinha 7 meses de idade foi diagnosticado com Anaplasmose. Na altura, foi instituído tratamento com omeprazol (1 mg/kg, PO, SID) e doxiciclina (10 mg/kg, PO, SID, com comida) e o Toddy recuperou. Cinco dias antes da consulta, começou com vômitos (primeiro alimentares e depois biliares) e levaram-no a outro hospital veterinário, onde foram realizadas análises clínicas (bioquímica sérica com algumas alterações (anexo B, tabela B1) e hemograma normal), ecografia (sem alterações de relevo, embora fosse relatada uma possível glomerulonefrite) e um teste rápido de hemoparasitas (com resultado positivo para Anaplasma). Dessa forma, iniciou novamente o tratamento anteriormente prescrito para Anaplasmose. No entanto, o Toddy continuou com apatia, deixou de comer e vomitou na noite anterior à consulta. Os tutores referiram que, no primeiro dia dos sintomas, deram ao Toddy alimento húmido, de marca branca, e muitos biscoitos, pelo que suspeitavam que isso pudesse ter tido influência no quadro clínico atual.

Exame físico geral: O Toddy encontrava-se deprimido. Condição corporal 5/9. Movimentos respiratórios costoabdominais, de profundidade normal, regulares e rítmicos. Frequência respiratória (FR) de 24 rpm. Mucosas, ocular e bucal, rosadas. As últimas encontravam-se secas e frias. Tempo de repleção capilar (TRC) <2 segundos. Pulso femoral forte e regular, bilateralmente. Auscultação cardíaca e pulmonar sem alterações. Frequência cardíaca (FR) de 100 bpm. Grau de desidratação de 6%. Temperatura retal de 38,1°C. À palpação, não apresentou desconforto ou dor abdominal (mais tarde veio a demonstrar, no internamento). **Lista de problemas:** prostração, anorexia, vômitos, desconforto abdominal, mucosas secas e frias, desidratação.

Diagnósticos diferenciais: Gastroenterite (por indiscrição ou intolerância alimentar; por intoxicação; por causa infecciosa;); Ingestão de corpo estranho; Anaplasmose; Pancreatite aguda; Insuficiência renal aguda (IRA); Hepatopatia; Hipoadrenocorticismo.

Exames complementares: Bioquímica sérica (perfil renal) – BUN e CREA aumentadas (valores semelhantes aos obtidos no outro hospital - Anexo B, tabela B1). Hemograma –

sem alterações (Anexo B, tabela B2). Análise de urina (sedimento urinário + rácio proteína:creatinina urinária) – sedimento sem alterações e proteinúria de 0,2 (não proteinúrico <0,2; borderline [0,2-0,5]; proteinúrico >0,5) – resultado descarta glomerulonefrite. Densidade urinária - 1.018. Pesquisa de hemoparasitas por PCR – negativo para Anaplasma. Ionograma – hipercalemia, hiponatremia e hipocloremia (Anexo B, tabela B3). Ecografia abdominal – Sem evidência de alterações, à exceção das glândulas adrenais que se encontravam com tamanho reduzido, nomeadamente 0,24 cm (direita) e 0,29 cm (esquerda) de diâmetro transversal do polo caudal (Anexo B, Figura B1). Teste de estimulação (TE) com ACTH – cortisol basal: 1 ug/dL [1-6 ug/dL]; cortisol após ACTH: 1 ug/dL [1-6 ug/dL] (Anexo B, tabela B4) – Cortisol pós-ACTH <2 ug/dL confirmou diagnóstico presuntivo de Hipoadrenocorticism primário.

Diagnóstico definitivo: Hipoadrenocorticism primário (Doença de Addison).

Tratamento: O Toddy ficou internado, uma vez que não estava a comer e tinha episódios de vômitos. Iniciou-se fluidoterapia com solução de Ringer Lactato (LR), a uma taxa de 43 ml/h, e o tratamento para os vômitos e desconforto abdominal com metoclopramida (0,5 mg/kg IV, TID), omeprazol (1 mg/kg, BID) e tramadol (2 mg/kg IV, TID). O Toddy não voltou a ter vômitos. Ao terceiro dia de internamento, após realização da ecografia e do resultado do TE-ACTH, com confirmação do diagnóstico de HAC, introduziu-se metilprednisolona (1 mg/kg, IV, SID). Nesse dia realizou-se o primeiro ionograma e reavaliou-se a função renal, verificando-se uma melhoria, estando já os valores de CREA dentro dos valores de referência (Anexo B, tabela B3). Ainda nessa data, administrou-se Zycortal® (pivalato de desoxicorticosterona (DOCP)), na dose de 2,2 mg/kg, SC, dose única. O Toddy teve alta ao 5º dia, com prednisolona (0,25 mg/kg, PO, SID, até indicação médica) e apresentava-se bem-disposto e a comer. **Acompanhamento e Prognóstico:** O Toddy regressou ao hospital ao 10º e 25º dias de tratamento, para fazer novo ionograma (Anexo B, tabela B3), estando os valores dentro do normal. Encontrava-se ativo e os tutores referiram que mantinha o apetite e não tinha voltado a ter episódios de vômito nem prostração. No 25º dia realizou a segunda toma de DOCP. Manteve-se a dose de prednisolona, por enquanto. O Toddy respondeu positivamente ao tratamento e os valores de sódio e potássio têm vindo a aumentar, assim como o rácio Na⁺/K⁺. A monitorização deve ser feita periodicamente, mas como o Toddy se encontra estável, o prognóstico é bom.

Discussão: O Hipoadrenocorticism (HAC) ou Doença de Addison é uma doença hormonal, pouco comum e com sinais clínicos inespecíficos, cujo diagnóstico precoce é difícil, pondo em risco a vida do animal. O HAC pode ser dividido em primário (HACP) e secundário (HACS)^{1,2}. No HACP há destruição bilateral do córtex das glândulas adrenais, ficando comprometida a produção de glucocorticoides (cortisol) e mineralocorticoides

(aldosterona), dado que o córtex adrenal é responsável pela sua produção³. Isto resulta em hipocortisolemia e alterações eletrolíticas¹⁻³. Para que os sinais clínicos destas deficiências hormonais se manifestem, é necessária a perda da função adrenocortical superior a 90%^{1,2,4}. Este tipo de HAC é responsável pela maioria dos casos de hipoadrenocorticismo canino (> 95%) e ocorre, principalmente, devido a reações imunomediadas. Menos comumente, a causa pode ser doença inflamatória ou infecciosa, destruição granulomatosa, neoplasia metastática, amiloidose, coagulopatia, adrenalectomia ou iatrogénica (associado ao tratamento com trilostano ou mitotano em cães com hiperadrenocorticismo)²⁻⁴. O HACS é mais raro e ocorre quando há lesão do hipotálamo ou da hipófise, com consequente diminuição da secreção de ACTH e atrofia do córtex adrenal, levando a carência de glucorticóides, mas não de mineralocorticóides^{1,2,4}. As causas mais comuns são neoplasias, traumas ou iatrogénica, pela interrupção repentina do uso de glucocorticoides exógenos^{2,3}. O cortisol é essencial na manutenção da homeostasia do organismo e a sua insuficiência produz vários efeitos como hipovolemia, hipotensão, ausência de efeito anti-inflamatório intestinal e incapacidade de responder a situações de stress, por diminuição da sensibilidade vascular às catecolaminas. Além disso, os glucocorticoides contribuem para a gliconeogénese e lipólise em situações de stress, podendo ocorrer hipoglicemia quando a sua concentração se encontra diminuída^{1,2,5}. Por sua vez, a aldosterona é importante na manutenção da pressão arterial, dado que atua na excreção renal de potássio e reabsorção renal de sódio, cloro e água. Em caso de déficit desta hormona pode ocorrer desidratação, hipotensão, desequilíbrios eletrolíticos e alterações cardíacas^{1,2,5}. Esta patologia pode acometer cães de várias idades (4 meses - 14 anos) e parece ser mais prevalente em fêmeas. Entre as raças mais predispostas destacam-se os Poodle, Cão de Água Português, Nova Scotia Duck Tolling Retrievers e Bearded e Border Collies (raça do Toddy)^{2,3}. Os sinais clínicos são inespecíficos e podem ser agudos ou crónicos. Geralmente, os animais podem apresentar letargia, anorexia, vômitos, diarreia, melena, dor abdominal, perda de peso, fraqueza, PU/PD e tremores. Os achados clínicos estão associados à gravidade da doença, podendo variar de desidratação leve a choque hipovolemico (com pulso fraco, bradicardia e hipotermia)²⁻⁴. O Toddy encontrava-se prostrado, com vômitos e anorexia, tinha desconforto abdominal, mucosas secas e frias e ligeira desidratação. Os sinais observados no Toddy, sendo vagos, são facilmente atribuídos a outras afeções comuns, nomeadamente gastroenterite por infeção/indiscrição/intoxicação alimentar, pancreatite aguda, doença hepatobiliar e IRA. O DD de Anaplasmosse também foi inicialmente considerado, porque poderia explicar a prostração e vômitos e o teste rápido, no outro hospital, revelou resultado positivo. No entanto, foi descartado após a confirmação de

resultado negativo, por PCR. Os testes rápidos podem dar falsos positivos ou ainda podem existir anticorpos em circulação devido à infecção anterior. O diagnóstico de Hipoadrenocorticismismo é feito com base na história e sinais clínicos, achados do exame físico, análises laboratoriais e exames imagiológicos, porém, é confirmado apenas através de exames hormonais e o teste de estimulação com ACTH^{2,3}. As análises laboratoriais devem incluir um hemograma completo, bioquímica sérica, urianálise e ionograma (alterações eletrolíticas são, frequentemente, os primeiros indicadores de HAC)^{2,3}. As alterações mais comuns no hemograma incluem uma anemia leve normocrômica, normocítica, não regenerativa e a ausência de um leucograma de stress, o que num cão doente é sugestivo de HAC^{3,5,6}. O Toddy apresentava um hemograma normal. No que diz respeito ao ionograma, as alterações habituais em cães com insuficiência adrenal incluem hipercalcemia, hiponatremia e hipocloremia, causadas pela deficiência em aldosterona. Consequentemente há a diminuição do rácio Na⁺/K⁺. Estas alterações eletrolíticas são uma evidência importante para o diagnóstico de HAC, tal como se verificou no caso do Toddy³⁻⁵. Quando existe uma relação de Na⁺/K⁺ menor ou igual a 24, a probabilidade de confirmação do diagnóstico é elevada (no caso do Toddy era de 19,8)^{2,3}. Em relação à bioquímica sérica, a maioria das vezes, existe algum grau de azotemia, com incremento de BUN (90% dos casos) e CREA (65% dos casos), sendo que o fósforo também pode estar aumentado^{3,5,6}. O Toddy tinha valores de BUN e CREA elevados. A azotemia deve-se à má perfusão renal e diminuição da TFG (por desidratação e hipovolemia) e a possíveis perdas de sangue gastrointestinal e alterações hepáticas, que aumentam a concentração de ureia. Embora, primariamente, esta azotemia seja de natureza pré-renal, na maioria dos cães com HAC, a urianálise revela densidade <1.020, por estar comprometida a capacidade de concentrar urina devido à hiponatremia. Por este motivo, e pela presença das alterações eletrolíticas já referidas, alguns animais são inicialmente diagnosticados, de forma errada, com IRA^{3,5,6}. A densidade urinária do Toddy era de 1.018, que estando dentro dos valores de referência, encontra-se no limite inferior. Contudo, está dentro do valor esperado num animal com HAC. O diagnóstico diferencial (DD) de IRA pode ser excluído pelo facto do Toddy não apresentar leucograma de stress (comum em situações de IRA), nem alterações no fluxo urinário (animais com IRA manifestam oligúria ou anúria) ou na restante análise de urina. Outras alterações bioquímicas também podem ocorrer, tais como hipercalcemia, hipoglicemia, hipoalbuminemia e aumento da atividade da ALT, devido a má perfusão e hipóxia hepática^{1,2,4}. Neste caso, havia valores de ALT ligeiramente aumentados (análises feitas no primeiro hospital). Valores aumentados de ALT podem ocorrer em situações de hepatite ou colangiohepatite, assim como em pancreatite e enterite, DDs que têm como alguns sintomas os apresentados pelos Toddy, mas que se

vieram a excluir após a realização da ecografia. O diagnóstico por imagem não é necessário em casos de HACP, mas uma ecografia abdominal é frequentemente realizada na avaliação inicial de pacientes com sinais gastrointestinais^{3,5,6}. No presente caso, foi realizada com o intuito de despiste de alguma alteração gastrointestinal, pancreatite, doença hepática ou renal. No entanto, o único achado ecográfico foi o tamanho diminuído das adrenais, sugerindo doença endócrina e descartando os restantes DDs. A redução bilateral do polo caudal das adrenais e, em particular, o da esquerda com tamanho <3,2 mm é altamente sugestiva de HAC (polo caudal da adrenal esquerda do Toddy tinha 2,9 mm)⁶. Quando o animal apresenta bradicardia, também pode ser realizado um eletrocardiograma. Esta é originada pela hipercalémia, que tem efeitos deletérios na condução cardíaca^{1,4,5}. Para a realização do teste de estimulação com ACTH, deve ser obtida uma primeira amostra de sangue para doseamento do cortisol basal. Seguidamente, administra-se ACTH sintético, na dose de 5 µg/kg IV ou até 250 µg/cão. Após 1-2 horas, outra amostra sanguínea é retirada para doseamento de cortisol pós-ACTH^{2,3,5}. O diagnóstico é confirmado se o valor de cortisol pós-ACTH for <2 µg/dL^{2,3}. O Toddy apresentou concentração plasmática de cortisol basal e cortisol pós-ACTH <2 µg/dL, confirmando-se o HAC. O estado clínico do animal dita o tratamento a ser instituído. Inicialmente, os objetivos principais são restaurar o volume de fluídos, corrigir distúrbios eletrolíticos e fornecer uma fonte de suporte glucocorticoide de ação rápida^{2,4,6}. A fluidoterapia IV é a prioridade, porque além de corrigir a hipovolemia, ajuda a tratar a hiponatremia, hipocloremia e possível acidose metabólica³. A hipercalemia também deve ser tratada imediatamente, visto que, frequentemente, é a consequência mais aguda de HAC e, quando acompanhada de arritmias, pode ser fatal. Quando é leve a moderada responde bem à fluidoterapia³. Regularmente, o NaCl a 0,9% é recomendado como primeira escolha de fluidoterapia, uma vez que contém sódio e cloro, mas não potássio. No entanto, é necessário prestar atenção às mudanças repentinas na concentração de sódio. Em situações graves de hiponatremia (<120 mEq/L), uma correção muito rápida pode provocar alterações neurológicas^{3,4}. O lactato de ringer (LR) é uma alternativa, uma vez que contém concentrações de sódio inferiores. Para além disso, é mais alcalinizante que o soro fisiológico, corrigindo a acidose com mais eficiência. Apesar de conter pequena quantidade de potássio, permite a correção da hipercalemia, via diluição e aumento da perfusão renal. Em caso de hipoglicémia, o soro deve ser suplementado com glicose²⁻⁴. No internamento do Toddy optou-se pela utilização de LR. Idealmente, não devem ser administrados glucocorticoides até à realização do TE-ACTH. No caso de ser necessária suplementação glucocorticoide imediata, o fármaco de eleição é a dexametasona (0,25-2mg/kg, IV, SID), visto que não interfere no resultado do teste^{1,3}. O Toddy foi estabilizado

com fluidoterapia e tratamento de suporte para a sintomatologia apresentada até à realização do TE-ACTH. Como apresentava vômitos e desconforto abdominal, instituiu-se omeprazol, metoclopramida e tramadol, como protetor gástrico, antiemético e analgésico, respetivamente. Após a confirmação do resultado, iniciou metilprednisolona (1mg/kg, IV, SID). Assim que o animal se encontre estável, é importante iniciar o tratamento crónico da doença¹⁻⁴. Este consiste na suplementação vitalícia de glucocorticoides e mineralocorticoides, de forma a repor o cortisol e a aldosterona em falta^{2,3}. Os glucocorticóides são usados para controlar os sinais inespecíficos e gastrointestinais associados ao HAC, sendo a prednisolona a escolha em cães. A dose inicial é de 0,1-0,25 mg/kg/dia e deve ser gradualmente reduzida, com base nos sinais clínicos e valor de eletrólitos, até que seja identificada uma dose mínima capaz de controlar os mesmos¹⁻³. Cães com deficiências eletrolíticas devem ser tratados com mineralocorticoides, como a fludrocortisona (0,02 mg/kg, PO, BID) ou pivalato de desoxicorticosterona (2,2 mg/kg, IM ou SC, a cada 25 dias). O DOCP é o tratamento de escolha na maioria dos cães com HAC, tal como aconteceu no caso do Toddy^{1,3,6}. A monitorização do tratamento implica a realização de ionogramas de controlo, no 10º e 25º dia, após a primeira administração. A primeira medição de eletrólitos ajuda a determinar a dose correta de DOCP e a segunda confirma se o intervalo de 25 dias é aceitável^{1,3,6}. Segundo alguns estudos, a doença pode ser controlada com doses inferiores à inicialmente recomendada. O intervalo entre injeções também pode ser aumentado gradualmente para cada 30 dias, tornando-se mais conveniente para o animal e tutores^{1,3}. Após determinação da dose correta, o ionograma apenas tem que ser monitorizado a cada 3-6 meses^{3,6}. O Toddy realizou a monitorização do ionograma nos dias previstos e verificaram-se melhorias efetivas. A grande maioria dos animais com HACP exhibe melhoria clínica e bioquímica num curto período de tempo (24-48 horas), com otimização dos valores de BUN e CREA, aumento do rácio Na⁺/K⁺ e melhoria dos sinais clínicos, tal como se veio a verificar no presente caso. Se a terapia e monitorização forem adequadas, o prognóstico é muito bom^{2,3}. É importante sensibilizar os tutores para o facto de se tratar de um tratamento crónico e dispendioso e referir a importância da monitorização e administração da medicação, que devem ser rigorosas^{1,3,6}.

Referências bibliográficas:

1. Scott-Moncrieff J. (2015) "Hypoadrenocorticism" in: Feldman E, Nelson R, Reusch C, Scott-Moncrieff J, Behrend E, (Eds). *Canine and Feline Endocrinology*. 4th ed. Elsevier; p485-520.
2. Camilo CP, Cardoso MJL, De Marchi PN, Ricci FG, Romeiro MS. (2020). Canine Hypoadrenocorticism: a bibliographic review. *Open Journal of Veterinary Medicine*;10: p164-172.
3. Lathan P, Thompson AL. (2018). Management of hypoadrenocorticism (Addison's disease) in dogs. *Veterinary Medicine Research and Reports*;9: p1-10.
4. Church D. (2012). "Canine hypoadrenocorticism". In: Mooney C, Peterson M, (Eds). *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology*. 4th ed. BSAVA; p156-166.
5. Guzmán Ramos PJ, Bennaim M, Shiel RE, Mooney CT. (2022). Diagnosis of canine spontaneous hypoadrenocorticism. *Canine Med Genet* 9;(6).
6. Spence S, Gunn E, Ramsey I. (2018). Diagnosis and Treatment of canine hypoadrenocorticism. In *Practice*;40: p281-290.

Caso clínico nº3 | Neurologia | Síndrome Vestibular Periférica por otite externa-média-interna

Caraterização do paciente e motivo da consulta: Margarida, felídeo, SRD, fêmea esterilizada, com 14 anos de idade e 4,55 kg de peso. Foi apresentada à consulta de urgência por não comer desde o dia anterior e por andar a “cambalear”.

Anamnese: A Margarida era uma gata indoor exclusiva e estava devidamente vacinada e desparasitada. Coabitava com outro gato e comia ração comercial seca e húmida. Os tutores relataram que deixou de comer, no dia anterior à consulta, e que se começou a isolar deles, comportamento que não era normal. Começaram a notar que, ao andar, “cambaleava” e que, algumas vezes, punha a cabeça de lado. Não observaram sinais adicionais. Em casa, não tinha acesso a tóxicos, nem havia possibilidade de indiscrição alimentar. Relativamente ao historial médico, tinha feito análises para pesquisa de alergias há cerca de 2 meses, uma vez que, na altura, tinha zonas do corpo com alopecia. Estes não mostraram resultados conclusivos. Os tutores suspeitavam que o problema fosse comportamental, uma vez que, segundo eles, ficou totalmente resolvido quando um dos gatos coabitantes faleceu. Acrescentaram ainda que, na altura da adoção (quando tinha cerca de 4 anos), foi feito o teste de FIV/FelV, com resultado negativo.

Exame de estado geral: A Margarida encontrava-se alerta e com temperamento equilibrado. Mucosas, ocular e bucal, húmidas e rosadas e TRC <2 seg. Desidratação <5%. Apresentou algum desconforto à manipulação, principalmente na zona da cabeça. Verificou-se a presença de cerúmen no ouvido esquerdo e hiperémia do respetivo pavilhão auricular. Auscultação cardíaca e pulmonar normal. FC de 180 bpm. FR de 24 rpm. Gânglios linfáticos (GL) submandibulares aumentados. Temperatura retal de 39,6°C.

Exame neurológico: Head tilt para o lado esquerdo. Nistagmo patológico, horizontal, com fase rápida para a direita. O estado mental e as reações posturais encontravam-se normais e não apresentava sinais de défices dos nervos cranianos nem de síndrome de Horner. Em relação à proprioceção e reflexos, não foi possível a sua correta avaliação, uma vez que ao longo do exame a Margarida demonstrou cada vez maior desconforto à manipulação e, para além disso, exibia ataxia, com dificuldade em se manter de pé.

Lista de problemas: anorexia, desconforto à manipulação da cabeça, GL submandibulares aumentados, febre, dor, cerúmen e hiperémia do pavilhão auricular esquerdo, head tilt, nistagmo patológico, ataxia.

Diagnósticos diferenciais: Síndrome vestibular periférica por: otite externa/média/interna, pólipos nasofaríngeos; trauma (fratura da porção petrosa do osso temporal), neoplasia,

doença metabólica (hipoadrenocorticismo) ou idiopática. Menos provável: Síndrome vestibular central por: doença vascular, empiema ou neoplasia intracranianas.

Exames complementares: Bioquímica sérica (perfil geriátrico): normal. Hemograma: ligeira neutrofilia. Otoscopia com sedação: Ouvido esquerdo com bastante cerúmen seco e castanho escuro. O canal auditivo externo estava hiperémico e aparentava ter dois pequenos pólipos na porção final, que sangraram facilmente. A membrana timpânica encontrava-se íntegra. Ouvido direito normal e sem conteúdo. Citologia auricular (OE): presença de *Malassezia* spp. e grande quantidade de cocos; neutrófilos raros. Cultura auricular: *Malassezia* spp e *Staphylococcus chromogenes* (Anexo C, figura C1). Tomografia Computorizada (TC) com contraste da bolha timpânica: otite externa, média e interna esquerdas, com lesão dos tecidos envolventes e linfadenopatia reativa (Anexo C, figura C2).

Diagnóstico definitivo: Síndrome vestibular periférica por otite externa/média/interna.

Tratamento: A Margarida ficou internada. Durante este período, a ataxia agravou-se e não se conseguia manter de pé (caía para o lado esquerdo). Iniciou-se fluidoterapia com solução LR, a uma taxa de 8,6 ml/h. Perante a suspeita de otite externa e o desconforto demonstrado, iniciou-se tratamento sintomático com antibiótico, anti-inflamatório e analgésico, nomeadamente, ampicilina (20 mg/kg, IV, TID), meloxicam (1ª dose: 0,2 mg/kg; 2ª dose: 0,05 mg/kg, SC, SID) e buprenorfina (0,02 mg/kg, IV, QID). Ao segundo dia de internamento mantinha febre (39,5 °C), apesar do AINE e AB já instituídos. Dessa forma, adicionou-se enrofloxacina 5% (5mg/kg, SC, SID) e a temperatura começou a estabilizar. Após a confirmação de otite externa/média/interna foi sugerida miringotomia para limpeza da bolha timpânica, mas os tutores preferiram manter apenas tratamento médico e esperar para ver a resposta. Instituiu-se tratamento, no ouvido esquerdo, com solução de Abelia TrisEDTA e enrofloxacina (2 ml OE, BID). Ao fim de 5 dias, a Margarida teve alta com amoxicilina/ácido clavulânico (13mg/kg, PO, BID), enrofloxacina e meloxicam (nas mesmas doses já instituídas, PO) e o tratamento auricular iniciado durante o internamento.

Acompanhamento e Prognóstico: Voltou para consulta de acompanhamento passados 21 dias. Estava ativa e bem disposta e não apresentava nistagmo patológico. Mantinha ligeiro head tilt e o ouvido esquerdo ainda continha alguma secreção (foi sugerida a limpeza antes da aplicação da solução auricular). Apresentava melhorias significativas na ataxia e equilíbrio. Foi mantido o tratamento com enrofloxacina oral e solução de Abelia TrisEDTA e enrofloxacina local, até nova avaliação. Como a Margarida estava a responder positivamente ao tratamento, o prognóstico é bom.

Discussão: A síndrome vestibular é uma das disfunções neurológicas mais frequentes em animais de companhia. Caracteriza-se, essencialmente, pela perda de equilíbrio e

incapacidade de coordenar a posição da cabeça e do corpo¹⁻³. É uma condição patológica mais reportada em cães do que em gatos e com maior incidência em animais mais velhos, com idades entre os 8 e 18 anos (como no caso da Margarida, que tem 14 anos). Raças puras parecem ser mais predispostas (maior tendência em raças braquicefálicas) e não há diferenças significativas de prevalência entre sexos¹. Habitualmente, tem início súbito e os sinais clínicos são progressivos (ao longo de dias ou semanas)¹. O sistema vestibular é um sistema sensorial, composto por um conjunto de estruturas localizadas no ouvido interno dos animais, responsável pela orientação espacial e equilíbrio corporal^{1,4}. É funcionalmente dividido numa componente periférica (labirinto com recetores sensoriais e o nervo vestibular, ramo do nervo craniano (NC) vestibulococlear - VIII) e noutra central (núcleo vestibular, no tronco encefálico). O seu correto funcionamento é essencial para controlar a posição da cabeça, os movimentos dos olhos e o tónus dos músculos extensores^{3,4}. Os sinais clínicos típicos de disfunção vestibular incluem inclinação da cabeça (head tilt), nistagmo patológico, estrabismo posicional e alteração da marcha, que se pode manifestar por ataxia, andar em círculos (circling), inclinar-se ou cair^{1,2,4,5}. Geralmente, a sua apresentação é assimétrica ou unilateral, mas também pode ocorrer de forma bilateral, principalmente em gatos^{2,5}. Embora esta sintomatologia seja facilmente identificada a partir do exame físico e neurológico, não é específica do diagnóstico subjacente². Para estabelecer um plano terapêutico adequado e fornecer aos tutores informações precisas sobre o prognóstico é essencial o diagnóstico diferencial entre uma doença vestibular central ou periférica^{1,4}. Neste ponto, o exame neurológico tem especial importância, sendo necessária uma avaliação sistemática do estado mental, marcha, reações posturais, proprioção e função dos nervos cranianos^{1,5}. A tabela C1 (Anexo C) mostra os achados clínicos que permitem a diferenciação entre síndrome vestibular periférica e central. A sintomatologia exibida pela Margarida e os achados do exame neurológico eram compatíveis com síndrome vestibular periférica (SVP), não evidenciando sinais de síndrome vestibular central (SVC) e excluindo esta opção dos diagnósticos diferenciais. Esta é caracterizada por head tilt em direção ao lado afetado, ataxia vestibular e nistagmos patológico horizontal ou rotatório, com fase rápida no sentido contrário ao lado afetado^{1,3,4}. A paralisia do nervo facial (NC VII) também está frequentemente associada a doença periférica (relação anatómica próxima com o núcleo vestibulococlear), assim como a síndrome de Horner, caracterizada por miose, enoftalmia, protusão da terceira pálpebra e ptose (as fibras nervosas simpáticas do olho atravessam a bolha timpânica e são, muitas vezes, danificadas)¹⁻⁵. Alguns animais têm perda auditiva, do lado afetado. As reações posturais e a proprioção encontram-se normais e, geralmente, não há alteração do estado mental (animais podem demonstrar desorientação em casos agudos)^{1,3}. Por outro

lado, sinais associados a um estado mental deprimido, hemiparesia espástica, défices de nervos cranianos (V – XII, exceto NC VII e VIII) ou défices proprioceptivos ipsilaterais aos vestibulares, indiciam um distúrbio vestibular central^{1,2,4,5}. Nesse caso o head tilt pode manifestar-se tanto para um lado como para o outro, mas em situações em que está presente em direção ao lado oposto da lesão, estamos perante uma síndrome vestibular paradoxal, que é sempre indicativa de disfunção central^{1,3,4}. Existe ainda a condição rara de síndrome vestibular bilateral^{3,4}. Todavia, a correta localização de uma doença vestibular pode ser um grande desafio ou ser mesmo impossível, em algumas situações. Uma ocorrência súbita da doença causa um grau de ataxia muito severo, de tal forma que o animal é incapaz de se manter de pé e demonstra hiperexcitabilidade, o que torna difícil a realização de um exame neurológico confiável. Para além disso, determinadas lesões intra ou extracranianas são de progressão lenta, gerando um desenvolvimento lento de uma síndrome vestibular leve, o que conduz a diagnósticos errados de síndrome periférica (só após um longo período de progressão é que há a manifestação clínica de lesão central). Por fim, uma lesão periférica também pode evoluir para lesão central e, nesse caso, o diagnóstico altera-se³. Após determinar a localização da lesão, define-se uma lista de diagnósticos diferenciais baseada na sigla “VITAMIN D” (Vascular, Inflamatória, Trauma, Anomalia, Metabólica, Idiopática, Neoplasia, Degenerativa)^{1,3}. Os diagnósticos diferenciais (DD) de doença vestibular periférica incluem: otite média/interna e pólipos (nasofaríngeos), como causas inflamatórias; rutura traumática do tímpano, fratura do osso temporal petroso e intoxicação por substâncias ototóxicas, dentro das possibilidades de trauma; síndrome vestibular congénita (anomalia); hipoadrenocorticism (doença metabólica); Síndrome vestibular idiopática e neoplasia^{1,3,4}. A otite média/interna e a síndrome vestibular idiopática são as causas mais frequentes de síndrome vestibular periférica, em gatos, seguidas de lesões neoplásicas do ouvido médio². No caso da Margarida, tendo em conta a história clínica, sintomatologia apresentada e os achados do exame físico, otoscópico e neurológico, definiram-se os DD de SVP provocada por otite média/interna (tinha bastante conteúdo auricular e sinais de otite externa, com possível extensão para as estruturas internas), SVP por pólipos nasofaríngeos (ao exame otoscópico identificaram-se pequenos pólipos no canal auditivo, que podiam sugerir a existência de massas do mesmo género em estruturas mais internas) e SVP devido a neoplasia (possibilidade que deve sempre ser investigada). Também foram considerados SVP devido a fratura do osso petroso (apesar de não haver história de trauma conhecida pelos tutores, a gata permanecia sem a supervisão destes, durante alguns momentos do dia, podendo ter ocorrido um acidente na sua ausência) e síndrome vestibular idiopática (diagnóstico de exclusão). Os restantes DD não entraram na lista por não existirem dados da anamnese ou sinais clínicos compatíveis.

Ao exame otoscópico os tímpanos encontravam-se íntegros e os tutores excluíram a hipótese de intoxicação; uma anomalia congénita ter-se-ia manifestado numa idade mais precoce do animal (gata com 14 anos). No que diz respeito à síndrome vestibular central, os DD mais prováveis são doença vascular (enfartes isquémicos), neoplasia ou empiema intracranianos, peritonite infecciosa felina e deficiência em tiamina^{1,2,4}. Para estabelecer um diagnóstico definitivo são necessários exames complementares, começando sempre por análises sanguíneas completas^{1,3}. Um exame otoscópico cuidadoso deve ser feito com o paciente sedado/anestesiado. O animal não deve estar acordado, uma vez que este não permitirá uma correta exploração e os resultados poderão ser inconclusivos. Quando há suspeita de lesão inflamatória e a membrana timpânica se encontra íntegra, é aconselhada a miringotomia (incisão da membrana do tímpano), seguida de lavagem da bolha timpânica^{1,3,4}. Nestes casos, a citologia do conteúdo auricular também é recomendada, assim como posterior cultura, se aplicável³. As estruturas ósseas do ouvido médio, incluindo a bolha timpânica, podem ser visualizadas radiograficamente. No entanto, exames de imagiologia avançada, como TC ou Ressonância Magnética (RM), permitem uma melhor visualização do ouvido médio e interno e a sua realização deve ser sempre considerada, especialmente quando há suspeita de doença vestibular central^{1,3-5}. As análises laboratoriais da Margarida estavam normais (permitiram descartar hipoadrenocorticism), à exceção de uma ligeira neutrofilia (compatível com processo infeccioso bacteriano ou fúngico). O exame otoscópico confirmou a suspeita de otite externa, assim como a presença de pólipos inflamatórios no canal auditivo. Perante a suspeita de otite média/interna ou de existência de pólipos no ouvido médio, foi sugerida a realização de TC. Os resultados da TC foram compatíveis com otite média/interna, excluindo dessa forma os restantes DD. A otite média/interna (OMI) é a causa mais comum de síndrome vestibular periférica em animais de companhia^{3,4}. Na maioria dos casos, a infeção inicia-se no canal auditivo externo (otite externa) e difunde-se através da membrana timpânica danificada. No entanto, é comum que infeções do ouvido médio ocorram sem qualquer envolvimento do ouvido externo e o tímpano esteja intacto. De facto, pode tratar-se de uma infeção ascendente do trato respiratório superior ou ter origem hematogénica^{2,3}. Frequentemente, não se descobre a origem. Corpos estranhos, alergia a ácaros, infeções fúngicas (*Malassezia* spp.) ou estenose do canal auditivo são causas comuns de otite externa crónica e podem causar perfuração do tímpano com extensão dos processos inflamatórios para o ouvido médio³. As bactérias são os agentes mais comuns, sendo as *Staphylococcus* spp., *Escherichia coli*, *Pseudomonas* spp, *Proteus* spp. e *Enterococcus* as mais isolados^{3,4}. A citologia e cultura auriculares da Margarida revelaram a presença de *Malassezia* spp e *Staphylococcus chromogenes*. Os sintomas vestibulares ocorrem assim

que o exsudado inflamatório se acumula na bolha timpânica e a inflamação se estende ao labirinto ou ao osso petroso. Ocasionalmente, pode ocorrer surdez como consequência direta da infecção do ouvido interno (surdez de condução) e/ou secundária à ototoxicidade provocada por antibióticos e administração de antissépticos locais, como a clorexidina (surdez neurosensorial). A primeira pode melhorar com tratamento apropriado, enquanto a segunda é, na maioria dos casos, irreversível^{3,5}. Complicações raras, mas potencialmente fatais da OMI, são abscessos cerebrais e meningoencefalomielite, relatados com maior frequência em gatos⁵. O exame otoscópico tem utilidade diagnóstica e terapêutica²⁻⁴. Quando há sinais de otite externa, deve ser realizada uma lavagem cuidadosa do canal auditivo externo e a miringotomia, como referido anteriormente, para lavagem da bolha timpânica, permitindo uma melhor atuação da medicação tópica, a ser instituída posteriormente^{1,3}. O tratamento da otite média/interna pode ser médico ou cirúrgico. Antibióticos sistêmicos devem ser administrados por um longo período de tempo (4 semanas – 2 meses) e devem ser escolhidos de acordo com os resultados da cultura bacteriana e teste de sensibilidade^{3,4}. Aquando da espera dos resultados, cloranfenicol (30 mg/kg, TID), cefalosporinas de primeira geração (20-30 mg/kg, TID) ou enrofloxacin (5 mg/kg, SID, em gatos) são boas escolhas³. O pavilhão auricular deve ser lavado recorrentemente com soro fisiológico e recomenda-se a aplicação de antibióticos locais. Se não houver resposta à medicação ou existirem lesões associadas (tumor ou estenose do canal auditivo), a cirurgia deve ser considerada³. O tratamento instituído à Margarida foi enrofloxacin PO, que demonstrou ser um AB eficaz sobre a bactéria isolada, após teste de sensibilidade (Anexo C, Figura C1) e aplicação local de uma solução de Abelia TrisEDTA com enrofloxacin. O prognóstico é bom para a resolução da infecção, embora alguns défices neurológicos possam persistir, devido a possíveis danos irreversíveis nas estruturas neurais. Muitos animais recuperam após terapia agressiva com antibióticos, administrados consecutivamente pelos períodos de tempo recomendados. No entanto, quanto mais crónica é a doença, mais reservado é o prognóstico^{3,4}. Desta forma, é recomendada uma observação e limpeza assíduas dos ouvidos dos animais de companhia, de forma a evitar o desenvolvimento de infeções e complicações decorrentes.

Referência bibliográficas:

1. Turbatu RM, Fernoaga C, Tudor N, Vlagioiu C. (2021) Vestibular Syndrome in dogs and cats - clinical approach to diagnosis and a retrospective case series report. *Science Work Ser C Veterinary Medicine*;LXVII (1):133-140.
2. Grapes NJ, Taylor-Brown FE, Volk HA, Decker S De. (2020) Clinical reasoning in feline vestibular syndrome : which presenting features are the most important ? . *Journal Feline Med Surg*;:1-10.
3. Baroni M, Mariscoli M, Jaggy A. Vestibular Apparatus. (2010) In: *Small Animal Neurology, an Illustrated Text*. Jaggy A, Platt SR (Eds). Schlutersche;371-384.
4. Muñana KR. Head tilt and nystagmus.(2014) In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. 4th edition. Platt S, Olby N (Eds). BSAVA;195-212.
5. Fadda A. (2020) Feline Neurology meets Dermatology. In: *Feline Dermatology*. Birmingham;43-48.

Caso clínico nº4 | Gastroenterologia | Enterite linfoplasmocitária e Linfangiectasia

Caraterização do paciente e motivo da consulta: Cookie, canídeo, SRD, fêmea esterilizada, com 1 ano e 9 meses de idade e 9,6 kg de peso. Foi apresentada à consulta por estar inquieta, sem apetite e com diarreia líquida. **Anamnese:** A Cookie veio referenciada de outra clínica, onde tinha ido dois dias antes pelos mesmos sintomas. Na ocasião, foi medicada e voltou para casa. Como a sintomatologia se manteve, veio ao hospital para investigação mais aprofundada do quadro clínico. A Cookie estava devidamente vacinada e desparasitada, interna e externamente. Morava num apartamento e realizava passeios no exterior, 3 vezes por dia. Nunca tinha viajado e não coabitava com outros animais. Em casa, não tinha acesso ao lixo nem a produtos tóxicos. Comia exclusivamente ração gastrointestinal Purina ProPlan®, desde os 9 meses, devido a episódio anterior semelhante. A urina encontrava-se normal, ao contrário das fezes, que há cerca de 3 dias permaneciam como diarreia líquida, profusa e amarela, com aumento da frequência habitual (cerca de 4 vezes ao dia). Desde essa altura começou a demonstrar diminuição do apetite, aparentando ficar nauseada com a comida. Nunca vomitou. Apesar deste quadro, os tutores referiram que se mantinha ativa e bem disposta, embora, algumas vezes, parece-se inquieta devido a desconforto. Nesses momentos, descreveram que se colocava em “praying position”. Em relação ao passado médico, a Cookie tinha um historial de vários episódios com sintomatologia gastrointestinal idêntica. Há cerca de 1 ano teve uma crise aguda de diarreias líquidas, que ficou controlada com tratamento sintomático e ração gastrointestinal. Aquando desse episódio, realizou uma ecografia onde foi identificada uma enterite generalizada.

Exame de estado geral: A Cookie encontrava-se alerta, ativa e com temperamento equilibrado. Condição corporal 5/9. Mucosas húmidas e rosadas e TRC <2 seg. Apresentava ligeira desidratação, (5-6%) e os gânglios linfáticos encontravam-se normais. Movimentos respiratórios costoabdominais, de profundidade normal, regulares, rítmicos e FR de 26 rpm. Pulso femoral forte, rítmico e regular, bilateralmente. Auscultação cardíaca e pulmonar normais. FC de 104 bpm. Temperatura retal de 37,7°C, sem presença de fezes, muco, parasitas ou sangue no termómetro. Durante a palpação abdominal, demonstrou algum desconforto à palpação profunda e sentiram-se ansas intestinais com conteúdo líquido. **Lista de problemas:** Anorexia, desconforto abdominal, diarreia de intestino delgado, desidratação ligeira.

Diagnósticos diferenciais: Gastroenterite (por intoxicação/indiscrição alimentar; infecciosa, parasitária); IBD (Inflammatory bowel disease); Linfangiectasia; Obstrução

parcial por ingestão de corpo estranho; Pancreatite crônica; Hepatopatia; Insuficiência Renal; Hipoadrenocorticism; Neoplasia (pouco provável).

Exames complementares: Bioquímica sérica – Ureia diminuída e aumento de Fosfatase Alcalina (ALP) (Anexo D, Tabela D1). Hemograma – Sem alterações (Anexo D, Tabela D2). Ecografia – Sem alterações, à exceção de ponteados hiperecogênicos na mucosa intestinal, sugerindo infiltrado inflamatório – requer diagnóstico histopatológico; não se observaram corpos estranhos, nem sinais obstrutivos. Cultura fecal – Negativa para parasitas fecais e apenas com flora bacteriana polimorfa (Anexo D, Figura D1). Doseamento de Cobalamina e Folato – Valores normais (Anexo D, Tabela D3). Biópsia gastrointestinal por laparotomia – infiltrado inflamatório sugestivo de IBD, com maior severidade no intestino delgado; gastroenterite linfoplasmocitária e linfangiectasia (Anexo D, Figura D2).

Diagnóstico definitivo: Gastroenterite linfoplasmocitária e linfangiectasia.

Tratamento: A Cookie ficou internada para vigilância das fezes e controle da sintomatologia. Iniciou-se fluidoterapia com solução LR, a uma taxa de 14,3 ml/h e tratamento sintomático com protetor gástrico (omeprazol – 1 mg/kg, IV, BID), probiótico (fortiflora – 1 saqueta de 1g, PO, SID), antibiótico (metronidazol – 10 mg/kg, IV, BID) e analgésico (tramadol – 2 mg/kg, IV, TID). Durante os dois primeiros dias de internamento continuou com diarreias líquidas amarelas e anorexia, sendo instituído um plano de alimentação assistida, com dieta gastrointestinal. Após estabilização dos sintomas e de acordo com os achados ecográficos, foi sugerida a realização de biópsia intestinal. Ao quinto dia de internamento, uma vez que já se encontrava confortável e a comer, a Cookie teve alta. Em casa continuou o tratamento com omeprazol, tramadol e metronidazol (mesmas doses e frequência, PO), por mais 5 dias, e manteve a ração gastrointestinal que fazia anteriormente. **Acompanhamento e Prognóstico:** A Cookie voltou para consulta de acompanhamento e avaliação pós-cirúrgica passados 10 dias. Os tutores referiram que se mantinha bem disposta e as fezes já se encontravam normais. Nessa altura, foram comunicados os resultados da análise fecal e da biópsia e atualizou-se o plano de tratamento. Iniciou prednisolona, numa dose imunossupressora (2 mg/kg, PO, SID), com plano de redução gradual. Apesar do diagnóstico, a Cookie não apresentava alterações severas nas análises laboratoriais características de mau prognóstico (hipoalbuminemia e hipocobalamina) e, para além disso, respondeu positivamente ao tratamento instituído, mesmo antes da introdução do corticosteroide. Dessa forma, o prognóstico favorável.

Discussão: O termo IBD (Inflammatory Bowel Disease) ou Enteropatia inflamatória crônica (EIC) reflete um conjunto de doenças idiopáticas que afetam os animais de companhia. São caracterizadas por sinais gastrointestinais persistentes ou recorrentes e evidência de inflamação em qualquer zona do trato gastrointestinal (intestino delgado é geralmente a

porção mais atingida)¹⁻³. Embora a sua etiologia não seja totalmente compreendida, acredita-se que uma conjugação de fatores genéticos, imunológicos e ambientais (antígenos bacterianos ou da dieta) contribuam para uma desregulação do sistema imunitário intestinal, culminando numa resposta inflamatória exagerada e crónica¹⁻⁴. As EIC podem ser classificadas de acordo com as populações inflamatórias que infiltram a lâmina própria da mucosa gastrointestinal. O infiltrado inflamatório pode ser de natureza linfoplasmocitária, eosinofílica, neutrofílica ou piogranulomatosa. A enterite linfoplasmocitária (ELP) é a forma mais comumente diagnosticada, como aconteceu no caso da Cookie^{2,4}. Em casos severos, a presença de infiltrados inflamatórios provoca obstrução linfática concomitante, que leva à perda intestinal de fluídos e proteínas, o que se traduz num quadro de linfangiectasia secundária⁵. A enteropatia com perda de proteínas pode ocorrer de forma primária, mas, muitas vezes, é consequência de enterite linfoplasmocitária. Isto agrava consideravelmente o quadro clínico, uma vez que os animais, habitualmente, já mal nutridos, começam também a perder proteínas e lípidos para o lúmen intestinal, o que origina hipoproteinémia (geralmente com hipoalbuminémia grave) e hipocolesterolemia e acentua a diarreia já existente^{1,5-7}. O diagnóstico da Cookie incluiu a presença de linfangiectasia. Apesar disso, não apresentava perda de proteínas (as proteínas totais e a albumina encontravam-se dentro dos valores de referência), sugerindo um quadro ligeiro e possivelmente inicial da patologia. A duração prolongada de IBD pode também predispor à manifestação de neoplasias gastrointestinais e, mais uma vez, a enterite linfoplasmocitária parece estar associada ao desenvolvimento de linfoma¹. Normalmente, cães com EIC apresentam-se na consulta com diarreia crónica ou recorrente e falta de apetite, acompanhada ou não de perda de peso. Se o duodeno estiver severamente afetado, os sinais clínicos podem incluir vômitos. A diminuição do nível de atividade também pode ocorrer, sendo mais comum em casos de enteropatia com perda de proteínas^{1,2,7}. Os sinais clínicos da Cookie incluíam diarreia típica de intestino delgado (líquida, amarela e em grande quantidade) e falta de apetite, o que acabou por se traduzir em alguma perda de peso. A doença pode acometer animais de várias idades, verificando-se maioritariamente em cães jovens-adultos. Não parece haver uma prevalência entre géneros. Algumas raças, como Basenji, Soft Coated Wheaten Terrier, Pastor Alemão, Yorkshire Terrier e Shar-Pei (entre outras) apresentam maior predisposição para determinadas formas da doença^{1,2,6}. Sendo, a maioria das vezes, de carácter idiopático, o diagnóstico de ELP requer a exclusão de outras causas conhecidas de sintomatologia gastrointestinal, sendo essencial a obtenção de uma história clínica completa e a realização do exame físico e exames complementares. Diagnósticos diferenciais com sinais clínicos idênticos a EIC incluem: intolerância/indisciplina alimentar; doenças

infeciosas (enterites bacterianas) e parasitárias (helmintes gastrointestinais); obstruções parciais por ingestão de corpo estranho; neoplasias; patologias metabólicas e endócrinas, nomeadamente pancreatite e hipoadrenocorticismo; hepatopatias e doença renal⁴. Após a avaliação inicial do animal deve proceder-se à realização de exames diagnósticos. Inicialmente, estes devem abranger um hemograma, bioquímica sérica, urianálise e análises fecais^{2,7}. Posteriormente, a radiografia e/ou ecografia podem ser úteis na investigação da afeção gastrointestinal. Se necessário, testes mais específicos para pesquisa de patologia pancreática, hepática ou endócrina, também podem ser incluídos. Por fim, a endoscopia ou laparotomia exploratória com realização de biópsias podem ser necessárias para se obter um diagnóstico definitivo². Habitualmente, o hemograma encontra-se dentro dos valores normais e quando há alterações, estas são inespecíficas. Pode observar-se anemia, devido à inflamação crónica, má nutrição ou perda de sangue (com consequente deficiência de ferro) e um leucograma de stress. A ocorrência de neutrofilia com desvio à esquerda é indicativa de infeção intestinal e pode surgir eosinofilia como consequência de parasitismo, hipersensibilidade à dieta ou como um efeito paraneoplásico de linfoma. Linfopenia pode ocorrer se houver linfangiectasia^{2,7}. No que diz respeito à bioquímica sérica, para além de permitir excluir doenças não GI, é útil para avaliação da gravidade e evolução da doença, no entanto, em muitos animais encontra-se, igualmente, normal^{2,7}. Um dos achados mais comuns é hipoproteínemia ou hypoalbuminemia, sendo um fator de mau prognóstico que ocorre devido a má absorção ou perda gastrointestinal de proteínas². Valores aumentados de enzimas hepáticas (ALT e ALP) podem traduzir doença hepática, porém, também estão presentes em situações de enteropatia grave ou crónica, por presença de bactérias, endotoxinas ou antígenos, que atingem a circulação portal (hepatopatia reativa). Nestes casos, a função e morfologia hepáticas devem ser avaliadas através do doseamento de ácidos biliares e ecografia, respetivamente². Os valores de ureia e creatinina, quando aumentados, são um indicador útil de doença renal, estando, geralmente, dentro de valores normais em afeções gastrointestinais. Se houver um aumento da razão ureia-creatinina, num animal em jejum, é sugestivo de sangramento GI, com conversão de proteínas do sangue em amónia, pelas bactérias intestinais e consequente formação de ureia a nível hepático^{2,7}. A urianálise é outra ferramenta útil que, em conjunto com as análises bioquímicas, permitem avaliar a função renal e excluir uma possível patologia a esse nível. Por sua vez, a análise fecal é essencial no diagnóstico de qualquer afeção do trato GI, uma vez que permite investigar a presença de sangue oculto, parasitas e outros microrganismos². O doseamento de folato e cobalamina permitem, ainda, a avaliação da função entérica e contribuem para a determinação da severidade da doença (a Cookie apresentava valores normais).

Concentrações diminuídas destes marcadores de doença GI indicam a necessidade de suplementação vitamínica e, em particular, o decréscimo de cobalamina é um indicador de prognóstico negativo, visto que acarreta consequências metabólicas sistémicas ^{2,7}. No caso da Cookie, a anamnese permitiu descartar a possibilidade de intoxicação/indiscricção alimentar, uma vez que esta era alimentada exclusivamente com ração gastrointestinal. O resultado das análises laboratoriais (bioquímica e hemograma) permitiu a exclusão de causas infecciosas e confirmou a inexistência de outras patologias, como, hipoadrenocorticismo e doença renal. O valor significativamente aumentado de ALP é compatível com as alterações esperadas num quadro de EIC. Relativamente aos exames imagiológicos, a radiografia pode ser útil para excluir a presença de corpos estranhos radiopacos, massas ou intussuscepções, mas não acrescenta mais ao diagnóstico de EIC². Dessa forma, a ecografia abdominal é o exame de primeira escolha, uma vez que permite uma boa avaliação do trato gastrointestinal, em toda a sua extensão. Os achados ecográficos característicos incluem aumento da espessura da parede intestinal e diminuição da motilidade, em consequência da infiltração inflamatória, que se traduz em pontuações hiperecogénicas na mucosa intestinal. Quando existe linfangiectasia concomitante é possível observar pequenas estriações que correspondem a vasos quilíferos dilatados ^{2,7}. Na Cookie realizou-se uma ecografia abdominal na qual se identificaram alterações compatíveis com infiltrado inflamatório, mas a imagem sugestiva de linfangiectasia não foi observada. Adicionalmente, permitiu descartar alterações pancreáticas e hepáticas, assim como a presença de um corpo estranho ou neoplasia intestinal (embora fosse pouco provável). Por fim, a biópsia intestinal é crucial para comprovar a presença de inflamação intestinal e confirmar o diagnóstico de EIC². Esta pode ser realizada secundariamente a laparotomia exploratória ou através de endoscopia. A endoscopia permite a observação da mucosa intestinal, mas tem como limitações o facto de só permitir a recolha de amostras de regiões proximais (duodeno e íleo), sendo estas de tamanho reduzido e apenas das camadas superficiais. Em contrapartida, a laparotomia exploratória permite uma biópsia de espessura total, embora esta seja mais invasiva e a cicatrização possa ficar comprometida se houver hipoproteïnemia severa². Esta segunda opção foi posta em prática no presente caso e permitiu a obtenção de um diagnóstico definitivo. O tratamento envolve uma combinação de modificação da dieta, antibioterapia e terapia imunossupressora. Uma abordagem por etapas é sempre recomendada, mas em casos mais severos não se torna possível^{1,2}. A modificação da dieta é um ponto-chave para um tratamento bem sucedido e possui um papel importante na eliminação de causas dietéticas de inflamação intestinal, como alergia ou intolerância alimentar. Deverão ser utilizadas dietas de exclusão e altamente digestíveis, à base de proteína hidrolisada^{2,3}. Com esta alteração, a maioria dos

animais responde positivamente, ao fim de 3 semanas⁷. Quando tal não acontece, é necessária a introdução de antibioterapia, sendo esta, muitas vezes, combinada com a dieta logo numa fase inicial. O metronidazol é o antibiótico de primeira escolha, uma vez que é eficaz contra bactérias anaeróbias e alguns protozoários, sendo um excelente agente para o trato GI. Adicionalmente parece ter propriedades imunomoduladoras^{2,3}. Uma alternativa é a tilosina, que também se mostra eficaz nestas situações^{2,3}. A enterite linfoplasmocitária moderada é, tipicamente, responsiva à dieta e/ou à antibioterapia, no entanto, a sua auto-perpetuação agrava o quadro clínico, sendo necessário recorrer a terapia imunossupressora¹. Esta é igualmente necessária em casos de inflamação intestinal idiopática, embora deva ser considerada como último recurso¹⁻³. Os glucocorticoides são os fármacos mais frequentemente usados para esse fim, sendo a prednisolona o de primeira escolha¹⁻³. A dose inicial recomendada é de 1-2 mg/kg, PO, SID, sendo depois reduzida lentamente até uma dose mínima eficaz^{2,5,7}. Em casos refratários, pode considerar-se a utilização de outros imunossupressores, tais como azatioprina, clorambucilo ou ciclosporina⁷. A Cookie manteve a dieta gastrointestinal e respondeu positivamente ao tratamento inicial apenas com antibioterapia. No entanto, como os episódios de diarreia eram recorrentes, a terapia imunossupressora foi introduzida, uma vez que ainda não tinha sido experimentada. O uso de probióticos como adjuvantes ao tratamento pode ser benéfico, no entanto, não existe informação suficiente que comprove a sua eficácia nestes casos². O sucesso da terapia é variável. Embora muitos casos respondam inicialmente, apenas uma parte obtém remissão completa. O prognóstico para cães com EIC é bom se a terapia for iniciada numa fase inicial, em que o animal ainda não apresenta perda de peso. Ainda assim, é necessário ter em conta que esta é uma patologia que pode ser controlada, mas não tem cura¹. A hipoalbuminemia e a hipocobalamina, quando presentes, são indicadores de prognóstico negativo^{2,4}.

Referências bibliográficas:

1. Willard M. (2020) "Disorders of the intestinal tract." In Nelson R, Couto C (eds). *Small Animal Internal Medicine*. 6th ed. Elsevier; p 474-498.
2. Hall EJ. (2013) "Diseases of the Gastrointestinal Tract - Small intestine." In Washabau RJ, Day MJ (eds). *Canine and Feline Gastroenterology*. Elsevier; p 651-678.
3. Makielski K, Cullen J, O'Connor A, Jergens A. (2018) Narrative review of therapies for chronic enteropathies in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*;33:11-22.
4. Moser K, Mitze S, Teske E, Bomhard W, Stockhaus C. (2018) Correlation of clinical, diagnostic and histopathological parameters in dogs with chronic lymphocytic-plasmacytic enteropathy. *Thieme E-Journals*;46:15-20.
5. Schmitz S, Gow A, Bommer N, Morrison N, Mellanby R. (2019) Diagnostic features, treatment and outcome of dogs with inflammatory protein-losing enteropathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*;33: p 2005-2013.
6. Allenspach K, Iennarella-Servantez C. (2021) Canine Protein Losing Enteropathies and Systemic Complications. *Vet Clin North Am Small Animal Practice*;51(1): p111-122.
7. Hall E, Ridyard A. (2020) "Small intestine." In Hall EJ, Kathrani A (eds). *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*. 3rd ed. BSAVA; p 198-203; 213-223.

Caso clínico nº5 | Urologia | Insuficiência Renal Crônica

Caraterização do paciente e motivo da consulta: Wicky, Canídeo, de raça Pinscher, fêmea esterilizada, 14 anos de idade e 3,2 kg de peso. Foi apresentada à consulta porque estava menos ativa, com fezes moles e quase não comia há 5 dias. **Anamnese:** A Wicky estava devidamente vacinada e desparasitada, interna e externamente. Habitava numa moradia e tinha acesso ao exterior privado. A alimentação consistia em ração comercial seca e, por vezes, comida caseira. Não tinha acesso a lixo, nem tóxicos. Não coabitava com outros animais. A tutora referiu que há cerca de 5 dias praticamente não comia e, desde essa altura, estava com fezes moles. Em relação à urina, achava que estava a urinar em maior quantidade ou, pelo menos, via-a a fazer mais vezes. Além disso, notou que andava a beber muita água, já há cerca de 1 mês, mas associou ao calor. Apesar de a achar bem disposta, disse que estava muito menos ativa e, algumas vezes, com sinais de cansaço sem razão aparente. Acrescentou, ainda, que há 2 dias a Wicky tinha tido um vômito espumoso. Em relação ao passado médico, a Wicky tinha realizado uma mastectomia parcial direita (M4-M5), há cerca de 2 meses e, nessa altura, as análises sanguíneas revelaram azotémia ligeira. Fez também uma ecografia onde foi possível observar “cálculos renais e leve dilatação pélvica” e análise de urina que acusou a presença de sangue, proteínas e cristais. Teve alta com Alfuzosina (0,5 mg/kg, PO, BID) e ficou de voltar ao hospital para reavaliação da função renal, o que não se veio a verificar.

Exame de estado geral: A Wicky encontrava-se alerta e com temperamento equilibrado. As mucosas ocular e bucal estavam húmidas e rosadas, com tempo de repleção capilar (TRC) <2 segundos. Desidratação <5%. Movimentos respiratórios costoabdominais, de profundidade normal, regulares e rítmicos. Frequência respiratória (FR) de 16 respirações por minuto (rpm). Pulso femoral normal, assim como a auscultação cardíaca e pulmonar. Frequência cardíaca (FC) de 108 batimentos por minuto. Gânglios linfáticos normais. Temperatura retal de 37,9°C. Condição corporal 6/9, mas perdeu 800g, em 2 meses. Demonstrou desconforto à palpação abdominal. Não se conseguiram avaliar os rins, mas foi sentida a bexiga, moderadamente distendida.

Lista de problemas: anorexia, diminuição da atividade habitual, fadiga, fezes moles, possível PU/PD, vômitos espumosos, desconforto abdominal, perda de peso.

Diagnósticos diferenciais: Insuficiência renal crônica; insuficiência renal aguda; diabetes *mellitus*; hiperadrenocorticism; hipoadrenocorticism; insuficiência hepática; pielonefrite; gastroenterite (intoxicação/intolerância alimentar/infeciosa); patologia do trato urinário inferior (infecção, urolitíase, neoplasia); polidipsia psicogénica.

Exames complementares: Bioquímica sérica – Azotemia severa (Anexo E, tabela E1). Hemograma – Linfopenia e anemia ligeira (Anexo E, tabela E2). Ecografia abdominal –

Nefrocalcinose bilateral marcada e alterações renais compatíveis com processo degenerativo crônico (nefrite intersticial crônica) (Anexo E, figura E1). Análise de urina completa – Urianálise (urina colhida por compressão vesical): sangue e proteínas +1; Rácio proteína/creatinina urinária (urina colhida por cistocentese) = 1,2 (Anexo E, tabela E4); Cultura urinária (urina colhida por cistocentese): ausência de crescimento bacteriano. Densidade urinária – 1.010. Ionograma – Hiperfosfatemia e Hiperclorémia ligeira (Anexo E, tabela E3). Pressão arterial (média) – Sistólica: 155; Média: 108; Diastólica: 83; Pulso: 108.

Diagnóstico definitivo: Insuficiência Renal Crônica.

Tratamento: A Wicky ficou internada, instituiu-se fluidoterapia com solução de Ringer Lactato, a uma taxa de 13,7 ml/h, e iniciou-se um plano de alimentação assistida com dieta gastrointestinal Purina ProPlan®. Ao longo do internamento foi aceitando cada vez melhor a alimentação. Fez uma toma de maropitant (1 mg/kg, IV) para prevenir a ocorrência de vômitos. Perante a sintomatologia e o valor aumentado de fósforo, introduziu-se sucralfato (500 mg/cão, PO, BID), uma vez que, além de protetor gástrico, tem efeito quelante de fósforo. Ao terceiro dia de internamento começou com hematúria e fezes moles com sangue visível. Iniciou-se antibiótico, amoxicilina e ácido clavulânico (10 mg/kg, IV, BID) e probiótico, Florentero® (1/2 comprimido, PO, BID). Ao quinto dia, a sintomatologia clínica estabilizou e a Wicky começou a comer sozinha. Teve alta com indicação de voltar passados 7 a 10 dias para controlo da azotémia, pressões arteriais, fósforo e proteinúria. Em casa continuou tratamento com antibiótico e probiótico (durante 7 dias) e sucralfato (até nova avaliação dos valores de fósforo), sendo também adicionado um condroprotetor, KimiMove® (1/4 comprimido, PO, SID). Adicionalmente, iniciou dieta renal Purina ProPlan®. **Acompanhamento e Prognóstico:** Cinco dias após a alta, através de consulta telefónica, a tutora referiu que a Wicky continuava com flutuações de apetite e que, quando não comia, também não lhe dava as medicações. Para além disso, informou que estava a fazer dieta senior Royal Canin®, uma vez que a Wicky não mostrou nenhum interesse pela dieta renal. A tutora foi informada da importância da administração correta da medicação, assim como da necessidade da Wicky se alimentar devidamente (deveria forçar alimentação com seringa, se não fosse possível de outra forma). A dieta senior Royal Canin confere alguma proteção renal, pelo que seria uma alternativa preferível a não comer nada. Existem diversos fatores de prognóstico negativo observados na Wicky, nomeadamente, a falta de apetite, perda de peso e a presença de proteinúria e hiperfosfatémia, pelo que é aconselhada uma monitorização e avaliação regular, a cada 2-4 meses. Apesar do prognóstico reservado, a taxa de progressão da doença varia entre os animais afetados, podendo estes ter um tempo de sobrevida de meses a alguns anos, com qualidade de vida.

Discussão: A distinção entre insuficiência renal aguda (IRA) e doença renal crônica (DRC) nem sempre é fácil, mas é importante, uma vez que a IRA é potencialmente reversível, enquanto a DRC não é. Existem vários achados clínicos que ajudam nesta diferenciação, mas apenas são úteis se presentes, no caso de DRC (Anexo E, tabela E5)¹. Perante a história e sinais clínicos apresentados pela Wicky, a DRC foi considerado o diagnóstico mais provável. A IRA foi descartada, uma vez que já aparentava ter sinais de afeção renal, pelo menos, desde a última visita ao veterinário, e os restantes sinais clínicos não eram compatíveis (Anexo E, tabela E5). A doença renal crônica é caracterizada por anomalias estruturais e/ou funcionais em um ou ambos os rins, que estão presentes, no mínimo, há 3 meses²⁻⁴. Esta culmina em insuficiência renal, quando deixa de existir a capacidade de manter normais as funções excretora, reguladora e endócrina dos rins¹. É uma doença progressiva e as alterações estruturais a nível renal são irreversíveis. A evolução da doença, embora muitas vezes lenta, pode levar a um estado terminal^{2,5}. É a doença renal mais comum em animais de companhia e afeta cães de todas as idades, com maior prevalência em animais mais velhos³. A sua etiologia pode nunca ser determinada, mas podem ser identificadas causas subjacentes, como nefrite intersticial crônica (NIC) de causa desconhecida (diagnóstico patológico mais comum), pielonefrite crônica ou glomerulonefrite crônica (ambas difíceis de distinguir histologicamente de NIC), amiloidose, predisposição racial ou IRA prévia^{1,3}. A obtenção de uma história clínica completa e precisa é essencial, uma vez que esta fornece informações importantes para auxiliar no diagnóstico². No que diz respeito aos sinais clínicos, a poliúria e polidipsia (PU/PD) são, geralmente, as primeiras alterações detetadas pelos tutores^{1,2}. Nos cães é frequente um primeiro relato de nictúria, uma vez que estes começam a acordar os donos durante a noite para irem à rua¹. No geral, a polidipsia é mais facilmente reconhecida. Teoricamente, a PD é definida como ingestão de água >100 ml/kg/24h, e a PU como a produção de urina >50ml/kg/24h. No entanto, PU/PD podem identificar-se em valores inferiores, sendo consideradas quando o dono reconhece um aumento efetivo e significativo da ingestão de água e da frequência de urina, em relação ao normal para o seu animal². Sinais inespecíficos, possivelmente associados à urémia, como anorexia, perda de peso e letargia, também são comuns. Vômito também podem estar presentes em cães²⁻⁴. Toda esta sintomatologia estava presente na Wicky, corroborando a suspeita de DRC. Os restantes diagnósticos diferenciais foram tidos em conta, por serem compatíveis com a PU/PD e com a maior parte dos sintomas inespecíficos apresentados. Numa fase inicial da doença, os parâmetros do exame físico podem estar normais, mas um exame clínico completo é importante para identificar doenças concomitantes ou fatores predisponentes². Ao exame físico, uma má condição corporal e pelo em mau estado (seco e opaco) são

evidências de doença crónica. Os animais podem apresentar-se desidratados devido à ingestão insuficiente de alimentos e água, que não são capazes de compensar a PU. Úlceras orais e palidez das mucosas (em caso de anemia) também se podem verificar¹. A palpação dos rins deve ser realizada, a fim de se detetarem alterações de tamanho ou forma (rins pequenos e irregulares são um achado comum em DRC). Normalmente, os animais não demonstram dor à palpação renal, a menos que uma lesão aguda seja concomitante⁴. As manifestações clínicas de desmineralização óssea são extremamente raras em cães e gatos adultos. Apesar disto, em alguns estudos, a doença demonstrou estar associada à evidência histológica de diminuição da densidade mineral óssea, em gatos¹. Apesar da perda de peso, a Wicky ainda não apresentava uma má condição corporal, mas encontrava-se ligeiramente desidratada. A nível do hemograma, pode verificar-se anemia não regenerativa, contudo, esta pode estar mascarada pela desidratação. Assim sendo, o hematócrito deve ser avaliado conjuntamente com a concentração total de proteínas^{1,3}. Neutrofilia e linfopenia são habituais em situações de doença crónica. Na Wicky registou-se anemia ligeira e linfopenia, achados compatíveis com DRC. Em relação à bioquímica sérica, as alterações habituais são azotemia (se 75% ou mais nefrónios não se encontram funcionais) e hiperfosfatemia (se 85% ou mais nefrónios não se encontram funcionais)^{1,3}. Cães com estes valores aumentados apresentam-se isostenúricos (67% de nefrónios não funcionais), o que pode não acontecer em gatos¹. A severidade da proteinúria é um reflexo da hipertensão glomerular e pode ser um bom indicador da taxa de progressão da doença. Segundo alguns estudos, um rácio proteína:creatinina > 1,0 está associado a uma progressão mais rápida e aumento do risco de desenvolvimento de uma crise urémica ou morte^{1,3}. A Wicky apresentava azotémia severa, hiperfosfatémia e isostenúria, o que revelou uma função renal bastante comprometida. A radiografia abdominal pode ser útil para observação do formato irregular ou das dimensões reduzidas dos rins, assim como a ecografia abdominal, que, adicionalmente, pode mostrar ecogenicidade aumentada do tecido renal e perda de diferenciação corticomedular¹. A ecografia da Wicky revelou nefrocalcinose bilateral marcada e alterações renais compatíveis com processo degenerativo crónico, o que veio corroborar os achados laboratoriais. Desta forma, a DRC pode ser diagnosticada com base em anomalias estruturais grosseiras (e.g.: nefrolitíase, alterações de tamanho/forma renal, doença poliquística) ou funcionais (e.g.: proteinúria, azotemia, isostenúria persistente)^{2,4}. Assim sendo, o diagnóstico da Wicky foi definido tendo em conta todos os achados relatados ao longo do caso clínico. Os restantes DD puderam ser excluídos após a realização das análises sanguíneas e urinária, nomeadamente bioquímica sérica sem alterações compatíveis com doença endócrina ou hepática; glicose dentro dos valores de

referência, descartando diabetes *mellitus*; ausência de sinais de infecção no hemograma e cultura urinária; urianálise sem alterações de relevo, excetuando as compatíveis com DRC. Além disso, a ecografia também permitiu confirmar as suspeitas de lesão renal, assim como a inexistência de outras alterações compatíveis com os DD (adrenais normais, tamanho e parênquima hepáticos sem anomalias, ausência de achados compatíveis com urólitos e neoplasia). A gravidade dos sinais clínicos associados à doença renal varia de acordo com o grau de disfunção renal⁵. De forma a adaptar a terapia a cada paciente e fornecer alguma percepção do prognóstico, recomenda-se o estadiamento da doença. A *International Renal Interest Society* (IRIS) desenvolveu um sistema através do qual se atribui ao animal um estágio (1 a 4) da DRC, previamente diagnosticada. Esta classificação é feita com base nos valores de creatinina sérica e/ou SDMA (*symmetric dimethylarginine* – biomarcador correlacionado com a TFG) e subestádios são atribuídos de acordo com os valores de proteinúria (avaliada pelo rácio proteína:creatinina - UPC) e pressão arterial^{5,6}. Segundo este sistema, a Wicky deveria ser considerada uma paciente de estágio 3, proteinúrica e pré-hipertensa. A Wicky demonstrou sinais clínicos da doença, a concentração de creatinina estava entre 2,9 – 5,0 mg/dL, o rácio UPC era superior a 0,5 e a pressão arterial sistólica encontrava-se entre 140 – 159 mm Hg. Após o diagnóstico e estadiamento da doença, os objetivos seguintes passam por retardar a progressão desta para uma fase terminal². O tratamento passa por corrigir desequilíbrios nutricionais, hídricos, eletrolíticos, endócrinos e ácido-base. Infelizmente, não é expectável que este seja curativo ou que reverta a disfunção renal ou quaisquer lesões associadas. Se alguma causa subjacente, tratável, for identificada é imperativa a sua abordagem^{1,5}. Em caso de desidratação, deve ser fornecida fluidoterapia intravenosa adequada, de modo a resolver a azotemia pré-renal, e a escolha deve recair sobre uma solução cristalóide equilibrada (e.g.: Ringer Lactato)¹. Os objetivos associados à nutrição incluem a manutenção do peso e condição corporal e a garantia de ingestão contínua de calorias. A modificação da alimentação para uma dieta renal é um ponto essencial, assim como a disponibilização de água fresca a tempo inteiro. Entre todas as terapias, a implementação deste tipo de dieta é a que representa maior benefício no manejo da doença. Esta deve ser restrita em proteínas e fósforo de forma a controlar a proteinúria e a hiperfosfatémia^{1,5}. Caso a alteração da dieta não seja eficaz na redução da concentração sanguínea de fósforo, podem adicionar-se ao tratamento quelantes de fósforo, por via oral, de forma a acelerar a sua excreção. Estes devem ser administrados com as refeições ou num espaço de 2 horas após a alimentação, de forma a maximizar a sua eficácia^{1,5}. Em pacientes diagnosticados com hipertensão sistémica, agentes anti-hipertensivos devem ser introduzidos e mantidos ao longo de toda a vida do animal. A hipertensão é uma complicação comum da DRC e

pode promover glomeruloesclerose e proteinúria, portanto, necessita de ser controlada². Em relação à proteinúria, a sua intervenção é recomendada em todos os estádios da doença e passa pela introdução de uma dieta reduzida em proteínas (dieta renal, já referida); suplementação com ácidos gordos ômega-3 (também incluída nas dietas renais) e inibição do sistema renina-angiotensina-aldosterona. Este último parâmetro pode ser conseguido com inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECAs) ou antagonistas do recetor da angiotensina. Estes fármacos devem ser descontinuados em situações de desidratação e hipercalemia^{1,2,4}. Por fim, terapias adjuvantes podem ser implementadas como manejo da sintomatologia associada à doença, nomeadamente, protetores gástricos, fármacos antieméticos, estimulantes de apetite e alimentação assistida². Prever o prognóstico na DRC é desafiante, visto que a progressão da doença varia substancialmente entre indivíduos. Perda de peso, má condição corporal, proteinúria, hipertensão, hiperfosfatemia e anemia são fatores associados a um pior prognóstico e devem ser os principais alvos do tratamento, de forma a maximizar a sobrevida^{2,7}. Normalmente, a doença progride rapidamente em cães com DRC nos estádios 3 e 4 e estima-se que, entre meses a um ano, possam não resistir ou ter que ser eutanasiados^{2,7}. O prognóstico da Wicky é desfavorável, uma vez que a sua condição engloba a maior parte destes fatores. Em suma, a identificação precoce de pacientes com DRC é importante e desejável para a implementação de terapêuticas destinadas a retardar a progressão da doença. Animais de idade avançada, algumas raças predispostas, animais medicados com fármacos nefrotóxicos, com episódio de insuficiência renal aguda prévio e os que apresentam achados clínicos sugestivos de DRC (PU/PD, perda de peso ou palpação renal anormal) são fatores de risco que evidenciam uma necessidade de monitorização regular, de forma a aumentar a probabilidade de deteção em fases iniciais^{2,7}.

Referências bibliográficas:

1. DiBartola S, Westropp J. "Acute Kidney Injury and Chronic Kidney Disease." In: Nelson R, Couto C, eds. *Small Animal Internal Medicine*. 6th ed. Elsevier; 2020:686-703.
2. Jepson R, Syme H. "Management of chronic kidney disease." In: Elliott J, Grauer G, Westropp J, eds. *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology*. 3rd ed. BSAVA; 2017:263-277.
3. Dunaevich A, Chen H, Musseri D, et al. Acute on chronic kidney disease in dogs: Etiology, clinical and clinicopathologic findings, prognostic markers, and survival. *J Vet Intern Med*. 2020;34:2507-2515.
4. Eatroff A, Langston C. "Chronic kidney disease, overt (symptomatic)." In: Cohn LA, Côté E, eds. *Côté's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats*. 4th ed. Elsevier; 2020:169-171.
5. Quimby J. "Management of Chronic Kidney Disease." In: Bruyette DS, ed. *Clinical Small Animal Internal Medicine Volume II*. 1st ed. John Wiley & Sons, Inc.; 2020:1165-1173.
6. International. *Guidelines - IRIS Staging of CKD (Modified 2019)*.; 2019.
7. Perini-Perera S, Del-Ángel-Caraza J, Pérez-Sánchez AP, Quijano-Hernández IA, Recillas-Morales S. Evaluation of Chronic Kidney Disease Progression in Dogs With Therapeutic Management of Risk Factors. *Front Vet Sci*. 2021;8.

Anexo A: Caso clínico nº1 | Ansiedade de Separação

Tabela A1 – Anamnese dirigida do Patusco.

<i>Questões da anamnese dirigida</i>	<i>Respostas</i>
<i>Qual era a composição do agregado familiar?</i>	Casal, filho adolescente e coelha.
<i>Qual era a rotina diária de todos os membros da família?</i>	Pai e filho saíam de manhã cedo e voltavam ao final da tarde. Tutora saía durante o período da manhã (cerca de 1h/1:30h) e voltava ao final da mesma, permanecendo em casa à tarde.
<i>Qual era a rotina diária típica do animal, incluindo alimentação, exercícios e brincadeiras?</i>	Alimentação duas vezes por dia (9h e 20h); Passeios 3 vezes por dia (9:30h, 13h, 20:30h); Brincadeiras com a tutora durante alguns momentos da tarde e com os restantes membros da família à noite, nos dias em que não estava muito cansado; dois dias por semana frequentava um ATL.
<i>O cão exibia comportamentos de seguir e/ou sombra quando certos indivíduos estavam em casa?</i>	Exibia esse comportamento frequentemente, principalmente com a tutora, com quem passava mais tempo.
<i>Como é que os tutores descreviam os comportamentos problemáticos?</i>	O Patusco chegou a destruir objetos pessoais dos tutores (sapatos e um casaco), mobiliário (pernas de mesa e cadeiras) e, inclusivamente, uma porta (do local onde ficou confinado, a cozinha) em momentos nos quais ficou sozinho por períodos de tempo mais prolongados. Quando saíam de casa os 3 em conjunto (casal e filho) ou quando alguém saía em último, notavam que ficava a ladrar e/ou uivar. Quando voltavam, independentemente de quem fosse, o Patusco demonstrava uma excitação excessiva. Realizava “circuitos” pela casa ininterruptamente, durante cerca de 20 minutos após a chegada de alguém.
<i>Quando ocorriam os comportamentos problemáticos?</i>	Sempre que ficava sozinho em casa. No período da manhã, em que habitualmente permanecia sozinho, não chegava a destruir objetos, mas demonstrava os restantes comportamentos.
<i>Qual era a resposta dos tutores aos comportamentos problemáticos?</i>	Nas alturas de maior destruição chegaram a repreendê-lo verbalmente, por diversas vezes. Nos momentos em que saíam de casa e quando regressavam, evitavam interação com o cão, fazendo-o apenas quando se mostrava mais calmo.
<i>Quais partidas desencadeavam a ansiedade?</i>	Todas, uma vez que ficava a ladrar e mostrava-se extremamente excitado quando regressavam. No entanto, as que despoletavam maiores níveis de ansiedade eram as saídas atípicas (que aconteciam à noite ou em momentos do dia em que o Patusco não estava habituado a ficar sozinho).
<i>Que comportamentos eram observados antes da partida do tutor?</i>	Notavam que ficava alerta quando se apercebia da saída iminente de alguém.
<i>Onde ficava o animal quando saíam de casa?</i>	Inicialmente ficava na cozinha. Após o episódio de destruição da porta, passou a ficar livremente entre a sala, cozinha e corredor da entrada.
<i>Estavam presentes outras fobias, medos e/ou condições de ansiedade?</i>	Tutores consideravam que não tinha outras fobias ou medos e não demonstrava ansiedade em situações distintas às relatadas.

Anexo B: Caso clínico nº 2 | Hipoadrenocorticismo

Tabela B1 – Parâmetros da bioquímica sérica do Toddy (realizada noutro hospital).

Parâmetros	Resultado	Valores de referência
Ureia (mg/dl)	79,9 ↑	9,2 – 29,2
Creatinina (mg/dl)	2,3 ↑	0,40 – 1,40
GPT/ALT (U/L)	121 ↑	17 - 78

Tabela B2 – Hemograma do Toddy, sem alterações.

Parâmetros	Resultado	Valores de referência
WBC ($\times 10^9/L$)	7,34	6,00 - 17,00
Basófilos ($\times 10^9/L$)	0,04	0,00 – 0,12
Neutrófilos ($\times 10^9/L$)	5,01	3,62 – 12,30
Eosinófilos ($\times 10^9/L$)	0,13	0,04 – 1,62
Linfócitos ($\times 10^9/L$)	1,68	0,83 – 4,91
Monócitos ($\times 10^9/L$)	0,48	0,14 – 1,97
RBC ($\times 10^{12}/L$)	6,87	5,10 – 8,50
Hemoglobina (g/L)	159	110 - 190
VCM (fL)	65,8	60,0 – 76,0
HCM (pg)	23,2	20,0 – 27,0
CHCM (g/L)	352	300 - 380
Hematócrito (%)	45,2	33,0 – 56,0
Plaquetas ($\times 10^9/L$)	162	117 - 490
VPM (fL)	9,5	8,0 – 14,1

Tabela B3 – Monitorização do Ionograma, BUN e CREA do Toddy, após diagnóstico de HAC (3º dia de internamento).

Parâmetros	1º dia	10º dia	25º dia	Valores de referência
Sódio (mEq/L)	131 ↓	149	148	141 - 152
Potássio (mEq/L)	6,6 ↑	3,9	4,0	3,8 – 5,0
Cloro (mEq/L)	96 ↓	102	108	102 - 117
Rácio Na:K	19,8	38,2	37,0	
Ureia (mg/dl)	39,0 ↑			9,2 – 29,2
Creatinina (mg/dl)	1,16			0,40 – 1,40

Tabela B4 – Teste de estimulação com ACTH

Parâmetros	Resultado	Valores de referência
Cortisol basal (ug/dL)	1,0	1,0 – 6,0
Cortisol pós ACTH (ug/dL)	1,0	1,0 - 6,0



Figura B1 – Imagens ecográficas das glândulas adrenais do Toddy (diâmetro transversal do polo caudal da adrenal esquerda com 0,29 cm e direita com 0,24 cm). *Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário MaisAnimais.*

Anexo C: Caso clínico nº3 | Síndrome Vestibular por otite externa/média/interna

MICROBIOLOGIA	
CULTURA AURICULAR	
Amostra	Exsudado de ouvido esquerdo
EXAME CULTURAL	
<i>Malassezia spp</i>	
<i>Staphylococcus chromogenes</i>	
	<i>Staphylococcus chromogenes</i>
Ác. Fusídico	S
Amoxicilina/Ác.Clavulânico	S
Ampicilina	S
Cefalotina (1ª Geração)	S
Cefovecina (3ª Geração)	S
Cefoxitina (2ª Geração)	S
Cloranfenicol	S
Enrofloxacina	S
Gentamicina	S
Marbofloxacina	S
Neomicina	S
Orbifloxacina	S
Oxacilina	S
Polimixina B	S
Tetraciclina	S

R = Resistente; S= Sensível; I=Intermédio

Figura C1: Cultura auricular do OE da Margarida

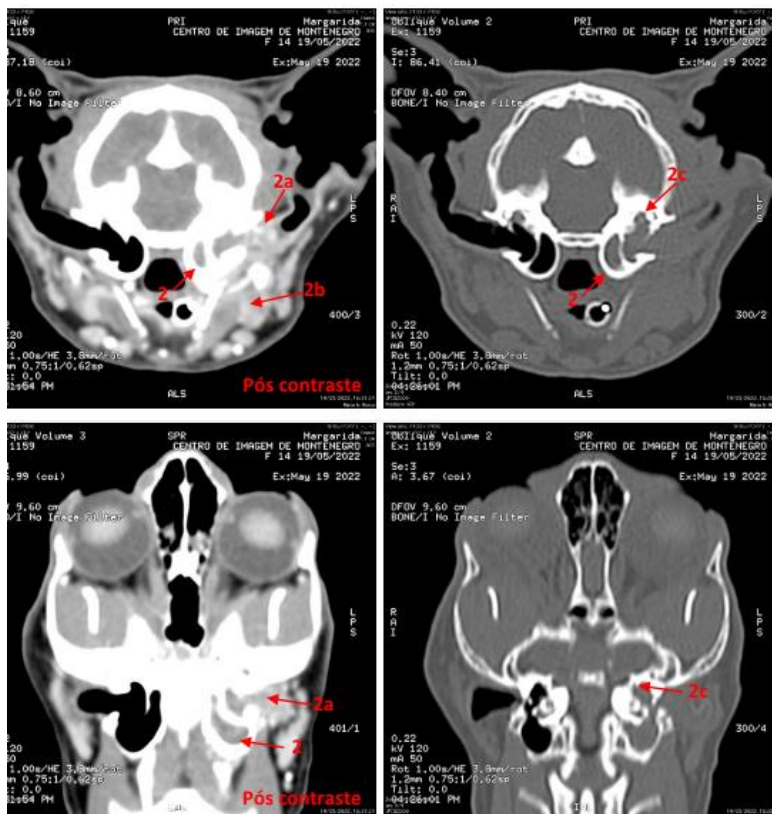


Figura C2: TC à bolha timpânica e estruturas cranianas da Margarida. Identificada a presença de conteúdo de densidade líquido/tecidos moles, ocupando a totalidade da bolha timpânica esquerda (2a); bolha timpânica esquerda espessada; espessamento da parede do canal horizontal esquerdo (2b). Conclusões: otite externa, média e

interna esquerdas, com lesão dos tecidos envolventes e linfadenopatia reativa. *Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário MaisAnimais*

Tabela C1 - Sinais clínicos de doença vestibular periférica vs doença vestibular central
Adaptado de (Turbatu RM et al, 2021).

<i>Sinais clínicos</i>	Lesão vestibular periférica	Lesão vestibular central
<i>Head tilt</i>	Em direção à lesão	Para qualquer um dos lados
<i>Nistagmo patológico</i>	Direção inalterada pela posição da cabeça; Horizontal ou rotatório; Fase rápida para o lado oposto da lesão	A direção pode mudar com a posição da cabeça; Horizontal, rotatório ou vertical
<i>Reações posturais</i>	Normal	Défices do mesmo lado da lesão
<i>Proprioceção consciente</i>	Normal	Défices do mesmo lado da lesão
<i>Défices nervos cranianos</i>	± Nervo craniano ipsilateral à lesão (VII)	± Nervos cranianos ipsilaterais à lesão (V – XII)
<i>Síndrome de Horner</i>	± Pós-ganglionares	± Pré-ganglionares (raro)
<i>Estado mental/Consciência</i>	Normal; Desorientação, se agudo	Normal a comatoso

Anexo D: Caso clínico nº4 | Gastroenterite linfoplasmocitária e linfangiectasia

Tabela D1 – Bioquímica sérica da Cookie.

Parâmetros	Resultado	Valores de referência
Ureia (mg/dl)	5,7 ↓	9,2 – 29,2
Creatinina (mg/dl)	0,54	0,40 – 1,40
GPT/ALT (U/L)	15 ↓	17 – 78
ALP (U/L)	115 ↑	13 – 83
ALB (g/dl)	2,9	2,6 – 4,0
Glicose (mg/dl)	120	75 – 128
Proteínas totais (g/dl)	6,2	5,0 – 7,2

Tabela D2 – Hemograma da Cookie.

Parâmetros	Resultado	Valores de referência
WBC ($\times 10^9/L$)	14,35	6,00 – 17,00
Basófilos ($\times 10^9/L$)	0,03	0,00 – 0,12
Neutrófilos ($\times 10^9/L$)	12,22	3,62 – 12,30
Eosinófilos ($\times 10^9/L$)	0,05	0,04 – 1,62
Linfócitos ($\times 10^9/L$)	0,90	0,83 – 4,91
Monócitos ($\times 10^9/L$)	1,15	0,14 – 1,97
RBC ($\times 10^{12}/L$)	6,16	5,10 – 8,50
Hemoglobina (g/L)	145	110 – 190
VCM (fL)	64,1	60,0 – 76,0
HCM (pg)	23,6	20,0 – 27,0
CHCM (g/L)	368	300 – 380
Hematócrito (%)	39,5	33,0 – 56,0
Plaquetas ($\times 10^9/L$)	276	117 – 490
VPM (fL)	8,5	8,0 – 14,1

Tabela D3 – Doseamento de Vitamina B12 e Ácido fólico da Cookie.

Parâmetros	Resultado	Valores de referência
Cobalamina/ Vitamina B12 (pg/ml)	364	300 – 800
Ácido Fólico (ng/ml)	9,8	3,0 – 10,0

Figura D1 – Exame fecal da Cookie

PARASITOLOGIA	
PESQUISA DE PARASITAS FECAIS	Negativo
Visualização de lâmina a fresco e por flutuação fecal com solução saturada de sulfato de zinco	
MICROBIOLOGIA	
CULTURA FECAL	
EXAME CULTURAL	
Resultado	Flora bacteriana polimorfa Cultura negativa para Salmonella, Shigella, Campylobacter e Yersinia.

Figura D2 – Biópsia gastrointestinal da Cookie: biópsia de fragmentos de estômago, duodeno, jejuno e íleo.

ANATOMIA PATOLÓGICA
Análise macroscópica Cinco fragmentos irregulares acastanhados com dimensões entre 0,5cm e 0,9cm, em parte revestidos por mucosa lisa.
Análise histológica Estômago- Observam-se fragmentos representando toda a espessura da parede gástrica, com glândulas de padrão predominantemente pilórico. Na lâmina própria, observa-se edema e congestão moderados, subepiteliais. Presente infiltrado inflamatório, moderado, composto por linfócitos, plasmócitos, macrófagos e menor número de neutrófilos, com formação de agregados linfóides na mucosa e submucosa. Não se observam sinais de atipia citológica ou histológica. Intestino delgado. Observam-se biópsias representando toda a espessura da parede intestinal. Observa-se ulceração da mucosa, alargamento e achatamento das vilosidades e numerosas dilatações dos ductos quilíferos, associadas a infiltrado linfoplasmocitário intenso, difuso, que forma até 6 fileiras celulares sob as criptas de Lieberkühn. Não se observam sinais valorizáveis de atipia.
Diagnóstico Gastroenterite linfoplasmocitária com linfangiectasia.

Anexo E: Caso clínico nº5 | Insuficiência Renal Crônica

Tabela E1 – Bioquímica sérica da Wicky

Parâmetros	Resultado	Valores de referência
BUN (mg/dl)	120 ↑	9,2 – 29,2
Creatinina (mg/dl)	4,67 ↑	0,40 – 1,40
GPT/ALT (U/L)	74	17 - 78
ALP (U/L)	24	13 - 83
ALB (g/dl)	3,0	2,6 – 4,0
Glicose (mg/dl)	95	75 - 128
Proteínas totais (g/dl)	6,6	5,0 – 7,2

Tabela E2 – Hemograma da Wicky.

Parâmetros	Resultado	Valores de referência
WBC (x10 ⁹ /L)	10,62	6,00 - 17,00
Basófilos (x10 ⁹ /L)	0,00	0,00 – 0,12
Neutrófilos (x10 ⁹ /L)	9,91	3,62 – 12,30
Eosinófilos (x10 ⁹ /L)	0,09	0,04 – 1,62
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	0,34 ↓	0,83 – 4,91
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,28	0,14 – 1,97
RBC (x10 ¹² /L)	5,10	5,10 – 8,50
Hemoglobina (g/L)	114	110 - 190
VCM (fL)	62,7	60,0 – 76,0
HCM (pg)	22,4	20,0 – 27,0
CHCM (g/L)	358	300 - 380
Hematócrito (%)	31,8 ↓	33,0 – 56,0
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	249	117 - 490
VPM (fL)	11,0	8,0 – 14,1

Tabela E3 – Ionograma da Wicky.

Parâmetros	Resultado	Valores de referência
Fósforo (mg/dL)	7,4 ↑	1,9 – 5,0
Sódio (mEq/L)	149	141 - 152
Potássio (mEq/L)	3,9	3,8 – 5,0
Cloro (mEq/L)	123 ↑	102 - 117
Rácio Na:K	48,1	

Tabela E4 – Sinais clínicos que distinguem Insuficiência renal aguda (IRA) de Doença renal crônica (DRC). Adaptado de (DiBartola S et al, 2020).

Sinal clínico	IRA	DRC
Tamanho do rim	Normal ou ligeiramente aumentado	Pequeno e irregular ou normal
História prévia de PU/PD	Ausente	Presente ou ausente
Anemia não regenerativa	Ausente	Presente ou ausente
Perda de peso	Ausente	Presente ou ausente
Má condição corporal	Ausente	Presente ou ausente
Pelo em mau estado	Ausente	Presente ou ausente
Aparência ecográfica das glândulas paratiroides	Tamanho normal (< 4 mm)	Aumentadas (> 4 mm)

Tabela E5 – Urianálise: Urina Alargada (método de colheita: compressão vesical) + Rácio proteína:creatinina (método de colheita: cistocentese)

Exame físico	
Cor	Amarela
Turbidez	Límpida
Densidade	1010 ↓ [1015 - 1045]
Exame químico	
Sangue	+ 1
Bilirrubinas	Negativo
Cetonas	Negativo
Glucose	Negativo
Proteínas	+ 1
pH	5,0 ↓ [5,5 – 7,5]
Sedimento urinário	
Células epiteliais escamosas	0-5 /hpf (raras)
Células epiteliais transição	0-5 /hpf (raras)
Leucócitos	0
Eritrócitos	0-1 /hpf (aparentemente ausentes)
Cristais	0
Cilindros	0
Rácio Proteína:Creatinina urinária	
Proteína urinária	64,8 mg/dL
Creatinina urinária	55,0 mg/dL
Rácio	1,2

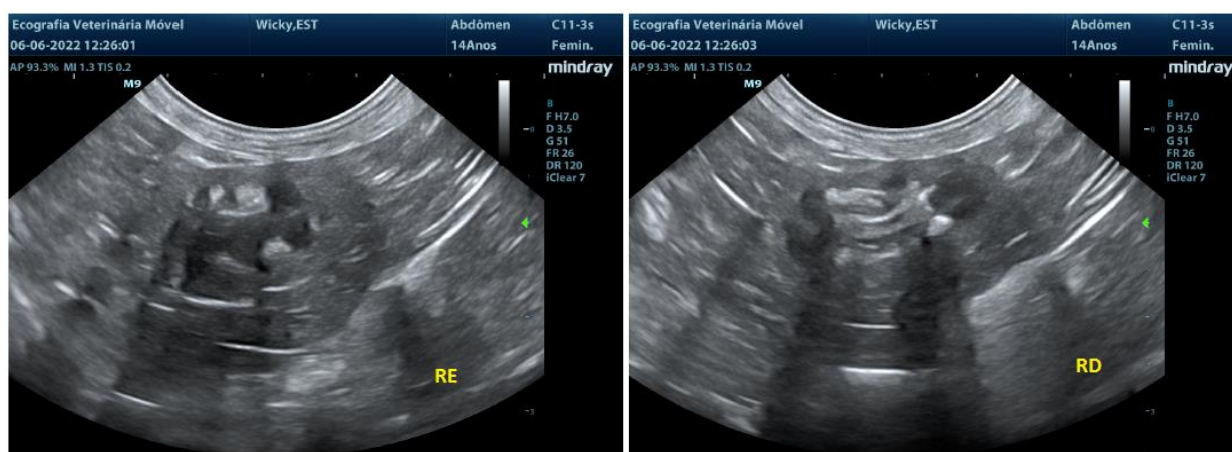


Figura E1 - Ecografia abdominal da Wicky: rim esquerdo (RE) com 2,47 cm e rim direito (RM) com 2,58 cm. Rins de pequena dimensão, com intensa mineralização dos divertículos piélicos, contorno ligeiramente irregular e perda da definição corticomedular. *Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário Mais Animais*