

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**Medicina e cirurgia de animais de companhia**

Raquel dos Santos Carreira

**Orientadora:** Prof. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa

**Co-orientadores** Dr. António Pedro Martins de Sá (AniCura Centro Hospitalar Veterinário do Porto) e Dr. Jorge Alejandro Llinás Ceballos (AniCura Hospital Veterinário Valencia Sur)

**Porto, 2023**

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**Medicina e cirurgia de animais de companhia**

Raquel dos Santos Carreira

**Orientadora:** Prof. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa

**Co-orientadores** Dr. António Pedro Martins de Sá (AniCura Centro Hospitalar Veterinário do Porto) e Dr. Jorge Alejandro Llinás Ceballos (AniCura Hospital Veterinário Valencia Sur)

**Porto, 2023**

## RESUMO

O presente relatório de estágio foi elaborado no âmbito da unidade curricular de “Estágio”, do sexto ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, da Universidade do Porto. Ao longo do relatório apresentarei e discutirei cinco casos clínicos, na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, que tive a oportunidade de acompanhar ao longo do estágio. O meu estágio consistiu num período curricular e extracurricular, totalizando 8 meses. Os primeiros 6 meses decorreram no AniCura Centro Hospitalar Veterinário do Porto (CHV), sendo as últimas 7 semanas inseridas no período curricular. Os últimos 2 meses de estágio curricular foram realizados no AniCura Hospital Veterinário Valencia Sur (HVVS).

Durante o estágio curricular no CHV, foi-me permitido contactar com as áreas de cirurgia de tecidos moles, ortopedia, oncologia, anestesia, imagiologia, internamento e consultas de diferentes áreas. Participei em apresentações e *jornal clubs*, sobre diversos temas de interesse clínico. Em termos práticos, foi-me possível realizar exames físicos, procedimentos clínicos de rotina (colocação de cateteres endovenosos, colheitas de sangue, algaliações, colocação de sondas, preparação e administração de medicações, entre outros), contenção de animais, análises clínicas e citologias. Auxiliei em cirurgias e na anestesia, onde realizei entubações, monitorização anestésica e administração de fármacos. No HVVS rotei pelas diferentes áreas (traumatologia, reabilitação, anestesiologia, cuidados intensivos, urgências, neurologia, cardiologia, oftalmologia e dermatologia), onde consegui aprofundar os meus conhecimentos e acompanhar procedimentos menos rotineiros, como cirurgia de cataratas, testes alérgicos intradérmicos, bloqueios anestésicos, colocação de cateteres epidurais, cirurgias assistidas por laser CO<sub>2</sub>, cirurgias por laparoscopia, entre outros. Para além disso, participei em palestras e formações práticas que alargaram o meu conhecimento nas várias áreas.

Assim, considero que cumpri com sucesso os objetivos inicialmente propostos, tendo em conta o crescimento pessoal e profissional que este período me proporcionou.

## **AGRADECIMENTOS**

Aos meus pais, por tudo o que me deram, e em especial por me terem dado a oportunidade de seguir o meu sonho e sempre me apoiarem quando mais precisei.

À minha irmã, por ser a melhor irmã da história das irmãs e por ser a pessoa mais altruísta e bonita que conheço.

Ao Diogo, por ser sempre a pessoa em quem posso confiar, que me apoia em tudo o que faço, me ajuda nas minhas inseguranças e está lá sempre, nos bons e maus momentos.

Às minhas avós, que finalmente vão poder dizer que sou médica dos animais. Obrigada por me ensinarem a ver as coisas simples da vida.

A todos os amigos que fiz ao longo destes 6 anos e que fizeram com que tudo valesse a pena. Às minhas companheiras de curso, à Daniela, à Rita, à Carol, à Inês e à Mariana, por todos os momentos de festa, pânico e medos que partilhámos. Sem vocês não teria sido igual!

Aos meus colegas de casa, por inevitavelmente se tornarem casa. Em especial, à Sofia e à Catarina, pela entreatuda e pela amizade e cumplicidade bonita que criámos. Ao Jorge, por nos aturar da forma mais calma possível e por ser sempre um amigo pronto a ajudar.

A todos os docentes do ICBAS, que me acompanharam neste percurso, tenho a certeza que levo um pouco de cada um comigo. À equipa da UPVET, por me ensinar e ajudar no primeiro contacto com a veterinária.

À minha orientadora, Professora Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa, muito obrigada por me ajudar nesta última etapa do curso, pela disponibilidade e por toda a dedicação e rigor que sempre a caracterizaram.

Ao meu co-orientador, Dr. António Sá, por me guiar nos primeiros passos e pela grande ajuda e paciência incansável ao longo destes meses.

A toda a equipa do CHV, por me receberem tão bem. Obrigada por me proporcionarem um ambiente seguro e saudável para aprender, por puxarem por mim e me fazerem abrir os horizontes. Obrigada a todos os médicos que me desafiaram e permitiram aprender a cada dia que os acompanhei. Obrigada aos enfermeiros por todos os momentos em que cresci com vocês, que me fizeram ganhar confiança em mim. Ao Rui, à Neia, à Ana, à Steph, à Joana, à Filipa, à Cristina, ao João e à Diana, por me terem feito sentir em casa. Um obrigada especial aos estagiários que me acompanharam nesta jornada, amigos que fiz

para a vida. À Joana, à Vânia, à Maria, à Margarida, à Madalena, à Francisca e à Inês. Não poderia ter sido mais bem acompanhada!

À equipa do HVVS, pela disponibilidade em mostrarem a forma como trabalham e pela simpatia. Em especial, obrigada à equipa da UCI, de Cardiologia e de Anestesiologia, que encontraram sempre um tempo para ensinar.

A todos os animais que passaram e marcaram a minha vida. Ao Camilo, ao Oli, à Iggy, ao Kiko e à Milu.

## ABREVIATURAS

% percentagem

**μmol** micromole

**mmol** milimole

**mEq** miliequivalente

**μg** micrograma

**mg** miligrama

**Kg** kilograma

**mL** mililitro

**dL** decilitro

**L** litro

< menor / inferior

> maior / superior

≥ maior ou igual / superior ou igual

™, ® marca registada

°C grau Celsius

### A

**AB** ácidos biliares

**ACTH** hormona adrenocorticotrópica

**AINE** anti-inflamatório não esteróide

**ALB** albumina

**ALP** fosfatase alcalina

**AngioTC** tomografia computadorizada com angiografia

**aPTT** tempo de tromboplastina parcial ativado

**AST** aspartato aminotransferase

### B

**BID** duas vezes ao dia (a cada 12 horas)

**bpm** batimentos por minuto

**BUN** *blood urea nitrogen*

**BUS** *bypass* ureteral subcutâneo

### C

**Ca<sup>2+</sup>** cálcio

**CC** condição corporal

**CHV** AniCura Centro Hospitalar Veterinário do Porto

**Cl<sup>-</sup>** cloro

**CRI** infusão a taxa constante

### D

**DOCP** pivalato de desoxicorticosterona

### E

**e.g.** *exempli gratia*

**EFG** exame físico geral

**EH** encefalopatia hepática

**ELISA** *enzyme-linked immunosorbent assay* (ensaio de imunoabsorção enzimática)

### F

**FC** frequência cardíaca

**FP** frequência de pulso

**FR** frequência respiratória

## **G**

**GI** gastrointestinal / gastrointestinais

**GLU** glucose

**GPT/ALT** alanina aminotransferase

## **H**

**h** horas

**HOAC** hipoadrenocorticismo

## **I**

**IFI** imunofluorescência indireta

**IM** via intramuscular

**IRA** insuficiência renal aguda

**ITU** infecção do trato urinário

**IV** via intravenosa

## **K**

**K<sup>+</sup>** potássio

## **L**

**LR** lactato de Ringer

## **M**

**MCH** hemoglobina globular média

**MCHC** concentração de hemoglobina corpuscular média

**MCV** volume corpuscular médio

**MMM** miosite dos músculos mastigadores

**MPE** membro pélvico esquerdo

**MPV** volume plaquetário médio

**MTD** membro torácico direito

**MTE** membro torácico esquerdo

## **N**

**Na<sup>+</sup>** sódio

## **O**

**OD** olho direito

**OVH** ovariectomia

**OxCa** oxalato de cálcio

## **P**

**PE** pêfingo eritematoso

**PF** pêfingo foliáceo

**PO** *per os*, via oral

**ppm** pulsações por minuto

**PT** tempo de Protrombina

## **Q**

**q4h** a cada quatro horas

## **R**

**RC** Royal Canin®

**ref.** referência

**RM** ressonância magnética

**rpm** respirações por minuto

## **S**

**SC** via subcutânea

**SID** uma vez por dia (a cada 24 horas)

**SPS** *shunt* porto-sistémico

**SPSC** *shunt* porto-sistémico congénito

**SU** *stents* ureterais

**T**

**TC** tomografia computadorizada

**tetra-EDTA** ácido etilendiamino tetra-  
acético tetrassódico

**TID** três vezes ao dia (a cada 8 horas)

**TRC** tempo de repleção capilar

**U**

**UCCR** razão cortisol:creatinina urinária

**V**

**vmROM** *vertical mandibular Range Of Motion* (amplitude de movimento mandibular vertical)

## ÍNDICE

Caso Clínico nº1: Gastroenterologia e glândulas anexas - <i>Shunt</i> porto-sistémico.....	1
Caso Clínico nº2: Dermatologia - Pênfigo foliáceo .....	7
Caso Clínico nº3: Afeções músculo-esqueléticas - Miosite dos músculos mastigadores..	13
Caso Clínico nº4: Cirurgia de Tecidos Moles - <i>Bypass</i> Ureteral Subcutâneo .....	19
Caso Clínico nº5: Endocrinologia - Hipoadrenocorticismo primário .....	25
ANEXOS.....	31

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura A1 – AngioTC da Martinha.....	31
Figura A2 – Cirurgia de oclusão do <i>shunt</i> porto-sistémico. ....	32
Figura B1 – Lesões da Lady .....	32
Figura B2 – Análise histopatológica de biópsia cutânea da Lady .....	33
Figura C1 a C6 – Evolução cronológica da atrofia facial do Bolt .....	34
Figuras C7 a C9 – Evolução cronológica da amplitude de abertura da boca do Bolt.....	35
Figura C10 – TC cabeça do Bolt.....	35
Figura D1 - Ecografia pré-cirúrgica da Yumi .....	36
Figura D2 - Cirurgia de colocação de BUS™3.0 bilateral .....	36
Figura D3 - Radiografias pós-cirúrgicas da Yumi .....	37
Figura D4 – Ecografias de controlo pós-cirúrgico da Yumi.....	37

## ÍNDICE DE TABELAS

Tabela A1 - Hemograma pré-cirúrgico da Martinha.....	31
Tabela A2 – Bioquímica sérica pré-cirúrgicas da Martinha.....	31
Tabela B1 – Bioquímica sérica da Lady .....	33
Tabela B2 – Hemograma da Lady .....	33
Tabela C1 - Avaliação dos pares cranianos do Bolt .....	34
Tabela D1 – Bioquímica sérica pré-cirúrgica da Yumi.....	35
Tabela D2 – Hemograma pré-cirúrgico da Yumi .....	35
Tabela D3 – Evolução dos valores de creatinina sérica da Yumi .....	37
Tabela E1 - Bioquímica sérica e Ionograma da Kira .....	38
Tabela E2 - Teste estimulação com a ACTH da Kira .....	38

## **Caso Clínico nº1: Gastroenterologia e glândulas anexas - *Shunt* porto-sistêmico**

**Caracterização do animal e motivo da consulta:** A Martinha era uma cadela da raça Yorkshire Terrier, esterilizada, com 4 anos de idade e 5,160 Kg. Foi apresentada à consulta de urgência por manifestar hipersalivação, ataxia e apatia.

**Anamnese:** A Martinha era uma cadela vacinada e desparasitada interna e externamente. Vivava num apartamento com acesso a exterior público, com vigilância. Não tinha coabitantes. Comia ração seca RC Urinary U/C®, por historial de urolitíase renal. Não tinha acesso a tóxicos, nem a lixo. A Martinha era seguida noutra clínica onde numa ecografia observaram microhepatia, veia porta de diâmetro reduzido e presença de um vaso anómalo. Os tutores referiram que a Martinha teve, pela primeira vez, um episódio compatível com convulsão, no dia da consulta. Dirigiram-se à clínica, onde foi estabilizada e foi feita a medição de ácidos biliares (AB), que estavam aumentados. Após a alta, já em casa, os tutores notaram hipersalivação, ataxia e apatia, e trouxeram-na à urgência.

**Exame físico geral e dirigido (neurológico):** Atitude (em movimento): ataxia dos 4 membros; Estado mental: alterado, confuso; Condição corporal (CC): 4/9; Movimentos respiratórios: costoabdominais, profundos, rítmicos e regulares, 28 respirações por minuto (rpm); Pulso metatarsiano: forte, regular, rítmico, simétrico e síncrono, 120 pulsações por minuto (ppm); Membranas mucosas: rosadas, húmidas e brilhantes, tempo de repleção capilar (TRC) <2 segundos; Grau de desidratação: <5%; Auscultação cardiorrespiratória: sem alterações; Temperatura: 38,2°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo e sem presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro; Palpação abdominal: normal; Linfonodos: normais. Restantes parâmetros do exame neurológico sem alterações.

**Lista de problemas:** Convulsão, ataxia, sialorreia/ptialismo, alteração do estado mental, história de urolitíase renal, microhepatia, veia porta de diâmetro reduzido, presença de vaso anómalo, aumento dos AB.

**Diagnósticos diferenciais:** *Shunt* porto-sistêmico (SPS) extra-hepático, SPS intra-hepático, hipoplasia primária da veia porta, malformações arteriovenosas hepáticas, displasia microvascular, insuficiência hepática (cirrose, fibrose), colestase, intoxicação, encefalopatia extra-hepática (hipoglicemia), epilepsia idiopática, neoplasia (intracraniana).

**Exames complementares:** Medição dos AB (na clínica): Jejum 54,1 µmol/L (ref. <20,0), Pós-Prandial 232,7 µmol/L (ref. <25,0); Tomografia computadorizada com angiografia (AngioTC): identificação de vaso anómalo, com 8,06 mm de diâmetro na região de maior calibre, com origem na veia gástrica esquerda com trajeto dorsal até atravessar o diafragma no hiato aórtico continuando pelo lado direito da aorta até chegar à veia ázigos, que se apresenta dilatada (Figura A1); Hemograma: sem alterações (Tabela A1);

Bioquímica sérica: diminuição da ureia e creatinina, hipoalbuminemia ligeira, aumento da GPT (Tabela A2); Provas de coagulação: PT-18,2 segundos (ref. 14-19), aPTT-112,2 segundos (ref. 75-105); Biópsia hepática: Atrofia hepatocelular, granulomas lipídicos, hiperplasia biliar multifocal, hiperplasia arteriolar e hipoplasia das veias portas; Medição de AB pós-cirurgia: Jejum 5,7  $\mu\text{mol/L}$  (ref. <20,0), Pós-Prandial 44,6  $\mu\text{mol/L}$  (ref. <25,0).

**Diagnóstico final**: *Shunt* porto-sistémico extra-hepático congénito.

**Terapêutica e evolução**: No dia da consulta, a Martinha foi internada devido ao estado mental alterado e ataxia que apresentava. Fez tratamento com metronidazol (7,5 mg/Kg IV BID) e lactulose (2,5 mL PO TID). No dia seguinte apresentava um exame físico geral (EFG) sem alterações e exame neurológico normal. Teve alta com a mesma medicação, diazepam em caso de convulsão (5 mg, 1 bisnaga por via retal, máximo 3 bisnagas) e indicação para iniciar alimentação RC Hepatic®. Foi recomendada a realização de AngioTC para identificação do vaso anómalo e ponderação da cirurgia para resolução do SPS. A Martinha voltou para realização de AngioTC, onde foi possível confirmar o diagnóstico de SPS e aferir o seu trajeto e dimensões, essenciais para o planeamento cirúrgico. Tendo em conta que a Martinha se encontrava estável, a cirurgia foi agendada. Foram realizadas provas de coagulação e painel de análises pré-anestésico (Tabela A1 e A2). No dia da cirurgia, com a Martinha em jejum, iniciou-se o protocolo anestésico: pré-medicação com metadona (0,3 mg/Kg IM) e dexmedetomidina (2,5  $\mu\text{g/Kg}$  IM), seguida de indução com propofol (4 mg/Kg IV). Foi colocado um tubo endotraqueal de calibre 5 e posicionou-se a cadela em decúbito dorsal. A manutenção foi feita com sevoflurano. Administrou-se metadona (0,1 mg/Kg IV) e cefazolina (22 mg/Kg IV), que foi repetida a cada 1 hora e 30 minutos. Durante a cirurgia foi mantida a fluidoterapia (taxa de manutenção) com NaCl 0,9% suplementada com glicose a 2,5%. Monitorizou-se a glicemia, que se manteve dentro dos valores normais. O acesso cirúrgico iniciou-se com uma incisão longitudinal de cerca de 5 cm no abdómen cranial, sobre a linha branca. Foi removida parte do ligamento falciforme e realizada a biópsia hepática (Figura A2A), para análise histopatológica. De seguida, procedeu-se à identificação do *shunt* (Figura A2B). Após cuidadosa disseção em redor do vaso, foi colocado um constritor ameróide de 5 mm (Figura A2C e A2D). Procedeu-se, então, ao encerramento da cavidade abdominal: primeiro uniu-se a camada muscular com pontos interrompidos em X, com fio monofilamentar absorvível sintético (Monosyn® 2/0) de agulha redonda, unindo-se de seguida o tecido subcutâneo com uma sutura simples interrompida, com fio monofilamentar absorvível sintético (Monosyn® 3/0) de agulha triangular e, com o mesmo fio, procedeu-se a uma sutura intradérmica, com pontos interrompidos em X para reforço da sutura. Após a cirurgia, a Martinha iniciou terapia com metadona (0,1 mg/Kg IV q4h), cefazolina (22 mg/Kg

IV BID), omeprazol (1 mg/Kg IV BID), maropitant (1 mg/Kg SC SID) e metronidazol (10 mg/Kg IV BID). Foi mantida a fluidoterapia com soro glucosado a 2,5% e, 8 horas após a cirurgia, foi reintroduzida a alimentação, iniciando com pequenas quantidades. Monitorizaram-se as pressões arteriais que revelaram hipertensão moderada. No dia seguinte cessou-se o soro suplementado com glicose, uma vez que a Martinha estava a comer bem e a glicemia estava normal, e retomou-se o tratamento com lactulose. Na ecografia abdominal observou-se ascite moderada, pelo que foi iniciada furosemida (2 mg/Kg IV BID), mantendo controlos ecográficos nos dias seguintes. A analgesia foi sendo reduzida, com substituição da metadona por buprenorfina (0,02 mg/Kg IV TID). Após 5 dias da cirurgia, a Martinha teve alta, uma vez que estava estável, a comer com apetite e com EFG normal, apenas com ascite ligeira. Foi para casa com metronidazol, lactulose, dieta RC Hepatic® e recomendação de repouso. Agendou-se controlo para após 1 semana.

**Acompanhamento:** A Martinha apresentava-se ativa, com EFG normal e na ecografia já não se verificou ascite. Removeram-se os pontos de sutura e mantiveram-se as indicações terapêuticas. Passadas 3 semanas não se observaram alterações na ecografia abdominal. Passados 2 meses da cirurgia, repetiu-se a medição dos AB, que se encontravam mais próximos dos valores normais. Uma vez estabilizada a função hepática, cessou-se a medicação. O próximo controlo agendou-se para daí a 6 meses.

**Discussão:** Os SPS são comunicações anormais entre a circulação portal e sistémica que ocorrem em 0,18% dos cães; estes podem ser congénitos ou adquiridos e classificados em intra ou extra-hepáticos<sup>1-4</sup>. Os *shunts* adquiridos são, normalmente, constituídos por vários vasos que se formam devido a hipertensão portal, resultante de doença hepática crónica (e.g. cirrose ou fibrose hepatoportal)<sup>1</sup>. Os SPS congénitos (SPSC) geralmente são compostos por um vaso único, ou, mais raramente, dois vasos que podem ser intra ou extra-hepáticos. Os extra-hepáticos ligam a veia porta (ou uma das suas tributárias) e a veia cava caudal ou ázigos, e são os mais comuns em cães de raça pequena, como o Yorkshire Terrier (o caso da Martinha), Maltese, West Highland White Terrier, Schnauzer, Pug, entre outros<sup>1,2</sup>. Por outro lado, os intra-hepáticos são mais comuns em raças grandes e parece haver hereditariedade no Wolfhound Irlandês<sup>2,3</sup>.

A sintomatologia causada pelos *shunts* está relacionada com a passagem de sangue não filtrado diretamente para a circulação sistémica, originando hiperamonemia e encefalopatia hepática (EH)<sup>2,3</sup>. Geralmente estão associados a baixa pressão portal, uma vez que o sangue é desviado da circulação sinusoidal pelo *shunt*<sup>1,2</sup>. No caso de SPS, a função de destoxificação hepática está comprometida, resultando na acumulação de toxinas na circulação sistémica, afetando o sistema nervoso central<sup>3</sup>. A patogénese da EH é complexa e ainda não é totalmente conhecida, mas o papel da amónia está bem

caracterizado<sup>3</sup>. Cerca de 75% dos cães são diagnosticados antes de um ano de vida, mas alguns, como a Martinha, só mostram sinais evidentes mais tarde<sup>3</sup>. Isto pode estar associado à compressão parcial do SPSC pelo diafragma durante a respiração e pela distensão gástrica após a refeição, diminuindo a gravidade dos sinais clínicos<sup>3</sup>. Os sinais clínicos predominantes são neurológicos, gastrointestinais (GI) e urinários. Os sinais neurológicos, como os apresentados pela Martinha, podem ser de ligeiros (alterações comportamentais), a *circling* persistente, cegueira, ataxia, fraqueza, *head pressing*, convulsões, e até estado comatoso. Vários fatores podem desencadear a HE, como a presença de mediadores inflamatórios, por inflamações concomitantes (e.g. infeções do trato urinário), hemorragia intestinal (por parasitas ou úlceras), devido a obstipação, hipocalcemia, hiponatremia, entre outros<sup>1-3</sup>. Em 30 a 50% dos casos, os sinais de EH podem piorar após a refeição, pela libertação de amónia aquando da metabolização dos nutrientes ingeridos<sup>1,3</sup>. Também podem apresentar sinais GI como picacismo, vômitos intermitentes, anorexia, diarreia, melena e perda de peso<sup>2,3</sup>. Os cães com SPS podem ter um tamanho reduzido e um menor crescimento relativamente a outros membros da ninhada, devido a um menor aproveitamento nutricional<sup>1</sup>. Os sinais do trato urinário são hematúria, disúria, polaquiúria, estrangúria e obstrução uretral, e estão associados a urólitos de urato de amónia<sup>1</sup>. Os cristais de urato estão associados a SPS devido à menor produção de ureia, aumento da excreção de amónia e à diminuição do metabolismo do ácido úrico<sup>3</sup>. Outro achado comum é a poliúria/polidipsia<sup>3</sup>. O criptorquidismo é uma alteração congénita presente em cerca de 50% dos cães machos com SPSC. Os SPSC podem ainda estar associados a febres de origem desconhecida, por bacteriemia e infeções de origem hematogena, pela inadequada eliminação de bactérias e toxinas, embora seja raro, e esteja associado a pior prognóstico<sup>3</sup>. Em animais jovens, uma resposta prolongada a anestésicos ou sedativos com metabolismo hepático pode ser o primeiro sinal de SPSC<sup>1</sup>.

Os achados hematológicos mais comuns são anemia microcítica normocrómica não-regenerativa, que parece estar associada ao metabolismo ineficiente do ferro<sup>3</sup>. Na bioquímica sérica é comum ocorrer hipoalbuminemia, hipoglicemia, aumento ligeiro das enzimas ALP, ALT e AST, hipocolesterolemia, e diminuição da ureia<sup>1-3</sup>. Os tempos de coagulação geralmente são normais, mas pode haver prolongamento do PT e aPTT, uma vez que a antitrombina III varia consoante as concentrações séricas de albumina, e a maioria dos fatores de coagulação são sintetizados no fígado<sup>1,3</sup>. A medição da proteína C, um anticoagulante derivado do fígado, sendo um método sensível para avaliar a presença de insuficiência hepática, pode estar diminuída em cães com SPS, e aumenta após a cirurgia<sup>1,2</sup>. No entanto, é muito raro haver hemorragia espontânea<sup>3</sup>. Na análise de urina pode encontrar-se uma urina hipostenúrica, com presença de cristais de biurato de

amónia<sup>1</sup>. Os testes para avaliar a função hepática, como a medição dos AB e amónia pré e pós-prandiais, são importantes para o diagnóstico<sup>1,2</sup>. Os AB em jejum podem estar normais ou aumentados, mas os valores pós-prandiais estão elevados em todos os casos<sup>2</sup>. A amónia estará alterada, de forma similar aos AB, e a hiperamonemia é específica de insuficiência hepática<sup>1,2</sup>. O diagnóstico definitivo baseia-se na visualização do vaso anómalo por ecografia, AngioTC ou portovenografia<sup>1,2</sup>. Na radiografia pode também encontrar-se microhepatia na maioria dos cães com SPSC<sup>1</sup>. A ecografia tem uma elevada sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de SPS. Também devem ser procurados urólitos na bexiga e pelve renal, uma vez que estes são radiolucentes, sendo que na Martinha não foi visualizado nenhum<sup>1</sup>. Porém, uma ecografia onde não seja possível identificar o *shunt* não descarta a sua presença, uma vez que depende da experiência do operador<sup>1</sup>. Neste caso realizou-se AngioTC, que é a prova de eleição no diagnóstico de anomalias vasculares hepáticas, permitindo identificar o *shunt* com maior detalhe e melhor planeamento cirúrgico, apesar de este já ter sido identificado por ecografia<sup>1</sup>.

O tratamento de eleição para animais sintomáticos com SPSC é a oclusão cirúrgica, e, na maioria dos casos, a função normal do fígado será restaurada<sup>1,2</sup>. Contudo, os tutores têm de estar cientes dos riscos de mortalidade pós-cirúrgica (5 a 7%) por hipertensão portal e/ou convulsões refratárias, e da possibilidade do *shunt* poder não ser completamente ligado<sup>1</sup>. Antes da cirurgia e até 8 semanas após a cirurgia, o doente deve ser estabilizado com manejo médico<sup>2</sup>. O manejo médico também pode ser eficaz, em alternativa à cirurgia, quando os tutores não a consigam suportar financeiramente, não queiram assumir os riscos da cirurgia, ou em casos com múltiplos *shunts*, mas está associado a uma taxa de mortalidade de 48%<sup>1,2</sup>. Os candidatos a manejo médico são animais geriátricos com sintomatologia ligeira, com urólitos de urato (sem sinais neurológicos), ou cães com hipoplasia da veia porta e/ou displasia microvascular que apresentam um maior risco cirúrgico<sup>2</sup>. O manejo médico baseia-se em controlar e prevenir a EH, com o objetivo de restabelecer a função neurológica normal, diminuindo a absorção de encefalotoxinas produzidas pelo intestino e eliminando fatores desencadeadores<sup>1</sup>. O tratamento consiste em fluidoterapia para corrigir desequilíbrios ácido-base, dieta que diminua a formação de amónia (dieta altamente digerível, rica em carboidratos e com baixo teor proteico, dada em pequenas porções frequentes), acelerar o trânsito intestinal e acidificar o conteúdo do cólon, sequestrando iões de amónia (lactulose 2,5–15 mL/cão PO ou via retal TID), e antibióticos (e.g. metronidazol, amoxicilina) para reduzir as bactérias formadoras de amónia e outras encefalotoxinas<sup>1,2</sup>. No manejo das convulsões, o fenobarbital mostrou-se mais eficaz do que o diazepam, sendo por vezes necessário recorrer à sedação com propofol<sup>1</sup>. Está ainda descrito que o tratamento pré-cirúrgico profilático com antiepiléticos,

não é eficaz na prevenção de convulsões pós-cirúrgicas em cães<sup>1,5</sup>. O tratamento cirúrgico visa identificar e ocluir o vaso anômalo. Existem várias técnicas cirúrgicas descritas, sendo os constritores ameróides e as bandas de celofane as mais comumente utilizadas para resolução de *shunts* extra-hepáticos, uma vez que a oclusão gradual do vaso minimiza o risco de complicações perioperatórias<sup>1,6</sup>. A técnica dos constritores ameróides é significativamente superior à banda de celofane, tendo em conta o sucesso cirúrgico<sup>6</sup>. Idealmente faz-se nova portovenografia após a cirurgia ou biópsia hepática no momento da cirurgia, para avaliar a vasculatura portal e perfusão hepática<sup>2</sup>. No caso da Martinha foi realizada biópsia que revelou atrofia hepatocelular, hipoplasia das veias portas e hipertrofia arteriolar. O pós-cirúrgico da atenuação com anel ameróide, geralmente, não é complicado<sup>2</sup>. No entanto, é importante monitorizar complicações pós-cirúrgicas, potencialmente fatais: hipertensão portal, convulsões e hipoglicemia<sup>1</sup>. Os animais podem desenvolver ascite após a atenuação, como aconteceu com a Martinha, mas geralmente é autolimitante, e resolve-se em 1 a 3 semanas; em casos mais graves recorre-se a diuréticos e dietas com baixo teor em sal<sup>1</sup>. Nos primeiros sete dias após a cirurgia, os animais podem surgir com sinais neurológicos (alterações comportamentais, tremores, ataxia, depressão e convulsões)<sup>5</sup>. A incidência destes sinais em cães varia de 1,6% a 27,3%, e a sua origem ainda não é clara<sup>5</sup>. A reavaliação pós-cirúrgica deve ser feita 2 a 3 meses após a cirurgia, com monitorização da função hepática (neste caso, mediram-se os AB)<sup>1</sup>. Todavia, sabe-se que a normalização dos valores dos AB não nos indica encerramento completo do SPS, correlacionando-se melhor o sucesso cirúrgico com o estado clínico do doente<sup>4</sup>. Quando a função hepática já é satisfatória, a medicação pode ser interrompida e a dieta habitual retomada<sup>1</sup>. O prognóstico é, geralmente, bom a excelente para animais que realizam a atenuação cirúrgica, como no caso da Martinha, dependendo também da técnica cirúrgica utilizada, e outros fatores<sup>1,2</sup>. Já para os animais em que se opta apenas pelo manejo médico, o prognóstico é reservado.

#### **Bibliografia:**

1. Fossum, T. W. (2019). Surgery of the Liver. In *Small Animal Surgery* (5<sup>a</sup>ed., pp. 540–570).
2. Watson, P. J., Nelson, R. W., Couto, C. G. (2019). Hepatobiliary diseases in the dog. In *Small Animal Internal Medicine* (6<sup>a</sup>ed., pp. 584–619).
3. Konstantinidis, A. O., Patsikas, M. N., Papazoglou, L. G., & Adamama-Moraitou, K. K. (2023). Congenital Portosystemic Shunts in Dogs and Cats: Classification, Pathophysiology, Clinical Presentation and Diagnosis. *Veterinary Sciences*, 10(2). <https://doi.org/10.3390/vetsci10020160>
4. Devriendt, N., Serrano, G., Paepe, D., & de Rooster, H. (2020). Liver function tests indogs with congenital portosystemic shunts and their potential to determine persistent shunting after surgical attenuation. *Veterinary Journal*, 261. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2020.105478>
5. Mullins, R. A., Escribano Carrera, A., Anderson, D. M., Billet, J. P., Brissot, H., Broome, C., de Rooster, H., Kirby, B. M., Pratschke, K. M., Tivers, M. S., White, R. N., Yool, D. A., & Youmans, K. R. (2022). Postattenuation neurologic signs after surgical attenuation of congenital portosystemic shunts in dogs: A review. *Veterinary Surgery*, 51(1), 23–33. <https://doi.org/10.1111/vsu.13729>
6. Serrano, G., Charalambous, M., Devriendt, N., de Rooster, H., Mortier, F., & Paepe, D. (2019). Treatment of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(5), 1865–1879. <https://doi.org/10.1111/jvim.15607>

## Caso Clínico nº2: Dermatologia - Pênfigo foliáceo

**Caracterização do animal e motivo da consulta:** A Lady era uma cadela esterilizada, cruzada de Castro Laboreiro, de 6 anos de idade e com 39,3 Kg. Foi trazida ao CHV devido a uma lesão no plano nasal, claudicação, anorexia e prostração.

**Anamnese:** A Lady era uma cadela com acesso a exterior privado e público, com vigilância. Tinha a vacinação atrasada (última vacina há 2 anos), estava desparasitada interna e externamente (com Seresto®). Não tinha viajado recentemente, sem coabitantes, nem tinha antecedentes médicos ou cirúrgicos, à exceção da ovariectomia (OVH). Dieta à base de ração seca comercial. O tutor relatou uma lesão não prurítica no plano nasal da Lady, com 3 meses de evolução. Há 2 dias tinha notado claudicação do membro pélvico esquerdo (MPE) e no dia da consulta estava mais prostrada e com anorexia. Antes de apresentar este quadro, a Lady mantinha o apetite e as fezes eram normais e sem vômitos associados. O tutor referiu ainda que a Lady estava a precisar de cortar as unhas.

**Exame físico:** Atitude: normal; Estado mental: normal; Temperamento: nervoso; CC: 3/9; Movimentos respiratórios: costoabdominais, profundos, rítmicos e regulares; Pulso metatarsiano: forte, bilateral, simétrico, regular, rítmico e síncrono, frequência de pulso (FP) de 100 ppm; Membranas mucosas: congestivas, húmidas e brilhantes, com TRC <2 segundos; Grau de desidratação: <5%; Auscultação cardiorrespiratória: sem alterações; Temperatura: 40,1°C com tónus anal adequado, reflexo anal positivo e sem presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro; Palpação abdominal: normal; Linfonodos: linfadenomegalia submandibular e poplítea, sobretudo do poplíteo esquerdo. **Exame dermatológico:** Pelo de comprimento médio, mate. Lesão ulcerativa, erosões e crostas amarelas e acastanhadas no plano nasal, estendendo-se até à zona pilosa e união mucocutânea, com aproximadamente 5 cm de extensão, perda da arquitetura normal da trufa e ligeira hipopigmentação (Figura B1A). Eritema moderado a grave nas regiões interdigitais do MPE, com presença de erosões/úlceras e crostas, e hiperqueratose das almofadas plantares (Figura B1B). Lesões crostosas no canto medial de ambos os olhos. Depilação resistente nas zonas das lesões e no resto do corpo. Sem alopecia ou outras lesões para além das descritas.

**Lista de problemas:** Febre, linfadenomegalia, mucosas congestivas, anorexia, prostração, CC de 3/9, possível onicogribose, padrão erosivo-ulcerativo predominante (lesões ulcerativas/crostosas no plano nasal até à união mucocutânea, canto medial dos olhos e almofadas plantares do MPE).

**Diagnósticos diferenciais:** Lúpus eritematoso discóide, pênfigo foliáceo, pênfigo eritematoso, lúpus eritematoso sistémico, leishmaniose, dermatofitose, demodicose, piodermatite profunda/superficial secundária, dermatite atópica, eritema multiforme,

vasculite imunomediada, reação adversa a medicamentos, neoplasia (linfoma, carcinoma das células escamosas).

**Exames complementares:** Bioquímica sérica: fosfatase alcalina ligeiramente aumentada, restantes parâmetros sem alterações (Tabela B1); Hemograma: sem alterações (Tabela B2); Pesquisa de anticorpos anti-*Leishmania* por imunofluorescência indireta (IFI): <1:40 (valor de referência <1:40); Tira urinária: proteinúria 2+, restantes parâmetros sem alterações; Biópsia cutânea do membro torácico esquerdo (MTE), membro torácico direito (MTD), MPE e nasal: extensas crostas, pústulas intraepidérmicas e subcorneais, associadas a queratinócitos acantolíticos e infiltrado inflamatório composto por eosinófilos e neutrófilos não degenerados, que se traduz em dermatite pustular compatível com complexo pênfigo, aparentemente foliáceo (Figura B2).

**Diagnóstico final:** Pênfigo foliáceo.

**Terapêutica e evolução:** Na primeira consulta, tendo em conta a suspeita clínica de leishmaniose, foi realizada analítica sanguínea (bioquímica sérica e hemograma) e foi também colhido sangue para pesquisa de anticorpos anti-*Leishmania* pelo método IFI. Realizou-se cistocentese e análise da tira urinária, revelando proteinúria. Na consulta foi administrado meloxicam (0,2 mg/Kg SC) para controlar a febre e conferir conforto ortopédico. O resultado negativo da pesquisa de anticorpos anti-*Leishmania* permitiu excluir este diagnóstico diferencial, à partida. Foi agendada nova consulta para realização de biópsias cutâneas, de forma a avançar com a investigação. Na segunda consulta, o tutor relatou que a Lady estava com hiporexia e com maior dificuldade na marcha, agora com lesões também no MTE e MTD. Realizaram-se as biópsias, nomeadamente das lesões cutâneas do MTE, MTD, MPE e plano nasal, para análise histopatológica. De forma a controlar uma possível infeção bacteriana cutânea, foi prescrita cefalexina (25 mg/Kg PO BID), durante 8 dias consecutivos. O resultado da histopatologia foi compatível com pênfigo foliáceo, pelo que foi iniciada terapêutica com prednisolona (2 mg/Kg PO SID) e omeprazol (1 mg/Kg PO BID), durante 20 dias consecutivos. Depois, o plano seria iniciar o desmame e ponderar adicionar ciclosporina (5 mg/Kg, PO SID), consoante a resposta e tolerância ao tratamento. Contudo, o tutor não seguiu com o tratamento recomendado, nem se apresentou à consulta de controlo; quando contactado por via telefónica, relatou melhorias significativas com a corticoterapia e referiu que iria reagendar a consulta de controlo, algo que nunca chegou a ocorrer.

**Discussão:** A pele é um órgão que pode ser afetado por várias doenças imunomediadas, tanto alérgicas como autoimunes<sup>1</sup>. Estas últimas são caracterizadas pelo desenvolvimento de autoanticorpos contra proteínas estruturais da pele, cursando com a perda da sua arquitetura normal<sup>2</sup>. Na presença de lesões com distribuição simétrica,

ausência de resposta completa à antibioterapia apropriada, presença de erosões ou úlceras discretas, variações no tamanho das lesões ao longo do tempo e o desenvolvimento da doença em animais de meia-idade, é importante considerar a possibilidade de uma doença dermatológica autoimune<sup>2</sup>.

Dentro das doenças autoimunes dos cães e gatos, destaca-se o complexo pêfigo<sup>1</sup>. Manifesta-se primeiramente por pústulas na pele e membranas mucosas que, apesar de serem as lesões primárias, podem não ser identificadas, uma vez que evoluem rapidamente para erosões ou úlceras<sup>1,3</sup>. A Lady apresentava um padrão predominantemente erosivo-ulcerativo, com presença de crostas. As crostas representam uma acumulação de material seco aderido à pele, podem conter sangue seco, pús, medicação aplicada previamente, exsudados ou células da pele<sup>4</sup>. As erosões são lesões circunscritas que representam um defeito na epiderme que não penetra a membrana basal. Por outro lado, as úlceras são mais profundas, estendendo-se até à derme, e são comumente cobertas por crostas<sup>5</sup>.

No cão existem quatro variantes de pêfigo: pêfigo vulgar, pêfigo foliáceo (PF), pêfigo eritematoso (PE) e pêfigo vegetante<sup>1</sup>. Caracterizam-se por acantólise que se traduz numa perda de adesão das ligações desmossomais intercelulares da epiderme<sup>3</sup>. Diferenciam-se pelas camadas de células epiteliais que afetam, sendo o pêfigo vulgar o mais grave, por afetar camadas mais profundas da epiderme, e o PF o mais ligeiro, estando apenas afetadas as camadas mais superficiais da epiderme<sup>1</sup>. No caso do PF, os autoanticorpos são específicos para as proteínas de adesão dos queratinócitos, o que vai resultar em perda de coesão dos mesmos (acantólise), culminando numa doença pustular superficial, com crostas e erosões, tal como no caso da Lady<sup>2,6</sup>. O primeiro caso descrito de PF canino foi em 1977 e, desde então, têm sido relatados inúmeros casos, sendo, possivelmente, a doença dermatológica autoimune mais comum no cão<sup>3,6</sup>. Esta condição pode aparecer espontaneamente ou, nalguns casos, pensa-se que possa ser despoletada pela administração de fármacos (antibióticos da classe das sulfamidas, penicilinas e cefalosporinas, ectoparasiticidas tópicos como fipronil, amitraz, permetrinas, entre outros) ou vacinas, ou ainda relacionada com uma afeção alérgica crónica<sup>2,3,6</sup>. Pensa-se, também, que a exposição à luz solar possa exacerbar as lesões<sup>3,6</sup>. O PF geralmente afeta cães de meia-idade, mas pode aparecer em qualquer idade<sup>2,3</sup>. As raças mais predispostas para o PF são os Akita e os Chow Chow e parece não haver predisposição sexual<sup>2,3,6</sup>.

As lesões da Lady apareceram no plano nasal e almofadas plantares, mas podem surgir também na face e no aspeto côncavo e convexo da pina<sup>2,3</sup>. As lesões podem surgir primeiro na face e progredirem para o tronco e almofadas plantares, tornando-se generalizadas, ou serem restritas à face, às almofadas plantares ou ao tronco<sup>6</sup>. Apesar da

Lady apresentar ligeira afeção mucocutânea, este é um achado raro nesta doença<sup>2,3,6</sup>. Os animais podem apresentar prurido na fase em que começam a surgir as crostas e quando ocorre infecção<sup>2,6</sup>. Apesar de não haver envolvimento sistêmico, na fase ativa da doença, alguns cães podem apresentar-se letárgicos, com anorexia e perda de peso, febris, e, por vezes, com linfadenopatia, como no caso da Lady<sup>2,3,6</sup>. Os sinais clínicos podem desenvolver-se rapidamente, com aparecimento de lesões extensas em uma ou duas semanas, ou terem um curso mais insidioso e desenvolverem-se por um ou mais meses, com desaparecimento e reaparecimento das lesões, como já mencionado<sup>3</sup>.

O diagnóstico baseia-se na apresentação clínica, citologia e histopatologia compatível com PF. Devem também ser realizadas análises sanguíneas, incluindo hemograma e bioquímica sérica, para monitorização de potenciais efeitos secundários ao tratamento<sup>3</sup>. A primeira abordagem deve passar por uma análise citológica de uma pústula intacta que revelará múltiplos neutrófilos não degenerados e queratinócitos acantolíticos livres, encontrados em 77% dos cães com PF, embora não seja um achado patognomónico desta doença<sup>2,6</sup>. No caso da Lady não foi realizada citologia, por motivos financeiros, e realizou-se diretamente a biópsia, que nos dá o diagnóstico definitivo, após excluirmos outros diagnósticos diferenciais, como a *Leishmania*. As biópsias para histopatologia devem incluir várias amostras de pústulas intactas e devem ser realizadas antes de se iniciar qualquer tipo de tratamento imunossupressor<sup>3,5,6</sup>. O achado histopatológico típico são as pústulas subcorneais (Figura B2A), com neutrófilos não degenerados e queratinócitos acantolíticos (Figura B2B), como encontrado nas biópsias da Lady<sup>2,3,6</sup>. As biópsias podem ainda ser submetidas para imunofluorescência direta<sup>3,6</sup>. Um dos principais diagnósticos diferenciais a excluir são as piodermatites superficiais por *Staphylococcus pseudintermedius* que também se manifestam como pústulas e a histopatologia pode ser muito semelhante; no entanto, as lesões não costumam ter início na face, envolver os pavilhões auriculares, nem causar crostas nas almofadas plantares, surgindo sobretudo no tronco<sup>3,6,7</sup>. Para excluir uma piodermatite pode realizar-se cultura do material das pústulas<sup>2</sup>. Um estudo mostra que a proteína-C reativa sérica pode ajudar na distinção entre piodermatite superficial e PF, uma vez que se demonstrou um aumento desta proteína de fase aguda em animais com PF, o que não acontece de forma tão marcada em cães com piodermatite superficial<sup>7</sup>. A proteína-C reativa pode também ser útil na monitorização do sucesso do tratamento<sup>7</sup>. Alguns dermatófitos, como os *Trichophyton*, podem causar o desprendimento dos queratinócitos, resultando num aspecto histológico semelhante ao do PF, para além da similaridade das lesões<sup>2</sup>. Por isso, é importante excluir este diagnóstico diferencial, por meio de cultura de crostas para dermatófitos e utilizando a lâmpada de Wood<sup>2,6</sup>. A infecção por *Leishmania* é também um diagnóstico diferencial a excluir, uma vez

que, em termos de apresentação cutânea podem ser similares, e podemos ter linfadenopatia e outros sinais sistêmicos, como observado na Lady<sup>3</sup>. Neste caso realizou-se serologia por IFI. Outro diagnóstico diferencial importante é o PE, que tem aparência similar com o lúpus eritematoso discóide e com o PF, e a histopatologia é especialmente importante para os distinguir<sup>4</sup>. O PE apresenta uma histopatologia muito similar à do PF, mas com infiltrado liquenóide, lembrando o lúpus eritematoso discóide<sup>2</sup>. Tendo isto em consideração, muitas vezes é difícil chegar a um diagnóstico definitivo, uma vez que a histopatologia apenas nos descreve as lesões que podem ser compatíveis com diferentes doenças autoimunes. A biópsia cutânea realizada à Lady sugeriu a presença de PF. De facto, pensa-se que o PE possa ser um subgrupo do PF e o tratamento é similar<sup>2</sup>.

O tratamento pode ser complicado e só deve ser iniciado após a obtenção de um diagnóstico<sup>2</sup>. O tratamento convencional baseia-se na imunossupressão; a literatura sugere que inicialmente se deve começar apenas com glucocorticoides a doses imunossupressoras, como a prednisolona, a doses de 2 a 4 mg/Kg SID, ou metilprednisolona, por ter menos efeitos mineralocorticoides secundários<sup>2,3,6</sup>. É expectável uma melhoria em 10 a 14 dias e, depois, a dose deve ser gradualmente reduzida nos 30 a 40 dias seguintes, até se atingir uma dose de 1 mg/Kg a cada 48 horas<sup>3</sup>. No tratamento a longo prazo, o objetivo é manter a remissão completa com a dose mínima eficaz, evitando efeitos adversos do tratamento<sup>6</sup>. Um estudo sugere que o uso de terapia glucocorticoide pulsátil resulta em remissão completa em 65% dos animais nos primeiros 3 meses de tratamento, comparado com 15% descritos para a terapia glucocorticoide convencional, acima referida<sup>8</sup>. Contudo, em alguns casos, em que a resposta possa não ser completa, é necessário incluir outros fármacos, como a azatioprina (1,5 a 2,5 mg/Kg)<sup>2,3</sup>. Aqui, o objetivo é, novamente, ir reduzindo a dose, com o intuito de atingir um regime de dias alternados, em que num dia é administrado o glucocorticoide e no outro a azatioprina (0,5 mg/Kg)<sup>3</sup>. O clorambucilo (0,1 a 0,2 mg/Kg) pode também ser usado de forma a reduzir a dose necessária de glucocorticoide para controlo das lesões<sup>3</sup>. No entanto, não se sabe se a combinação destes fármacos diminui os efeitos secundários, comparando com a monoterapia com glucocorticoides<sup>3</sup>. Estes dois últimos fármacos são imunossupressores, como tal, é importante monitorizar sinais de mielossupressão<sup>3</sup>. O uso da ciclosporina como monoterapia não parece ser eficaz, embora esteja descrita eficácia num cão<sup>2,3</sup>. Outro estudo mostrou eficácia da adição da combinação de ciclosporina com cetoconazol, em 3 animais refratários ao tratamento com glucocorticoides e azatioprina, sugerindo a eficácia da ciclosporina (sozinha ou em combinação com cetoconazol) em reduzir a dose necessária de glucocorticoide<sup>3</sup>. No caso da Lady pretendia-se adicionar ciclosporina ao tratamento glucocorticoide, de modo a permitir reduzir a dose de glucocorticoide. A

associação de tetraciclinas com niacinamida (vitamina B<sub>3</sub>) também pode ser usada, estando descritos resultados favoráveis em casos de pênfigo superficial, que incluem o PE e o PF, em que 62% dos cães responderam<sup>3</sup>. Contudo, outros estudos mostram que o PE é mais responsivo a este tratamento<sup>3</sup>. Estão descritas ainda outras terapias que aparentam ter eficácia variável, como o micofenolato mofetil, o oclacitinib, a imunoglobulina humana intravenosa e inibidores da tirosina cinase de Bruton<sup>3,6,9</sup>. A utilização de antibióticos sistêmicos é controversa, porém, uma vez que animais com PF frequentemente adquirem infecções secundárias por *Staphylococcus pseudintermedius*, deve ser feita uma avaliação citológica ou cultura para avaliar a necessidade do uso de antibióticos<sup>3</sup>. O uso de antibióticos também pode ser justificado em animais cujo sistema imunitário está comprometido devido à terapia imunossupressora<sup>3</sup>. A aplicação de glucocorticoides e tacrólimus tópicos também se mostrou eficaz no tratamento de lesões localizadas, ou como adjuvantes da terapia sistêmica<sup>3,6</sup>.

O prognóstico depende muito da resposta do cão ao tratamento e dos efeitos adversos que possam ocorrer. Um estudo recente mostrou que nos casos de vasculopatia ou vasculite na histopatologia, há uma maior incidência de sinais sistêmicos e demoram mais tempo até atingir a remissão clínica<sup>10</sup>. O tratamento imunossupressor, na maioria dos casos é para toda a vida, apesar de em alguns casos se conseguir reduzir muito a dose, ou até mesmo descontinuar a terapia<sup>3</sup>. Estima-se que apenas cerca de 20% a 50% dos cães consigam atingir a remissão completa, sendo que muitos dos animais chegam a ser eutanasiados devido aos efeitos adversos do tratamento ou por recidiva da doença<sup>2,3,6</sup>.

#### **Bibliografia:**

1. Gershwin, L. J. (2018). Current and Newly Emerging Autoimmune Diseases. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 48(2), 323–338. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2017.10.010>
2. Jackson, H. A. (2021). Autoimmune and immune-mediated skin disease. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology* (4ª, pp. 210–217).
3. Miller, W. H., Griffin, C. E., & Campell, K. L. (2013). Autoimmune and immune-mediated dermatoses. In *Muller & Kirk's small animal dermatology* (7ª, pp. 432–500).
4. Coatesworth, J. (2019). Pustules, Crust and Scale. In *Small Animal Dermatology What's Your Diagnosis?* (1ª, pp. 129–173).
5. Saridomichelakis, M. N. (2021). An approach to erosions and ulcerations. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology* (4ª, pp. 106–112).
6. Almela, R. M., & Chan, T. (2021). Review of Pemphigus Foliaceus in Dogs and Cats. *Today's Veterinary Practice*, December, 57–67.
7. Severo, J. S., Santana, A. E., Aoki, V., Michalany, N. S., Mantovani, M. M., Larsson, C. E., & Larsson, C. E. (2018). Evaluation of C-reactive protein as an inflammatory marker of pemphigus foliaceus and superficial pyoderma in dogs. *Veterinary Dermatology*, 29(2), 128-e51.
8. Bizikova, P., & Olivry, T. (2015). Oral glucocorticoid pulse therapy for induction of treatment of canine pemphigus foliaceus - a comparative study. *Veterinary Dermatology*, 26(5), 354-e77. <https://doi.org/10.1111/vde.12241>
9. Goodale, E. C., White, S. D., Bizikova, P., Borjesson, D., Murrell, D. F., Bisconte, A., Francesco, M., Hill, R. J., Masjedizadeh, M., Nunn, P., Gourlay, S. G., Jordan, T. J. M., Emery, C. B., & Outerbridge, C. A. (2020). Open trial of Bruton's tyrosine kinase inhibitor (PRN1008) in the treatment of canine pemphigus foliaceus. *Veterinary Dermatology*, 31(5), 410-e110. <https://doi.org/10.1111/vde.12878>
10. Zhou, Z., Corner, S., Petersen, A., Rosser, E., & Noland, E. L. (2021). Clinical presentation, treatment and outcome in dogs with pemphigus foliaceus with and without vasculopathic lesions: an evaluation of 41 cases. *Veterinary Dermatology*, 32(5), 503-e139. <https://doi.org/10.1111/vde.12996>

## Caso Clínico nº3: Afeções músculo-esqueléticas - Miosite dos músculos mastigadores

**Caracterização do animal e motivo da consulta:** O Bolt era um cão macho castrado, da raça Beagle, com 5 anos de idade e 19,3 Kg de peso corporal. Foi apresentado à consulta no CHV devido a assimetria facial que o tutor notou no dia da consulta.

**Anamnese:** O Bolt era um cão com acesso ao interior e exterior público e privado. Estava vacinado e desparasitado interna e externamente. Não tinha coabitantes. Comia dieta comercial seca e húmida. Tinha historial médico de suspeita de rotura do ligamento cruzado cranial do membro pélvico direito, há 4 meses. Não tinha realizado viagens recentemente e não tinha acesso a lixo, tóxicos ou plantas. Não tomava medicação e o passado cirúrgico resumia-se à castração. O tutor descreveu que notou uma assimetria facial marcada, aparentemente súbita, após banho numa *petshop*, no dia da consulta. O tutor notou que o Bolt manifestava dor na cavidade oral ao mastigar e não relatou alteração do apetite nem do comportamento. Sem história de disfagia, traumatismo ou dor oral prévia.

**Exame físico:** Atitude: normal; Estado mental: normal; Temperamento: equilibrado; CC: 6/9; Movimentos respiratórios: costoabdominais, profundos, regulares e rítmicos, frequência respiratória (FR) de 30 rpm; Pulso metatarsiano: forte, bilateral, simétrico, regular, rítmico e síncrono; Membranas mucosas: rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC <2 segundos; Grau de desidratação: <5%; Auscultação cardiorrespiratória: sem alterações, frequência cardíaca (FC) de 108 batimentos por minuto (bpm); Temperatura: 38,6°C com tónus anal adequado, reflexo anal positivo e sem presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro; Palpação abdominal: sem alterações; Linfonodos: linfadenomegalia submandibular ligeira e bilateral. **Exame neurológico:** Estado mental: normal; Postura: sem alterações; Marcha: normal; Reações posturais e reflexos espinhais: não avaliados; Pares cranianos (bilateralmente): Tónus mandibular: resistência aumentada à abertura da boca (trismo), com dor; Simetria facial: assimetria facial marcada; Palpação: atrofia do masseter e temporal esquerdos e hipertrofia muscular do masseter e temporal direitos, dor à palpação dos músculos mastigadores direitos; Restantes parâmetros normais (Tabela C1).

**Lista de problemas:** Assimetria facial com atrofia da musculatura esquerda e hipertrofia contralateral, dor à abertura da boca (trismo), dor à palpação dos músculos mastigadores direitos, linfadenomegalia submandibular, CC de 6/9.

**Diagnósticos diferenciais:** Traumatismo, corpo estranho, miosite dos músculos mastigadores, afeção da articulação temporomandibular (anquilose, luxação, osteoartrite, osteomielite), abcesso retrobulbar (por abcesso do carnicheiro), massa retrobulbar,

neuropatia do trigémio, polimiosite, polineuropatia, osteopatia craniomandibular, atrofia neurogénica dos músculos mastigadores, neoplasia (tumor maligno da bainha do nervo trigémio), tétano localizado, miopatia endócrina (hipotireoidismo, hiperadrenocorticismo).

**Exames complementares:** Hemograma: sem alterações; Bioquímica sérica: sem alterações; Tomografia computadorizada (TC): atrofia dos músculos da mastigação do lado esquerdo (temporal e masseter com moderada e heterogénea captação de contraste), aumento de volume dos músculos da mastigação do lado direito com marcada e heterogénea captação de contraste (mais exuberante no músculo temporal), aumento dos linfonodos submandibulares e retrofaríngeos, com captação de contraste (Figura C10); Citologia do linfonodo submandibular direito: compatível com reatividade ganglionar e linfadenite granulomatosa, provavelmente relacionada com processo inflamatório na zona de drenagem; Ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA) para pesquisa de autoanticorpos anti-fibras-2M: título 1/4000 (resultado positivo; um título <1/100 é considerado negativo).

**Diagnóstico final:** Miosite dos músculos mastigadores (MMM).

**Terapêutica e evolução:** Na primeira consulta, após o EFG e neurológico do Bolt, concluiu-se que a lesão seria neuromuscular. Tendo em conta o aparecimento súbito da assimetria facial (Figura C1) foi instituída terapia anti-inflamatória. Na consulta foi administrado, por via SC, meloxicam (0,2 mg/Kg) e para casa sob a forma de xarope (0,1 mg/Kg PO SID), durante 4 dias. Foi comunicado ao tutor que caso as alterações persistissem, estaria indicada a realização de TC. Após 5 dias de terapia com anti-inflamatório não esteroide (AINE), o Bolt veio à consulta de controlo. Não houve melhoria com o AINE, a face direita estava mais tumefacta e o Bolt apresentava ptose do olho direito (OD) (Figura C2). Manteve-se a dor à palpação dos músculos mastigadores direitos e à abertura da boca (Figura C7). O tutor referiu que o Bolt se mantinha ativo, a comer com apetite, mas notou menor amplitude na abertura da boca ao administrar o xarope com a seringa. O Bolt seguiu para TC no dia seguinte que revelou atrofia dos músculos da mastigação do lado esquerdo e aumento de volume dos músculos da mastigação do lado direito, com marcada e heterogénea captação de contraste (Figura C10). Foi também realizada citologia do linfonodo submandibular direito que revelou reatividade ganglionar e linfadenite granulomatosa, compatível com um processo inflamatório. No mesmo dia da TC foi feita a colheita de soro para pesquisa de autoanticorpos anti-fibras-2M (2 mL de soro em tubo seco). Foi iniciada corticoterapia em doses imunossupressoras devido à elevada suspeita de MMM (prednisolona, 2 mg/Kg PO SID), até indicação médica em contrário. Na consulta de controlo, após 2 semanas, o Bolt apresentava atrofia bilateral simétrica da face (Figura C4), mas continuava a conseguir comer, ativo e sem outras queixas. Nesta altura,

chegaram os resultados da serologia para anticorpos anti-2M, que confirmaram o diagnóstico de MMM, por isso, a terapia com glucocorticoide foi mantida. Após 4 semanas de tratamento, o tutor referiu que o Bolt se encontrava bem, ativo e a comer com apetite. Ao EFG foi notória uma melhor amplitude da abertura da boca (Figura C8), mantinha-se a atrofia bilateral (Figura C5), e não apresentava dor à palpação dos músculos mastigadores. Desta forma, a dose de prednisolona foi reduzida para metade (1 mg/Kg PO SID). Às 7 semanas de corticoterapia, o Bolt mantinha a atrofia bilateral (Figura C6) e uma boa amplitude da abertura da boca (Figura C9). Como tolerou a descida de dose, voltou a reduzir-se para 0,5 mg/Kg PO SID. O próximo controlo ficou agendado para daí a 1 mês.

**Discussão:** Quando falamos em doenças musculares, podemos dividi-las em miopatias inflamatórias e não-inflamatórias (metabólicas, congénitas, endócrinas, distrofias musculares, entre outras)<sup>1,2</sup>. A MMM inclui-se nas miopatias inflamatórias e é a segunda miopatia inflamatória mais comumente diagnosticada em cães<sup>3-5</sup>. Caracteriza-se por inflamação, necrose e atrofia dos músculos mastigadores (temporal, masseter e pterigóideu)<sup>5</sup>. A MMM é um distúrbio imunomediado que envolve apenas os músculos da mastigação que são compostos por fibras musculares do tipo 2M e uma variante de fibras do tipo 1, exclusivas destes músculos<sup>3-6</sup>. O músculo digástrico também faz parte dos músculos da mastigação, mas é o único que não possui fibras 2M, não sendo, por isso, normalmente afetado em casos de MMM<sup>4,5</sup>. Os cães com MMM produzem autoanticorpos específicos contra as fibras musculares 2M, levando à formação de imunocomplexos, inflamação e lise da membrana celular das fibras musculares<sup>3-5,7</sup>. Esta doença pode acometer qualquer raça, mas o Pastor Alemão, os Retrievers, os Doberman Pinscher, e outras raças de grande porte parecem ser mais afetadas<sup>3,5,7</sup>. Geralmente afeta cães jovens e de meia-idade, mas existem relatos de casos particularmente graves em cachorros de 3 meses, nomeadamente em Cavalier King Charles Spaniels<sup>1,3-5</sup>.

Os sinais clínicos mais comuns são letargia, dor mandibular, hiporexia ou anorexia, febre, trismo, enoftalmia ou exoftalmia, tumefação e/ou atrofia da face<sup>4,8</sup>. Podemos distinguir 2 fases da MMM, a fase aguda (tumefação e dor dos músculos mastigadores e à abertura da boca) e a fase crónica (atrofia e substituição dos músculos mastigadores por tecido fibroso)<sup>4,8</sup>. Os sinais oculares, que ocorrem em 40% dos casos, podem ser explicados pela tumefação do músculo pterigóideu na fase aguda, resultando em exoftalmia<sup>4</sup>. O trismo consiste na redução do movimento da mandíbula, causada por espasmos dos músculos mastigadores, e é um dos principais sinais clínicos desta doença, afetando 41% dos doentes<sup>4</sup>. A evolução da amplitude da abertura da boca pode ser monitorizada utilizando a amplitude de movimento mandibular vertical (vmROM); contudo,

trata-se de uma avaliação subjetiva e dependente do avaliador e que varia consoante o animal esteja consciente ou anestesiado<sup>5</sup>.

O diagnóstico baseia-se nos achados físicos, queixa do tutor e, principalmente, na detecção de anticorpos anti-2M e/ou biópsia muscular compatíveis. Para além disso, as análises sanguíneas podem ser normais ou revelar algumas alterações sugestivas, nomeadamente ligeira anemia e leucocitose por neutrofilia, aumento da creatinina cinase e AST e hiperglobulinemia<sup>3</sup>. A serologia para detecção de anticorpos anti-2M tem elevada sensibilidade (80-90%) e especificidade (100%), sendo o método diagnóstico de eleição<sup>4,8</sup>. O teste serológico deve ser realizado antes de iniciar qualquer tratamento com glucocorticoide, como no caso do Bolt, uma vez que pode influenciar o resultado<sup>1,7,8</sup>. Os anticorpos podem ser detetados na fase aguda da doença e estarem ausentes na fase crónica<sup>3</sup>. Outro método de diagnóstico é a avaliação histológica da biópsia muscular dos músculos afetados, fornecendo ao mesmo tempo valor prognóstico<sup>4</sup>. Na fase aguda, na biópsia encontramos infiltrado inflamatório misto associado a necrose das fibras musculares e fagocitose, enquanto a fase crónica é caracterizada por tecido fibroso e escasso infiltrado celular<sup>4,8</sup>. As técnicas de diagnóstico avançadas por imagem, como a TC e a ressonância magnética (RM), podem auxiliar no diagnóstico precoce<sup>8</sup>. Neste caso, para além da serologia anti-2M, optou-se pela realização de TC, devido ao menor custo, à rapidez do exame e por permitir, perante a suspeita, iniciar o tratamento precocemente, sem a necessidade de aguardar pelos resultados serológicos<sup>8</sup>. Na TC é comum encontrar tumefação dos músculos afetados, na fase aguda, e atrofia na fase crónica; podem também observar-se sinais de alteração em determinadas áreas musculares com aumento heterogéneo da captação de contraste, bem como linfadenomegalia regional<sup>4,5</sup>. A TC pode também ser útil para selecionar o local para a biópsia muscular<sup>7</sup>. Na TC do Bolt foi possível identificar os sinais típicos de MMM, incluindo inchaço e atrofia muscular simultaneamente, que é um achado comum, e pode ser explicado pela natureza dinâmica da MMM, coexistindo episódios agudos e crónicos nos músculos afetados<sup>5</sup>. A RM é útil para observar alterações típicas de MMM e para excluir outros diagnósticos diferenciais, como polimiosite, lesão óssea, infeção focal ou anomalias do nervo trigémio<sup>7</sup>. As alterações específicas de MMM que podemos encontrar são áreas de hiperintensidade nas sequências T2W e STIR, que são isointensas ou hipointensas na sequência T1W, e captação de contraste moderada a intensa<sup>7,8</sup>. Se incluirmos os músculos do pescoço e extraoculares na RM, e se estes não apresentarem alterações, podemos excluir o diagnóstico de polimiosite<sup>7,8</sup>. Estes exames exigem anestesia geral do animal, com entubação, o que muitas vezes não é possível, devido à reduzida amplitude de abertura da boca, sendo necessário recorrer a traqueostomia temporária<sup>5</sup>. A abertura manual da boca

sob anestesia geral nunca deve ser forçada, pelo risco de fratura ou luxação da articulação temporomandibular<sup>3,5</sup>. No caso do Bolt, apesar da reduzida amplitude, foi possível realizar uma entubação cega. Para além das técnicas mencionadas, a eletromiografia pode ser útil na demonstração de miosite aguda dos músculos mastigadores, e permite confirmar que este é o único grupo muscular afetado, bem como na seleção do local de biópsia<sup>2,3,6,8</sup>.

O tratamento da MMM centra-se na terapia imunossupressora, com recurso a glucocorticoides, que são a primeira escolha, com ou sem associação a outros fármacos imunossupressores<sup>4</sup>. Os glucocorticoides, como a prednisolona, a doses imunossupressoras ( $\geq 2$  mg/Kg BID) são os mais usados; estes resultam na eliminação rápida da dor em casos agudos e numa melhoria gradual na amplitude de abertura da boca em casos crónicos<sup>3,5</sup>. A melhoria clínica ocorre 1 a 3 dias após o início da terapia imunossupressora, com melhoria progressiva da função mastigatória ao longo das primeiras 4 semanas, estabilizando entre a 5ª e 12ª semana<sup>5</sup>. A terapia deve ser iniciada com uma dose imunossupressora e o objetivo é ir diminuindo a dose até se atingir a dose mínima eficaz a eliminar os sinais clínicos. Está descrito um protocolo para o tratamento de polimiosites que pode ser adaptado para estes casos: iniciar com 2 mg/Kg SID durante 2 semanas, depois 1 mg/Kg SID durante 4 semanas, seguido de 0,5 mg/Kg SID durante 10 semanas, logo 0,25 mg/Kg SID por 16 semanas e, por fim, 0,25 mg/Kg dia sim dia não por mais 16 semanas, e continuar a dose por mais 2 a 4 semanas se necessário<sup>5</sup>. Existe alguma controvérsia sobre quando parar as doses imunossupressoras: alguns autores defendem que estão indicadas até o doente recuperar a capacidade mastigatória máxima (normalmente às 3/4 semanas de tratamento) e em estudos mais recentes verificou-se que a vmROM máxima pode ser atingida após vários meses de tratamento, não estando indicado manter as doses imunossupressoras<sup>5</sup>. Outra recomendação, que se teve em conta no caso do Bolt, é a diminuição da dose, que nunca deve ser mais que 50% de uma vez<sup>5</sup>. A terapia pode ser descontinuada após 1 ano, desde que o doente não apresente sinais clínicos e os títulos de autoanticorpos anti-2M se mantenham negativos<sup>5</sup>. No entanto, alguns animais requerem tratamento *ad eternum* de modo a prevenir recidivas. Um estudo retrospectivo publicado em 2018, que incluiu 22 cães com MMM, relatou recuperação completa da capacidade mastigatória em 90,9% dos animais<sup>5</sup>. O mesmo estudo verificou uma taxa de recidiva de 27,3%, sendo que as recidivas costumam ocorrer nos primeiros 4 meses após a descontinuação do tratamento, e estão relacionadas com uma curta duração do tratamento e/ou uma baixa dose inicial de glucocorticoides<sup>5</sup>. Para monitorizar os sinais clínicos é importante educar os tutores na realização de palpação dos músculos, avaliação da amplitude de abertura da boca e reconhecimento de sinais de dor ou alterações comportamentais (e.g. brincar menos com brinquedos, dificuldade na

preensão/mastigação da comida), de modo a detetar precocemente recidivas<sup>3,5</sup>. A serologia periódica para anticorpos anti-2M também pode ajudar a monitorizar a progressão da doença, identificar animais em risco de recidiva, e a preveni-lo, aumentando a dose em 25% a 50% ou retornando ao tratamento com doses imunossupressoras<sup>5</sup>. O objetivo é encontrar um equilíbrio entre o controlo dos sinais clínicos, evitando ao máximo os efeitos secundários da medicação, compatíveis com hiperadrenocorticismismo iatrogénico (polidipsia, poliúria, incontinência urinária, infeções do trato urinário, piodermatite, atrofia e debilidade muscular, ganho de peso, entre outros)<sup>5</sup>. O Bolt respondeu favoravelmente à terapia com prednisolona, melhorou significativamente a vmROM e tolerou as reduções graduais de dose. No caso dos efeitos secundários não serem toleráveis ou de haver refratariedade ao tratamento com prednisolona, podem considerar-se outros imunossupressores, como a ciclosporina ou a azatioprina<sup>3,5</sup>. A segurança e a eficácia do uso da dexametasona em cães, associada ou não a outro imunossupressor já foi descrita<sup>7</sup>.

No caso do Bolt, o prognóstico é excelente, com recuperação ótima da amplitude de abertura da boca. Um bom prognóstico depende de um diagnóstico precoce e de um tratamento adequado<sup>4,6,8</sup>. No entanto, os animais que iniciam o tratamento na fase crónica são afetados por fibrose muscular, o que acarreta um pior prognóstico em termos de melhoria dos sinais clínicos, quando comparado com o tratamento na fase aguda<sup>4</sup>. Por outro lado, pensa-se que os animais jovens, na fase crónica da doença, possam ter melhor prognóstico, provavelmente devido a células estaminais presentes no músculo esquelético, com capacidade regenerativa, que se vai perdendo com a idade<sup>4</sup>. O grau de fibrose observado na biópsia muscular e a resposta clínica ao tratamento determinam o prognóstico<sup>5</sup>.

#### **Bibliografia:**

1. Shelton, D. G., Ettinger, S. J., Feldman, E. C., Côte, E. (2017). Muscular disorders. In *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat* (8ª ed, pp. 5215–5228).
2. Shelton, G. D., Arthurs, G., Brown, G., & Pettitt, R. (2018). Diseases of muscle and the neuromuscular junction. In *BSAVA manual of canine and feline musculoskeletal disorders: a practical guide to lameness and joint disease* (2ª ed, pp. 145–153).
3. Taylor, S. M., Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2019). Disorders of Muscle. In *Small Animal Internal Medicine* (6ª ed, pp. 1174–1186).
4. Di Tosto, M., Callegari, C., Matiasek, K., Lacava, G., Salvatore, G., Muñoz Declara, S., Betti, B., & Tirrito, F. (2022). Case report: Atypical and chronic masticatory muscle myositis in a 5-month old Cavalier King Charles Spaniel. Clinical and diagnostic findings, treatment and successful outcome. *Frontiers in Veterinary Science*, 9. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.955758>
5. Castejon-Gonzalez, A. C., Soltero-Rivera, M., Brown, D. C., & Reiter, A. M. (2018). Treatment outcome of 22 dogs with masticatory muscle myositis (1999-2015). *Journal of Veterinary Dentistry*, 35(4), 281–289. <https://doi.org/10.1177/0898756418813536>
6. Stanciu, G. D., Ștefanescu, R., Chiriac, I. S. B., Musteata, M., & Solcan, G. (2017). Electrophysiological aspects in masticatory muscle myositis in dogs. *Romanian Review of Veterinary Medicine*, 27(2), 30–34.
7. Foreman, M., & Cherubini, G. B. (2021). Dexamethasone Can Be Safely and Effectively Used for Treatment of Masticatory Muscle Myositis in Dogs. *Topics in Companion Animal Medicine*, 44, 100538. <https://doi.org/10.1016/j.tcam.2021.100538>
8. Cauduro, A., Paolo, F., Asperio, R. M., Rossini, V., Dondi, M., Simonetto, L. A., Cantile, C., & Lorenzo, V. (2013). Use of MRI for the early diagnosis of masticatory muscle myositis. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 49(5), 347–352. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-5915>

## **Caso Clínico nº4: Cirurgia de tecidos moles - *Bypass* Ureteral Subcutâneo**

**Caracterização do animal e motivo da consulta:** A Yumi era uma gata esterilizada, de raça Europeu Comum, de 1 ano e 4 meses de idade, e com peso vivo de 3,385 Kg à entrada. Foi referida para o CHV para colocação de um *bypass* ureteral subcutâneo (BUS), por história de obstrução ureteral bilateral.

**Anamnese:** A Yumi era uma gata vacinada e desparasitada interna e externamente, comia ração seca comercial adequada à idade. Vivia em ambiente interior, com acesso a exterior privado, onde outros animais podiam aceder. O tutor descarta acesso a tóxicos, exceto eventualmente a plantas. Histórico médico de gastroenterite que resolveu com tratamento sintomático, e o único antecedente cirúrgico era a OVH. Não estava a fazer nenhuma medicação. Foi a consulta noutra clínica há 4 dias por vómitos, prostração, anorexia e perda de peso. Foram realizadas análises sanguíneas que revelaram azotemia grave, análise de urina (urina cor de palha, isostenúria, pH diminuído, cultura negativa) e ecografia abdominal que permitiu diagnosticar uma ureterolitíase bilateral, aparentemente obstrutiva. Ficou hospitalizada durante 4 dias e iniciou terapia médica com fluidoterapia IV com lactato de Ringer (LR), buprenorfina (0,02 mg/Kg IV TID), maropitant (1 mg/kg SC SID), alfuzosina (2,5 mg/gato PO SID) e amitriptilina (2,5 mg/gato PO SID). Ao 3º dia realizou-se um *bólus* de manitol, seguido de infusão a taxa constante (CRI) de manitol durante 24 horas. A Yumi nunca esteve anúrica ou oligúrica. Como não respondeu favoravelmente à terapia médica, sem movimento dos urólitos e mantendo a azotemia, embora com redução dos valores, foi referida para colocação de BUS.

**Exame físico:** Atitude: normal; Estado mental: normal; Temperamento: equilibrado; CC: 3/9; Movimentos respiratórios: costoabdominais, profundos, regulares e rítmicos, FR de 24 rpm; Pulso metatarsiano: forte, bilateral, simétrico, regular, rítmico e síncrono, 160 ppm; Membranas mucosas: rosadas, húmidas e brilhantes, TRC <2 segundos; Grau de desidratação: 5%; Auscultação cardiorrespiratória: normal; Temperatura: 37,6°C com tónus anal adequado, reflexo anal positivo e sem presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro; Palpação abdominal: desconforto; Linfonodos: normais.

**Lista de problemas:** Ureterolitíase bilateral, prostração, anorexia, vómitos, azotemia, perda de peso, CC de 3/9, desidratação de 5%, desconforto abdominal.

**Diagnósticos diferenciais:** Ureterolitíase, urolitíase, insuficiência renal aguda (IRA), insuficiência renal crónica, pielonefrite, infeção do trato urinário (ITU), cistite idiopática felina, neoplasia (renal, uretral, vesical).

**Exames complementares pré-cirúrgicos:** Bioquímica sérica: aumento da ureia e creatinina séricas (Tabela D1); Hemograma: neutrofilia ligeira, trombocitose (Tabela D2);

Ecografia abdominal: dilatação do ureter esquerdo proximal a um cálculo com 2,07 mm, pielectasia do rim esquerdo (12,37 mm) e direito (8,90 mm), dilatação do ureter direito e cálculo com 1,76 mm (Figura D1). **Exames complementares pós-cirúrgicos**: Radiografias pós-cirúrgicas: visualização da correta posição dos implantes (Figura D2); Urocultura (urina recolhida intra-cirurgicamente): amicrobiana; Controlo dos valores de creatinina sérica (Tabela D3); Controlo ecográfico: visualização dos rins no dia da cirurgia, ao 3º dia após a cirurgia e 1 mês após a cirurgia (Figura D4).

**Diagnóstico final**: Ureterolitíase bilateral obstrutiva.

**Terapêutica e evolução**: A Yumi não respondeu à terapia médica de ureterolitíase bilateral e foi referida para colocação de BUS™3.0. Na admissão, a ureia e a creatinina estavam aumentadas (Tabela D1) e na ecografia abdominal identificou-se obstrução ureteral bilateral, com pielectasia bilateral (Figura D1). Ficou hospitalizada para realização de cirurgia de BUS bilateral (Figura D2A), no dia seguinte. Iniciou fluidoterapia IV com LR (2 taxas de manutenção), amitriptilina (2,5 mg/gato PO SID), alfuzosina (2,5 mg/gato PO SID) e metadona (0,1 mg/Kg IV q4h).

**Protocolo anestésico**: A pré-medicação iniciou-se com CRI de fentanil (5 µg/Kg/h IV) e para a indução usou-se o propofol (4 mg/Kg IV). Foi utilizado um tubo endotraqueal de calibre 3,5 mm. Para controlo de dor intraoperatória recorreu-se a CRI de ketamina (0,5 mg/Kg/h IV), com *bólus* inicial de 0,5 mg/Kg. A manutenção foi conseguida com sevoflurano e mantendo a CRI de fentanil e ketamina. Durante a cirurgia administrou-se cefazolina (22 mg/Kg IV), manteve-se a fluidoterapia e os parâmetros respiratórios e cardíacos foram monitorizados. Durante a cirurgia, a Yumi estava hipotensa, não responsiva a *bólus* de cristalóides, por isso, iniciou-se uma CRI de noradrenalina (0,1 µg/Kg/min IV) que foi retirada gradualmente após a recuperação anestésica e das pressões.

**Técnica cirúrgica**: Após tricotomia da região abdominal, a Yumi foi colocada em decúbito dorsal e foi realizada a assépsia com clorexidina e álcool. Começou-se por abrir um canal subcutâneo para o sistema porta, na região abdominal ventral esquerda (Figura D2B). Depois, iniciou-se a celiotomia ventral caudal com incisão na linha média, expondo o ápice da bexiga e o polo caudal do rim direito, que se isolou e dissecou até expor a sua cápsula. De forma ecoguiada (Figura D2C), com o cateter IV de 18 G, puncionou-se o polo caudal do rim, até à pelve. Obteve-se um jato de urina através do cateter, removeu-se a agulha e acoplou-se uma seringa de 2 mL para pielocentese e obtenção de uma amostra de urina para cultura. De seguida, avançou-se o fio-guia com ponta em J através do cateter, até à pelve renal. Retirou-se o cateter, mantendo a posição do fio-guia com uma pinça hemostática junto à cápsula renal, e passou-se o cateter de nefrostomia com cânula pelo fio-guia, até ao parênquima renal. Uma vez confirmada a entrada do cateter de nefrostomia

na pelve renal por ecografia, retraiu-se a cânula à medida que se avançava o cateter sobre o fio-guia e puxou-se gentilmente o *locking string*, formando o *pig tail* dentro da pelve. Depois, fixou-se o *locking string* junto ao cateter com uma pinça hemostática, para manter a tensão. Fixou-se o *Dacron cuff* à cápsula renal com cola cirúrgica, de forma a fixar o cateter de nefrostomia (Figura D2D). Realizou-se o mesmo procedimento de colocação do cateter de nefrostomia, para o rim esquerdo (Figura D2E). Prosseguiu-se para a colocação do cateter de cistostomia, começando por realizar uma sutura em bolsa de tabaco no ápice da bexiga com fio absorvível monofilamentar sintético (Monosyn® 3/0) de agulha redonda. Utilizando a ponta do bisturi fez-se uma pequena incisão no centro da bolsa de tabaco, para avançar o cateter de cistostomia, com uma seringa acoplada. Fixou-se o cateter com a sutura em bolsa de tabaco e o *Dacron cuff* na serosa vesical com cola cirúrgica e 4 suturas simples interrompidas, utilizando o mesmo fio. Fez-se uma lavagem vesical com solução salina para verificar que não havia fugas. Por fim, colocaram-se as *blue boots* em cada cateter e estes foram acoplados ao conector em X, cortando os *locking strings* (Figura D2F). O cateter que liga o conector X ao sistema porta foi também acoplado, e depois passado pela parede abdominal, até chegar ao canal subcutâneo realizado no início. O sistema porta foi colocado no espaço subcutâneo e acoplado ao cateter. Finalmente, fez-se o teste para verificar o funcionamento do BUS, injetando solução salina estéril com a agulha de *Huber* no sistema porta, enquanto se comprimia os cateteres digitalmente. Uma vez verificada a inexistência de fugas, as *blue boots* foram avançadas e o sistema porta foi fixado à parede muscular com pontos simples interrompidos, com fio não absorvível monofilamentar sintético (Premilene® 2/0) de agulha triangular (Figura D2G). Colocou-se o conector em X no abdómen (Figura D2H) e fez-se lavagem abdominal com solução salina estéril aquecida. Encerrou-se a cavidade abdominal utilizando fio absorvível monofilamentar sintético (Monosyn® 2/0) de agulha redonda, com pontos interrompidos em X, para a musculatura e em U para o tecido subcutâneo. A pele suturou-se com Monosyn® 3/0 de agulha triangular, utilizando pontos interrompidos em X. No final da cirurgia realizaram-se 2 projeções radiográficas (Figura D3) para verificar a correta localização do BUS. **Pós-cirúrgico:** Manteve-se a fluidoterapia e a antibioterapia com cefazolina (22 mg/Kg IV BID) durante 5 dias. As pressões arteriais foram monitorizadas e a gata manteve-se normotensa. Foi feito controlo da creatinina (4,41 mg/dL) e ionograma (hipernatremia ligeira) e controlo ecográfico onde se verificou a correta colocação dos implantes e ligeira melhoria da dilatação da pelve renal direita (Figura D4A e D4B). No **dia após a cirurgia** foi interrompida a CRI de noradrenalina e ketamina e mantida a CRI de fentanil (2,5 µg/Kg/h), e adicionou-se meloxicam (0,05 mg/Kg SC SID), devido ao desconforto abdominal e hematúria que apresentava. A Yumi começou a comer com apetite e a

creatinina baixou para 2,43 mg/dL. Nos dias seguintes a Yumi manteve-se estável, a comer e deixou de ter hematúria. Interrompeu-se a CRI de fentanil, iniciando-se analgesia com metadona (0,1 mg/Kg IV q4h). Ao 3º dia realizou-se ecografia de controlo (Figura D4C e D4D) que revelou melhoria significativa da pielectasia do rim esquerdo. Os resultados da urocultura recolhida intra-operatoriamente revelaram ausência de crescimento bacteriano. Ao 4º dia, como a Yumi estava confortável, substituiu-se a metadona por buprenorfina (0,015 mg/Kg IV TID). A creatinina sérica normalizou. Uma semana após a cirurgia fez-se *flush* do BUS que evidenciou um bom fluxo, e aplicou-se a solução de tetra-EDTA. Uma vez que o EFG estava normal e não havia desconforto, parou-se a buprenorfina, o meloxicam e a fluidoterapia. No dia seguinte teve alta com EFG normal e sem medicação, apenas indicação para iniciar dieta para cálculos de oxalato de cálcio (OxCa), controlo analítico dentro de uma semana e *flush* do BUS em 3 semanas. **Acompanhamento:** A Yumi estava bem em casa, o EFG estava normal e os valores de creatinina e ureia estavam dentro dos valores de referência. Passado 1 mês da cirurgia, a Yumi veio para controlo ecográfico (Figura D4E e D4F) e *flush* do BUS, com aplicação do tetra-EDTA. Passados 3 meses, repetiu-se a manutenção do BUS. Os valores de creatinina mantiveram-se sempre normais. O tutor foi informado que as manutenções seriam feitas a cada 3 meses.

**Discussão:** A obstrução ureteral é cada vez mais diagnosticada em gatos, sendo que a maioria deve-se a urólitos de OxCa, e menos comumente a estrituras, ureteres circuncavais, neoplasias, e causas iatrogénicas<sup>1</sup>. A ureterolitíase costuma desenvolver-se em gatos de meia-idade a geriátricos, com idade média de 7 anos ao diagnóstico<sup>2</sup>. Os sinais clínicos de ureterolitíase são variáveis e muitas vezes inespecíficos, como hiporexia, perda de peso, isolamento, hematúria, estrangúria e polaquiúria<sup>2,3</sup>. Ao exame físico podem mostrar desconforto abdominal, como a Yumi<sup>3</sup>. Alguns gatos não mostram sinais clínicos, e uma obstrução ureteral crónica pode ser um achado acidental<sup>2,3</sup>.

Perante uma obstrução ureteral aguda, a intervenção deve ser rápida, de forma a tentar preservar a função renal<sup>2</sup>. Apesar de cálculos de OxCa não serem passíveis de dissolução, o tratamento médico para tentar eliminar os cálculos deve ser considerado antes de qualquer intervenção, durante 24 a 48 horas<sup>4</sup>. Este tratamento passa por favorecer a diurese com fluidoterapia associada a manitol, terapia analgésica, e associação de outros fármacos que favoreçam a passagem dos cálculos, como os antagonistas alfa adrenérgicos (prazosina e alfuzosina) ou antidepressivos tricíclicos (amitriptilina)<sup>2</sup>. Um estudo de 2023, demonstrou que o tratamento médico é eficaz apenas em 23% dos casos de ureterolitíase felina, concluindo que a colocação de BUS é o tratamento de eleição<sup>5</sup>.

O achado analítico mais comum em gatos com obstrução ureteral é a azotemia, mas pode ocorrer também hiperfosfatemia, anemia e hipercalemia<sup>3</sup>. Todos os gatos com

azotemia devem ser sujeitos a técnicas de diagnóstico por imagem<sup>2,3</sup>. Os cálculos de OxCa são radiopacos e, por isso, normalmente visíveis em radiografia abdominal, que apresenta 81% de sensibilidade para detecção de cálculos<sup>2,3</sup>. A ecografia abdominal está recomendada em gatos com suspeita de ureterolitíase porque, embora tenha uma sensibilidade inferior (77%), consegue determinar qual é o ureter obstruído e avaliar a presença de hidronefrose e hidroureter<sup>2,3</sup>. O ideal é combinar as duas técnicas de imagem, obtendo uma sensibilidade de 90%<sup>2</sup>. A Yumi apresentava azotemia grave e o diagnóstico foi feito por ecografia, que revelou obstrução ureteral bilateral, com presença de cálculos e dilatação de ambos os ureteres, associada a dilatação das pélvis renais.

As opções cirúrgicas tradicionais (como a ureterotomia, reimplantação ureteral, ureteronefrectomia e transplante renal) estão associadas a grandes taxas de complicações (22 a 31%) e mortalidade<sup>1,6</sup>. As estrituras ureterais secundárias ao tecido cicatricial formado no local da ureterotomia podem levar a reobstruções, o que diminui consideravelmente quando se opta pela colocação de *stents* ureterais (SU) ou do BUS<sup>2</sup>. Por isso, nos últimos anos, a colocação de SU ou BUS tornou-se o tratamento de eleição da obstrução ureteral, principalmente quando existem múltiplos ureterólitos. Estas técnicas têm menores taxas de morbidade e mortalidade do que as técnicas cirúrgicas tradicionais; para além disso, permitem descompressão imediata, menos complicações peri-operativas, permitem resolver todos os tipos de obstruções e diminuem a recorrência de obstrução<sup>4</sup>. Para execução destas técnicas é necessária uma curva de aprendizagem, exigindo um operador experiente e altamente qualificado, para além de acesso a fluoroscopia (ou, em alternativa, ecografia, como no caso da Yumi) intra-cirúrgica<sup>2</sup>. Ainda assim, a colocação dos SU pode ser tecnicamente difícil em gatos, devido ao reduzido diâmetro ureteral, e está associada a complicações a longo prazo, como disúria, recorrência da obstrução ureteral e ITU crónicas<sup>1,4,6</sup>. Com o início da aplicação do BUS, as complicações a curto e longo prazo diminuíram, e os SU têm sido reservados para cães, tornando o BUS a primeira opção de tratamento para obstrução ureteral em gatos<sup>4</sup>. O BUS consiste na colocação de um cateter de nefrostomia e outro de cistostomia que vão conectar-se, formando um *bypass* ao ureter obstruído; por sua vez, este implante está ligado a um sistema porta no espaço subcutâneo, permitindo o *flushing* do sistema e colheita de amostras de urina<sup>1,4</sup>. O primeiro BUS foi desenhado em 2009 e tem sido usado em milhares de gatos, melhorando a sua qualidade de vida<sup>7</sup>. Ao longo dos anos foram surgindo novas versões do BUS, com o objetivo de combater as complicações associadas a modelos anteriores<sup>7</sup>. No caso da Yumi foi utilizada a versão mais recente, o BUS™3.0. Recentemente, o uso do BUS foi descrito para o tratamento de obstrução ureteral benigna em 134 gatos (174 ureteres) com resultados bons a excelentes: sucesso na redução dos valores de creatinina de 6,6 mg/dL para 2,6 mg/dL;

mortalidade peri-operatória de 6,2%; e tempo médio de sobrevida de 827 dias<sup>6</sup>. No caso da Yumi, os valores iniciais de creatinina eram de 5,57 mg/dL e 4 meses após a cirurgia mantiveram-se em 1,23 mg/dL. Num outro estudo, identificou-se uma associação entre o valor inicial de creatinina pré-cirúrgica e a sobrevida a longo prazo, identificando que gatos com creatinina >4,98 mg/dL tinham um tempo de sobrevida de 530 dias, enquanto que gatos com creatinina <4,98 mg/dL tinham um tempo de sobrevida superior, de 949 dias<sup>1</sup>. As complicações mais comuns associadas à utilização do BUS são: extravasamento dos cateteres, coágulos de sangue nos cateteres (8%), disúria (5-8%), torção dos cateteres (4,6-15%, que reduziu para 0% com a utilização do BUS<sup>TM</sup>3.0), mineralização em 24,5% dos gatos e ITU crônicas em 8% dos gatos (mas com o uso profilático do *flushing* estéril com tetra-EDTA, reduziu-se a sua ocorrência)<sup>7</sup>. O *flushing* ecoguiado do BUS é um procedimento recomendado antes da alta, 1 semana após a cirurgia, 1 mês após a cirurgia e, depois, a cada 3 meses, como se realizou com a Yumi<sup>7</sup>. Os tutores devem comprometer-se a este cuidado para o sucesso dos implantes, reduzindo a incidência de mineralização e colonização bacteriana<sup>1</sup>. O *flushing* consiste na verificação do fluxo dos cateteres e posteriormente é infundido o tetra-EDTA, através do sistema porta, com monitorização do tamanho da pelve renal<sup>7</sup>. O tetra-EDTA tem ação anticoagulante e antibacteriana, prevenindo biofilmes<sup>1</sup>. Após resolução da obstrução ureteral, está recomendado prevenir a formação de cálculos de OxCa, procurando causas de calciúria e regulando o pH urinário (entre 6,8-7,2), estimulando o consumo de água de forma a diminuir a densidade urinária (<1.020), com dieta apropriada, e se necessário, adicionar fármacos para prevenir acidúria e com ação quelante do cálcio na urina (e.g. hidroclorotiazida e citrato de potássio)<sup>2,4</sup>.

Como vimos, o tratamento cirúrgico apresenta melhor prognóstico do que o tratamento médico, embora este deva ser tentado caso o animal esteja estável. O BUS tem vindo a ser melhorado, de forma a diminuir as suas complicações; ainda assim, é o tratamento mais adequado em gatos com obstrução ureteral, de qualquer origem.

#### **Bibliografia:**

1. Kulendra, N. J., Borgeat, K., Syme, H., Dirrig, H., & Halfacree, Z. (2021). Survival and complications in cats treated with subcutaneous ureteral bypass. *Journal of Small Animal Practice*, 62(1), 4–11. <https://doi.org/10.1111/jsap.13226>
2. DiBartola, S. P., Westropp, J. L., Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2019). Canine and Feline Urolithiasis. In *Small Animal Internal Medicine* (6ªed., pp. 712–723).
3. MacPhail, C., & Fossum, T. W. (2019). Surgery of the Kidney and Ureter. In *Small Animal Surgery* (5ªed., pp. 650–677).
4. Milligan, M., & Berent, A. C. (2019). Medical and Interventional Management of Upper Urinary Tract Uroliths. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 49(2), 157–174. <https://doi.org/10.1016/j.cvs.2018.11.004>
5. Merindol, I., Vachon, C., Juette, T., & Dunn, M. (2023). Benign ureteral obstruction in cats: Outcome with medical management. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. <https://doi.org/10.1111/jvim.16709>
6. Berent, A. C., Weisse, C. W., Bagley, D. H., & Lamb, K. (2018). Use of a subcutaneous ureteral bypass device for treatment of benign ureteral obstruction in cats: 174 ureters in 134 cats (2009–2015). *253(10)*, 1309–1327.
7. Berent, A., & Weisse, C. (2020). *SUB 3.0 A Subcutaneous Ureteral Bypass System- Guidelines when using the subcutaneous ureteral bypass (SUB)*.

## Caso Clínico nº5: Endocrinologia - Hipoadrenocorticismismo primário

**Caracterização do animal e motivo da consulta:** A Kira era uma cadela esterilizada de raça indeterminada, de 3 anos de idade e com 13,3 Kg. Os tutores trouxeram-na ao CHV com queixa de claudicação do MTE, prostração, tremores e anorexia.

**Anamnese:** A Kira era uma cadela vacinada e desparasitada interna e externamente. Comia ração seca comercial adequada à idade e vivia num apartamento, com um coabitante saudável. Não tinha acesso a plantas ou tóxicos, nem tinha antecedentes médicos e o único antecedente cirúrgico era a OVH. No momento da consulta não estava a fazer nenhuma medicação. Na consulta os tutores relataram claudicação intermitente do MTE desde há 4 meses, sem melhoria com tratamento anti-inflamatório. Desde há 2 dias estava menos ativa, dolorosa à manipulação abdominal, com tremores generalizados e anorexia. No dia da consulta a Kira não apresentava alterações na marcha.

**Exame físico:** Atitude: normal; Estado mental: normal; Temperamento: linfático; CC: 4/9; Movimentos respiratórios: costoabdominais, profundos, rítmicos e regulares, 20 rpm; Pulso metatarsiano: forte, bilateral, simétrico, regular, rítmico e síncrono, 80 ppm; Membranas mucosas: rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC <2 segundos; Grau de desidratação: <5%; Auscultação cardiorrespiratória: sem alterações; Temperatura: 36,5°C com tónus anal adequado, reflexo anal positivo e sem presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro; Palpação abdominal: desconforto; Linfonodos: normais. Sem desconforto à palpação da coluna ou do MTE.

**Lista de problemas:** Claudicação intermitente do MTE, prostração, tremores, anorexia, desconforto abdominal, hipotermia.

**Diagnósticos diferenciais:** Hipoadrenocorticismismo (HOAC), indiscrição alimentar, gastroenterite infecciosa (vírica, bacteriana ou parasitária), pancreatite, úlcera gástrica, doença inflamatória intestinal, IRA, hipotiroidismo, *miastenia gravis*, intoxicação por organofosforados ou carbamatos, problema ortopédico crónico (rotura dos ligamentos cruzados craniais), neoplasia abdominal (linfoma).

**Exames complementares:** Radiografia dos membros torácicos: sem alterações; Hemograma: sem alterações; Bioquímica sérica e ionograma: aumento da ureia, hipercalcemia, hipercalemia, hiponatremia, diminuição da razão  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  (Tabela E1); Ecografia abdominal: adrenais de tamanho reduzido, ambas com aproximadamente 3 mm; Teste de estimulação com a hormona adrenocorticotrópica (ACTH): cortisol basal e após estimulação abaixo dos valores de referência (Tabela E2).

**Diagnóstico final:** HOAC primário.

**Terapêutica e evolução:** Perante o EFG e os resultados do ionograma, a Kira foi hospitalizada. Foi colocado um cateter venoso na veia cefálica direita, de modo a iniciar fluidoterapia IV (duas taxas de manutenção) com LR e um *bólus* inicial de 10 mL/Kg em 20 minutos, para ajudar a controlar as alterações eletrolíticas e ácido-base. Uma manta de aquecimento foi colocada para auxiliar na recuperação da hipotermia. Foi colhida uma amostra de sangue para fazer a medição do cortisol basal e realizado o teste de estimulação com a ACTH, com colheita de sangue cerca de 60 minutos após a estimulação, para medição do cortisol pós-ACTH. Simultaneamente, foi iniciada analgesia com metadona 0,1 mg/Kg IV q4h. A Kira ficou em jejum até se realizar a ecografia abdominal que mostrou adrenais de tamanho reduzido, compatível com HOAC. A avaliação ortopédica com recurso a radiografias não revelou alterações, à manipulação também não se detetaram alterações e a Kira não apresentava claudicação. Após a terapia instituída notou-se, ao EFG, um aumento da temperatura corporal da Kira para 37,2°C. Depois de conhecidos os resultados do cortisol basal e pós-ACTH, em associação com os sinais clínicos e imagens ecográficas, estabeleceu-se o diagnóstico definitivo de HOAC. Iniciou-se, então, o tratamento mineralocorticoide com pivalato de desoxicorticosterona (DOCP; 2,2 mg/Kg a cada 25 dias, SC) associado à suplementação glucocorticoide com metilprednisolona (1 mg/Kg SID IV). Ao 3º dia de internamento realizou-se novo ionograma de controlo (Tabela E1) que já revelou valores dentro dos intervalos de referência, traduzindo-se numa resposta favorável à terapêutica. Neste dia, o EFG da Kira estava normal (aumento da FC para 128 ppm, temperatura corporal de 37,8°C e encontrava-se menos prostrada, apesar de continuar sem comer), por isso, teve alta com indicação para continuar a terapia glucocorticoide com prednisolona (0,5 mg/Kg PO SID, durante 5 dias consecutivos e após os 5 dias reduzir a dose para 0,3 mg/Kg PO SID). **Acompanhamento:** Dez dias após o início da suplementação mineralocorticoide, a Kira apresentava-se estável, com apetite e uma razão Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> normal (Tabela E1). Após 15 dias mantiveram-se os valores normais do ionograma (Tabela E1) e a ausência de sinais GI ou prostração. Procedeu-se à segunda toma de DOCP (2,0 mg/Kg SC) e agendou-se consulta de controlo para dentro de um mês.

**Discussão:** As glândulas adrenais são constituídas pelo córtex e medula. A medula secreta catecolaminas, enquanto o córtex secreta glucocorticoides, mineralocorticoides e androgénios<sup>1,2</sup>. O HOAC é uma doença endócrina rara em cães, com prevalência entre 0,06 e 0,28% e que se caracteriza por uma deficiência em mineralocorticoides (aldosterona), glucocorticoides (cortisol), ou de ambos<sup>1,3</sup>. A predisposição é maior em fêmeas (70%), jovens ou de meia-idade, com idade mediana de 4 anos, como era o caso

da Kira<sup>1-4</sup>. Esta doença é hereditária no Cão de Água Português, Caniche, Nova Scotia Duck Tolling Retrievers e nos Bearded Collies<sup>1-3</sup>.

O HOAC pode ser classificado em primário ou secundário. O HOAC primário, ou doença de Addison, é o mais comum e caracteriza-se por déficit de glucocorticoides e mineralocorticoides, como neste caso<sup>3</sup>. A sua causa é comumente classificada como idiopática, apesar de se acreditar que haja uma destruição imunomediada do córtex adrenal<sup>3,4</sup>. Outras causas menos comuns são: destruição neoplásica do córtex adrenal, doença granulomatosa, enfarte hemorrágico, trombose arterial, ou induzida por fármacos usados no tratamento do hiperadrenocorticismismo (mitotano ou trilostano)<sup>1,3</sup>. Contudo, cerca de 30% dos casos de HOAC primário não apresentam alterações eletrolíticas, classificando-se como HOAC atípico<sup>2,4</sup>. O HOAC secundário, mais raro, é causado por um déficit de secreção de ACTH pela hipófise, resultando na diminuição da secreção glucocorticoide, mas não mineralocorticoide<sup>1,2</sup>.

Para entender o mecanismo desta doença é essencial perceber a função dos mineralocorticoides e glucocorticoides no organismo. Os mineralocorticoides aumentam a absorção de sódio e cloro e promovem a excreção de potássio no rim e outros órgãos<sup>2</sup>. Um déficit mineralocorticoide vai resultar em hiponatremia, hipocloremia, hipercalemia e acidose metabólica<sup>2,3</sup>. A perda de sódio e cloro vão resultar em perda de água, provocando também hipovolemia, hipotensão, diminuição do débito cardíaco e da taxa de filtração glomerular, culminando em azotemia pré-renal<sup>2,3</sup>. A hipercalemia tem um efeito cardíaco deletério, podendo resultar em fibrilhação ventricular e paragem cardíaca se  $K^+ > 10$  mEq/L<sup>2</sup>. A poliúria e polidipsia podem ocorrer devido à natriurese, resultando na perda do gradiente de concentração medular<sup>2</sup>. Os glucocorticoides estimulam a gluconeogénese e glicogénese hepática, promovem o catabolismo proteico e lipídico, e têm um papel na manutenção da pressão arterial, regulando os efeitos do stresse e a função normal da mucosa GI<sup>2</sup>. A deficiência glucocorticoide resulta em hipotensão, hipoglicemia, anorexia, vômitos, regurgitação, diarreia, melena e perda de peso, que se tornam mais pronunciados em situações de stresse<sup>2,3</sup>.

A destruição do córtex adrenal é progressiva e para surgirem sinais clínicos é necessário que ocorra a perda de mais de 90% da função adrenal<sup>2,3</sup>. Por isso, numa fase inicial da doença, os sinais podem manifestar-se apenas em situações de stresse (viagens, ida ao veterinário, cirurgia)<sup>1-3,5</sup>. Os sinais são muitas vezes vagos e inespecíficos, sendo os mais comuns relacionados com alterações GI, como descrito acima, e do estado mental, como letargia<sup>1,3</sup>. Os tutores podem ainda relatar episódios de agravamento do estado geral do animal e fraqueza, como no caso da Kira, em que os tremores e a claudicação podem estar associados a fraqueza<sup>1,3</sup>. No EFG os achados mais comuns são a desidratação,

bradicardia, pulso fraco e dor abdominal<sup>1,3</sup>. Uma outra apresentação mais aguda desta doença é a crise Addisoniana que ocorre quando a hiponatremia e a hipercalemia se tornam tão graves que resultam em hipovolemia, azotemia pré-renal e arritmias cardíacas<sup>3</sup>. Em casos graves, o animal pode entrar em choque e o tratamento tem de ser instituído rapidamente<sup>3</sup>.

Tendo em conta que a história clínica, os sinais clínicos e a apresentação clínica costumam ser inespecíficos, é importante recorrer a exames complementares para confirmar o diagnóstico de HOAC. No hemograma é possível identificar anemia não regenerativa normocítica normocrômica (27%), eritrocitose relativa e ausência de um leucograma de stresse (eosinofilia, neutrofilia e linfocitose)<sup>1,2</sup>. As alterações eletrolíticas típicas são a hipercalemia (96%) e a hiponatremia (81%), tal como no caso da Kira, outras alterações como hipocloremia, hiperfosfatemia e hipercalcemia também podem ocorrer<sup>1,2</sup>. A razão  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  reflete as alterações séricas destes eletrólitos e é muitas vezes utilizada para identificar insuficiência adrenal<sup>3</sup>. Na Kira, esta razão era  $<27$ , o que é sugestivo de HOAC; no entanto, outras doenças (hepáticas, GI ou urinárias) podem produzir alterações semelhantes<sup>3,4</sup>. Por outro lado, a não existência de alterações eletrolíticas não exclui o HOAC, como já vimos<sup>3</sup>. Na bioquímica sérica pode observar-se azotemia pré-renal, com maior elevação da ureia (82%) do que da creatinina (66%)<sup>1,3</sup>. No caso da Kira havia aumento ligeiro da ureia. É importante diferenciar HOAC de IRA, porém, torna-se difícil esta distinção com base na densidade urinária, uma vez que 60% dos cães com HOAC têm uma densidade urinária baixa ( $<1.030$ ), compatível com IRA<sup>1-3</sup>. Outros achados são hipoglicemia, hipocolesterolemia, hipoalbuminemia e acidose metabólica<sup>1</sup>. No eletrocardiograma podem ocorrer alterações causadas pela hipercalemia (bradicardia, ausência de ondas P, complexos QRS largos e ondas T altas), mas não é útil por si só para avaliar a gravidade da hipercalemia, uma vez que estas alterações podem ser mascaradas pela hipercalcemia<sup>1-3</sup>. Na radiografia podem existir sinais compatíveis com hipovolemia, e mais raramente, megaesófago<sup>1-3</sup>. A ecografia abdominal é útil para avaliar o tamanho das glândulas adrenais, sendo que uma adrenal esquerda  $<3,2$  mm é altamente sugestivo de HOAC<sup>2,3</sup>. No caso da Kira ambas as adrenais eram  $<3,2$  mm, suportando a suspeita de HOAC. Todavia, adrenais de tamanho normal não excluem o diagnóstico de HOAC<sup>2</sup>.

O diagnóstico definitivo é conseguido avaliando a função adrenocortical com o teste de estimulação com a ACTH<sup>1</sup>. O cortisol basal medido antes da administração de glucocorticoides, pode ser útil na exclusão de HOAC, caso o resultado seja  $>2$   $\mu\text{g}/\text{dL}$ <sup>3,4</sup>. Se o resultado for  $<2$   $\mu\text{g}/\text{dL}$  é sugestivo de HOAC, mas não diagnóstico. Nestes casos, está recomendada a realização do teste de estimulação com a ACTH, a prova de eleição na confirmação do diagnóstico de HOAC, quando a medição do cortisol após a estimulação é

<2 µg/dL<sup>2-4</sup>. Este teste não distingue entre HOAC primário ou secundário, nem consegue indicar a causa<sup>3</sup>. Porém, a Kira apresentava alterações eletrolíticas, o que traduz uma insuficiência adrenal primária, e, por isso, a necessidade de suplementação com mineralo e glucocorticoides<sup>3</sup>. A diferenciação pode ser feita pela medição periódica dos eletrólitos, medição da ACTH basal endógena, ou pela medição da aldosterona sérica durante o teste de estimulação com a ACTH, apesar de não serem testes realizados rotineiramente<sup>3,4</sup>. Um estudo recente revelou que a razão cortisol:creatinina urinária (UCCR) pode ser útil na identificação de cães com HOAC, com a grande vantagem de apenas necessitar de uma amostra de urina<sup>6</sup>.

A agressividade do tratamento depende do estado clínico do doente e da natureza do déficit<sup>3</sup>. Enquanto que os cães com déficit isolado em glucocorticoides têm, geralmente, uma apresentação mais crônica, os cães com HOAC primário podem apresentar-se em diferentes estados de gravidade da doença<sup>3</sup>. Uma crise Addisoniana é potencialmente fatal, exigindo um tratamento agressivo da hipotensão, hipovolemia, alterações eletrolíticas e acidose metabólica<sup>2,3,5</sup>. O pilar central da abordagem terapêutica nestas situações é a fluidoterapia IV agressiva que, na maioria dos casos, é suficiente para corrigir as alterações eletrolíticas potencialmente fatais<sup>2</sup>. A fluidoterapia com NaCl 0,9% apresenta desvantagens, devido ao aumento rápido da concentração de sódio que pode resultar em desmielinização e desidratação cerebral<sup>2</sup>. Devido às potenciais desvantagens do uso de NaCl 0,9%, alguns clínicos preferem usar soluções como o LR, apesar de conterem uma baixa concentração de potássio. A Kira apresentava hiponatremia de 130 mEq/L e foi usado LR, promovendo uma correção gradual do sódio e corrigindo a hipercalemia, por diluição do potássio; para além disso, aumenta a perfusão renal, melhorando também a acidose metabólica<sup>2,5</sup>. Em casos de hiponatremia grave (<130 mEq/L), o aumento da concentração de sódio deve ser progressivo, aumentando gradualmente 10 a 12 mEq/L por dia<sup>2,3</sup>. A fluidoterapia é suplementada com base no hemograma e bioquímica sérica e o tratamento sintomático também está indicado<sup>3,5</sup>. O teste de estimulação com ACTH deve ser feito assim que possível; no entanto, como vimos no caso da Kira, muitas vezes há a necessidade de iniciar um tratamento com base nos sinais clínicos e alterações eletrolíticas. Se houver a necessidade de administração de glucocorticoides para estabilização do doente antes da realização do teste, deve ser usada uma dose única de dexametasona a 0,25 mg/Kg IV, de forma a não influenciar os resultados<sup>1-3,5</sup>. Os mineralocorticoides são geralmente reservados para a terapia a longo prazo<sup>3</sup>. Com o tratamento mencionado, a maioria dos cães mostra melhoria clínica e analítica em 24 a 48 horas, tal como ocorreu no caso da Kira<sup>3</sup>. Após a estabilização do cão inicia-se gradualmente a terapia a longo prazo<sup>3,4</sup>. A suplementação mineralocorticoide pode ser feita

com DOCP (dose inicial de 2,2 mg/Kg IM ou SC, a cada 25 dias) ou acetato de fludrocortisona (dose inicial de 0,02 mg/Kg/dia PO, dividido em duas doses)<sup>3,5</sup>. Nos primeiros meses de tratamento está recomendada a monitorização dos eletrólitos, nomeadamente aos 10-14 dias e 25 dias após administração do DOCP, para ajustar a dose e a frequência de administração<sup>2,4,5</sup>. Em 2021 foi publicado um estudo que demonstrou a eficácia e segurança do uso de DOCP em doses mais baixas (1,1 mg/Kg), no tratamento de HOAC<sup>7</sup>. A suplementação glucocorticoide, geralmente, é conseguida com prednisolona (dose inicial de 0,25 mg/Kg, PO, BID)<sup>3</sup>. A administração de prednisolona deve ser reduzida ao longo dos primeiros meses de tratamento, até à dose mínima eficaz em prevenir sinais de hipocortisolismo<sup>3</sup>. A longo prazo, apenas 50% dos animais em tratamento com fludrocortisona necessitam de suplementação glucocorticoide, exceto em momentos de stresse<sup>2,3,5</sup>. O tutor deve ser capaz de antecipar situações de stresse, e duplicar a dose de glucocorticoides<sup>5</sup>.

O diagnóstico diferencial de HOAC deve ser considerado em todos os cães gravemente doentes e com alterações eletrolíticas típicas, mas também naqueles com sinais crónicos e sem alterações eletrolíticas<sup>1</sup>. O prognóstico do HOAC é geralmente excelente, e, normalmente, os cães alcançam uma esperança média de vida normal<sup>3</sup>. Os fatores determinantes para o sucesso do tratamento a longo prazo são a educação dos tutores e a tolerância do doente à terapia<sup>2,3</sup>. A Kira recuperou favoravelmente e apresentava-se estável com a terapia instituída.

#### **Bibliografia:**

1. Guzmán Ramos, P. J., Bennaim, M., Shiel, R. E., & Mooney, C. T. (2022). Diagnosis of canine spontaneous hypoadrenocorticism. *Canine Medicine and Genetics*, 9(1), 1–13. <https://doi.org/10.1186/s40575-022-00119-4>
2. Scott-Moncrieff, J. C., Feldman, E. C., Nelson, R. W., Reusch, C., & Scott-Moncrieff, J. C. R. (2015). Hypoadrenocorticism. In *Canine and Feline Endocrinology* (4ªed., pp. 485–517).
3. Maggiore, A.-M. Della, Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2019). Disorders of the Adrenal Gland. In *Small Animal Internal Medicine* (6ªed., pp. 857–897).
4. Bugbee, A., Rucinsky, R., Practice, D. F., Cazabon, S., Kvitko-white, H., Lathan, P., Small, D., & Internal, A. (2023). 2023 AAHA Selected Endocrinopathies of Dogs and Cats Guidelines. 3, 1–23. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-7368>
5. Lathan, P., & Bruyette, D. S. (2020). Hypoadrenocorticism in Dogs and Cats. In *Clinical Small Animal Internal Medicine: Vol. I* (1ªed., pp. 81–92). <https://doi.org/10.1002/9781118997093.ch1>
6. Del Baldo, F., Gerou Ferriani, M., Bertazzolo, W., Luciani, M., Tardo, A. M., & Fracassi, F. (2022). Urinary cortisol-creatinine ratio in dogs with hypoadrenocorticism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 36(2), 482–487. <https://doi.org/10.1111/jvim.16358>
7. Vincent, A. M., Okonkowski, L. K., Brudvig, J. M., Refsal, K. R., Berghoff, N., Olivier, N. B., & Langlois, D. K. (2021). Low-dose desoxycorticosterone pivalate treatment of hypoadrenocorticism in dogs: A randomized controlled clinical trial. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(4), 1720–1728. <https://doi.org/10.1111/jvim.16195>

## ANEXOS

### ANEXO A: *Shunt* porto-sistêmico

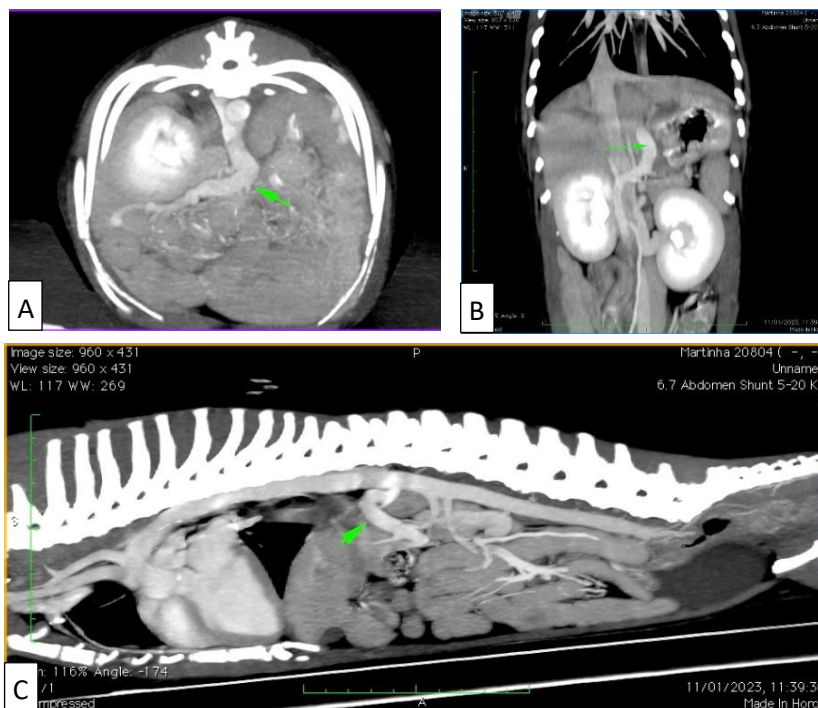


Figura A1 – AngioTC da Martinha - **A:** *shunt* porto-sistêmico; **B:** origem do *shunt* porto-sistêmico; **C:** trajeto do vaso anômalo (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

Tabela A1 - Hemograma pré-cirúrgico da Martinha.

Parâmetro	Valores de referência	Resultado	Parâmetro	Valores de referência	Resultado
Glóbulos Brancos (10 <sup>9</sup> /L)	6,00-17,00	10,38	Hemoglobina (g/L)	110-190	135
Basófilos (10 <sup>9</sup> /L)	0,00-0,12	0,07	MCV (fL)	60,0 – 76,0	60,2
Neutrófilos (10 <sup>9</sup> /L)	3,62-12,30	7,91	MCH (pg)	20,0 – 27,0	20,1
Eosinófilos (10 <sup>9</sup> /L)	0,04-1,62	0,20	MCHC (g/L)	300 - 380	372
Linfócitos (10 <sup>9</sup> /L)	0,83-4,91	1,81	Hematócrito (%)	33,0 – 56,0	43,0
Monócitos (10 <sup>9</sup> /L)	0,14-1,97	0,39	Plaquetas (10 <sup>9</sup> /L)	117 – 490	166
Eritrócitos (10 <sup>12</sup> /L)	5,10-8,50	7,28	MPV (fL)	8,0 – 14,1	10,1

Tabela A2 – Bioquímica sérica pré-cirúrgica da Martinha.

Parâmetro	Valores de referência	Resultado
BUN (mg/dL)	9,2 – 29,2	<5
CRE (mg/dL)	0,40 – 1,40	0,33
ALB (g/dL)	2,6 – 4,0	2,5
GPT(U/L)	17 – 78	148
ALP (U/L)	13 – 83	53
GLU (mg/dL)	75 – 128	110

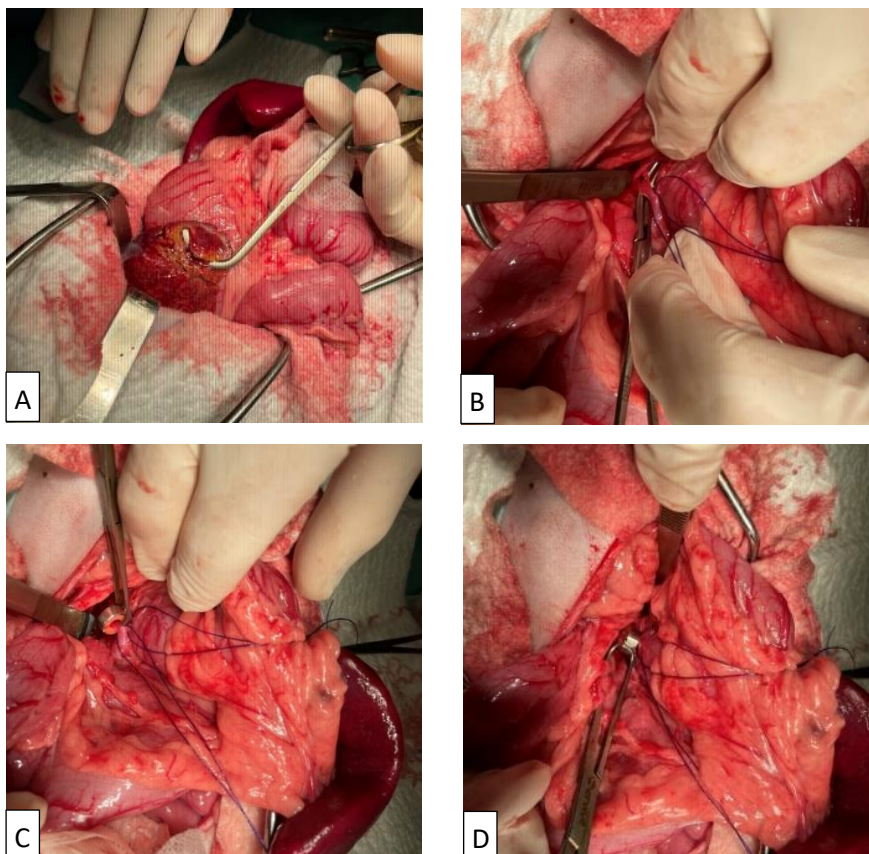


Figura A2 – **Cirurgia de oclusão do *shunt* porto-sistêmico** – **A:** Biópsia de fígado; **B:** Identificação do vaso anômalo; **C:** Colocação do ameróide; **D:** Anel ameróide após colocação (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

## ANEXO B: Pênfigo foliáceo

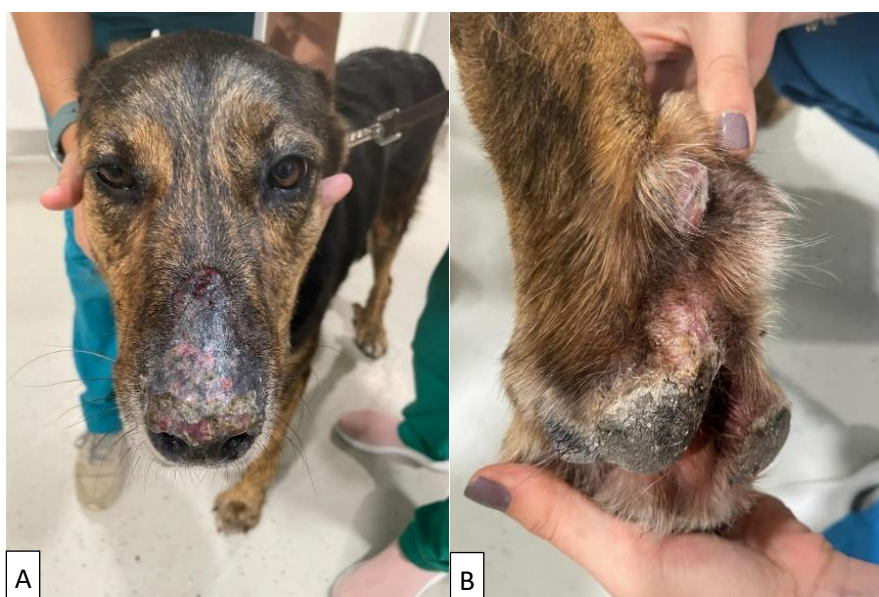


Figura B1 – **Lesões da Lady** - **(A)** Lesão do plano nasal; **(B)** Lesão interdigital do MPE, na primeira consulta (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

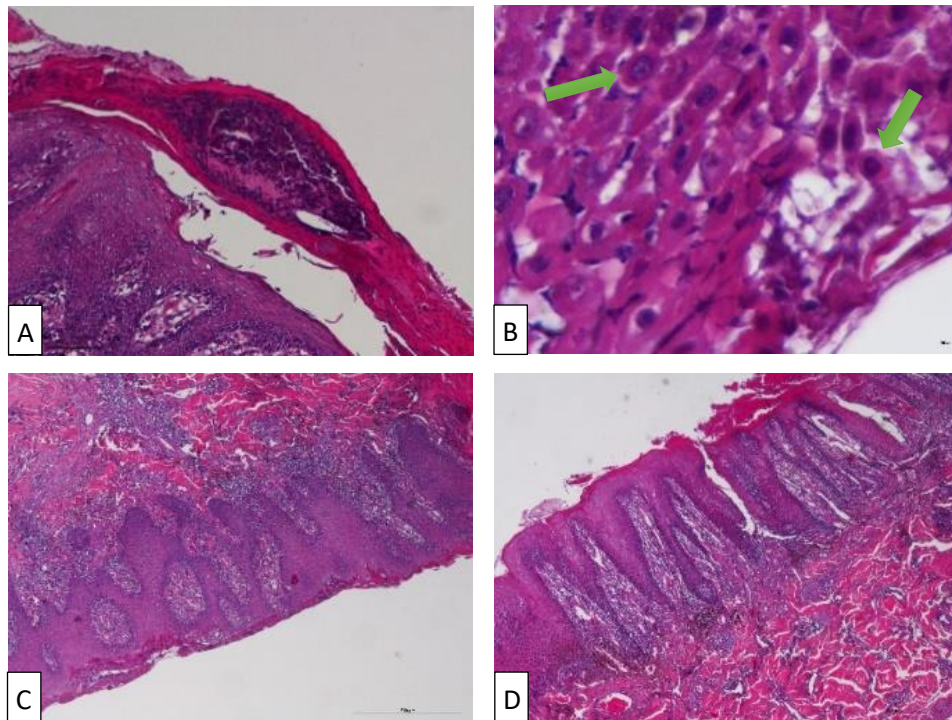


Figura B2 – Análise histopatológica de biópsia cutânea – **A:** Pústulas intracorneais; **B:** Queratinócitos acantolíticos (setas); **C:** Infiltrado inflamatório linfoplasmocitário, que se dispõe em banda obscurecendo a transição; **D:** Hiperplasia da epiderme, hiperqueratose ortoqueratótica e paraqueratótica (imagens gentilmente cedidas por Dra. Ana Canadas/LabPatVet).

Tabela B1 – Bioquímica sérica da Lady.

Parâmetros	Valores de referência	Resultado
BUN (mg/dL)	9,2 – 29,2	9,3
CREA (mg/dL)	0,40 – 1,40	0,64
ALB (g/dL)	2,6 – 4,0	3,6
GPT(U/L)	17 – 78	25
ALP (U/L)	13 – 83	115
GLU (mg/dL)	75 – 128	121

Tabela B2 – Hemograma da Lady.

Parâmetros	Valores de referência	Resultado
Glóbulos Brancos ( $10^9/L$ )	6,00 – 17,00	12,91
Basófilos ( $10^9/L$ )	0,00 – 0,12	0,03
Neutrófilos ( $10^9/L$ )	3,62 – 12,30	11,18
Eosinófilos ( $10^9/L$ )	0,04 – 1,62	0,19
Linfócitos ( $10^9/L$ )	0,83 – 4,91	0,85
Monócitos ( $10^9/L$ )	0,14 – 1,97	0,87
Eritrócitos ( $10^{12}/L$ )	5,10 – 8,50	6,72
Hemoglobina (g/L)	110 – 190	169
MCV (fL)	60,0 – 76,0	61
MCH (pg)	20,0 – 27,0	25,2
MCHC (g/L)	300 - 380	367
Hematócrito (%)	33,0 – 56,0	41,0
Plaquetas ( $10^9/L$ )	117 – 490	166
MPV (fL)	8,0 – 14,1	10,1

## ANEXO C: Miosite dos músculos mastigadores

Tabela C1 - Avaliação dos pares cranianos do Bolt, bilateralmente.

<b>Nistagmos</b>		Fisiológico
<b>Reflexo pupilar</b>	<b>Direto</b>	Normal
	<b>Consensual</b>	Normal
<b>Reação de ameaça</b>		Normal
<b>Reflexo palpebral</b>		Normal
<b>Reflexo de deglutição</b>		Normal
<b>Teste de audição</b>		Normal
<b>Teste de visão</b>		Normal
<b>Teste de olfato</b>		Normal
<b>Sensibilidade da mucosa nasal</b>		Normal
<b>Tónus mandibular</b>		Dor e resistência aumentada à abertura da boca (trismo)
<b>Tónus e movimento lingual</b>		Normal
<b>Simetria facial</b>		Assimetria marcada
<b>Palpação</b>		Atrofia do masseter e temporal esquerdos e hipertrofia muscular do masseter e temporal direitos; Dor à palpação dos músculos mastigadores direitos; Retropulsão ocular bilateral normal



Figura C1 a C6 – **Evolução cronológica da atrofia facial** – **C1**: Apresentação na primeira consulta (dia 1); **C2**: Apresentação na segunda consulta, com ptose do OD, após tratamento com AINEs (dia 6); **C3**: Assimetria facial marcada, com atrofia do lado esquerdo e tumefação do lado direito, ptose do OD (dia 7); **C4**: Atrofia bilateral (dia 24, 2 semanas após o início da corticoterapia); **C5**: Atrofia bilateral (dia 35, 4 semanas após início da corticoterapia); **C6**: Atrofia bilateral dos músculos da mastigação (dia 57, 7 semanas após início da corticoterapia) (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).



Figuras C7 a C9 – **Evolução cronológica da amplitude de abertura da boca** – **C7**: Abertura manual da boca do Bolt, onde é notória a amplitude reduzida (trismo), não sendo possível abrir mais que o mostrado (imagens captadas após anestesia para realização da TC, dia 7); **C8**: Melhoria da amplitude de abertura da boca, 4 semanas após início da corticoterapia (dia 35); **C9**: Amplitude da boca praticamente normal (dia 57, 7 semanas de corticoterapia) (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

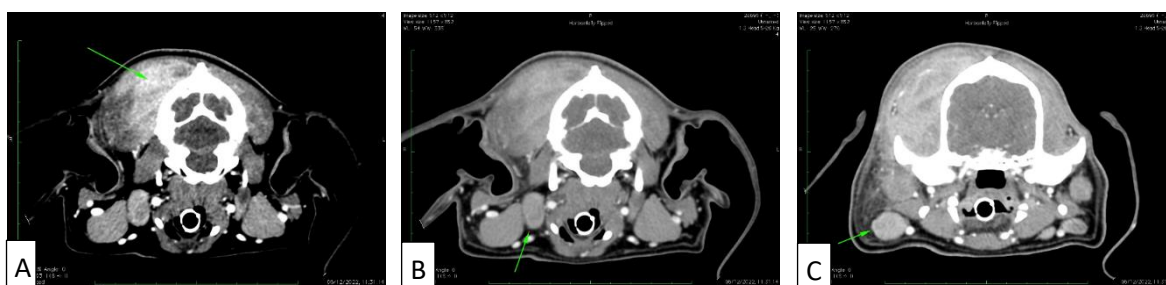


Figura C10 – **TC cabeça do Bolt** – **A**: Músculos da mastigação aumentados em volume, com marcada e heterogênea captação de contraste, principalmente do músculo temporal; **B**: Linfonodo retrofaríngeo direito aumentado; **C**: Linfonodo submandibular direito aumentado (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

## ANEXO D: Bypass Ureteral Subcutâneo

Tabela D1 – **Bioquímica sérica pré-cirúrgica.**

Parâmetros	Valores de referência	Resultados
BUN (mg/dL)	17,6-32,8	108,2
CREA (mg/dL)	0,8-1,80	5,57
ALB (g/dL)	2,3-3,5	3,3
GPT(U/L)	22-84	39
ALP (U/L)	9-53	31
GLU (mg/dL)	71-148	125

Tabela D2 – **Hemograma pré-cirúrgico.**

Parâmetros	Valores de referência	Resultados
Glóbulos Brancos (10 <sup>9</sup> /L)	5,50 – 19,50	16,19
Basófilos (10 <sup>9</sup> /L)	0,00 – 0,12	0,01
Neutrófilos (10 <sup>9</sup> /L)	3,12 – 12,58	13,20
Eosinófilos (10 <sup>9</sup> /L)	0,06 – 1,93	0,78
Linfócitos (10 <sup>9</sup> /L)	0,73 – 7,86	1,96
Monócitos (10 <sup>9</sup> /L)	0,07 – 1,36	0,24
Eritrócitos (10 <sup>12</sup> /L)	4,60 – 10,20	7,24
Hemoglobina (g/L)	85 – 153	104
MCV (fL)	38,0 – 54,0	39,6
MCH (pg)	11,8 – 18,0	14,3
MCHC (g/L)	290 - 360	361
Hematócrito (%)	26,0 – 47,0	28,7
Plaquetas (10 <sup>9</sup> /L)	100 – 518	712
MPV (fL)	9,9 – 16,3	9,9

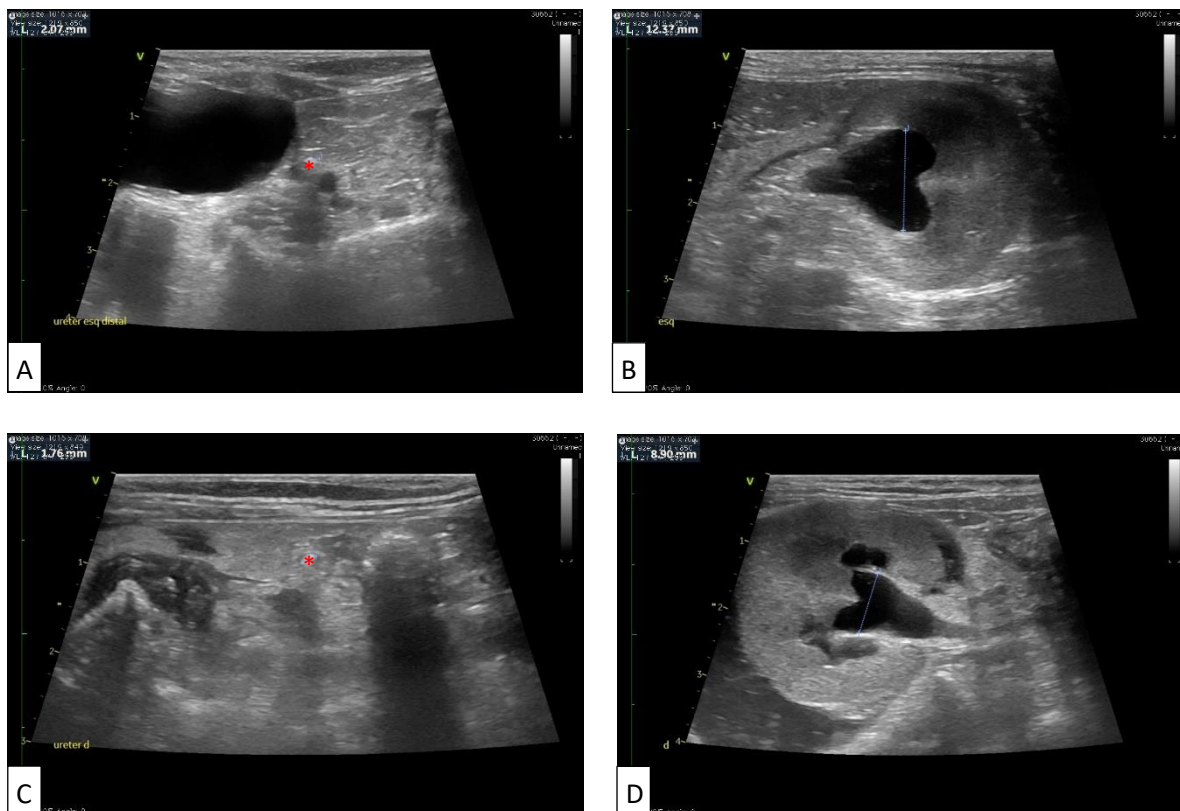


Figura D1 – **Ecografia pré-cirúrgica da Yumi** – **A**: cálculo no ureter esquerdo com 2,07mm (asterisco); **B**: pielectasia do rim esquerdo (12,37 mm); **C**: cálculo no ureter direito com 1,76 mm (asterisco); **D**: pielectasia do rim direito (8,90 mm) e líquido subcapsular (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

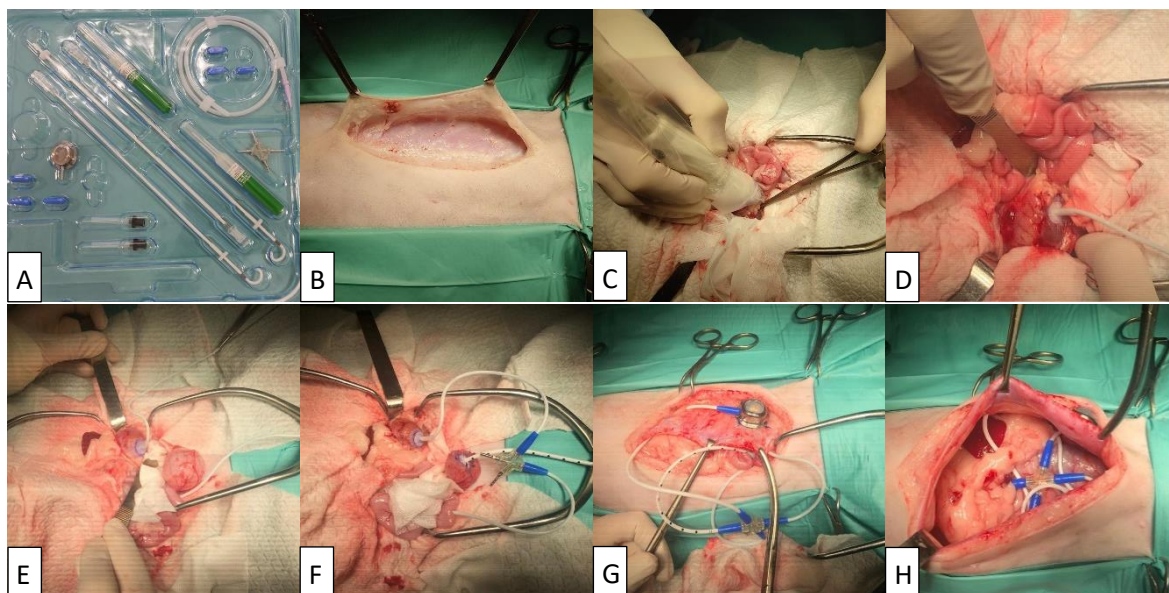


Figura D2 - **Cirurgia de colocação de BUS™3.0 bilateral** - **A**: Kit BUS™3.0 bilateral; **B**: Abertura do espaço subcutâneo; **C**: Ecografia intra-cirúrgica para introdução do cateter 18 G; **D**: Colocação e fixação do cateter de nefrostomia; **E**: Colocação de cateter de nefrostomia no rim contralateral; **F**: Acoplamento ao conector em X após colocação do cateter de cistostomia; **G**: Fixação do sistema porta no espaço subcutâneo; **H**: Introdução do conector em X no abdômen (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

Tabela D3 – Evolução dos valores de creatinina sérica.

Parâmetro	Pré-cirurgia	Dia 0	Dia 1	Dia 3	Dia 4	Dia 5	Dia 7	5 dias após alta	10 dias após alta	1 mês após cirurgia	3 meses após controle	Valores de referência
CREA (mg/dL)	5,57	4,41	2,43	2,65	1,59	1,49	1,32	1,38	1,32	1,27	1,23	0,8-1,80

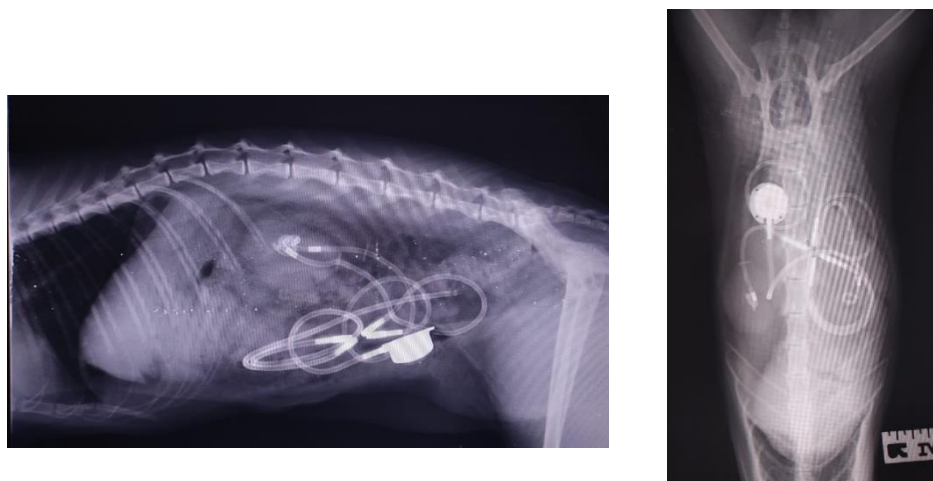


Figura D3 - Radiografias pós-cirúrgicas: projeção lateral direita e ventro-dorsal, onde se pode ver a disposição correta do BUS (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

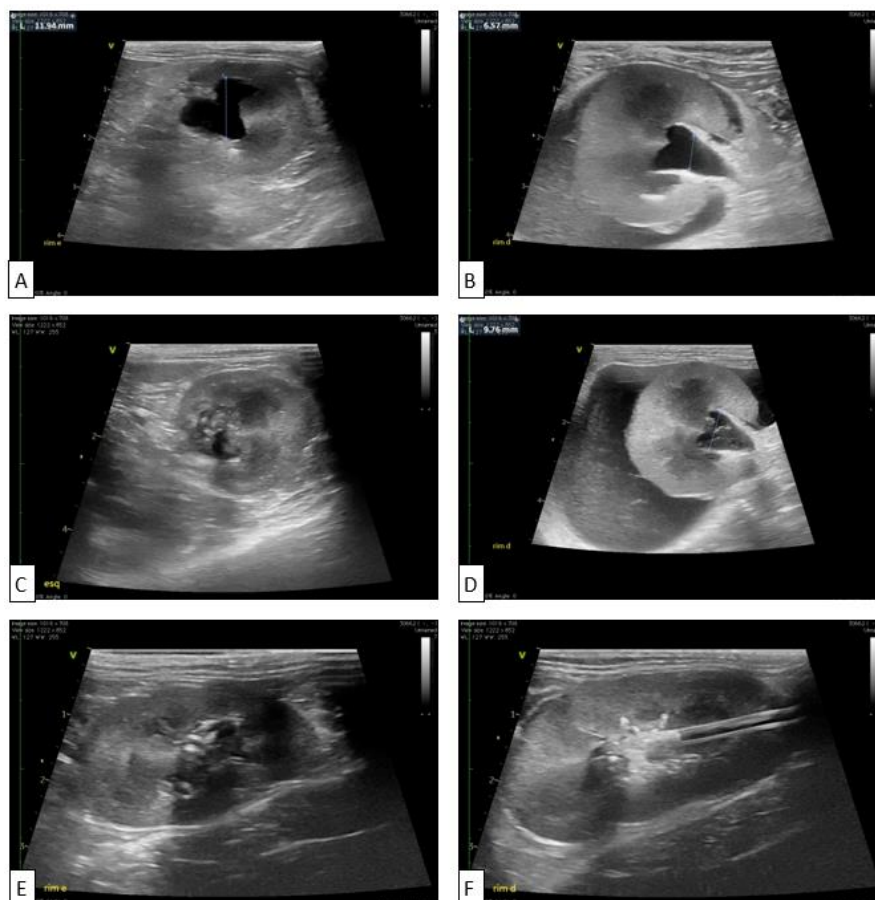


Figura D4 – Ecografias de controlo pós-cirúrgico – Dia 0: (A) dilatação de 11,94 mm da pelve renal esquerda; (B) dilatação de 6 mm da pelve renal direita; Dia 3: (C) rim esquerdo praticamente sem pielectasia; (D) rim direito com pielectasia de 9,76 mm; 1 mês após cirurgia: (E) rim esquerdo sem pielectasia; (F) rim direito sem pielectasia e visualização do cateter de nefrostomia (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

## ANEXO E – Hipoadrenocorticismo primário

Tabela E1 - Bioquímica sérica e Ionograma da Kira.

Parâmetros	1º dia de internamento	3º dia de internamento	1º controlo	2º controlo	Valores de referência
Na <sup>+</sup> (mEq/L)	130	141	152	147	141-152
K <sup>+</sup> (mEq/L)	6,0	4,2	4,0	4,0	3,8-5,0
Cl <sup>-</sup> (mEq/L)	102	109	105	107	102-117
Razão Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup>	21,7	33,3	38,0	36,8	26,9-39,2
BUN (mg/dL)	34,0		-	-	9,2-29,2
ALB (g/dL)	3,4		-	-	2,6-4,0
GPT(U/L)	49		-	-	17-78
ALP (U/L)	28		-	-	13-83
GLU (mg/dL)	106		-	-	75-128
Ca <sup>2+</sup> (mg/dL)	12,9		-	-	9,3-12,1
Lactato (mmol/L)	<1,1		-	-	0,5-2,0

Tabela E2 - Teste estimulação com a ACTH da Kira.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
Cortisol basal (µg/dL)	<0,20	1,0-6,0
Cortisol pós-estimulação (µg/dL)	<0,20	6,0-17,0