

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Rita Sofia Alves de Magalhães Queirós

Orientadora: Prof. Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa

Coorientadora: Dra. Aline Sheila Cabrita Pereira (*Hospital Veterinário de Santa Marinha*)

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Rita Sofia Alves de Magalhães Queirós

Orientadora: Prof. Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa

Coorientadora: Dra. Aline Sheila Cabrita Pereira (*Hospital Veterinário de Santa Marinha*)

Porto, 2022

Resumo

O presente relatório de estágio foi desenvolvido no âmbito do 6º ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, da Universidade do Porto. Aqui serão descritos e discutidos cinco casos clínicos, de diferentes especialidades de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, recolhidos durante treze semanas de estágio extracurricular e dezasseis semanas de estágio curricular, no Hospital Veterinário de Santa Marinha (HVSM).

Durante essas semanas realizei rotações entre o internamento, as consultas, a cirurgia e a imagiologia, e também integrei o serviço de urgência. Assisti a palestras e consultas e tive oportunidade de participar em rondas de casos clínicos, onde eram discutidos quadros clínicos, planos diagnósticos e terapêuticos. Realizei exames físicos, auxiliei na elaboração e implementação de planos diagnósticos e terapêuticos e pratiquei procedimentos clínicos de rotina (e.g. colocação de cateteres endovenosos, colheitas de sangue e urina, análises laboratoriais, algaliações, e realização de citologias). Colaborei, ainda, na realização/interpretação de ecografias, radiografias, tomografias computadorizadas e endoscopias. Participei na preparação pré-cirúrgica dos animais, participei em cirurgias de tecidos moles e ortopédicas, auxiliei na sedação, e realizei monitorizações anestésicas e pós-cirúrgicas. Foi também possível ter contacto com várias espécies de animais, aumentando o meu nível de experiência com as mesmas. Além desta componente clínica, participei numa atividade didática em conjunto com uma escola básica do Porto para transmitir conhecimentos gerais que se devem ter em relação aos animais de companhia.

Considero cumpridos os objetivos deste estágio, quer no aperfeiçoamento de técnicas e desenvolvimento do raciocínio clínico, quer na aplicação de conhecimentos teóricos adquiridos durante o curso à prática clínica. Além disso, foi-me possível fomentar princípios éticos e deontológicos do exercício profissional, adquirir competências no que concerne a comunicação com os clientes e integrar o conhecimento de todos os membros das várias equipas na resolução de problemas.

Agradecimentos

Ao meu avô, meu mar, os olhos mais bonitos que já vi, por ser um exemplo, por me ensinar a respeitar todos os seres vivos e tudo o que nos rodeia, por ter tido um coração que só posso ambicionar um dia ter.

À Inês, por ser mais do que uma irmã, por, ainda que existam 5 anos de diferença, ter sido uma melhor amiga, e por me ter emprestado o computador dela para me salvar nesta fase final.

À D. Susana por me rever tanto nela, por ter estado neste carrossel comigo, nem sempre lado a lado, mas sempre juntas.

Ao meu pai por, à sua maneira, sempre me desafiar.

Ao Bernardo Mariz. Não posso nomear cada coisa que agradeço, são demasiadas. Obrigada por ser o melhor parceiro de equipa que podia ter nesta aventura que é a vida. Juntos passámos todas as aventuras e desafios que surgiram e não sabíamos se íamos conseguir ultrapassar. Fico feliz só por imaginar o que ainda está por vir.

À minha orientadora, Prof. Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa, um obrigada muito sentido, por me ter apoiado e orientado numa das fases mais difíceis da minha vida até agora, e por me ajudar a não ver isto como um bicho de 7 cabeças.

À minha coorientadora, Dra. Sheila Pereira, por ter sido a melhor rede de segurança que podia ter tido. Apesar de ambas sermos de poucas palavras, foi como uma super-heroína para mim e para os meus colegas com quem vivi uma das melhores experiências da minha vida.

À Tixa, Fafiães, Loyens, entre outros corajosos que, apesar dos meus furacões de emoções, me acompanham, estão lá para mim quando preciso, independentemente do momento, e espero que saibam que não devem esperar menos de mim em volta.

À minha família por esperar estes anos todos para poder celebrar comigo um enorme “JÁ ÉS MÉDICA VETERINÁRIA!”

A Évora, pela experiência, por ter sido minha, por me ter acolhido tão bem, por me ter dado pessoas que vou lembrar sempre com muito carinho, por me ter amparado as saudades.

Ao ICBAS, às pessoas que levo comigo para a vida. Isto é que foi uma festa que não me importava de repetir, sem alterar nada.

À equipa do Burger King de Monte dos Burgos e à equipa da Llaollao do Marshopping. Atender clientes sem vocês não seria a mesma coisa. Espero conseguir trabalhar tão feliz daqui para a frente, como fui feliz a trabalhar convosco. Como diria a Fátima: “Fazemos uma boa equipa!”.

A toda a equipa do HVSM, não podia ter pedido pessoas melhores com quem passar esta reta final. *“Aqueles que passam por nós, não vão sós, não nos deixam sós. Deixam um pouco de si, levam um pouco de nós.”* Obrigada por tudo!

À minha Nocas, meu Dirac, meu Bali, às minhas FATs, meu Waffle, e todos estes meus amores, príncipes, docinhos com quem pude aprender e viver melhor o que esta vida nos dá. Nunca pensei que o meu coração pudesse ter tantas pecinhas para cada um de vocês.

ÍNDICE

• Caso Clínico nº1: Neurologia- Hérnia Hansen tipo I	1
• Caso Clínico nº2: Dermatologia – Dermatofitose.....	7
• Caso Clínico n.º 3: Endocrinologia – Hipoadrenocorticismo primário	13
• Caso Clínico n.º 4: Gastroenterologia – Pancreatite	19
• Caso Clínico n.º 5: Urologia – Ureter ectópico	25
• ANEXOS	29

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura A1. Tomografia toracolombar hemivértebras.	30
Figura A2. Tomografia computadorizada, com contraste - Hérnia discal extrusiva paramediana direita L1 - L2	30
Figura B1. Tricograma.....	31
Figura C1. Eletrocardiograma da Flora.....	32
Figura C2. Ecografia abdominal da Flora.	32
Figura D1. Ecografia abdominal: Pancreatite.	35
Figura E1. Bexiga distendida.....	37
Figura E2. A: Hidronefrose no rim direito; B: Ureter direito com inserção caudal ao ureter esquerdo.....	37

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela A1. Resultados do hemograma	29
Tabela A2. Resultados do painel bioquímico sérico pré-cirúrgico	29
Tabela C1. Medição das pressões arteriais.	33
Tabela C2. Resultados do hemograma.	33
Tabela C3. Resultados do painel bioquímico sérico.	32
Tabela D1. Resultados do hemograma.	33
Tabela D2. Resultados do painel bioquímico sérico	35
Tabela E1. Resultados do hemograma.	36
Tabela E2. Resultados do painel bioquímico sérico pré-cirúrgico.	36

Lista de Símbolos e Abreviaturas

%	Porcentagem	fTLI	Imunorreatividade semelhante à tripsina felina
<,>	Inferior, superior	GLU	Glucose
° C	Graus Celsius	g/dL	Grama por decilitro
™	Marca registrada	g/L	Grama por litro
µg	Microgramas	HAC	Hipoadrenocorticismo
µg/L	Micrograma por litro	HCT	Hematócrito
ACTH	Hormona adrenocorticotrófica	HGB	Hemoglobina
ALP	Fosfatase alcalina	IBD	<i>Intestinal Bowel disease</i>
ALT	Alanina aminotransferase	i.e	, isto é,
BID	Duas vezes ao dia	IM	Via intramuscular
bpm	Batimentos por minuto	ITU	Infeção do trato urinário
BUN	<i>blood urea nitrogen</i>	IV	Via intravenosa
C-	Número de vértebra cervical	K⁺	Potássio
CHCM	Concentração de hemoglobina corpuscular média	Kg	Quilogramas
Cl⁻	Cloro	L-	Número de vértebra lombar
cm	Centímetros	LR	Lactato de Ringer
CRE	Creatinina	MCH	Hemoglobina corpuscular média
CRH	Hormona Libertadora de Corticotrofina	MCHC	Concentração de hemoglobina corpuscular média
dL	Decilitro	MCV	Volume corpuscular médio
DOCP	Pivalato de desoxicorticosterona	mEq/L	Miliequivalente por litro
e.g.	<i>Exempli gratia</i>	mg	Miligramas
ECG	Eletroencefalograma	mg/dL	Miligrama por decilitro
EI	Espaço Intervertebral	mg/Kg	Miligrama por quilograma
FC	Frequência cardíaca	MIC	Concentração inibitória mínima
fL	Fentolitro	ml	Mililitros
fPL	Lípase pancreática felina	ml/h	Mililitro por hora
fPLI	Imunorreatividade da lípase pancreática felina	mm	Milímetro
		mmHg	Milímetro de mercúrio
		MNS	Motoneurónio superior

MP	Membros pélvicos	S-	Número da vértebra sacral
MPV	Volume plaquetário médio	SC	Subcutâneo
MT	Membros torácicos	SID	Uma vez ao dia
Na⁺	Sódio	SL	Via sublingual
OVH	Ovário-histerectomia	T-	Número da vértebra torácica
PAM	Pressão arterial média	TAP	Péptido de ativação do tripsinogénio
PCR	<i>Polymerase chain reaction</i>	TC	Tomografia computadorizada
PCT	Procalcitonina	TID	Três vezes ao dia
PD	Pressão diastólica	TP	Proteínas totais
PDW	<i>Platelet Distribution Width</i>	TRC	Tempo de repleção capilar
pg	Picograma	TU	Toma única
PLT	Plaquetas	UFC	Unidades formadoras de colónias
PO	<i>per os</i> , via oral	U/L	Unidades por litro
PS	Pressão sistólica	USMI	Incompetência do mecanismo do esfíncter uretral
q25	a cada 25 dias	VCM	Volume corpuscular médio
RBC	<i>Red blood cells</i>	VPM	Volume plaquetar médio
RDW	<i>Red Cell Distribution Width</i>	WBC	<i>White Blood Cells</i>
RM	Ressonância magnética		
rpm	Respirações por minuto		

Caso Clínico nº1: Neurologia- Hérnia Hansen tipo I

Caracterização do doente e motivo da consulta: A Jade era uma cadela Bulldog Francês castrada, com 3 anos e 13 Kg de peso. Foi trazida a consulta de urgência por paraplegia súbita com surgimento há cerca de meia hora.

Anamnese: A Jade era uma cadela de interior, sem outros coabitantes, com acesso a exterior público durante os seus passeios diários. Encontrava-se devidamente vacinada e desparasitada. Era alimentada à base de ração comercial seca. Não tinha realizado viagens recentemente e não tinha acesso a lixo, tóxicos ou plantas. Não tinha reações medicamentosas adversas conhecidas e encontrava-se sob tratamento com meloxicam, gabapentina, tramadol devido a dores de coluna e oclacitinib para tratamento de uma dermatite alérgica. Tinha historial cirúrgico de OVH e historial médico de excesso de peso, que já se encontrava controlado, dermatite alérgica, possivelmente associada à alimentação, e quadros de dores de coluna tendo sido diagnosticado anteriormente com hemivértebras torácicas. Há dois dias tinha vindo à consulta de urgência por apresentar tremores, dificuldade na locomoção, com relutância a caminhar, dor toracolombar durante a palpação da coluna e défices propriocetivos e reflexos aumentados nos membros pélvicos (MP), com sensibilidade superficial e profunda, tendo ficado agendada uma TC. Aquando desta consulta de urgência o animal despertou a tutora com vocalizações e já sem se conseguir apoiar nos MP.

Exame físico geral e dirigido (neurológico): Estado mental alerta e temperamento equilibrado. A sua condição corporal era de 6/9. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, costoabdominais. A auscultação torácica encontrava-se normal. O pulso femoral era forte regular, ritmado, bilateral e simétrico e sincrónico. A temperatura rectal era de 38,8 °C, com presença de reflexo e tónus anal e ausência de muco, fezes, sangue ou parasitas no termómetro. As mucosas oral e anal encontravam-se rosadas e brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos e apresentava um grau de desidratação inferior a 5%. Gânglios linfáticos submandibulares, pré-escapulares e poplíteos palpáveis, de tamanho e consistência normais. Restantes gânglios linfáticos não palpáveis. À palpação abdominal apresentava algum desconforto e a bexiga encontrava-se distendida. Seguiu-se um exame neurológico detalhado, avaliando os parâmetros seguintes: 1) Estado mental: alerta; 2) Atitude/Postura: sem alterações; 3) Marcha: paraplegia aguda dos MP; os membros torácicos (MT) não apresentavam alterações; 4) Palpação: tónus muscular presente nos MT e MP; 5) Reações posturais: normais nos MT; ausência da propriocepção em ambos os MP; 6) Pares cranianos: sem alterações; 7) Reflexos espinhais: MT com normorreflexia; reflexos patelar, gastrocnémio, e tibial cranial normais a aumentados nos MP (sinal de motoneurónio superior

- MNS); reflexo perineal normal; reflexo cutâneo do tronco presente até ao espaço intervertebral (EI) T12-T13, apresentando dor neste EI; 8) Sensibilidade: sensibilidade superficial e profunda presente nos quatro membros.

Localização da lesão: região toracolombar T3-L3.

Lista de problemas: Paraplegia aguda, bexiga distendida, hiperestesia toracolombar, reações posturais ausentes e hiperreflexia dos MPs, ausência de reflexo cutâneo do tronco a partir de T12/T13

Diagnósticos diferenciais: Discopatia degenerativa, fratura ou luxação vertebral, hérnias discais traumáticas, embolismo fibrocartilágneo, hemorragia espinhal ou epidural, contusões da medula espinhal, abscesso ou empiema, quistos sinoviais extra-durais, espondilose deformante, ossificação dural, tumores intramedulares de crescimento rápido.

Exames complementares: 1) Hemograma: ligeira policitemia, eritrocitose e microcitose (Tabela A1); 2) Bioquímica sérica: sem alterações (Tabela A2); 3) TC toracolombar: presença de hemivértebras anteriormente diagnosticadas em T4, T6, T7, T9 e T10; presença de neoformação e malformação vertebral congénita levando à fusão óssea da zona ventral dos corpos vertebrais T12-T13: espondilose deformante associada a “block vertebra”; presença de material discal hiperatenuante, heterogéneo, dorsal ao espaço intervertebral L1-L2, apresentando uma posição lateralizada no canal medular e causando compressão medular moderada (cerca de 20% do canal medular); presença de hematoma associado ao material discal que se estende desde o terço cranial de L1 até à região cranial de L2 (Figuras A1 e A2).

Diagnóstico definitivo: Hérnia discal de *Hansen* tipo I extrusiva paramediana direita entre L1-L2 com hematoma associado.

Tratamento e evolução: A Jade foi imediatamente hospitalizada e foi realizada uma hemilaminectomia de urgência entre L1 e L2 com acesso pelo lado direito, de modo a impedir a evolução do quadro neurológico por aumento progressivo da compressão medular. Aquando da cirurgia foi removido praticamente todo o material discal e hematoma existente, sendo que apesar da medula se apresentar inflamada, ainda mantinha o seu aspeto íntegro. Após a cirurgia a Jade permaneceu internada com uma taxa de manutenção de fluidoterapia com LR (19 ml/h) e tratamento conservativo. Este tratamento incluiu repouso em jaula, terapia física de reabilitação com movimentos passivos a cada 4 horas logo após a cirurgia, tratamento anti-inflamatório com meloxicam (1ª dose 0,2 mg/Kg, SC, SID, 2ª dose 0,1 mg/Kg, SC, SID) e crioterapia a cada 4 horas, para diminuir a inflamação do local de incisão, metadona como analgésico (0,3 mg/Kg, IM, TID), antibioterapia profilática com cefazolina (22 mg/Kg, IV, TID) e foi também administrado um relaxante do esfíncter uretral, prazosina (1 mg, PO, TID), de

forma a facilitar o retorno da normal atividade de micção. A Jade mostrou uma resposta excelente à terapêutica instituída, tendo mantido um estado geral sempre normal e ao 4º dia de internamento já se mostrar ambulatória. Foi dada alta à Jade ao 7º dia de internamento com reforço da importância de manter o repouso e de vigiar o apetite e atitude. Para a terapêutica médica em casa, a Jade manteve o tratamento com o antibiótico, o anti-inflamatório e o relaxante do esfíncter uretral, tendo sido adicionado omeprazol (1,3 mg/Kg, PO, SID). Após 3 dias, a Jade mostrava-se ativa, sem dores, bem disposta, tendo iniciado a fisioterapia (total de 10, 2 sessões por semana). No final dessas sessões já se encontrava totalmente autônoma, coordenada e com boa motricidade, mostrando apenas alguma debilidade no MP esquerdo comparativamente ao membro contralateral. Perante este quadro clínico sugeriu-se a interrupção da fisioterapia, que só retomaria, caso piorasse.

Discussão: A degeneração dos discos intervertebrais é das anomalias mais comuns que afeta a medula espinhal.² Estes discos encontram-se em todos os espaços intervertebrais, exceto em C1-C2. Cada disco intervertebral é composto por um núcleo pulposo e por um anel fibroso que o envolve.¹ A degeneração do disco predispõe a um fenómeno de herniação resultando em material discal no canal medular.¹ A herniação pode ser dividida em dois principais grupos: hérnia Hansen tipo I ou hérnia Hansen tipo II. Na hérnia Hansen tipo I ocorre degeneração condroide precoce do núcleo polposo, levando à sua extrusão². Os fenómenos associados a esta alteração são o aumento do colagénio e a perda dos glicosaminoglicanos, o que origina uma calcificação do núcleo polposo, com características distintas do núcleo polposo inicial.² Afeta maioritariamente raças condrodistróficas, nomeadamente, Bulldog Francês, a raça da Jade, e outras como o Teckel, Pug e Cocker Spaniel.^{1,2} Além da raça, existem outros possíveis fatores de risco, tais como a presença de outras malformações vertebrais e excesso de peso.¹ Na hérnia Hansen tipo II ocorre protusão anelar associada a uma degeneração designada de metaplasia fibróide que acompanha o envelhecimento.³ Existe uma perda progressiva de água e proteoglicanos e um aumento das proteínas não colagénias, acabando por afetar animais com idades mais avançadas. Estes apresentam quadros crónicos, com predisposição para raças não-condrodistróficas e em locais onde a coluna apresenta instabilidade. A compressão crónica da medula pode levar a isquémia local e outras lesões vasculares na medula espinhal.¹ De certa forma podemos dizer que há duas idades para a ocorrência da degeneração: uma condrodistrofia rápida e precoce em animais jovens (3 a 6 anos) e outra em que ocorre a transformação do material em tecido fibróide em idades mais avançada, a partir dos 5 anos.³ É importante ter em conta que qualquer dos tipos de herniação pode ocorrer em qualquer tipo de cão.

Em neurologia a medula espinhal é dividida em 4 segmentos: cervical (C1-C5), cervicotorácico (C6-T2), toracolombar (T3-L3) e lombossagrado (L4-S2). Um animal com ataxia, paraparésia dos MPs ou paraplegia indica que a lesão é caudal a T2.¹ A diminuição ou ausência de reflexos dos MPs sugere uma lesão no segmento L4-S3; se os reflexos estiverem aumentados ou normais, como no caso da Jade, sugere que a lesão está localizada entre T3 e L3. É importante palpar a coluna vertebral, avaliar o reflexo cutâneo do tronco e palpar a bexiga, o que permita caracterizar melhor a lesão.^{1,2}

Difícilmente iremos encontrar hérnias discais toracolombares craniais a T10, devido ao ligamento inter-capital que se localiza até essa região e confere um efeito protetor da medula espinhal.³ A maior parte das hérnias Hansen tipo I ocorre na região toracolombar de cães de raça condrodistrófica.¹ Os quadros neurológicos podem ser hiperagudos, agudos ou crônicos. Os animais com hérnias neste segmento apresentam dor regional que se revela durante a palpação da coluna. Será também possível que em casos mais graves adotem uma posição de cifose, como forma de aliviar a dor, ou de *Schiff-Sherrington*. A adoção deste tipo de postura apenas nos indica a localização da lesão.¹ Em quadros agudos, o quadro clínico será semelhante ao de um traumatismo medular agudo, pelo que existe o risco de se desenvolver mielomalacia ascendente-descendente; nesta, os segmentos medulares vão sofrendo uma necrose hemorrágica com possível prognóstico fatal. A incidência de mielomalacia em cães com degeneração aguda do disco e com perda de propriocepção pode ir até aos 10%, sendo que esta incidência poderá ser superior em certas raças, nomeadamente o Bulldog francês. A gravidade e a reversibilidade do quadro dependem de vários fatores, tais como: há quanto tempo ocorreu a herniação, a velocidade com que se instalou, o volume de material que extrudiu ou protraiu para o canal medular e a existência de comprometimento medular. As herniações agudas levam ao recrutamento de células inflamatórias ao local da lesão, podendo agravar a mesma. Contudo, são necessários mais estudos para determinar o seu papel no tratamento destas lesões.⁴

No que diz respeito ao diagnóstico, os sinais clínicos, a história clínica e o exame neurológico são sugestivos deste tipo de lesões. As radiografias simples ou contrastadas poderão evidenciar doença discal degenerativa (e.g. material calcificado no canal medular); porém, quando comparadas com outros métodos disponíveis, as suas vantagens limitam-se ao custo e à ausência de necessidade de anestesia ou sedação. Poderemos utilizar como método de exclusão de outros diagnósticos diferenciais, caso contrário, apenas estaremos a acrescentar custos adicionais aos tutores.^{1,3} A RM ou a TC, apesar de mais dispendiosas, fornecem maior detalhe sobre a lesão e o material extrudido. A TC simples demonstrou ser mais precisa do que a mielografia na identificação do disco herniado e tem a vantagem de ser

mais rápida e ter menos efeitos secundários do que imagiologia contrastada. A RM é uma técnica imagiológica mais sensível e fornece mais informação sobre o tipo de lesão, auxiliando, assim, na preparação cirúrgica; é a técnica de eleição para o diagnóstico de hérnias discais e para a avaliação de possíveis recidivas.¹

O tratamento conservativo está indicado em animais com sinais ligeiros a moderados, herniação não associada a degeneração discal ou devido às próprias limitações económicas dos tutores.¹ Este passa por um repouso estrito em jaula prolongado, podendo durar 4 a 6 semanas. Esta abordagem pode ser complementada com reabilitação física e tratamento médico que permita dar maior conforto ao animal, nomeadamente com anti-inflamatórios, opioides ou relaxantes musculares. A taxa de sucesso deste tipo de tratamento é elevada em animais ambulatorios ou com sinais ligeiros a moderados.¹

O tratamento cirúrgico está recomendado quando existem quadros neurológicos recidivantes ou não responsivos ao tratamento médico, animais com paresia ou plágia e sensibilidade intacta, ou animais com paresia ou plágia sem sensibilidade caudal ocorrida há menos de 48 horas.¹ No caso da Jade teve de se recorrer ao tratamento cirúrgico de urgência, tendo-se realizado uma hemilaminectomia para remover o material que estava a comprimir a medula. As taxas de recuperação pós-cirúrgica em animais não ambulatorios variam; por exemplo, a velocidade de perda dos défices proprioceptivos e a presença de nociceção são consideradas fatores de relevo na avaliação do prognóstico. A recuperação da sensibilidade profunda deve ocorrer entre as 2 e as 4 semanas após a intervenção cirúrgica, no entanto apenas 58% dos animais recuperam sensibilidade profunda e mobilidade. As taxas de recidivas rondam 2 e 42% em animais submetidos a cirurgias, e, em geral, podem ocorrer entre 1 mês a 2 anos após a cirurgia.¹

No pós-operatório, os doentes necessitam de pisos almofadados e é fundamental mantê-los secos e limpos, uma vez que, muitas vezes, vão ter algum grau de disfunção uretral; assim sendo, é necessário ter em atenção à função urinária para evitar complicações, tais como retenção urinária, incontinência urinária ou ITU, que têm um grande impacto na vida dos animais e dos tutores.² Para tal, a bexiga deve ser esvaziada, pelo menos três vezes por dia.^{1,2} Estes animais terão dificuldade em aceder a água ou à comida, por isso, estas devem ser mantidas a uma distância que permita o acesso pelo animal. A reabilitação física destes animais é muito importante. O prognóstico depende do tipo de herniação discal, mas também das funções que foram afetadas pela lesão. O intervalo de tempo entre o início dos sinais clínicos e a intervenção médica influencia o prognóstico, bem como as funções que estão alteradas.⁵ A avaliação da nociceção consciente é fundamental na avaliação e no estabelecimento do prognóstico de um doente. Os cães de raça Bulldog francês apresentam

recidivas mesmo depois de serem sujeitos a um tratamento eficaz. Quando estes animais são apresentados em clínica, os seus sinais clínicos tendem a ser menos graves, uma vez que os tutores já estarão alertados para algum tipo de alteração associado a recidivas.⁶ A mielomalacia ascendente-descendente pode instalar-se mesmo no período pós-operatório e nesses casos o prognóstico é fatal. Nos animais submetidos a maiores tempos de anestesia verificou-se um prognóstico pior, podendo não ocorrer a recuperação da mobilidade.⁷ Além dos fatores já mencionados, o prognóstico depende também do tratamento e da forma como é instituído, da presença ou não de sensibilidade profunda antes do tratamento e da função vesical. No caso da Jade, como foi instituído um tratamento adequado de forma rápida e rigorosa, a sua motricidade e o controlo de micção foram restabelecidos. No entanto, é importante lembrar que este tipo de hérnias pode recidivar, em particular em cães da raça da Jade; como tal, os tutores devem ter sempre atenção ao seu estado geral e consultar um médico assim que notarem dor ou alteração locomotora.

Referências Bibliográficas:

1. Costa, R. C. da, & Platt, S. R. (2017). Spinal Cord Diseases Congenital (Developmental), Inflammatory, and Degenerative Disorders. In S. J. Ettinger & E. C. C. E. Feldman (Eds.), **Textbook of Veterinary Internal Medicine** (8th ed., Vol. 2, pp. 3446–3451).
2. Laurie Cook, Julie Byron, Sarah Moore; Urological Sequelae to Acute Spinal Cord Injury in Pet Dogs: A Natural Disease Model of Neuropathic Bladder Dysfunction. **Top Spinal Cord Inj Rehabil** 1 June 2019; 25 (3): pp. 205–213.
3. de Lahunta A, Glass E, Kent M. Small Animal Spinal Cord Disease. In: **De Lahunta's Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**. 5th ed. ; 2021: pp. 282-284.
4. Vizcaíno Revés N, Mogel HM, Stoffel M, Summerfield A, Forterre F. Polarization of Macrophages in Epidural Inflammation Induced by Canine Intervertebral Disc Herniation. **Front Vet Sci**. 2020 Jan 31; pp. 7:32.
5. Immekeppel, A., Rupp, S., Demierre, S. *et al.* Investigation of timing of surgery and other factors possibly influencing outcome in dogs with acute thoracolumbar disc extrusion: a retrospective study of 1501 cases. **Acta Vet Scand** 63, art. 30 (2021).
6. Kerr, S., Crawford, A.H. and De Decker, S. (2021), Late onset recurrence of clinical signs after surgery for intervertebral disc extrusion in French bulldogs. **J Small Anim Pract**, 62: pp. 683-689.
7. Fenn J, Ru H, Jeffery ND, Moore S, Tipold A, Soebbeler FJ, Wang-Leandro A, Mariani CL, Early PJ, Muñana KR, Olby NJ. Association between anesthesia duration and outcome in dogs with surgically treated acute severe spinal cord injury caused by thoracolumbar intervertebral disk herniation. **J Vet Intern Med**. 2020 Jul;34(4): pp. 1507-1513.

Caso Clínico nº2: Dermatologia – Dermatofitose

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Óscar era um *Yorkshire* macho, castrado, com cerca de 2 anos de idade e cerca de 2 Kg de peso. Foi trazido para consulta de desparasitação.

Anamnese: O Óscar morava em ambiente interior, sem coabitantes, com acesso a exterior público durante os passeios diários. A sua alimentação era à base de ração comercial seca. Encontrava-se devidamente vacinado, com as desparasitações em atraso. Há 1 ano e meio tinha estado internado devido a sinais gastrointestinais. Em consultas prévias os tutores queixaram-se de um aumento do tártaro e de tremores pelo corpo todo, para os quais não foram feitos quaisquer tratamentos. Nesta consulta foi referido que o Óscar apresentava várias zonas do corpo sem pelo, mas sem prurido, desde há cerca de duas semanas; o número de lesões tinha vindo a aumentar ao longo do tempo, sendo que as primeiras lesões se apresentavam maiores. Segundo os tutores, estes também apresentavam lesões cutâneas, desde há poucos dias.

Exame físico geral e dirigido (dermatológico): O Óscar estava alerta e com um temperamento equilibrado. A sua condição corporal era de 4/9. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, costoabdominais e com 35 rpm. O pulso femoral era regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte. A temperatura retal era de 38,8 °C. As mucosas oral e anal encontravam-se rosadas, húmidas, com TRC inferior a 2 segundos e o animal apresentava um grau de desidratação inferior a 5%, gânglios linfáticos sem alterações e restantes parâmetros do exame físico geral normais. As lesões cutâneas identificadas eram circulares, descamativas, com algum eritema associado. Localizavam-se por todo o corpo com distribuição assimétrica, ocorrendo duas lesões mais evidentes no dorso do lado esquerdo e no pescoço. As lesões tinham poucos cm de diâmetro, sendo que a maior media cerca de 4 cm; as lesões dos tutores eram semelhantes às do Óscar, em forma de alvo, com algum eritema, descamação e prurido associados.

Lista de Problemas: Lesões circulares alopecias, eritematosas, apresentando descamação.

Diagnósticos diferenciais: Dermatofitose, sarna demodécica, foliculite micótica, foliculite bacteriana, distrofia folicular, eflúvios telogénos/anagénos, endocrinopatias.

Exames complementares: 1) Prova de arrancamento do pelo: Facilitado (zona das lesões). 2) Tricograma de pelos (zonas das lesões): observação de alguns pelos intactos e de esporos na base de pelos destruídos; passados alguns dias, a lâmina voltou a ser observada e foi possível identificar hifas (Figura B1).

Diagnóstico definitivo: Dermatofitose.

Tratamento e acompanhamento: Tendo em conta o diagnóstico, foi iniciado o tratamento antifúngico com terbinafina (30 mg/Kg, PO, SID) durante 21 dias; foi também receitado um antiparasitário constituído por milbemicina oxima (0,5 mg/Kg, PO, TU) e praziquantel (5 mg/Kg, PO, TU), bem como um ectoparasiticida, o fluralaner (25 mg/Kg, PO, TU) para regularizar as desparasitações externa e interna. Foi explicado aos tutores o elevado grau de contágio desta doença, pelo que deveriam consultar um médico, uma vez que também eles já apresentavam lesões. Foi aconselhada a limpeza e desinfecção, pelo menos duas vezes por semana, de todos os locais ou objetos com os quais o Óscar pudesse contactar. Foi marcada consulta de acompanhamento 21 dias depois do primeiro exame; no entanto, os tutores não compareceram.

Discussão: A dermatofitose em animais de companhia é uma doença dermatológica causada por uma infeção fúngica, afetando as estruturas queratinizadas da pele.¹⁻³ Os fungos mais comumente isolados são *Microsporum canis*, *M. gypseum* e *Trichophyton mentagrophytes*. Em hospedeiros saudáveis, a dermatofitose é uma doença autolimitante, resolvendo-se entre semanas a meses;²⁻⁴ contudo, o tratamento é essencial para diminuir o seu curso, evitando o contágio.^{2,3} As espécies zoofílicas utilizam os animais como hospedeiros, como *M. canis*, afetando principalmente cães e gatos.⁵ As espécies geofílicas estão associadas a estruturas queratinizadas que tenham caído no solo a partir de hospedeiros vivos. Por norma não são patogénicas, mas podem infetar animais ou pessoas após contacto com solo infetado, sendo o complexo *M. gypseum* o mais vulgarmente envolvido. Os dermatófitos não fazem parte da flora fúngica normal de animais de companhia saudáveis; logo, quando presentes na pele, representam uma infeção ativa ou uma fómite.³ A dermatofitose trata-se de diagnóstico incomum² e estão identificados fatores de risco. Nos cães, a raça do Óscar, o *Yorkshire terrier*, foi descrita várias vezes como predisposta a desenvolver dermatofitose superficial e infeções por dermatófitos subcutâneas, causadas vulgarmente por *M. canis*. Existem outras raças de cães predispostas; no entanto, esta predisposição está associada à atividade do animal, nomeadamente cães de caça e

de trabalho.^{2,3} Nestas raças, os dermatófitos mais comumente associados são *M. persicolor* e *M. gypseum*, devido a um maior contacto com o solo.²

A forma infecciosa dos dermatófitos designa-se por artrósporo. Os artrósporos podem ser transmitidos por contacto direto ou através de fómites, como, por exemplo, camas, coleiras, ectoparasitas. Os microtraumatismos, a humidade e os ectoparasitas constituem fatores ideais para a infeção por dermatófitos.² A infeção por dermatófitos pode ser dividida em 3 estadios. O primeiro ocorre quando um artrósporo adere aos corneócitos, seguindo-se a germinação fúngica na qual os artrósporos penetram no estrato córneo da pele. No último estadio ocorre a invasão das estruturas queratinizadas pelos dermatófitos através das hifas que invadem o estrato córneo e crescem em várias direções, começando a segmentar-se e a formar artrósporos, completando um ciclo. As lesões tornam-se visíveis cerca de 5 a 7 dias após o contacto.^{2,3} Dada a degradação das estruturas queratinizadas, pode ser visível perda de pelos, pápulas, descamação, crostas, eritema, entre outros, podendo, inclusive, observar-se combinações destes sinais. Além das estruturas queratinizadas da pele, as unhas também podem sofrer alterações, por exemplo no seu crescimento ou na sua aparência. Pode haver ou não prurido, sendo que, normalmente, este não existe ou é mínimo. A apresentação clínica desta doença pode sofrer variações consoante o estado imunitário do hospedeiro e da resposta inflamatória. As lesões multifocais podem ser indicativas de outras doenças concomitantes, devendo ser excluídas outras doenças.^{2,3}

Tendo em conta que a dermatofitose é uma doença infecciosa e bastante contagiosa, o diagnóstico deve ser feito o mais precocemente possível, de forma a instituir um tratamento e limitar o contágio.^{1,2} A confirmação da infeção através da epiderme ou dos folículos pilosos é difícil e esta situação complica-se ainda mais, caso tenham existido tratamentos anteriores que possam alterar o aspeto das lesões ou caso o animal não tenha sido corretamente observado. Outra complicação no diagnóstico através da epiderme ou dos pelos, e que pode levar a falsos positivos, tem a ver com a presença de artrósporos no pelo do animal, mas que não levaram a infeção, sendo que, nestas situações, o animal funciona apenas como portador.

Na dermatofitose não existe um método de diagnóstico considerado *gold-standard*, mas sim um conjunto de testes que se complementam e que podem confirmar a presença ou ausência de uma infeção ativa.² A lâmpada de Wood é um método de diagnóstico e de monitorização da dermatofitose; contudo, apesar dos seus resultados serem relevantes, estes devem ser interpretados em conjugação com

outros métodos de diagnóstico.³ Este método funciona através da visualização do animal sob uma lâmpada ultravioleta numa divisão pouco iluminada; muitos dermatófitos produzem uma fluorescência específica, permitindo, assim, detetar ou confirmar a infeção pela observação desses dermatófitos. A validade deste teste vai depender da técnica do operador e em que altura do curso da doença é que a fluorescência é avaliada. A visualização direta de pelos ou escamas ao microscópio é relevante podendo identificar estruturas fúngicas.^{1,2} No caso do Óscar foi possível visualizar esporos fúngicos e hifas, pelo que podemos concluir que nos encontrávamos de facto perante uma infeção ativa. Este método implica um bom conhecimento das estruturas fúngicas e uma boa técnica por parte do observador. Os três métodos de eleição para recolha de amostras são o arrancamento de pelos, devendo ser o mais estéril possível para não contaminar a amostra, a raspagem com uma escova de dentes⁵, ou através de uma fita adesiva. As culturas fúngicas são, por vezes, consideradas como o método de eleição para o diagnóstico de dermatofitose,⁶ mas a verdade é que as mesmas apenas detetam se estamos ou não perante esporos fúngicos.³ Quando as lesões macroscópicas já não são visíveis, é praticamente certo que ainda existirão esporos na pele do animal. Em alguns estudos a cura micológica foi definida como dois resultados de culturas fúngicas negativos, realizados com duas semanas de intervalo. As culturas fúngicas, além de fornecerem informação sobre a presença ou ausência de estruturas fúngicas, também dão indicações sobre a gravidade da doença e a resposta ao tratamento através da contagem de unidades formadoras de colónias.^{2,3} O uso de técnicas de PCR e a realização de biópsias estão geralmente indicados no caso de dermatofitose profunda ou em lesões menos comuns, nódulos ou lesões que não cicatrizam.²

A transmissão da dermatofitose ocorre por contacto direto com material contaminado.^{2,3} O tratamento tópico tem por objetivo minimizar a contaminação de outros animais e do ambiente, diminuindo, desta forma, os riscos infecciosos e zoonóticos. Existem várias opções de tratamento tópico; atualmente, estão recomendados banhos duas vezes por semana⁷ com champôs à base de enxofre de cal, enilconazol ou combinação de miconazol com clorexidina. Existem outras substâncias que se têm mostrado promissoras (e.g. champôs de climbazol e terbinafina, água oxigenada²), mas são necessários estudos adicionais para confirmar a sua eficácia. Apesar de o Óscar apenas ter feito tratamento sistémico com terbinafina, a recomendação é que estes tratamentos sistémicos sejam acompanhados de tratamentos tópicos. O tratamento sistémico permite diminuir a

proliferação fúngica; se a carga fúngica no hospedeiro não diminuir, as lesões poderão agravar-se, continuando a libertar esporos infecciosos.^{2,3} Atualmente, os antifúngicos sistêmicos mais utilizados são o itraconazol e a terbinafina. No caso do Óscar recorreu-se ao uso da terbinafina que é o fármaco de eleição no tratamento da dermatofitose em cães; trata-se de uma alilamina sintética que previne a síntese de lanosterol, o precursor do ergosterol, o esteroide que mantém a estrutura e função da membrana plasmática dos fungos. Dos medicamentos descritos como os mais utilizados, a terbinafina é o que tem menor MIC,^{2,3} sendo bem absorvida oralmente² e com poucos efeitos adversos.

Além da terapêutica farmacológica, também deve ser instituído um protocolo de desinfecção ambiental para diminuir os fómites.^{2,3} É importante explicar aos tutores que nos humanos as maiores fontes de contágio se encontram em ambientes de risco elevado, isto é, locais com algum nível de humidade, onde é possível existir exposição de microtraumas. Existem também dois pontos que devemos esclarecer. O primeiro é que a dermatofitose é uma doença dermatológica, não causando doença respiratória fúngica; o segundo é que os dermatófitos necessitam de um hospedeiro que lhes forneça queratina como fonte de nutrientes.^{2,3} É aconselhada a desinfecção do ambiente, no mínimo, duas vezes por semana, devendo recorrer a produtos não-tóxicos, acessíveis, fáceis de aplicar, adequados às superfícies onde vão ser aplicados e prontos a ser utilizados. De um modo geral, qualquer tipo de produto de limpeza para casa com indicação de ser fungicida poderá ser utilizado. Em superfícies não porosas devemos remover primeiro os maiores detritos mecanicamente, de seguida, aplicar detergente até a área estar visivelmente limpa e por último, aplicar um desinfetante para eliminar eventuais esporos residuais. Relativamente à roupa, acredita-se que duas lavagens com programas de lavagem longos é o suficiente para a sua desinfecção.^{2,3,8,9}

O isolamento dos animais contaminados permite uma melhor descontaminação do ambiente e previne contágios. O animal deverá estar limitado a uma área com espaço e com objetos que possam ser lavados diariamente. No entanto, as idades de maior risco são as que são mais prejudicadas com o isolamento. Em animais jovens, este isolamento poderá afetar as suas capacidades de interação com outros animais e pessoas. Em animais idosos verifica-se a necessidade de atenção redobrada, por vezes até de cuidados médicos. Posto isto, o tratamento e descontaminação devem ser acompanhados minuciosamente para encurtar ao máximo o tempo de isolamento destes animais.^{2-4,9} Como já referido, outro aspeto muito importante é o

esclarecimento do tutor sobre o potencial zoonótico desta doença. Esta doença dificilmente afetará indivíduos imunocompetentes. Porém, o dermatófito que mais afeta o ser humano, é o *Trichophyton rubrum*, pouco comum nos animais.² A dermatofitose é uma doença não fatal, tratável e curável, sendo que, no pior dos casos, apenas se poderá prolongar o período de tratamento, não sendo necessário ponderar a eutanásia.^{2,3} Em situações como a do Óscar, em que já estavam presentes lesões cutâneas nos tutores, deve-se recomendar que consultem um médico especialista. Caso não apresentem lesões, devem seguir as medidas de precaução e descontaminação do ambiente para diminuir a probabilidade de contágio. Acima de tudo, devemos falar com os tutores e apaziguá-los, para eles compreenderem o que fazer daí para a frente e principalmente para não criar motivos conducentes ao abandono animal.²

Referências Bibliográficas:

1. Scarpa, M.A., Etchecopaz, A.N., Abrantes, R.A., Mas, J.A., Romero Núñez, C. and Miranda Contreras, L. (2021), Dermatophytosis caused by *Trichophyton benhamiae* in a dog. **Vet Dermatol**, 32: 297-e81.
2. Moriello, K.A., Coyner, K., Paterson, S. and Mignon, B. (2017), Diagnosis and treatment of dermatophytosis in dogs and cats. **Vet Dermatol**, 28: 266-e68.
3. Moriello KA. Dermatophytosis. In: Jackson HA, Marsella R, eds. **BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology**. 4th ed. British Small Animal Veterinary Association; 2021:188-195.
4. Stuntebeck R, Moriello KA, Verbrugge M. Evaluation of incubation time for *Microsporum canis* dermatophyte cultures. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. 2018;20(10):997-1000.
5. Santana AE, Taborda CP, Filgueira KD, Sellera FP, Larsson CE, Reche-Junior A. Comparison of carpet and toothbrush techniques for the detection of *Microsporum canis* in cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. 2020;22(8):805-808.
6. Di Mattia, D., Fondati, A., Monaco, M., Pasquetti, M. and Peano, A. (2019), Comparison of two inoculation methods for *Microsporum canis* culture using the toothbrush sampling technique. **Vet Dermatol**, 30: 60-e17.
7. Moriello, K.A. (2020), Immediate and residual antifungal activity of compounds used for whole body and adjuvant topical therapy against *Microsporum canis*: an in vitro study. **Vet Dermatol**, 31: 272-e64.
8. Moriello KA. Decontamination of carpet exposed to *Microsporum canis* hairs and spores. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. 2017;19(4):435-439.
9. Moriello, K.A. (2019), Mechanical washing of pet food bowls is effective for *Microsporum canis* decontamination. **Vet Dermatol**, 30: 428-e130.

Caso Clínico n.º 3: Endocrinologia – Hipoadrenocorticismo primário

Caracterização do doente e motivo da consulta: A Flora era uma cadela castrada de raça indeterminada, com 7 anos e 22,6 Kg de peso. Foi trazida à consulta de urgência por se encontrar prostrada, sem se conseguir levantar e por ter vomitado no dia anterior.

Anamnese: A Flora estava vacinada e desparasitada. Vivia em ambiente interior, sem coabitantes, e com acesso a exterior público durante os passeios diários. A dieta era constituída por ração comercial seca e não tinha acesso a lixo, produtos tóxicos ou plantas. Não tinha realizado nenhuma viagem recentemente. Não tinha historial médico relevante, embora apresentasse diarreia esporadicamente. O seu historial cirúrgico incluía apenas a OVH. Não tinha reações medicamentosas adversas conhecidas e não se encontrava a fazer nenhuma medicação. O tutor referiu que há 2 dias a Flora estava mais prostrada e com menos apetite. Os tutores não observaram nada de diferente na Flora, exceto um vômito alimentar no dia anterior.

Exame físico geral e dirigido (digestivo): A Flora apresentava um estado mental deprimido e temperamento letárgico. A sua condição corporal era de 3/9. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, costoabdominais; presença de taquipneia (79 rpm). À auscultação torácica apresentava bradicardia (52 bpm). O pulso femoral era regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e fraco. A temperatura rectal era de 36 °C, com presença de reflexo e tónus anal e ausência de muco, fezes, sangue ou parasitas no termómetro. As mucosas oral e anal encontravam-se congestionadas e baças, com TRC superior a 2 segundos, apresentando um grau de desidratação de cerca de 7%. À palpação, os gânglios linfáticos submandibulares, pré-escapulares e poplíteos apresentavam-se normodimensionados e os restantes linfonodos não eram palpáveis. Os exames da cabeça, boca e esófago encontravam-se normais. A palpação abdominal não revelou anomalias nem desconforto. O restante exame físico mostrou-se normal.

Lista de problemas: vômito alimentar, perda de apetite, prostração, bradicardia, taquipneia, hipotermia, desidratação, pulso fraco (choque hipovolémico).

Diagnósticos diferenciais: Doença gastrointestinal (indiscricção alimentar, gastroenterite, pancreatite aguda, obstrução intestinal, enteropatia inflamatória crónica, enteropatia com perda de proteína, neoplasia), insuficiência renal aguda, diabetes *mellitus* cetoacidótica, hipoadrenocorticismo, doença hepatobiliar (hepatite, colecistite), hipotireoidismo.

Exames complementares: 1) Hemograma: ligeira microcitose (Tabela C2); 2) Bioquímica sérica: hiperproteinemia ligeira, aumento da ALT, creatinina e BUN, hiponatremia, hipercalemia grave (razão Na⁺/K⁺ de 13,9) (Tabelas C3); 3) ECG: ausência de ondas P,

compatível com paragem atrial a 71 bpm (Figura C1); 4) Ecografia abdominal: glândulas adrenais com dimensões diminuídas (Figura C2); 5) Teste de estimulação com ACTH: cortisol basal e pós-ACTH: < 0,2 µg/dl; 6) Monitorização da pressão arterial (Tabela C1).

Diagnóstico presuntivo: Hipoadrenocorticismo primário – Crise Addisoniana.

Tratamento e evolução: A Flora encontrava-se em choque hipovolémico, pelo que se iniciou fluidoterapia IV com LR suplementado com 5% de glucose, a uma taxa de choque de 90 ml/Kg/h. Após a estabilização, a sua temperatura corporal subiu ligeiramente (37,6°C). Continuava um pouco desidratada, a pressão sistólica foi avaliada com o método oscilométrico e estava diminuída (71 mmHg) e as mucosas menos congestionadas. A fluidoterapia foi reduzida para uma taxa de manutenção de 35 ml/h e foi iniciada uma terapêutica de suporte para estabilização da crise Addisoniana: dexametasona (0,5 mg/Kg, IV, TU) para reposição de glucocorticoides, maropitant (0,1 mg/Kg, IV, SID) e omeprazol (1 mg/Kg, IV, BID) para tratamento do vômito e antibioterapia com ampicilina (20 mg/Kg, IV, TID) devido ao risco de translocação bacteriana e septicémia. Uma vez que havia uma hipercalemia marcada, já com efeitos cardiovasculares notórios, foram também administrados 10 ml IV de solução de borogluconato de cálcio ao longo de 20 minutos com monitorização por ECG. Durante o resto desse dia, a Flora manteve-se sem vômitos e as pressões arteriais e o ECG foram monitorizados; no 2.º dia de internamento, a Flora encontrava-se clinicamente melhor (já se conseguia levantar, temperatura normalizada, diminuição da desidratação, mucosas rosadas, bebia sozinha e não apresentava vômitos), apesar de ainda não ter ocorrido a normalização de alguns parâmetros bioquímicos séricos (sódio, potássio e creatinina). Foi administrado pivalato de desoxicorticosterona (DOCP; 2,2 mg/Kg, SC, TU) para suplementação de mineralocorticoide, devido ao diagnóstico presuntivo de hipoadrenocorticismo primário. Por este fármaco não interferir com o doseamento de cortisol, realizou-se de seguida o teste de estimulação com ACTH que suportou o diagnóstico de hipoadrenocorticismo primário. Posteriormente, iniciou-se o tratamento com metilprednisolona (0,5 mg/Kg, IV, SID) ao qual a Flora respondeu de forma bastante positiva. A Flora manteve esta terapêutica durante o internamento, tendo melhorado clínica e laboratorialmente. Ao 5.º dia de internamento, a Flora teve alta, tendo mantido a terapêutica com omeprazol, ampicilina e prednisolona (0,5 mg/kg, PO, SID). Foi solicitado que os tutores vigiassem a atitude e apetite da Flora.

Acompanhamento: Após 10 dias, a Flora encontrava-se bem-disposta e mais ativa, com valores bioquímicos séricos normais. Ao 25º dia após a toma de DOCP, os tutores referiram que a Flora comia com apetite e os valores bioquímicos séricos mantinham-se normais, tendo sido administrada a segunda toma de DOCP.

Discussão: O hipoadrenocorticismo (HAC) é uma doença endócrina incomum nos cães. Pode ser fatal se não for atempadamente tratada devido às alterações graves que provoca.¹ As glândulas adrenais têm duas grandes zonas: a medula e uma zona mais externa, onde temos a camada cortical com 3 subdivisões: uma zona reticular que produz os androgénios das adrenais, uma zona fasciculada que tem como principal função a secreção de glucocorticoides e uma zona mais externa, chamada glomerulosa, que segrega mineralocorticoides.^{1,2} O hipotálamo, com a secreção de CRH, induz a secreção pela hipófise anterior, da hormona ACTH. Esta hormona exerce um efeito de retroação negativa sobre o hipotálamo e estimula as adrenais.¹⁻³

O HAC caracteriza-se por uma deficiência de mineralocorticoides, glucocorticoides ou ambos.¹⁻⁴ Neste último caso, o HAC é considerado primário, adotando a designação de doença de Addison, sendo a situação mais comum.¹⁻³ O HAC primário normalmente é classificado como idiopático porque a causa da doença não é óbvia. É possível que a maior parte dos casos de HAC idiopático tenha uma componente imunomediada que destrói o córtex das adrenais.^{2,4} A destruição é progressiva e pode levar à perda completa de função adrenocortical. Inicialmente, esta deficiência poderá apenas ser evidente quando o animal está sob condições de stresse. À medida que a condição médica evolui, o quadro clínico vai-se deteriorando.³ Em alguns animais pode haver défice apenas de glucocorticoides, mantendo-se os níveis normais de mineralocorticoides. Este défice é designado por HAC atípico; existe carência de glucocorticoides, mas as concentrações séricas de eletrólitos, nomeadamente sódio e potássio, mantêm-se dentro dos valores de referência. Afeta cerca de 30% dos cães com HAC.^{1,3,4} O outro tipo de HAC, o secundário, é raro. Neste caso ocorre uma disfunção na hipófise que conduz a uma deficiência de ACTH. O HAC secundário poderá também ser idiopático, mas é raro que ocorra naturalmente de forma isolada.^{2,3} Existem, contudo, casos descritos de animais com HAC secundário tratados apenas com glucocorticoides. Nestes casos há uma deficiência em glucocorticoides e as concentrações séricas de sódio e potássio estão normais, o que não é espetável, dado que há uma redução de concentração de ACTH. Nestas condições, a secreção de aldosterona é feita através do sistema renina-angiotensina-aldosterona e não pela secreção de ACTH.²

Os glucocorticoides e, em particular, o cortisol, ajudam a manter a integridade da mucosa gastrointestinal, influenciando a digestão e a absorção intestinal de nutrientes. A nível cardíaco, ajudam a manter a atividade miocárdica e aumentam o débito cardíaco.¹⁻³ Num quadro de insuficiência em aldosterona, o quadro mais típico é a hipercalemia, hiponatremia e hipocloremia. Progressivamente surgem quadros de hipovolemia, hipotensão, diminuição do débito cardíaco e da perfusão de outros órgãos e tecidos. A hipercalemia tem um efeito

prejudicial na função cardíaca, causando uma diminuição da excitabilidade miocárdica, um aumento do período refratário do miocárdio e uma condução mais lenta.^{1,3}

O HAC pode afetar animais de várias idades, sendo a idade média de apresentação de 4 anos. Está descrita uma maior predisposição nas fêmeas e existe uma predisposição hereditária em algumas raças, como o Cão de Água Português, o Bearded Collie, o Rottweiler e o Gran Danois.¹⁻³

Os sinais clínicos começam a desenvolver-se quando ocorre destruição de pelo menos 90% do córtex adrenal.³ Os sinais clínicos podem assumir diversos graus de gravidade e são comumente observados noutras condições, tais como perturbações gastrointestinais ou renais^{1,4}. Se houver uma hiponatremia e hipercalemia mais avançada ou grave, além da hipovolemia, iremos deparar-nos com azotemia pré-renal e arritmias, podendo culminar numa crise Addisoniana. Estes casos têm caráter de urgência com quadros agudos de hipovolemia grave e choque.³ Os animais afetados podem necessitar de taxas de fluidoterapia de ressuscitação, uma vez que a pressão sistólica poderá estar muito baixa (e.g. 90 mm Hg), tal como documentado previamente.^{1,2} Também poderão ter bradicardia devido à hipercalemia.¹ Os cães com apenas deficiência de glucocorticoides podem ser indistinguíveis de animais portadores de doença gastrointestinal primária.¹ No entanto, um estudo revelou uma percentagem muito baixa de animais com sinais gastrointestinais, nos quais a causa primária é o HAC.⁵ A falta de taquicardia compensatória ou a presença de bradicardia num cão hipovolémico deve levantar suspeitas de HAC.¹ Devemos avaliar o hemograma, bioquímica sérica e urina destes doentes, uma vez que estas provas serão importantes para decidir se prosseguimos com testes dinâmicos.^{2,3}

No hematócrito, cerca de 30% dos cães com HAC irão apresentar uma anemia não regenerativa devido à falta de estimulação de eritropoiese associada à carência em glucocorticoides. A anemia presente pode ser mascarada por uma hemoconcentração devido aos estados de desidratação comuns nestes animais, sendo reconhecida apenas após fluidoterapia. A ausência de cortisol, além de alterar o leucograma de stresse, faz com que, muitas vezes, tenhamos um leucograma de stresse reverso.¹⁻³

Na maioria dos casos de HAC (>80%), as alterações presentes serão hipercalemia, hiponatremia e hipocloremia.¹⁻⁴ A maioria das alterações detetadas consegue ser resolvida dentro de horas a dias após o início de tratamento adequado, ao contrário do que se passa com outras doenças, e este é um ponto que deve ser transmitido aos tutores.² Em estudos retrospectivos verificou-se que o HAC constitui a terceira ou quarta causa mais comum de hipocolesterolemia moderada a grave. A hipoglicemia foi descrita como sendo uma das alterações que ocorre num terço dos cães com HAC, sendo mais comum em animais com

défices isolados de glucocorticoides. Em alguns casos foram descritos aumentos de ALT e ALP.¹ Secundariamente à insuficiência adrenal, estes animais vão apresentar uma azotemia. Perante este cenário, temos a vantagem de a terapia inicial da doença renal aguda ser semelhante à utilizada para o HAC.³

Na avaliação radiográfica poderão encontrar-se sinais de hipovolemia.¹⁻³ O exame ecográfico permite averiguar o tamanho das glândulas adrenais;^{2,3} uma largura de glândula inferior a 2,8 mm sugere HAC. Contudo, estudos descrevem que o peso do animal pode afetar o tamanho das glândulas adrenais, inclusive em animais saudáveis.¹ Em qualquer situação suspeita de HAC e, em particular nas crises Addisonianas, é extremamente útil obter um ECG.³ Poderemos observar bradicardia, paragem atrial, complexos QRS largos e ondas T altas.¹ Podemos igualmente recorrer a provas dinâmicas para confirmar o diagnóstico de HAC. O teste de eleição é o teste de estimulação com a ACTH, que nos vai permitir, de acordo com os valores ACTH obtidos, suportar ou não o diagnóstico. Para este teste é imperativo que não se tenha administrado ao animal glucocorticoides exógenos.³ Os cães com HAC, dado que as glândulas adrenais estão destruídas, não vão ser capazes de responder à administração de ACTH.² Este teste apresenta algumas limitações: ACTH sintético é dispendioso e nem sempre está disponível.^{1,4} Um estudo foi feito para aferir a sensibilidade e a especificidade da razão cortisol urinário: creatinina no diagnóstico de HAC; este parâmetro é importante como teste de rastreio em cães com HAC, sendo a sua principal vantagem a necessidade de recolher apenas uma amostra única de urina.⁴

No que concerne ao tratamento, este depende da gravidade do quadro clínico. Se estamos perante uma crise Addisoniana aguda, a primeira etapa passa por corrigir a hipovolemia e a hipotensão. A fluidoterapia deve consistir numa infusão de até 90 mL/Kg de uma solução cristalóide, administrada em *bólus* de 10 a 30 mL/Kg, e suplementada com base nos achados de hemograma e bioquímica sérica.^{2,3} É importante também repor gluco e mineralocorticoides. Tal como no caso da Flora, por norma recorre-se ao uso de dexametasona; no entanto, um estudo comparou a ação deste fármaco à ação de hidrocortisona endovenosa. Apesar de ser segura e bem tolerada, esta última não pareceu ter grande vantagem comparativamente com a dexametasona, além de que a sua administração pode resultar em maior período de hospitalização e monitorização mais intensa.⁶

Devemos formular uma terapia de manutenção com mineralocorticoides e glucocorticoides. O mineralocorticoide de eleição é o DOPC (2,2 mg/Kg IM ou SC a q25 dias), mas também se pode usar acetato de fludrocortisona (0,02 mg/Kg/dia PO, dividido em 2 doses).^{2,7} Um estudo avaliou se se poderia diminuir a dose de DOPC, tendo sido concluído

que doses iniciais de 1,1 mg/Kg são seguras e eficazes. No entanto, será necessário empreender mais estudos para averiguar efeitos a longo prazo.⁸ Durante os primeiros 1-3 meses de tratamento, o ionograma deve ser monitorizado, nomeadamente ao 12º e 25º dias após a administração de DOCP, possibilitando também ajustes de dosagem e de frequência de administração que sejam necessárias. Relativamente à suplementação de glucocorticoides, a prednisolona (0,1-0,25 mg/Kg, PO, SID/BID) é o fármaco de eleição, devendo ser reduzida progressivamente até à dose mínima eficaz. Alguns cães não necessitam de manutenção permanente, excetuando situações de maior stresse, como idas ao veterinário.

O HAC tem um bom prognóstico, embora possa necessitar de monitorização e cuidados para o resto da vida. Nas crises Addisonianas, o prognóstico pode ser reservado se não for implementada de forma rápida uma fluidoterapia adequada. Os tutores deverão ser informados que os seus animais poderão necessitar de ser medicados e monitorizados o resto da vida.²

Referências Bibliográficas:

1. Guzmán Ramos PJ, Bennaim M, Shiel RE, Mooney CT. Diagnosis of canine spontaneous hypoadrenocorticism. **Canine Med Genet**. 2022 May 3;9(1):6.
2. Hess RS. Hypoadrenocorticism. In: **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 8th ed. ; 2017:4423-4435.
3. Nelson R, Maggiore A-M. Disorders of the Adrenal Gland. In: **Small Animal Internal Medicine**. 6th ed. Elsevier Inc.; 2020:883-889.
4. Del Baldo F, Gerou Ferriani M, Bertazzolo W, Luciani M, Tardo AM, Fracassi F. Urinary cortisol-creatinine ratio in dogs with hypoadrenocorticism. **J Vet Intern Med**. 2022 Mar;36(2):482-487.
5. Gallego, AF, Gow, AG, Boag, AM. Evaluation of resting cortisol concentration testing in dogs with chronic gastrointestinal signs. **J Vet Intern Med**. 2022; 36(2): 525- 531.
6. Mitropoulou A, Häuser MK, Lehmann H, Hazuchova K. Comparison of Hydrocortisone Continuous Rate Infusion and Prednisolone or Dexamethasone Administration for Treatment of Acute Hypoadrenocortical (Addisonian) Crisis in Dogs. **Front Vet Sci**. 2022 Jan 25;8:818515.
7. Rebocho R, Domínguez-Ruiz M, Englar RE, Arenas C, Pérez-Alenza MD, Corsini A, Fracassi F, Bennaim M, Leal RO. Use of Deoxycorticosterone Pivalate by Veterinarians: A Western European Survey. **Vet Sci**. 2021 Nov 9;8(11):271.
8. Vincent AM, Okonkowski LK, Brudvig JM, Refsal KR, Berghoff N, Olivier NB, Langlois DK. Low-dose desoxycorticosterone pivalate treatment of hypoadrenocorticism in dogs: A randomized controlled clinical trial. **J Vet Intern Med**. 2021 Jul;35(4):1720-1728.

Caso Clínico n.º 4: Gastroenterologia – Pancreatite

Caracterização do animal e motivo da consulta: A Chicha era uma gata castrada, de raça Europeu Comum, com 7 anos de idade e 3,94 Kg de peso. Foi trazida a consulta de urgência por apresentar anorexia, vômitos e prostração há alguns dias.

Anamnese: A Chicha era uma gata que tinha aparecido em casa dos tutores há cerca de duas semanas, não vacinada nem desparasitada. Era alimentada apenas com ração seca; no entanto, tratando-se de uma gata com acesso ao espaço exterior, tinha contacto com lixo, tóxicos e plantas. A Chicha tinha sido trazida a uma outra consulta de urgência, 3 dias antes, uma vez que não comia há 2 dias e se encontrava prostrada desde o dia anterior. Ao exame físico apresentava-se desidratada (6%), com uma temperatura de 39,1°C, mucosas rosadas e auscultação difícil. Foi explicado aos tutores que os sinais clínicos poderiam ter diversas origens, mas que seria indispensável realizar exames adicionais, tendo-lhes sido igualmente aconselhado que deixassem a Chicha em internamento. Os tutores estavam com bastantes contenções de custos, pelo que optaram por realizar tratamento médico e, caso a Chicha não melhorasse, voltariam ao hospital. Em casa foi feita terapêutica com meloxicam, amoxicilina e ácido clavulânico, e mirtazapina, na tentativa de restaurar o apetite. A Chicha foi trazida à consulta passados 3 dias, porque, além de não ter melhorado, começou também a vomitar. Nesta consulta, os tutores concordaram em deixar a Chicha internada, embora com contenção de custos, para realização de novos exames.

Exame físico geral e dirigido (digestivo): A Chicha encontrava-se prostrada, com temperamento equilibrado. Possuía uma condição corporal adequada (4/9). O pulso femoral era forte, com frequência normal. Apresentava movimentos respiratórios costoabdominais e regulares, a auscultação cardiorrespiratória encontrava-se normal e as mucosas estavam rosadas e baças. Apresentava um grau de desidratação de 7%. A sua temperatura retal era de 38,9°C, com tónus e reflexo anal adequados, e com vestígios de fezes moles no termómetro. A boca, faringe, esófago, ânus e reto não apresentavam alterações. À palpação abdominal não revelava desconforto. Os gânglios linfáticos submandibulares, pré-escapulares e poplíteos encontravam-se palpáveis, com tamanho e consistência normais, sendo que os restantes gânglios linfáticos não eram palpáveis. Foram também visualizadas pulgas. O restante exame físico encontrava-se normal.

Lista de problemas: anorexia, prostração, vômitos, desidratação, pulicose.

Diagnósticos diferenciais: gastrite; indiscrição alimentar; gastroenterite vírica ou parasitária; doença hepatobiliar; pancreatite; IBD; triadite; peritonite; diabetes *mellitus*; insuficiência pancreática exócrina; neoplasia gástrica, pancreática ou intestinal; hipoadrenocorticism.

Exames complementares: 1) Hemograma: neutrofilia, linfopenia, microcitose; (Tabela D1) 2) Bioquímica sérica: hiponatremia, hipocloremia, hiperglicemia, aumento das enzimas hepáticas (ALT e ALP), razão BUN/CRE aumentada, razão Na^+/K^+ diminuída (Tabela D2); 3) Ecografia abdominal (2.º dia de internamento): Pancreatite com saponificação da gordura peripancreática e reação mesentérica associada (Figura D1); rim, fígado e baço normais; vesícula biliar distendida.

Diagnóstico presuntivo: Pancreatite.

Tratamento e evolução: A Chicha foi hospitalizada e iniciou fluidoterapia IV com LR (taxa de manutenção de 7,8 ml/h) e medicação com omeprazol (0,8 mg/Kg, IV, BID), maropitant (1 mg/Kg, IV, SID) e um antiparasitário, o nitenpiram (1 mg/Kg, PO, TU); nesse dia ainda apresentou diarreia e ficou em jejum para realizar uma ecografia abdominal no dia seguinte. No 2.º dia de internamento, após a realização da ecografia abdominal, o diagnóstico presuntivo de pancreatite foi comunicado aos tutores, tendo sido explicado que é uma doença com um tratamento demorado e a possibilidade de ter de se colocar uma sonda de alimentação; foi iniciado um plano de alimentação (alimentação à seringa) com comida húmida *Intensive Support* da SPECIFIC™, que foi muito bem aceite pela Chicha; durante esse dia, a Chicha manteve a diarreia. Embora já não apresentasse vômitos desde a sua hospitalização, continuava ligeiramente desidratada, com mucosas pálidas e com temperaturas ligeiramente elevadas; foi adicionada também antibioterapia com ampicilina (18 mg/Kg, IV, TID), buprenorfina (0,02 mg/kg, IV, TID) como analgésico e mirtazapina (1,88 mg/gato, PO, SID) para estimular o apetite. Ao 3.º dia de internamento, a Chicha já se mostrava menos desconfortável e continuava a aceitar bem o plano de alimentação, pelo que não foi dada indicação para colocação de sonda; as mucosas e a desidratação começaram a normalizar e a gata permanecia sem vômitos, mas continuava com temperaturas elevadas e com diarreia, pelo que se acrescentou metronidazol (10 mg/Kg, IV, BID) à terapêutica. Ao 4.º dia de internamento, a Chicha ainda não comia sozinha, estava a perder peso (3,715 Kg), as mucosas encontravam-se novamente pálidas e a temperatura e o grau de desidratação voltaram a aumentar. Ao 5.º dia, a temperatura começou a normalizar, mas mantinha-se o estado geral do dia anterior: a Chicha continuava com diarreia e sem comer sozinha, mas ainda não tinha apresentado vômitos desde a sua hospitalização. Devido à contenção de custos dos tutores, a Chicha teve alta no dia seguinte, uma vez que já se encontrava menos prostrada e já mostrava algum interesse pela comida. Foi-lhe prescrito maropitant (24 mg, ¼ cp, PO, SID), amoxicilina-ácido clavulânico (50+12,5 mg/gato, PO, BID), durante 8 dias, metronidazol (50 mg/gato, PO, BID), durante 5 dias, e buprenorfina (xarope) (0,3 ml, SL, BID),

durante 3 dias. Foi marcada uma consulta e ecografia de controlo para a semana seguinte, à qual os tutores não compareceram.

Discussão: O pâncreas está localizado no abdómen cranial, com o ramo esquerdo posicionado entre o cólon transversal e a curvatura maior do estômago e o ramo direito a correr ao lado do duodeno proximal.¹ Até recentemente, acreditava-se que a pancreatite aguda era uma doença incomum em gatos e que a pancreatite crónica tinha pouca importância clínica. Agora é sabido que a pancreatite é a doença mais comum do pâncreas exócrino e que a pancreatite crónica é bastante frequente.^{2,3} O diagnóstico de pancreatite tem aumentado nas últimas duas décadas, principalmente devido a um nível mais elevado de consciencialização, e também à maior disponibilidade de testes de diagnóstico.^{3,4}

A pancreatite é, por definição, uma doença inflamatória, sendo caracterizada histopatologicamente por uma inflamação do parênquima do pâncreas. Ocorre ativação precoce do tripsinogénio no pâncreas como resultado da autoativação do tripsinogénio ou da redução da autólise da ativação prematura da tripsina.¹ A pancreatite aguda é uma inflamação com edema, infiltração neutrofílica e possível necrose da gordura mesentérica. A pancreatite crónica é caracterizada por uma inflamação com infiltração linfocítica, fibrose e degeneração acinar quística.^{2,5} Estas lesões de inflamação podem ter características histopatológicas mistas e ser focais ao longo do órgão.² Em gatos, esta doença tem sido também associada a diversas comorbidades, incluindo diabetes *mellitus*, enteropatias crónicas, lipidose hepática, colangite, nefrite e anemia hemolítica imunomediada. Ainda não se conseguiu determinar se estas condições são um fator de risco para o desenvolvimento de pancreatite. De um modo geral, <95% dos casos de pancreatite em gatos são considerados idiopáticos.³ Num estudo *pós-mortem*, a pancreatite foi identificada em 67% dos gatos com doenças concomitantes e em 45% dos gatos considerados saudáveis (sem história de doença).²⁻⁴ A pancreatite crónica foi o padrão inflamatório mais comumente descrito, tendo ocorrido em 60% de todas as amostras. Em 15,7% dos gatos foi observada pancreatite aguda. Noutro estudo recente observou-se a presença de inflamação pancreática em 63% dos gatos, não sendo especificado se se tratava de inflamação aguda, crónica ou uma mistura das lesões descritas acima.² As lesões no epitélio do ducto pancreático demonstraram ser essenciais para o desenvolvimento da inflamação pancreática crónica em gatos. A inflamação primária em órgãos abdominais vizinhos também pode causar alterações inflamatórias no pâncreas através do aumento de mediadores inflamatórios, dos seus recetores, ou de ambos.³

Um dos maiores desafios no que respeita à abordagem de gatos com pancreatite é o reconhecimento dos sinais clínicos. Dados recolhidos de 3 estudos indicaram que os sinais clínicos mais comuns são a hiporexia, letargia, desidratação e vômitos, semelhante aos sinais

apresentados pela Chicha.^{2,6} Também se constatou que era muito menos frequente observar dor abdominal comparativamente com o que sucede em cães. Dada a natureza inespecífica destes sinais, a pancreatite deve ser considerada um diagnóstico diferencial. Não é possível distinguir pancreatite crónica de aguda com base no quadro clínico, duração e gravidade da sintomatologia. Acredita-se que a pancreatite crónica seja menos grave do que a pancreatite aguda; contudo, qualquer um dos tipos da doença pode apresentar complicações ou comorbilidades potencialmente fatais.² Em gatos com pancreatite é comum observarmos alterações no hematócrito ou nas análises bioquímicas séricas; no entanto, nenhuma dessas alterações é específica.⁶ Tais alterações podem incluir leucocitose, neutrofilia com desvio à esquerda, ALT, ALP e bilirrubina elevadas, azotemia, hipercolesterolemia, hipoalbuminemia, hipocalemia, hipocalcemia, estando esta última associada a quadros mais graves e a possível necrose. A identificação de alterações é significativa para o plano de tratamento do animal e para a identificação atempada de comorbilidades, tais como lipidose hepática e diabetes *mellitus*, nas quais seja possível intervir. Existe uma necessidade de encontrar exames sensíveis, específicos e minimamente invasivos que possamos fazer para o correto diagnóstico de pancreatite felina. Ainda é comum avaliar a atividade da amilase e lipase catalítica nas análises bioquímicas de rotina. Todavia, a atividade destas enzimas provou ser pouco ou nada útil no diagnóstico de pancreatite felina.²

O pâncreas sintetiza várias proteínas e péptidos que apenas têm origem neste órgão. Assim, estes elementos são alvo de alguma atenção na tentativa de encontrar um método diagnóstico apropriado para a pancreatite, de que são exemplo a imunorreatividade semelhante à tripsina felina (fTLI), péptido de ativação do tripsinogénio (TAP) e imunorreatividade da lipase pancreática felina (fPLI). Com esta informação pode-se partir do princípio de que o aumento da concentração destas proteínas poderá ser indicativo de alterações nas células acinares. Atualmente, muitos estudos estão a ser feitos para avaliar a sensibilidade, especificidade e importância clínica destas proteínas. Não existindo um teste *gold standard ante-mortem* para diagnosticar pancreatite felina, um estudo foi realizado com o objetivo de comparar o teste rápido SNAP fPL com o teste padrão Spec fPL, um teste realizado em laboratórios de referência sendo possível medir a concentração de fPL; este concluiu que a combinação da SNAP fPL e posteriormente da Spec fPL, se indicada, permite excluir ou diagnosticar pancreatite com maior certeza do que os métodos diagnósticos previamente conhecidos (i.e., perante um teste SNAP fPL anormal, deveria ser realizado um teste Spec fPL para obtermos a concentração basal de fPL e podermos posteriormente monitorizar). Um aumento de Spec fPL superior a 20 µg/L foi recentemente associado a um pior prognóstico e pior resposta ao tratamento.^{2,7} Se se tivesse realizado um teste SNAP fPL

à Chicha, poderíamos, com maior certeza, ter ou não descartado pancreatite da nossa lista de diagnósticos diferenciais.

As radiografias abdominais revelam sinais subtis, não específicos, e com baixa sensibilidade. A ecografia abdominal apresenta um bom potencial diagnóstico, sendo que os achados são razoavelmente específicos. Este exame não deve ser usado para descartar pancreatite, uma vez que a sua sensibilidade depende em grande parte do ecografista. No entanto, pode fornecer informações bastantes importantes sobre a existência de outras doenças concomitantes. Um estudo para aferir se a ecogenicidade poderia ser um fator de prognóstico revelou que esta não apresenta relevância neste aspeto; concluiu também que a presença de edema pode ser relevante para o prognóstico.⁵ Perante estas informações, se o ecografista apresentar experiência e treino neste tipo de ecografia, este exame deve ser feito a todos os gatos com suspeita clínica de pancreatite.^{2,8} Os métodos imagiológicos mais avançados apresentavam limitações, nomeadamente o custo, a necessidade de sedação ou anestesia, entre outros.² Atualmente, a demonstração histológica de inflamação pancreática é bastante útil; porém a biópsia não é realizada com muita frequência devido ao facto de ser um método invasivo, custo, implicações em termos de equipamento e competências requeridas, além de que implica anestesia.²

A abordagem terapêutica inicial de um gato com suspeita de pancreatite deve considerar o exame físico e o painel básico de análises. Devemos examinar o animal com o objetivo de perceber a gravidade do quadro clínico. São considerados casos graves aqueles em que existe taquipneia, taquicardia, entre outros. Estes animais devem ser hospitalizados e sujeitos a terapia agressiva. Múltiplas alterações no painel básico de análises, em particular hipoalbuminemia e hipocalcemia, são indicadores de doença potencialmente fatal. Os gatos com perda de apetite, vômito ocasional, letargia, sem evidências de afetação do sistema circulatório, são considerados casos menos graves, sem implicação de hospitalização. O tratamento de um gato hospitalizado por suspeita de pancreatite passa por fluidoterapia adequada, analgesia e reposição do plano nutricional devido ao risco de desenvolvimento de lipidose hepática concomitante¹. O principal objetivo desta terapia é restaurar o volume circulante e manter a perfusão, especialmente do pâncreas. Devemos antecipar alterações eletrolíticas, nomeadamente hipocalemia e hipocalcemia, suplementando a fluidoterapia se assim for necessário. Outros aspetos de relevância são a analgesia e o controlo do vômito. O controlo narcótico da dor é indicado em animais com suspeita de pancreatite grave; podemos usar inicialmente fármacos injetáveis, como a buprenorfina. O maropitant é um fármaco eficaz, quer como antinocicetivo visceral, quer como antiemético. Também pode ser combinado com ondansetron para controlo de vômitos e náusea. A alimentação deve ser introduzida, assim

que possível; para tal poder-se-á usar estimulantes de apetite, como é o caso da mirtazapina. Outro aspeto importante é avaliar se existem comorbilidades e tratá-las. De um modo geral, os gatos com suspeita de pancreatite são sujeitos ao mesmo tipo de terapia dos gatos com enteropatias crónicas ou IBD. Não existe uma forma eficaz de diferenciar uma pancreatite isolada de uma pancreatite integrada noutra quadro sintomatológico, nomeadamente a triadite felina. Em certos casos devemos ponderar terapias imunomoduladoras, assumindo que não existem comorbilidades que indiquem o contrário.^{2,9} O prognóstico é considerado dependente da gravidade e duração da sintomatologia, da presença de necrose pancreática, de complicações sistémicas e comorbilidades.⁵ No caso da Chicha, torna-se difícil prever o seu prognóstico, devido à limitação quanto à realização de mais exames, no entanto, na minha opinião, não havendo comorbilidades, o prognóstico dela será favorável.

Em suma, a abordagem de um doente com pancreatite aguda inclui fluidoterapia, terapêutica analgésica e antiemética, reposição nutricional, tratamento de potenciais causas, e outros tratamentos sintomáticos, conforme seja necessário. No caso dos doentes com pancreatite crónica, devemos tratar potenciais causas e gerir comorbilidades, recorrendo a analgésicos, antieméticos e, caso necessário, imunomoduladores.³

Referências Bibliográficas:

1. Watson PJ. The Exocrine Pancreas. In: Nelson R, Couto CG, eds. **SMALL ANIMAL INTERNAL MEDICINE**. 6th ed. Elsevier; 2020:620-636.
2. Ruaux C. Feline Pancreatitis- Diagnosis and Treatment. In: Ettinger S, Fedman E, Côté E, eds. **Textbook of Veterinary Internal Medicine DISEASES OF THE DOG AND THE CAT EIGHTH EDITION**. Vol 2. 8th ed.; 2017:4110-4119.
3. Forman, MA, Steiner, JM, Armstrong, PJ, et al. ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats. **J Vet Intern Med**. 2021; 35: 703– 723.
4. Bazelle J, Watson P. Is It Being Overdiagnosed? Feline Pancreatitis. **Vet Clin North Am Small Anim Pract**. 2020 Sep;50(5):1107-1121.
5. Lederer KA, Hittmair KM, Tichy A, Zeugswetter FK. Comparison of ultrasonographic echogenicity and outcome in cats with suspected pancreatitis. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. February 2022.
6. Krasztel, M.M., Czopowicz, M., Szaluś-Jordanow, O. et al. Application of a complete blood count to screening lethargic and anorectic cats for pancreatitis. **BMC Vet Res** 17, 383 (2021).
7. Schnauß F, Hanisch F, Burgener IA. Diagnosis of feline pancreatitis with SNAP fPL and Spec fPL. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. 2019;21(8):700-707.
8. Griffin S. Feline abdominal ultrasonography: What's normal? What's abnormal? The pancreas. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. 2020;22(3):241-259.
9. Hoeyrup N, Spillmann T, Toresson L. Cyclosporine Treatment in Cats with Presumed Chronic Pancreatitis—A Retrospective Study. **Animals**. 2021; 11(10):2993.

Caso Clínico n.º 5: Urologia – Ureter ectópico

Caracterização do animal e motivo da consulta: A Mini era uma cadela, não castrada, *Pinscher* de 10 meses e com 3,250 Kg de peso. Foi trazida à consulta devido a perdas de urina quando relaxava, sendo que este fenómeno acontecia desde sempre.

Anamnese: A Mini morava em ambiente interior sem outros coabitantes, com acesso a exterior público para passeios diários. Vacinada e desparasitada. Era alimentada à base de ração comercial seca. Não tinha acesso a lixo, tóxicos ou plantas. Não tinha historial clínico nem cirúrgico, não tinha reações medicamentosas adversas conhecidas e não se encontrava a tomar medicação.

Exame físico geral e dirigido (urinário): Estado mental alerta e temperamento equilibrado. A sua condição corporal era de 5/9. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados e costoabdominais. A auscultação torácica encontrava-se normal. O pulso femoral era forte, regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico. A temperatura retal era de 38,6 °C, com presença de reflexo e tónus anal e ausência de muco, fezes, sangue ou parasitas no termómetro. As mucosas oral e anal encontravam-se rosadas e brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos. Grau de desidratação inferior a 5%. Os gânglios linfáticos submandibulares, pré-escapulares e poplíteos estavam palpáveis, com tamanho e consistência normais. Os restantes gânglios linfáticos não eram palpáveis. Aquando da palpação abdominal, a bexiga encontrava-se distendida, porém não oferecia resistência à compressão manual.

Lista de problemas: Incontinência urinária.

Diagnósticos diferenciais: uréter ectópico, incompetência do esfíncter uretral, urolitíase, infeção do trato urinário (ITU), neoplasia.

Exames complementares: 1) Ecografia abdominal: Bexiga distendida com quantidade moderada de sedimento urinário. Ureter direito com inserção caudal ao trígono vesical e diâmetro manifestamente aumentado (Figura E1). Rim esquerdo com conformação normal e rim direito com hidronefrose (Figura E2). Vesícula biliar distendida com conteúdo anecoico. Restante exame dentro dos limites da normalidade; 2) Hemograma: sem alterações (Tabela E1); 3) Bioquímica sérica: sem alterações (Tabela E2); 4) Análise de urina (sedimento e urocultura): presença de *E. coli* (100 x 10³ UFC/mL).

Diagnóstico definitivo: Uréter ectópico, hidronefrose, ITU.

Tratamento e evolução: Foi aconselhada uma nefrectomia direita, uma vez que o rim direito já apresentava uma arquitetura bastante alterada, apesar das análises realizadas não mostrarem alterações, e o rim esquerdo apresentava-se normal. Iniciou-se fluidoterapia com

LR a uma taxa de manutenção de 6,9 ml/h e terapêutica com metadona (0,3 mg/Kg, IM, BID) para controlo de dor, antibioterapia com cefazolina (22 mg/Kg, IV, TID) e meloxicam (0,1 mg/kg, SC, SID) como anti-inflamatório. A cirurgia decorreu sem problemas. O ureter direito encontrava-se muito ingurgitado e o rim direito foi removido, bem como toda a extensão do ureter direito. A Mini ficou hospitalizada para controlo de dor e monitorização durante 48 horas. Durante todo o internamento a Mini esteve bem disposta, sem alterações do estado geral. As suas pressões arteriais foram monitorizadas, tendo estado sempre dentro dos limites normais. Avaliou-se o valor da creatinina 48 horas após a cirurgia e, como este se encontrava dentro de valores normais (0,69 mg/dL; Ref.: 0,40-1,40 mg/dL), a Mini teve alta no dia seguinte, tendo mantido o meloxicam durante mais 2 dias e a amoxicilina e ácido-clavulâmico (15 mg/Kg, PO, BID) durante 8 dias para tratamento da infeção do trato urinário por *E. coli*.

Acompanhamento: Uma consulta de reavaliação foi marcada para 8 dias depois da alta para controlo da sutura, bem como dos parâmetros bioquímicos e da ITU. No entanto, os tutores não compareceram.

Discussão: O ureter ectópico resulta de um distúrbio na embriogénese dos ductos metanéfricos. Trata-se de ureteres cujas aberturas se encontram localizadas distalmente ao trígono vesical, que podem ser uni ou bilaterais. Podem também ser extra ou intramurais. Os ureteres ectópicos extramurais contornam ligeiramente a bexiga e inserem-se distalmente; por outro lado, os ureteres ectópicos intramurais entram na superfície serosa da bexiga numa localização normal, isto é, dorsolateralmente; porém, em vez de se abrirem no trígono, formam um túnel que atravessa a submucosa da bexiga e a uretra, abrindo-se depois no colo vesical distal até ao trígono, uretra ou vestibulo vaginal. Os ureteres ectópicos intramurais podem também ter aberturas ureterais duplas, múltiplas aberturas fenestradas, duas aberturas de ureteres intramurais num único orifício, ou canais ureterais.^{1,2} Os animais com este tipo de anomalia frequentemente têm incontinência urinária desde o nascimento. Contudo, existem outros animais que podem apenas ter episódios esporádicos de incontinência urinária.² No que concerne à prevalência desta malformação, é rara em gatos, sendo mais comum em cães, nomeadamente fêmeas. Normalmente, o diagnóstico é obtido durante o primeiro ano de vida; no entanto, quando ocorre em machos, o diagnóstico pode ser feito mais tarde ou até passar despercebido. As raças mais comumente afetadas incluem o Husky Siberiano, Labrador Retriever, Golden Retriever, Terranova e Bulldog Inglês.^{1,3}

O diagnóstico baseia-se principalmente na avaliação imagiológica. O ureter ectópico deve ser considerado como possível diagnóstico diferencial em qualquer animal que manifeste incontinência urinária, especialmente quando a sua história clínica não é conhecida.³ Devemos ter em atenção quando procedemos à realização de cistoscopia ou

urografia excretora em gatos, uma vez que as aberturas ureterais normais parecem estar localizadas na uretra proximal, mas esta situação não deve ser confundida com ureteres ectópicos.^{1,2} A urografia excretora tem sido o teste diagnóstico mais utilizado; porém, a cistografia é o método de eleição para o diagnóstico de ureteres ectópicos. A ecografia também poderá ser utilizada, mas devemos ter em conta que este tipo de exame não deteta o problema em causa com sensibilidade suficiente. Estudos prévios avaliaram qual o exame mais sensível para o diagnóstico de ureter ectópico e concluíram que a TC com contraste e a cistoscopia são os métodos de diagnóstico mais sensíveis.^{1,3} Ao utilizar a cistoscopia para diagnosticar o ureter ectópico, existe a vantagem de se poder realizar a ablação por *laser* para corrigir a anomalia. Os resultados da ablação por *laser* parecem ser semelhantes aos resultados da correção cirúrgica.¹

A realização de uroculturas é importante em cães com suspeita de ureter ectópico, uma vez que esta condição pode constituir um fator de risco para o desenvolvimento de ITU. Recomenda-se uma avaliação do sistema urinário para averiguar se existem outras alterações concomitantes antes de se realizar qualquer intervenção; assim, será possível determinar as correções a realizar e prever o plano pós-operatório – por exemplo, se será necessário o recurso a fármacos. Caso se confirme uma ITU, o tratamento antimicrobiano é clinicamente indicado antes da ablação por *laser* ou da correção cirúrgica dos ureteres ectópicos.³ Os animais com diagnóstico confirmado de ureter ectópico devem ser sujeitos a algum tipo de intervenção para corrigir esta anomalia, quer para melhorar a sua qualidade de vida, quer para reduzir doenças que se possam vir a desenvolver posteriormente.² A correção cirúrgica e a ablação por *laser* dos ureteres ectópicos são opções na correção desta condição, sendo que estudos têm revelado resultados promissores no que toca à correção de ureteres ectópicos intramurais com a electrocauterização monopolar.⁴ A correção cirúrgica, ainda que mais invasiva, permite recuperar a competência urinária em 65% dos animais.³ A ablação a *laser* através de cistoscopia tem revelado uma taxa de recuperação, especialmente no caso dos ureteres ectópicos intramurais, de boa a excelente.⁵ Tem sido relatado que cães com menos de 20 Kg têm melhor prognóstico pós-operatório. A taxa de sucesso variável deve-se provavelmente à incompetência do mecanismo do esfíncter uretral (USMI) ou a outras anomalias anatómicas concomitantes que possam estar presentes no cão.³ Os cães com boa função uretral são continentes após a ablação por *laser*, enquanto os cães com incompetência uretral concomitante continuam a ter incontinência urinária, podendo ser necessário recorrer a tratamento médico. Contudo, pode recorrer-se ao tratamento cirúrgico, com reimplantação na bexiga urinária para tratamento dos ureteres ectópicos uretrais concomitantes.¹

Na maioria dos casos de uréter ectópico (>90%) podem também estar presentes outras anomalias do trato urinário, como pudemos confirmar pelo caso da Mini. Outras anomalias podem incluir ITU (64-85%), agenesia renal (4,8%), hidroureter (50%), hidronefrose (50%), entre outros.²

No caso da Mini, além do diagnóstico inicial de ureter ectópico, também foi diagnosticado hidroureter, com dilatação do ureter, bem como hidronefrose. A hidronefrose pode afetar um ou ambos os rins⁶ e ocorre por obstrução ao fluxo do filtrado urinário, que, no que diz respeito ao uréter ectópico, está associado à anomalia em si.³ A hidronefrose pode levar apenas à dilatação da pélvis renal, mas também ao aumento do tamanho do rim. Quando a dilatação é pouco notória, pode tentar-se corrigir a causa da obstrução. No entanto, em situações em que o rim já se encontra bastante comprometido, deve-se ponderar a nefrotomia.⁷

O prognóstico é favorável, devendo neste caso, em que se optou por uma nefrectomia, monitorizar regularmente os parâmetros renais para garantir que a atividade renal mantém um bom funcionamento.

Referências Bibliográficas:

1. Adams LG. Ureteral Disorders. In: Ettinger S, Feldman E, Côté E, eds. **Textbook of Veterinary Internal Medicine DISEASES OF THE DOG AND THE CAT EIGHTH EDITION**. 8th ed. Elsevier, Inc; 2017:4803-4804.
2. Berent A, Mayhew P. Medical and surgical management of urinary incontinence. In: British Small Animal Veterinary Association. **BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology**. 3th ed. (Elliott J, Grauer G, Westropp J, eds.). BSAVA; 2017: 339, 340.
3. DiBartola SP, Westropp JL. Disorders of Micturition. In: Nelson RW, Couto CG, eds. **Small Animal Internal Medicine**. 6th ed. ; 2020:730-732.
4. Burbaitė E, Sabūnas V, Stankus V, Kostenko E, Karalienė R. Monopolar electrocautery use in minimally invasive urosurgery: Case report of ectopic ureter management in a bitch. **Open Vet J**. 2022 Mar-Apr;12(2):182-187.
5. Hooi KS, Vachon C, Martel DV, Dunn M. Retrospective evaluation of cystoscopic-guided laser ablation of intramural ectopic ureters in female dogs. **J Vet Intern Med**. 2022 Jan;36(1):156-163.
6. Zalek, M., Shah, R. & Bolton, T. A case of congenital ureteral atresia causing rare upper and lower urinary tract manifestations in a puppy: a case report. **BMC Vet Res** 17, 73 (2021).
7. Kim S, Rahman MM, Chul P, Kim M, Jeong IS. Diagnosis and surgical treatment of bilateral ureteral calculi, hydronephrosis, pyometra, pyocolpos, vestibulovaginal stenosis, and imperforate hymen in a dog: A rare critical case report. **J Adv Vet Anim Res**. 2020 Jun 29;7(3):384-390.

ANEXOS

ANEXO A. Neurologia - Hérnia Hansen tipo I

Tabela A1. Resultados do hemograma

Parâmetro	Valor	Intervalo de Referência
WBC (10 ⁹ /L)	6,98	6,00-17,00
BASÓFILOS (10 ⁹ /L)	0	0,00-0,12
BASÓFILOS%	0	0-1,3
NEUTRÓFILOS (10 ⁹ /L)	5,47	3,62-12,30
NEUTRÓFILOS%	78,3	52-81
EOSINÓFILOS (10 ⁹ /L)	0,13	0,04-1,62
EOSINÓFILOS%	1,9	0,5-10
LINFÓCITOS (10 ⁹ /L)	1,12	0,83-4,91
LINFÓCITOS%	16,1	12-33
MONÓCITOS (10 ⁹ /L)	0,26	0,14-1,97
MONÓCITOS%	3,7	0,2-13
RBC (10 ¹² /L)	9,84	5,10-8,50
HGB (g/L)	208	110-190
MCV (fL)	56,7	60,0-76,0
MCH (pg)	21,1	20,0-27,0
MCHC (g/L)	372	300-380
HCT%	55,8	33,0-56,0
PLT (10 ⁹ /L)	282	117-490
MPV (fL)	9,0	8,0-14,1

Tabela A2. Resultados do painel bioquímico sérico pré-cirúrgico

Parâmetro	Valor	Intervalo de Referência
GLU (mg/dL)	80	75-128
ALT (U/L)	48	17-78
CRE (mg/dL)	1,38	0,40-1,40

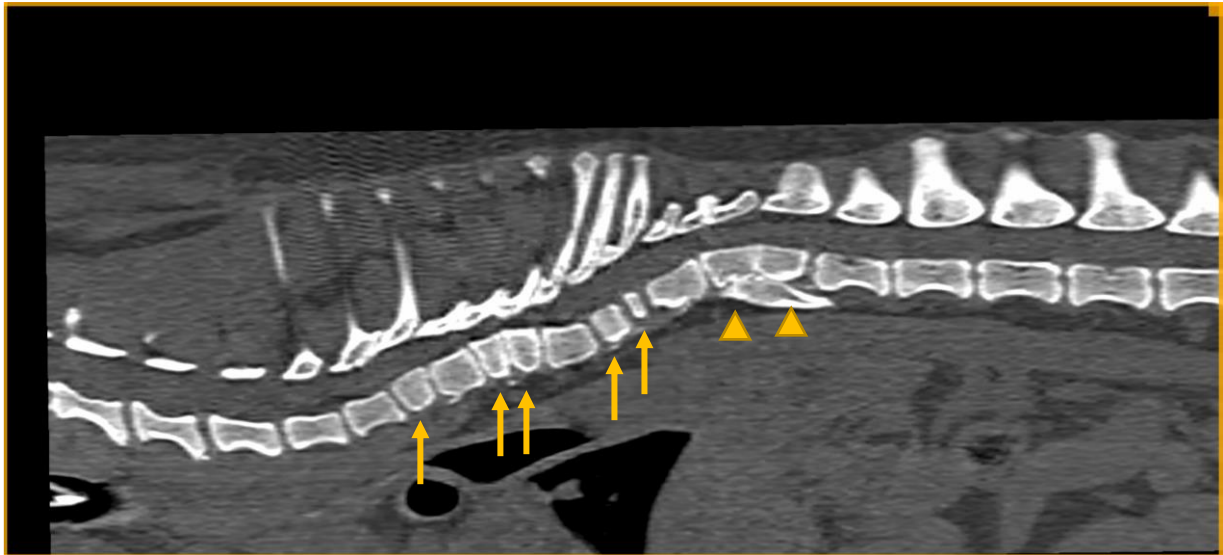


Figura A1. Tomografia toracolombar, corte sagital: presença de neoformação óssea no aspecto ventral dos corpos vertebrais T12-T13 e fusão dos mesmos (cabeça de seta) - Espondilose deformante associada a “block vertebra”; presença de anomalia morfológica de T4, T6, T7, T9 e T10, apresentando forma de cunha, com diminuição acentuada do tamanho do corpo vertebral e ligeira diminuição do seu foramen vertebral (setas) - hemivértebras (imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário de Santa Marinha).

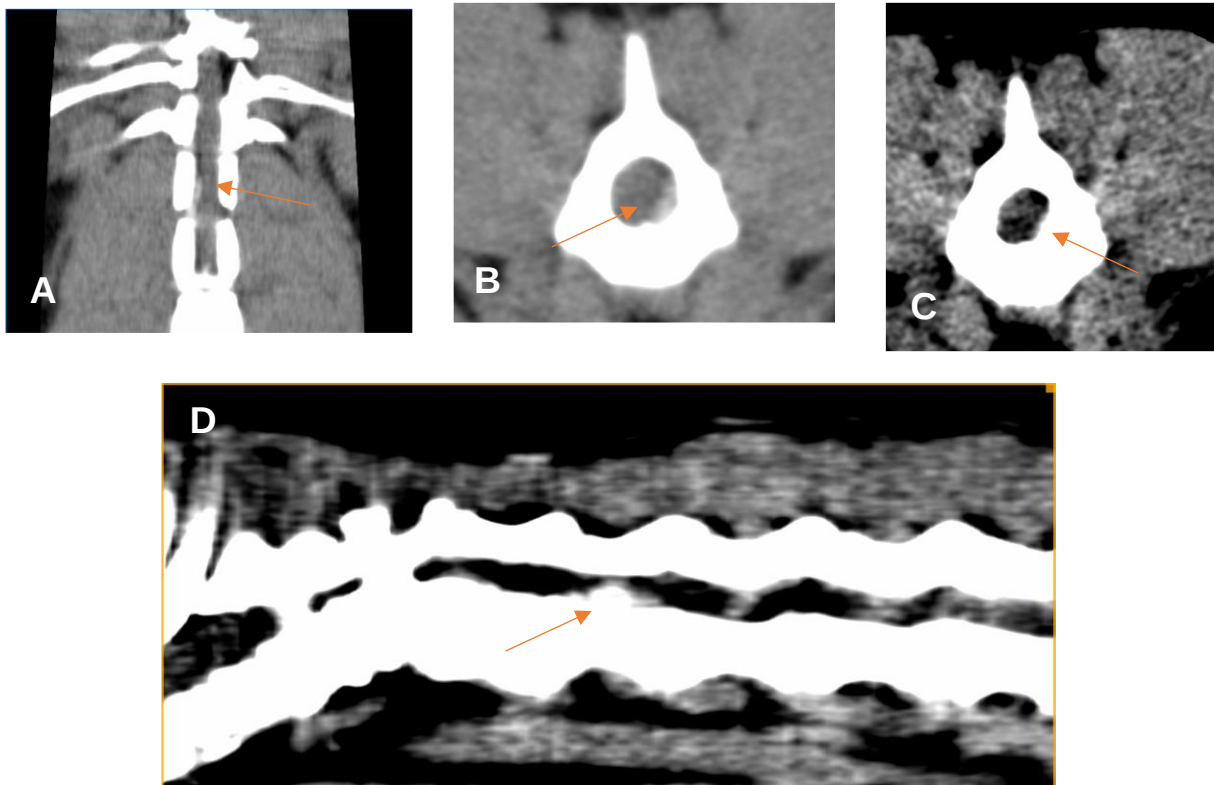


Figura A2 (A-D). Tomografia computadorizada, com contraste (C e D): material discal hiperatenuante, heterogêneo, imediatamente dorsal ao espaço intervertebral L1-L2 com lateralização à direita no canal medular (A e B). Compressão medular moderada de cerca de 20% do canal medular. Hematoma associado que se estende desde a região cranial de L2 até ao terço cranial de L1 (cranialmente (setas) - Hérnia discal extrusiva paramediana direita L1 - L2 com hematoma (imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário de Santa Marinha).

ANEXO B. Dermatologia - Dermatofitose

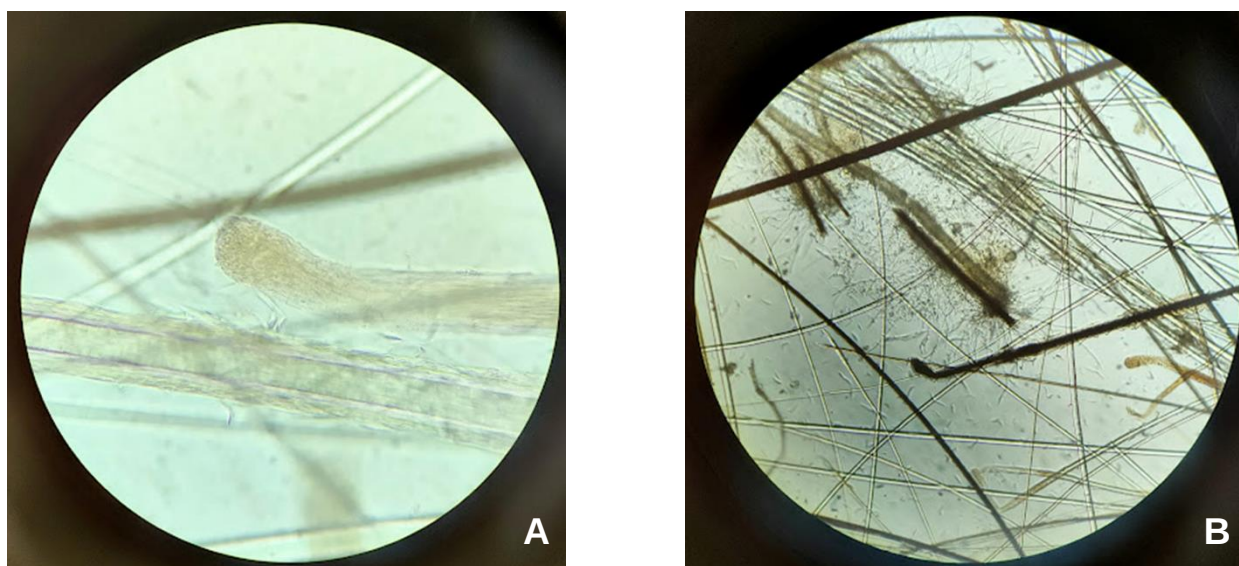


Figura B1. Tricograma: imagem microscópica de esporos (A) e hifas (B) de dermatófitos (ampliação 40 vezes) (imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário de Santa Marinha).

ANEXO c. Endocrinologia - Hipoadrenocorticismo

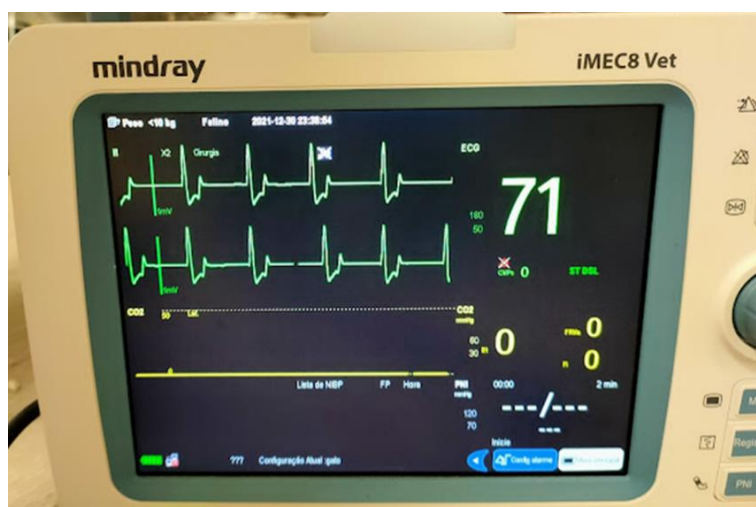


Figura C1. Eletrocardiograma da Flora, onde é possível observar um traçado compatível com paragem atrial (imagem gentilmente cedida pelo Hospital de Santa Marinha).

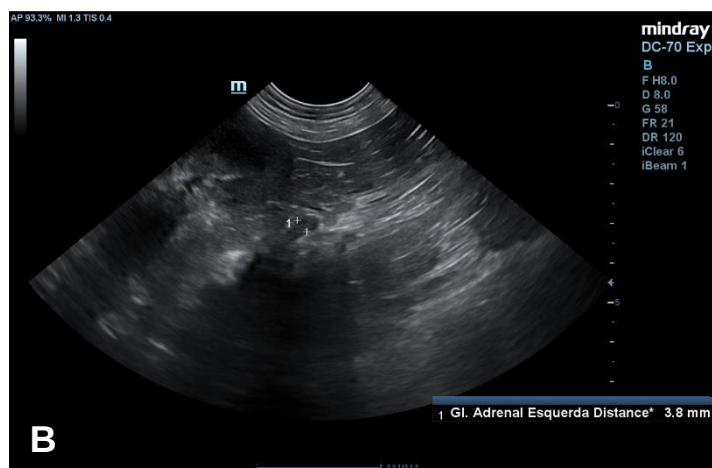
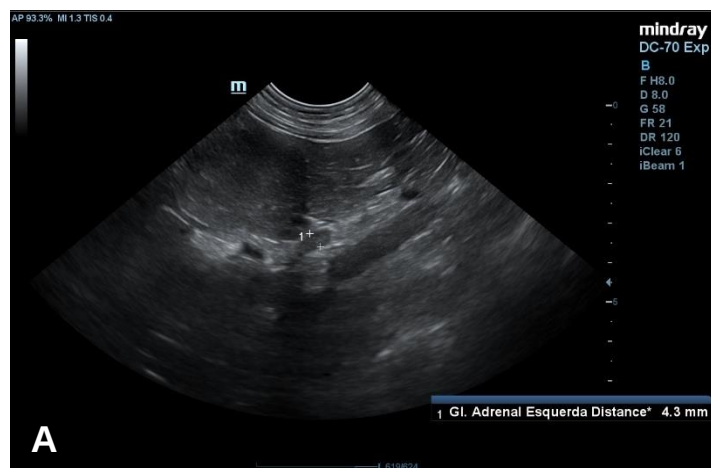


Figura C2. Ecografia abdominal da Flora. Nas imagens podemos observar a glândula adrenal esquerda (A; 4,3 mm) e direita (B; 3,8 mm) (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital de Santa Marinha).

Tabela C1. Medição da pressões arteriais.

	Dia 1				Dia 2			Dia 3			Dia 4		
PS	71	83	102	95	111	121	115	118	115	109	113	110	133
PD	50	47	61	57	62	72	74	69	75	56	74	74	71
PAM	55	53	69	66	74	84	85	80	83	67	81	80	81
FC	52	60	74	121	139	112	111	99	76	80	92	79	92

Tabela C2. Resultados do hemograma.

Parâmetro	Valor	Intervalo de Referência
WBC (10 ⁹ /L)	15,60	6,00-17,00
BASÓFILOS (10 ⁹ /L)	0,02	0,00-0,12
BASÓFILOS%	0,001	0,000-0,013
NEUTRÓFILOS (10 ⁹ /L)	11,87	3,62-12,30
NEUTRÓFILOS%	0,761	0,520-0,810
EOSINÓFILOS (10 ⁹ /L)	0,83	0,04-1,62
EOSINÓFILOS%	0,054	0,005-0,100
LINFÓCITOS (10 ⁹ /L)	2,54	0,83-4,91
LINFÓCITOS%	0,163	0,120-0,330
MONÓCITOS (10 ⁹ /L)	0,34	0,14-1,97
MONÓCITOS%	0,021	0,020-0,130
RBC (10 ¹² /L)	8,85	5,10-8,50
HGB (g/L)	189	110-190
MCV (fL)	57,3	60,0-76,0
MCH (pg)	21,3	20,0-27,0
MCHC (g/L)	372	300-380
RDW-CV	0,150	0,125-0,172
RDW-SD (fL)	36,8	33,2-46,3
HCT%	50,7	33,0-56,0
PLT (10 ⁹ /L)	184	117-490
MPV (fL)	10,1	8,0-14,1
PDW	15,7	12,0-17,5
PCT (mL/L)	1,86	0,90-5,80

Tabela C3. Resultados do painel bioquímico sérico.

Parâmetro	Valor					Intervalo de Referência
	Dia 1 (entrada)	Dia 1 (após 8 horas)	Dia 2	Dia 4	Dia 15	
TP g/dL	7,4					5,0-7,2
ALP U/L	63					13-83
GLU mg/dL	98	95				75-128
ALT U/L	173					17-78
CRE mg/dL	5,61	1,73				0,40-1,40
BUN mg/dL	79,2					9,2-29,2
Na ⁺ mEq/L	132	136	134	142	141	141-152
K ⁺ mEq/L	9,5	7,5	6,7	4,1	3,9	3,8-5,0
Cl ⁻ mEq/L	103	108	111	105	107	102-117
BUN/CRE mg/mg	14,1					12,5-31,8
Na ⁺ /K ⁺	13,9	17,9	20,0	34,6	36,2	29,9-39,2

ANEXO D. Gastroenterologia – Pancreatite

Tabela D1. Resultados do hemograma

Parâmetro	Valor	Intervalo de Referência
WBC (10 ⁹ /L)	8,46	5,50-19,50
BASÓFILOS (10 ⁹ /L)	0,00	0,00-0,12
BASÓFILOS%	0,000	0,000-0,012
NEUTRÓFILOS (10 ⁹ /L)	7,72	3,12-12,58
NEUTRÓFILOS%	0,913	0,380-0,800
EOSINÓFILOS (10 ⁹ /L)	0,35	0,06-1,93
EOSINÓFILOS%	0,041	0,010-0,110
LINFÓCITOS (10 ⁹ /L)	0,42	0,73-7,86
LINFÓCITOS%	0,041	0,120-0,450
MONÓCITOS (10 ⁹ /L)	0,27	0,07-1,36
MONÓCITOS%	0,032	0,010-0,080
RBC (10 ¹² /L)	8,29	4,60-10,20
HGB (g/L)	108	85-153
MCV (fL)	37,1	38,0-54,0
MCH (pg)	13,0	11,8-18,0
MCHC (g/L)	351	290-360
RDW-CV	0,179	0,160-0,230
RDW-SD (fL)	29,2	26,4-43,1
HCT%	30,8	26,0-47,0
PLT (10 ⁹ /L)	113	100-518
MPV (fL)	14,7	9,9-16,3
PDW	15,2	12,0-37,5
PCT (mL/L)	1,50	0,90-7,00

Tabela D2. Resultados do painel bioquímico sérico

Parâmetro	Valor	Intervalo de Referência
Na mEq/L	135	147-155
K mEq/L	4,2	3,4-4,6
Cl mEq/L	94	107-120
TP g/dL	7,2	5,7-7,8
ALP U/L	93	9-53
GLU mg/dL	155	71-148
ALT U/L	97	22-84
CRE mg/dL	0,95	0,80-1,80
BUN mg/dL	28,2	17,6-32,8
BUN/CRE mg/mg	29,7	17,5-21,9
Na ⁺ /K ⁺	32,1	33,6-44,2

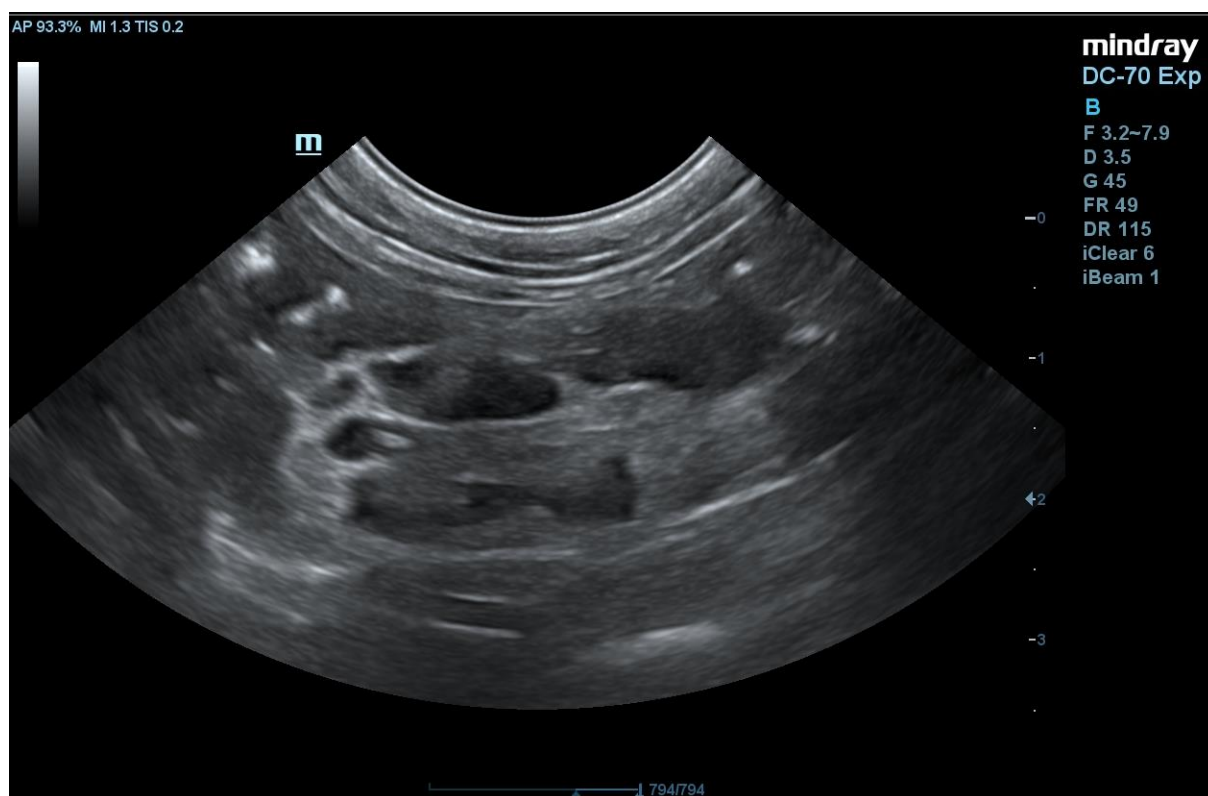


Figura D1. Ecografia abdominal: Pancreatite com saponificação da gordura peripancreática e reação mesentérica associada (imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário de Santa Marinha).

ANEXO E. Urologia – Ureter ectópico

Tabela E1. Resultados do hemograma.

Parâmetro	Valor	Intervalo de Referência
WBC (10 ⁹ /L)	10,45	6,00-17,00
BASÓFILOS (10 ⁹ /L)	0,10	0,00-0,12
BASÓFILOS%	0,009	0,000-0,013
NEUTRÓFILOS (10 ⁹ /L)	7,00	3,62-12,30
NEUTRÓFILOS%	0,670	0,520-0,810
EOSINÓFILOS (10 ⁹ /L)	0,11	0,04-1,62
EOSINÓFILOS%	0,010	0,005-0,100
LINFÓCITOS (10 ⁹ /L)	2,60	0,83-4,91
LINFÓCITOS%	0,249	0,120-0,330
MONÓCITOS (10 ⁹ /L)	0,64	0,14-1,97
MONÓCITOS%	0,062	0,020-0,130
RBC (10 ¹² /L)	7,06	5,10-8,50
HGB (g/L)	171	110-190
MCV (fL)	62,8	60,0-76,0
MCH (pg)	24,3	20,0-27,0
MCHC (g/L)	351	300-380
RDW-CV	0,134	0,125-0,172
RDW-SD (fL)	35,0	33,2-46,3
HCT%	44,3	33,0-56,0
PLT (10 ⁹ /L)	158	117-490
MPV (fL)	9,3	8,0-14,1
PDW	16,0	12,0-17,5
PCT (mL/L)	1,47	0,90-5,80

Tabela E2. Resultados do painel bioquímico.

Parâmetro	Valor	Intervalo de Referência
TP g/dL	5,9	5,0-7,2
ALP U/L	51	13-83
GLU mg/dL	125	75-128
ALT U/L	51	17-78
CRE mg/dL	0,78	0,40-1,40

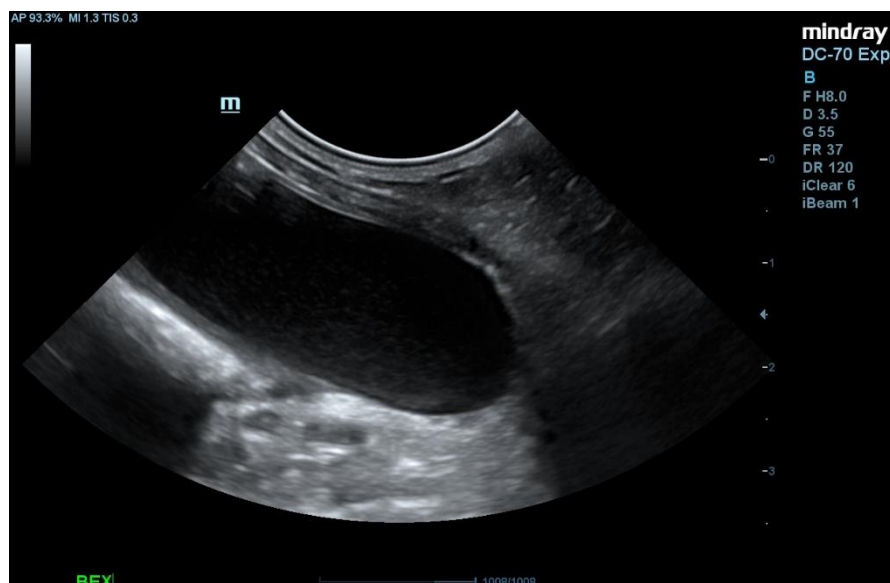


Figura E1. Bexiga distendida com quantidade moderada de sedimento urinário (imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário de Santa Marinha).

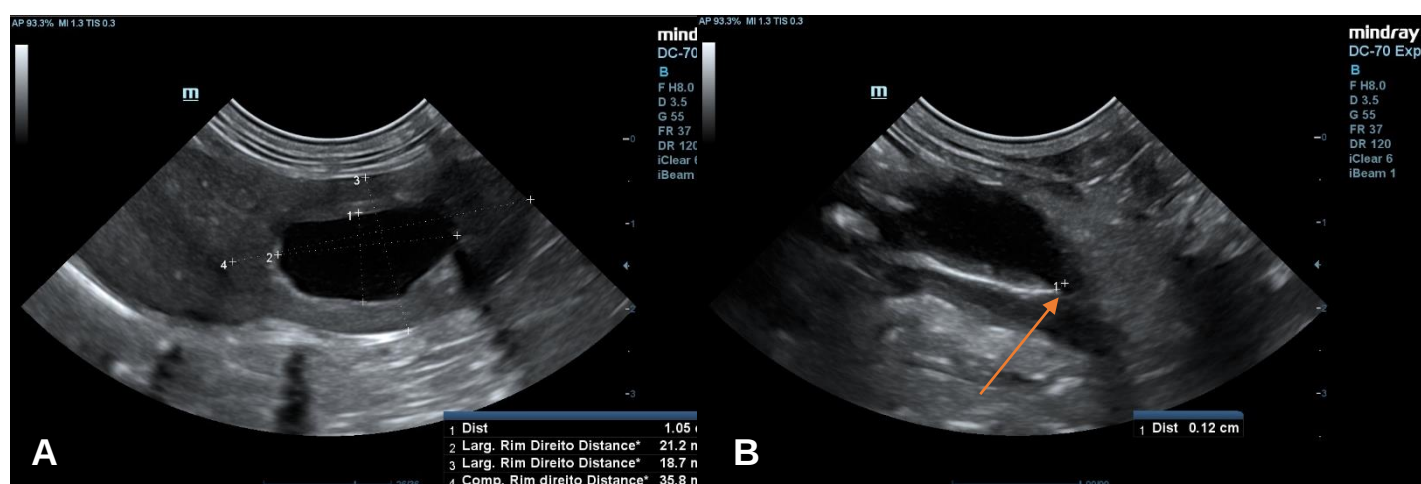


Figura E2. A: Hidronefrose no rim direito; B: Ureter direito com inserção caudal ao ureter esquerdo e diâmetro manifestamente aumentado (seta) (imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário de Santa Marinha).