

U. PORTO



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

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Eduarda Santos Ferreira

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

Co-Orientadora: Prof.^a Doutora Sílvia Regina Ricci Lucas

Porto, 2023

U. PORTO



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

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Eduarda Santos Ferreira

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

Co-Orientadora: Prof.^a Doutora Sílvia Regina Ricci Lucas

Porto, 2023

RESUMO

O presente relatório, realizado no âmbito da unidade curricular “Estágio” do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto, visa a exposição e discussão de 5 casos clínicos que acompanhei ao longo de 17 semanas de estágio no Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo.

Nesse período tive a oportunidade de realizar rotações em diferentes especialidades médicas do Departamento de Clínica de Pequenos Animais, designadamente nos Serviços de Clínica Médica, Dermatologia, Cardiologia e Pronto Atendimento. Para além disso, acompanhei procedimentos executados pelos Serviços de Anestesiologia, Nutrologia, Diagnóstico por Imagem e do Laboratório Clínico quando requeridos pelos serviços onde me inseri. No decorrer deste estágio, realizei anamnese e exames físicos, monitorizei animais hospitalizados, coletei amostras de sangue, urina e líquido abdominal e interpretei os seus resultados, coloquei cateteres, tubos endotraqueais e sondas nasais, preparei e administrei medicações, fiz abdominocenteses e toracocenteses, executei e interpretei eletrocardiogramas e citologias (cutâneas e auriculares) e formulei receitas médicas. Adicionalmente, auxiliei em procedimentos de quimioterapia, reanimação, eutanásia, biópsia cutânea, ecocardiografia, ecografia e radiografia. Além disso, assisti e participei nas discussões de casos clínicos e nas reuniões clínicas semanais organizadas pelo hospital, que me permitiram desenvolver o meu raciocínio clínico e amplificar os meus conhecimentos em diversas áreas. Por fim, com a realização deste estágio no estrangeiro, experienciei a rotina de um hospital veterinário público e tive o privilégio de acompanhar diariamente médicos de referência no Brasil que contribuíram imensamente para o meu desenvolvimento académico e me inspiraram a querer ser melhor profissional.

Assim, considero que cumpri com os objetivos a que me propus neste estágio pois consegui consolidar conhecimentos teóricos e práticos, aprimorei o meu raciocínio clínico e melhorei a minha capacidade de trabalho em equipa e de superação de problemas.

PALAVRAS-CHAVE: EEB; alopecia; IRA; tromboembolismo; hiperadrenocorticismismo.

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, a Prof.^a Doutora Cláudia Baptista, por toda a ajuda, motivação, compreensão e disponibilidade ao longo desta última etapa, mesmo a um oceano distância.

À minha mãe, ao meu pai e ao meu irmão por sempre me apoiarem nas minhas escolhas e acreditaram em mim, festejando comigo as minhas conquistas e motivando-me nos fracassos e momentos mais difíceis.

À Mira e à Lisa, os meus anjos da guarda, às quais jamais serei capaz de retribuir tamanha preocupação, amor e mimo.

A toda a minha família, pelo apoio e motivação ao longo desta jornada.

Ao Sérgio, que sempre apoiou os meus sonhos, mesmo que fossem do outro lado do mundo e me deu colo nos momentos mais árduos.

À Azeitona, à Mimi e à Becky as minhas companheiras de 4 patas.

Às Tais, as melhores amigas do mundo.

Aos Humildes, os amigos de todas as horas.

A todos os amigos e colegas de curso e de faculdade com os quais partilhei o desespero das épocas de exame e a boémia da vida académica. Em especial à Bia, à Ana e à Patrícia, por torem tornado esta etapa mais fácil, leve, épica e cómica; e à Daniela, a amiga das viagens até ao ICBAS, dos plantões noturnos e das crises pré-avaliações.

À Inês Briote, a minha fada madrinha. Sem ela, com certeza, teria sido mais difícil.

Ao João, à Fê, à Lu e à Meggie por todos os bons momentos vividos no Brasil. E à Eliane, ao Joselito, à Rose e à Sílvia, que mais do que casa, foram lar em São Paulo.

Ao HOVET-USP que carinhosamente me acolheu. Em especial ao Juan, à Maria, à Crystal, à Rafa e à Giovanna, o melhor grupo de estagiários que alguma vez passou pelo Serviço de Clínica Médica; à Bruna, à Denise, à Lais, à Talita, à Khadine, ao Carlos, ao Caio, à professora Sílvia, às Gabis, ao Greg, à Thaís, à Nádia, à Marina e à Liza, exemplos de profissionalismo, dedicação e paixão pelos amigos de 4 patas, foi um gosto aprender com vocês!

ÍNDICE

Caso Clínico nº 1: Estrutura esofágica benigna	1
Caso Clínico nº 2: Alopecia por diluição da cor	7
Caso Clínico nº 3: Insuficiência renal aguda	13
Caso Clínico nº 4: Hiperadrenocorticismo canino	19
Caso Clínico nº 5: Tromboembolismo arterial felino	25
Anexos	31

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura A1: Radiografia torácica do Apolo	32
Figura B1: Imagem da região lombo-sagrada da Artemis antes de iniciar tratamento	32
Figura B2: Imagem da região lombo-sagrada da Artemis 4 meses depois de iniciar tratamento	32
Figura B3: Corte histológico da pele da região lombo-sagrada da Artemis	33
Figuras D1 e D2: Imagens ecográficas das glândulas adrenais da Atena	36
Figuras D3: Imagem ecográfica da vesícula biliar da Atena	36
Figuras E1 e E2: Imagens ecográficas da artéria aorta distal do Eros	37
Figuras E3 e E4: Imagens tomográficas da cavidade abdominal do Eros	38
Figuras E5: Imagem do tromboembolo do Eros	38

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela A1: Hemograma do Apolo	31
Tabela A2: Bioquímica sérica do Apolo	31
Tabela C1: Hemogramas do Ares	33
Tabela C2: Bioquímica sérica do Ares no dia da primeira consulta	33
Tabela C3: Coagulograma do Ares no dia da primeira consulta	34
Tabela C4: Evolução dos valores de ureia, creatinina e eletrólitos séricos do Ares ao longo do tratamento	34
Tabela C5: Classificação da IRA de acordo com a IRIS	34
Tabela D1: Hemogramas da Atena	35
Tabela D2: Bioquímicas séricas da Atena	35
Tabela D3: Teste de supressão com dexametasona em baixa dose da Atena	35
Tabela E1: Hemograma do Eros	36
Tabela E2: Bioquímica sérica do Eros	37
Tabela E3: Eletrólitos séricos do Eros	37
Tabela E4: Coagulograma do Eros	37

LISTA DE ABREVIATURAS

®	Marca registrada	CREA	Creatinina
%	Porcentagem	CRI	<i>Constant rate infusion</i>
°C	Graus Celcius	dL	Decilitro
µL	Microlitro	DM	Diabetes Mellitus
AA	Artéria aorta	DFPP	Displasia folicular do pelo preto
AE	Átrio esquerdo	DS	Diclofenaco sódico
AAHA	<i>American Animal Hospital Association</i>	eACTH	ACTH endógena
ACTHST	Teste de estimulação com ACTH	EEB	Estritura esofágica benigna
ACVIM	<i>American College of Veterinary Internal Medicine</i>	EOS	Eosinófilos
ADC	Alopecia por diluição da cor	FA	Fosfatase alcalina
ALB	Albumina	FeLV	Vírus da leucemia felina
ALT	Alanina aminotransferase	FIV	Vírus da imunodeficiência felina
AST	Aspartato aminotransferase	fl	Fentolitró
BAS	Basófilos	FSR	Fluxo sanguíneo renal
BID	Duas vezes por dia	g	Gramas
BIL	Bilirrubina	GGT	Gama-glutamilttransferase
Bpm	Batimentos por minuto	GI	Gastrointestinal
BUN	Ureia	HAC	Hiperadrenocorticismo
Ca²⁺	Cálcio	HAC-AD	Hiperadrenocorticismo adrenal-dependente
CAMV	Centro de atendimento médico-veterinário	HAC-HD	Hiperadrenocorticismo hipófise-dependente
CC	Índice de condição corporal	HBPM	Heparina de baixo peso molecular
CHCM	Concentração de hemoglobina corpuscular média	HCM	Hemoglobina corpuscular média
CK	Creatina quinase	HCT	Hematócrito
Cl⁻	Cloro	HGB	Hemoglobina
cm	Centímetro	HNF	Heparina não-fracionada
CM	Cardiomiopatia	hr	Hora
CMH	Cardiomiopatia hipertrófica	ICC	Insuficiência cardíaca congestiva
CO	Colesterol		

IV	Via endovenosa	PT	Proteínas totais
IMM	Índice de massa muscular	PU	Poliúria
IRA	Insuficiência renal aguda	RBC	Contagem de glóbulos vermelhos
IRIS	<i>International Renal Interest Society</i>	RFLP-	<i>Restriction fragment length</i>
K⁺	Potássio	PCR	<i>polymorphism-polymerase chain reaction</i>
kg	Quilograma	RM	Ressonância magnética
LDDST	Teste de supressão com dexametasona em baixa dose	Rpm	Respirações por minuto
L	Litro	SC	Via subcutânea
LN	Linfonodos	seg	Segundos
LR	Lactato de Ringer	SID	Uma vez por dia
LYN	Linfócitos	SRD	Sem raça definida
mcg	Micrograma	TA	Tumor adrenal
mEq	Miliequivalente	TC	Tomografia computadorizada
mg	Miligrama	TEA	Tromboembolismo arterial
mL	Mililitro	TFG	Taxa de filtração glomerular
MLPH	Melanofilina	TGL	Triglicéridos
mmHg	Milímetro de mercúrio	TH	Tumor hipofisário
MNI	Motoneurônio inferior	TID	Três vezes por dia
MON	Monócitos	TMS	Tempo médio de sobrevivência
MP	Membros posteriores	TP	Tempo de protrombina
Na⁺	Sódio	TR	Taxa de recidivas
NaClO	Hipoclorito de sódio	TRC	Tempo de repleção capilar
NEU	Neutrófilos	TS	Taxa de sobrevivência
PAS	Pressão arterial sistólica	TSR	Terapia de substituição renal
PD	Polidipsia	TTPa	Tempo de tromboplastina parcial ativada
PF	Polifagia	U	Unidades
pg	Picograma	UI	Unidades Internacionais
PGs	Prostaglandinas	VB	Vesícula biliar
PO	Via oral	VCM	Volume corpuscular médio

Caso Clínico nº 1: Estrutura esofágica benigna

Caracterização do animal e motivo da consulta: O Apolo, felídeo, macho castrado, sem raça definida (SRD) com 1 ano e 8 meses e 3,4 kg foi apresentado a consulta porque, desde há 3 dias, manifestava regurgitação imediatamente após a alimentação.

Anamnese: O Apolo era um gato de indoor com acesso a exterior privado que coabitava com um canídeo sadio numa casa. Encontrava-se devidamente desparasitado e com a vacinação atrasada 8 meses. Não realizava viagens. Não tinha acesso a lixo, plantas, produtos tóxicos ou roedores. Era alimentado com ração Royal Canin® Gastrointestinal Moderate Calorie, desde há 15 dias, após lhe ter sido diagnosticada, noutra Centro de Atendimento Médico-Veterinário (CAMV), micoplasmose que cursou com pancreatite e anemia. Com efeito, foi medicado, por via oral (PO), com omeprazol (1 mg/kg SID 21 dias), ondansetron (1 mg/kg TID 5 dias), maropitant (1 mg/kg SID 5 dias), prednisolona (2 mg/kg SID 14 dias), doxiciclina (9 mg/kg SID 21 dias) e mirtazapina (30 mg/gato a cada 48 horas até normorrexia). Adicionalmente, realizou 3 tomas de alfaepoetina 100 UI/kg SC, a cada 48 horas, iniciadas no dia de diagnóstico da anemia. Foi atendido no HOVET-USP por apresentar, desde há 5 dias, prostração, anorexia, oligodipsia e aquesia e, desde há 3 dias, regurgitação procedida por hipersalivação imediatamente após a alimentação. Para além disso, tinha perdido 1,4 kg em 15 dias e estava há 12 horas em anúria.

Exame Geral: **Atitude:** normal. **Estado mental:** normal. **Temperamento:** linfático. **Índice de condição corporal (CC):** 4/9. **Índice de massa muscular (IMM):** 2/3. **Mucosas:** rosadas, secas e sem brilho. **TRC:** 2 segundos (seg). **Grau de desidratação:** 6%. **Temperatura retal:** 38.1°C. **Pulso femoral:** forte, bilateral, regular, rítmico, simétrico e síncrono. **Movimentos respiratórios:** (24 rpm) costoabdominais, regulares e rítmicos. **Auscultação cardiorrespiratória:** sons cardíacos normofonéticos (240 bpm), ritmo regular e campo pulmonar sem alterações. **Linfonodos (LN)** palpáveis sem alterações.

Exame dirigido ao aparelho digestivo: dentes, gengivas, lábios, palato e língua sem alterações. Ausência de corpos estranhos na base língua e faringe. Palpação do pescoço normal, não se identificando tumefações, crepitações, linfadenomegalia ou dor. **Palpação abdominal:** sem algia ou tensão; bexiga moderadamente repleta e ansas intestinais com gás; abdómen com tamanho e forma normais.

Lista de problemas: prostração, anorexia, anúria, oligodipsia, aquesia, regurgitação, hipersalivação, desidratação e perda de peso.

Diagnósticos diferenciais: Ingestão de corpo estranho, esofagite, estenose/estritura esofágica, miastenia localizada, triadite felina.

Exames complementares: Hemograma (Tabela A1): policitemia, eosinofilia e trombocitopenia. Bioquímica sérica (Tabela A2): azotemia e uremia ligeiras. Teste de FIV/FeLV negativo. Radiografias torácica e abdominal em projeções lateral direita e dorsoventral: trajeto gasoso discreto no esôfago cranial; opacidade discreta das paredes dos brônquios na região hilar e peri-hilar com vascularização pulmonar discretamente adelgada. Abdómen sem evidências de alterações. Esofagograma (Figura A1) (realizado com recurso a 8 mL de sulfato de bário PO): disfagia com movimentos de deglutição contínua e regurgitação imediatamente após a administração do meio de contraste com aspiração laringotraqueal; evidentes duas áreas de estenose do lúmen esofágico, uma cervical, ventral à região vertebral C4-C6, com 0,8 cm de extensão e 0,2 cm de diâmetro e uma na região da entrada torácica com 0,15 cm de diâmetro, aproximadamente.

Diagnóstico definitivo: Estritura esofágica benigna (EEB).

Tratamento: O Apolo ficou internado 8 horas e foi realizado tratamento sintomático com dipirona (25 mg/kg SC SID) e maropitant (1 mg/kg SC SID), com finalidade analgésica e antiemética, respetivamente, e fluidoterapia por via endovenosa (IV) com Lactato de Ringer (LR) (4 mL/kg/hr) dada a desidratação. Seguidamente, sugeriu-se aos tutores a realização de múltiplas séries de balonamento para resolver as EEB e explicou-se que, para tal, seria necessária a realização de esofagoscopia para estadiamento das lesões. Para além disso, como o animal era incapaz de se alimentar e hidratar sem regurgitar e se encontrava com perda de peso importante, seria imperativo proceder-se à colocação cirúrgica de um tubo de gastrotomia para assegurar o normal aporte nutricional.

Evolução e prognóstico: A elevada frequência dos episódios de regurgitação do Apolo, após sucessivas tentativas de alimentação durante o internamento, aliada à indisponibilidade dos tutores para realizarem as sessões de balonamento e o manejo alimentar adequado inviabilizaram o tratamento previsto. Considerou-se, então, a ressecção cirúrgica das estrituras, mas concluiu-se que face à sua duplicidade e à localização intratorácica de uma delas, o Apolo não era um candidato ao procedimento. Efetivamente, o acesso à estritura torácica seria difícil e arriscado, poderiam ocorrer complicações intra e pós-operatórias (como rutura do esôfago ou surgimento de novas áreas de estenose decorrentes da cicatrização) e o pós-operatório seria longo e necessitaria de cuidados intensivos e da total disponibilidade dos tutores para realizarem o manejo e suporte adequados. Assim, tendo em conta o prognóstico reservado e o estado letárgico do paciente, realizou-se a eutanásia do Apolo.

Discussão: As estrituras esofágicas benignas são relativamente infrequentes em cães e gatos e correspondem a um estreitamento do lúmen do esôfago¹. Geralmente, são decorrentes de lesões circunferenciais ulcerativas e erosivas na camada mucosa² que se

estendem à submucosa e muscular e cujo processo de cicatrização origina fibrose e constrição tecidual que culmina com estenose luminal³. Podem ser congênitas – descritas em gatinhos e cachorros e manifestando-se sob a forma de constrições fibrosas (na junção gastro-esofágica) e redes membranosas, respetivamente – ou adquiridas – resultantes de lesões mecânicas (p.e por ingestão de corpos estranhos), dano iatrogénico durante cirurgias ou endoscopias, lesões químicas e térmicas, refluxo gastroesofágico relacionado com anestesia e, menos frequentemente, massas intra e extraluminais (abscessos, granulomas por *Spirocerca lupi*, neoplasias)^{1,3,4}. No caso do Apolo, atribui-se o desenvolvimento das EEB à utilização prolongada de doxiciclina PO durante o tratamento de micoplasmose associada à incorreta administração do fármaco. A doxiciclina é um antibiótico de largo espetro da família das tetraciclinas, considerado o antibiótico de 1ª linha no tratamento de micoplasmose. Atualmente, sabe-se que os gatos são particularmente suscetíveis a desenvolver EEB como uma complicação rara do seu uso oral, devido à retenção prolongada do fármaco no esófago que provoca ulceração e esofagite^{1,4}. Formulações em cápsula parecem provocar mais danos no esófago, comparativamente a formulações em comprimido¹. Para além disso, o risco de desenvolvimento de EEB é maior se forem utilizados hiclato ou cloridrato de doxiciclina, as apresentações veterinárias mais comuns, uma vez que são mais ácidas; formulações com monohidrato de doxiciclina não provocam esta doença⁴. Assim, para reduzir o risco de ocorrência de EEB é sempre recomendado oferecer água e/ou alimento após a administração¹. Neste caso, foi usada uma formulação em comprimido de hiclato de doxiciclina e sabe-se, por relato da tutora, que nem sempre foi oferecida água ou alimento após a toma.

Os sinais clínicos de EEB são inespecíficos¹ e dependem da severidade, extensão, diâmetro e localização (cervical ou torácica) da estritura³⁻⁵. As manifestações clínicas mais comuns são regurgitação e disfagia, podendo também ocorrer dificuldades na deglutição, odinofagia, salivação, anorexia, tosse e perda de peso há medida que a doença progride^{3,6}. Quanto maior o estreitamento, mais pronunciada é a regurgitação⁵. Estrituras próximas da faringe tendem a causar regurgitação imediata com disfagia, enquanto estrituras ligeiras a moderadas podem não provocar sintomatologia até o animal ingerir uma grande quantidade de alimento de consistência mais firme⁵. Com o progressivo estreitamento das lesões, pode-se desenvolver pneumonia por aspiração do conteúdo regurgitado⁴. Neste caso, o Apolo apresentava duas estrituras, uma cervical e outra torácica, concorrentes com maioria dos sinais clínicos mencionados.

O diagnóstico de EEB geralmente baseia-se na história clínica do animal e é confirmado com esofagogramas e/ou através de videofluoroscopia³. O esofagograma é útil para determinar o número, a localização e a extensão das estrituras³. A esofoscopia, por

sua vez, é o procedimento para diagnóstico definitivo e o melhor método para avaliar o diâmetro luminal e as alterações patológicas na mucosa esofágica, designadamente, distinguir estruturas benignas de malignas (neoplasias intraluminais)^{1,3}, para além de viabilizar algumas estratégias terapêuticas, tais como balonamento e *bougienage*¹, razões pelas quais foi proposta neste caso.

O objetivo mínimo do tratamento é restaurar uma via de alimentação que permita manter a hidratação e nutrição do animal sem implicar intervenção médica². Atualmente, estão disponíveis várias opções terapêuticas, sendo as mais conservativas e eficazes o balonamento e a técnica de *bougienage* (dilatadores de *Savary-Gilliard*) que promovem uma dilatação mecânica progressiva da estenose, registando-se melhorias em 70-88% dos casos^{2,4}. Têm o inconveniente de requererem a anestesia geral do paciente em todas as sessões^{1,2}. Em média, são necessárias 2,2 a 4,5 sessões de tratamento para se observarem melhorias². A resolução completa dos sinais clínicos, definida como a habilidade de ingerir alimentos de todas as consistências, regista-se em 12-23% dos casos².

O balonamento consiste na colocação de um balão no local da EEB com recurso a endoscopia e/ou fluoroscopia que depois é inflado com fluidos ou ar²⁻⁴. A insuflação deve ser mantida por 60-90 seg e o objetivo é dilatar a estriatura em incrementos de 1-2 mm, em cada sessão, sem causar lacerações e sangramentos excessivos³. Geralmente, são necessárias múltiplas sessões em intervalos de 4 a 7 dias até se atingir um diâmetro esofágico satisfatório⁴.

Recentemente, uma equipa de investigadores desenvolveu, com sucesso, uma técnica que permite aos tutores realizarem balonamento em casa, duas vezes ao dia e na ausência de anestesia geral². Consiste na colocação, por endoscopia, de um *B-tube* dentro do esófago, cuja abertura se exterioriza na parede do pescoço (semelhante a um tubo de esofagostomia com algumas modificações técnicas)². Dentro do *B-tube* há um balão que é insuflado com ar com auxílio de uma seringa e permite a dilatação mecânica das lesões².

A técnica de *bougienage* utiliza instrumentos rígidos com diferentes diâmetros que são impelidos longitudinalmente através de avanços e recuos do equipamento nos locais de estreitamento e dilatam gradualmente as EEB^{3,4}. Ambas as técnicas têm taxas de sucesso semelhantes, no entanto o balonamento tem a vantagem de dilatar radialmente a estriatura, enquanto que o *bougienage* dilata longitudinalmente³. Contudo, a última parece ser a mais apropriada para estrituras muito fibrosadas ou com diâmetros muito reduzidos que impossibilitam a colocação, passagem e enchimento do balão, permitindo, igualmente, exercer uma maior força durante o procedimento⁴. Tem a desvantagem de estar associada a um maior risco de perfuração do esófago⁶. No sentido de prevenir recidivas nos locais

intervencionados, alguns clínicos injetam corticosteroides a fim de inibir a proliferação de fibroblastos e a contração tecidual (por exemplo, administram transendoscopicamente triamcinolona na submucosa das regiões estenosadas antes ou depois de realizarem balonamento ou *bougineage*) ou aplicam esponjas embebidas em 5 mg de mitomicina C durante 5 minutos nos locais de estritura³⁻⁶. No caso do Apolo, a primeira opção de tratamento ponderada foi o balonamento exatamente por ser pouco invasiva, com baixa complexidade de execução técnica e com menor risco de perfuração do esôfago.

Quando o tratamento conservativo é ineficaz e ocorrem recidivas, ou em casos de EEB neoplásicas ou tubulares, é possível recorrer-se a técnicas mais invasivas como a ressecção cirúrgica das estenoses¹. Contudo, é um procedimento mais complexo uma vez que a exposição cirúrgica das lesões pode ser difícil (principalmente se forem intratorácicas), pode ocorrer elevada tensão nas anastomoses e o esôfago torácico apresenta propriedades de cicatrização mais pobres comparativamente ao esôfago cervical⁴. Por estes motivos, e à semelhança do que aconteceu neste caso, a ressecção cirúrgica deve ser considerada a última opção terapêutica⁴. A colocação de stents está descrita como efetiva em cães, mas encontra-se associada a uma elevada taxa de complicações (migração de stents para o estômago por falhas na fixação e cicatrização, desconforto, ptialismo, regurgitação ocasional) e parece apresentar sucesso de curta duração³⁻⁵.

O tratamento sintomático deve ser sempre previsto independentemente da técnica escolhida para redução/resolução da EEB, sendo a terapêutica semelhante à de esofagite^{3,4}. Está recomendada a administração de suspensões de sucralfato (0,5-1 g/paciente PO TID) para proteger a mucosa; inibidores da bomba de prótons, como o omeprazol (1-1,5 mg/kg PO BID) para diminuir a acidez gástrica (principalmente em EEB por refluxo gastroesofágico) e pró-cinéticos, como cisaprida (0,5 mg/kg PO BID ou TID) ou metoclopramida (0,2-0,4 mg/kg SC ou bólus IV TID ou 1-2 mg/kg SID em CRI IV) para aumentar a pressão do esfíncter esofágico inferior e a capacidade de enchimento gástrico^{3,4}. Animais que desenvolvam pneumonia aspirativa beneficiam da utilização de antibióticos de largo-espectro. A duração do tratamento farmacológico varia consoante a severidade dos sinais clínicos e da esofagite³. Em média, em casos ligeiros, deve ser mantido por 5-7 dias e em casos moderados a severos por 2-3 semanas³. Durante o tratamento, o animal deve ser alimentado com alimentos de consistência semi-líquida e, idealmente, numa posição elevada para facilitar a sua progressão no tubo digestivo¹. A colocação de tubo de gastrotomia está recomendada naqueles que apresentam EEB severas⁴, como era o caso do Apolo.

O prognóstico de EEB é variável e depende da causa primária, da localização, do diâmetro e da extensão das estenoses, do estado clínico do paciente e da resposta ao tratamento. EEB com mais de 3-5 cm de extensão ou crônicas têm pior prognóstico⁶. As localizadas no esôfago cervical têm melhor prognóstico do que as do esôfago torácico, devido à maior capacidade de cicatrização nesta região e à facilidade de intervenção cirúrgica⁴. No caso do Apolo, uma das estrituras era torácica o que tornava, *per se*, o prognóstico mais reservado. A perfuração esofágica durante as técnicas conservativas ou cirúrgicas é apontada como a maior complicação terapêutica e torna o prognóstico mais reservado⁴. Pacientes que após vários procedimentos de dilatação desenvolvem recidivas, mantêm esofagite nos locais de EEB e cuja nutrição tem de ser mantida, por períodos prolongados, exclusivamente por procedimentos medicamente assistidos, como tubos de gastrostomia (casos raros), têm, igualmente, pior prognóstico⁶. Por fim, o comprometimento com o tratamento, que no caso das abordagens mais conservativas pode implicar múltiplas sessões de dilatação, e a realização do manejo adequado são essenciais para a recuperação do paciente, sendo importante informar os tutores que independentemente da abordagem terapêutica escolhida as recidivas são frequentes e uma importante causa de morbidade e mortalidade em cães e gatos². Segundo a literatura, a taxa de mortalidade varia entre 12-30%². Neste caso, os principais agravantes de prognóstico foram a duplicidade das estrituras, a localização intratorácica de uma que inviabilizou a resseção cirúrgica e a indisponibilidade dos tutores em se comprometerem com o tratamento proposto e manejo adequado.

Referências:

- 1.Kaczmar E, Makowska K, Rychlik A (2022). The use of Savary-Gilliard dilators in the treatment of an oesophageal stricture in a cat. **Vet Res Commun**, 46(3):955-960. doi:10.1007/s11259-022-09891-x
- 2.Tan DK, Weisse C, Berent A, Lamb KE (2018). Prospective evaluation of an indwelling esophageal balloon dilatation feeding tube for treatment of benign esophageal strictures in dogs and cats. **J Vet Intern Med**, 32(2):693-700. doi:10.1111/jvim.15071
- 3.Marks, SL (2017). Diseases of the Pharynx and Esophagus. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. (Vol 2. 8th ed. pp 3565-3569). St. Louis, Missouri: Elsevier, Inc.
- 4.Kook, P (2019). Oesophagus. In: Hall EJ, Williamns DA, Kathnari A, eds. **BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology**. (3rd ed. pp 171-173). British Small Animal Veterinary Association.
- 5.Ricart MC, Rodriguez S, Dova G (2022). Intralesional steroid injection after endoluminal esophageal stricture dilatation in a cat. **Open Vet J**. 12(2):192-196. doi:10.5455/OVJ.2022.v12.i2.6
- 6.Willard MD (2019). Disorders of the Oral Cavity, Pharynx, and Esophagus. In: Nelson RW, Couto CG, eds. **Small Animal Internal Medicine**. (6th ed. pp 459-460). St. Louis Missouri: Elsevier, Inc;

Caso Clínico nº 2: Alopecia por diluição da cor

Caracterização do animal e motivo da consulta: A Artemis, cadela castrada da raça Yorkshire Terrier com 6 anos e 4,4 kg, foi referenciada para consulta de dermatologia por apresentar alopecia na região dorsal com 2 anos de evolução.

Anamnese: A Artemis era uma cadela indoor que habitava numa casa e tinha acesso ao jardim. Não tinha coabitantes. Encontrava-se devidamente desparasitada e vacinada. Comia ração comercial seca. Não tinha acesso a lixo, produtos tóxicos ou roedores, nem realizava viagens. Quanto a passado médico, já tinha realizado 3 cirurgias: herniorrafia umbilical, enterectomia para resolver uma intussusceção e ovariectomia; além disso, tinha luxação bilateral das patelas. Foi atendida no Serviço de Dermatologia porque apresentava alopecia na região lombo-sagrada (Figura B1) que iniciou há 2 anos e que se vinha a alastrar na linha dorsal. Não tinha prurido nem alterações no cheiro da pele e pelo. As lesões não eram sazonais, nem tinham manifestação intermitente. Não existia relação entre a dieta ou fatores ambientais com o surgimento do problema. O pai apresentava o mesmo padrão de alterações cutâneas, mas nunca tinha procurado diagnóstico médico. Realizava tosquiagens e banhos quinzenais numa *Pet Shop* com produtos do estabelecimento. Era acompanhada por outro CAMV, onde realizou tratamentos com os suplementos alimentares Queranon® (composto por cistina, extrato de leveduras e vitaminas B1 e B5) e OGRAX-3® Derme 10 (composto por óleo de peixe refinado, óleo de borragem, acetato DL-Alfa-Tocoferol, glicerol e gelatina), sem melhorias clínicas e descartou hiperadrenocorticismo e hipotireoidismo através de testes de função endócrina à tiroide e glândulas adrenais que se revelaram dentro da normalidade.

Exame Geral: **Atitude:** normal. **Estado mental:** normal. **Temperamento:** equilibrado. **CC:** 6/9. **IMM:** 3/3. **Mucosas:** rosadas, húmidas e brilhantes. **TRC** 2 seg. **Desidratação:** <5%. **Temperatura retal:** 38.1°C. **Pulso femoral:** forte, bilateral, regular, rítmico, simétrico e síncrono. **Movimentos respiratórios:** (40 rpm) costoabdominais, regulares e rítmicos. **Auscultação cardiorrespiratória:** sons cardíacos normofonéticos (104 bpm), ritmo regular e campo pulmonar sem alterações. **Palpação abdominal:** normal. **LN** palpáveis sem alterações.

Exame dermatológico: Pelagem de diferentes colorações característica da raça: cabeça e membros de cor dourada, a restante de cor azul-aço, sendo evidente a descoloração generalizada do pelo azul. Pelo fino, sem brilho e seco. Depilação geral e nas lesões resistente. Hipotricose e alopecia na região lombo-sagrada limitadas ao pelo azul. Pele com elasticidade e espessuras normais, ressecada e com descamação.

Lista de problemas: Alopecia e hipotricose, descoloração do pelo azul, pelo fino, sem brilho e seco, ressecamento e descamação cutâneos.

Diagnósticos diferenciais: Demodicose, dermatofitose, displasia folicular e alopecia por diluição da cor (ADC).

Exames complementares: Exame da fita adesiva: resultado negativo para a presença de parasitas (ácaros e piolhos), fungos e leveduras. Lâmpada de Wood: resultado negativo para a presença de fungos. Avaliação histológica de fragmentos de biópsia cutânea da região lombo-sagrada (Figura B3): epiderme adelgada com retificação das cristas interpapilares e alargamento dos infundíbulos foliculares por acúmulo de queratina; derme com aglomerados de melanina intra e extra foliculares e com acentuada redução numérica dos folículos pilosos sendo que nos presentes as hastes se apresentavam fragmentadas e as porções inferiores estavam circundadas por um elevado número de melanófagos carregados de pigmento melânico; não foi identificado infiltrado inflamatório. As alterações eram concordantes com ADC.

Diagnóstico definitivo: Alopecia por diluição da cor.

Tratamento, evolução e prognóstico: A biópsia cutânea, pela técnica de punch, foi realizada no dia da consulta e o material foi enviado para análise histopatológica num laboratório externo que só confirmou ADC passado 7 dias. Com efeito, inicialmente, na ausência de um diagnóstico definitivo, foi prescrito um spray tópico manipulado BID durante 30 dias composto por Fomblin HC® 1% (hidratante e hidro e lipo-repelente), ácido láctico 3% (hidratante e antioxidante) e óleo de vegelip 3% (hidratante, emoliente e nutritivo) de forma a melhorar a função da barreira protetora cutânea e diminuir o ressecamento da pele. Após a confirmação laboratorial de ADC, a tutora foi informada que se tratava de uma doença hereditária sem cura, que, na maioria dos casos, era meramente estética, pelo que o prognóstico era bom. Na tentativa de melhorar a condição do pelo, foi prescrita melatonina líquida (1 mg/kg PO BID) durante 4 meses. Após 2 meses de tratamento verificou-se um discreto recrescimento do pelo na área afetada e a alopecia não se alastrou a outras regiões. Passado 4 meses, apesar de ainda ser evidente hipotricose na região lombo-sagrada, a densidade do pelo, aparentemente, aumentou, com os pelos a continuarem a apresentar descoloração e espessura mais fina que a restante pelagem normal (Imagem B2). Dadas as melhorias clínicas, o tratamento com melatonina foi prorrogado até novas indicações médicas.

Discussão: A ADC ou alopecia dos mutantes da cor é uma dermatopatia hereditária relativamente incomum em cães que se caracteriza por displasia folicular^{1,2}. Afeta principalmente animais com pelagem diluída, mais frequentemente aqueles cujo pelo

é azul (diluição do preto) ou bege (diluição do castanho ou vermelho)^{2,3}. Por se encontrar largamente relatada na raça Doberman Pinscher, era, inicialmente, conhecida como “Síndrome do Doberman Azul”. Nesta raça a frequência da doença chega a 93% em animais de pelo azul e 75% nos de pelo avermelhado³. Porém, também há relatos noutras raças como Dachshund, Dogue Alemão, Whippet, Greyhound Italiano, Chow Chow, Standard Poodle, Yorkshire Terrier, Pinscher miniatura, Chihuahua, Bouvier Bernois, Schipperke, Pastor-de-Shetland, Silky Terrier, Boston Terrier, Saluki, Terra Nova, Setter Irlandês e Pastor-Alemão²⁻⁴. Nestas, a incidência é desconhecida, mas provavelmente muito inferior à relatada em Dobermans³.

A sua etiologia ainda não está totalmente esclarecida, mas acredita-se que seja uma dermatopatia autossômica recessiva associada a uma ou mais mutações no *locus D* – gene da melanofilina (MLPH)^{1,3,5,6}. Mutações neste e possivelmente noutros genes nas proximidades são responsáveis por uma distribuição anormal dos grânulos de melanina que culmina com a diluição da cor do pelo^{3,5}. Apenas homocigóticos recessivos apresentam fenótipo de pelo diluído e são acometidos pela ADC, pelo que se crê que a doença possa ter origem nas mesmas mutações que provocam a diluição da cor³. Atualmente, reconhece-se o alelo recessivo, *d*, no *locus D* e, se a condição de homocigótico recessivo fosse *per se* a única responsável pela ADC, então todos os animais com genótipo *dd* apresentariam alopecia, o que não se verifica^{3,6}. Assim, não está claro se o gene da diluição da cor é diretamente responsável por iniciar a doença ou se alelos deletérios desconhecidos codificam as alterações foliculares observadas³.

A maioria dos animais nasce com pelagem normal e começa a desenvolver alopecia entre os 4 e 18 meses idade, havendo relatos de manifestações mais tardias, entre os 3 e 6 anos⁶. Não há predisposição sexual^{4,6}, mas a cor do pelo influencia o *timing* das manifestações clínicas: animais de pelagem mais clara (p.e azul-clara ou acinzentada) desenvolvem sinais mais precocemente, por volta dos 6 meses, enquanto os de pelagem mais escura podem não manifestar alterações até aos 2-3 anos de vida^{3,7}. Sabe-se, também, que o *grooming* excessivo pode acelerar o processo³. No caso da Artemis considerou-se uma manifestação tardia uma vez que os sinais clínicos só surgiram aos 4 anos e relacionou-se ao facto de a sua pelagem ser azul-aço.

Inicialmente, a ADC manifesta-se pelo surgimento gradual de um pelo de fraca qualidade, seco, sem brilho, quebradiço e escasso, tipicamente na região da linha dorsal^{2,6}. Com o passar do tempo, a hipotricose torna-se evidente e pode surgir alopecia total que, em casos raros, se alastra às regiões da cabeça, cauda e membros^{2,4,6,7}. O padrão da alopecia parece variar consoante a raça e limita-se às áreas de pelo diluído^{3,4}. As hastes pilosas fragmentam com facilidade devido à acumulação de grânulos de melanina de

grandes dimensões e de formato irregular (macromelanossomas) nos folículos pilosos¹. Em fases iniciais, os pelos quebrados podem recrescer, mas com o passar do tempo esta tendência diminui e processa-se muito lentamente^{3,7}. Para além disso, a alopecia expõe a pele a injúrias ambientais, sendo frequente a ocorrência de descamação e ressecamento cutâneos e o surgimento de foliculites e piodermatites superficiais secundárias^{1,3,4,7}. Alguns autores advogam ainda uma maior predisposição para o desenvolvimento de tumores cutâneos^{1,3}. Tipicamente, a ADC é não pruriginosa, a não ser que coexista infeção bacteriana^{4,6}. A Artemis apresentava alopecia e hipotricose limitadas ao pelo azul da linha dorsal, descamação e pele ressecada, com ausência de infeção e prurido.

Os principais diagnósticos diferenciais a considerar dependem da idade do paciente aquando do surgimento dos sinais clínicos³. Em jovens devem-se considerar a demodicose e outras dermatopatias hereditárias do pelo, como a displasia folicular do pelo preto (DFPP) que é o principal diagnóstico diferencial^{3,4}. Histologicamente, as duas condições são idênticas, no entanto a última só afeta o pelo preto, enquanto a ADC afeta outras tonalidades (azul, vermelho, castanho)^{2,4}. Existem até autores que defendem que, muito provavelmente, se tratam de 2 manifestações diferentes da mesma doença⁶. Neste caso, não foi feita raspagem profunda para procura de *Demodex* uma vez que a Artemis fazia controlo regular de ectoparasitas e a DFPP foi prontamente descartada visto que o pelo afetado era de cor azul e não preto. Em animais a partir dos 2-3 anos de idade é imperativo investigar a presença de endocrinopatias, designadamente hipotireoidismo e hiperadrenocorticism³, que neste caso foram descartados previamente noutro CAMV. Com base nos sinais clínicos, podem-se ainda considerar como diagnósticos diferenciais a dermatofitose e doenças parasitárias^{1,2}, aqui descartadas pelo resultado negativo da Lâmpada de Wood e teste da fita adesiva. Todas as causas de foliculite superficial devem ser investigadas³; com efeito, não se identificou infiltrado inflamatório ou bactérias na avaliação microscópica da fita adesiva e na histopatologia da Artemis. A predisposição racial, a existência de parentes afetados e a cor do pelo diluída devem aumentar as suspeitas clínicas⁶ e, neste caso, a Artemis era de uma raça predisposta e filha de um cão com os mesmos sinais clínicos.

O diagnóstico confirma-se a partir do tricograma e da avaliação histopatológica de amostras de pele das regiões afetadas. No tricograma, que neste caso não foi realizado, é expectável visualizarem-se numerosos macromelanossomas de formas e tamanhos irregulares heterogeneamente distribuídos ao longo da medula e córtex do pelo que, por vezes, têm dimensões tão grandes que distorcem os eixos pilosos e fraturam a cutícula^{1-3,6}. No exame histopatológico, encontra-se hiperqueratose folicular e epidérmica, com a maioria dos folículos a apresentarem-se dilatados e preenchidos por grandes agregados

de melanina⁶. São, também, visíveis macromelanossomas ao longo da epiderme, derme, epitélio folicular e à volta dos bulbos⁶. Podem estar presentes melanófagos nas regiões perifoliculares e peribulbares, assim como incontinência pigmentar^{3,6}. É típico visualizarem-se pelos em diferentes fases de crescimento com hiperqueratose folicular e hastes fraturadas³. Com a evolução da doença, toda a atividade folicular cessa e os folículos tornam-se dilatados e císticos³. A presença de aglomerados de melanina indica que existe diluição da cor do pelo, mas não é necessariamente um indicador de ADC³. Assim, para se confirmar o diagnóstico têm de estar presentes outras alterações foliculares, principalmente a displasia da haste do pelo³. Neste caso, a avaliação histopatológica confirmou que para além da acumulação agregados de melanina nos folículos, existia, simultaneamente, hiperqueratose e dilatação foliculares, redução do número de folículos, fragmentação das hastes pilosas e acumulação de melanófagos na região bulbar. Estas alterações associadas à cor diluída do pelo, à predisposição racial e à hereditariedade, validaram o diagnóstico de ADC na Artemis.

Mais recentemente, a técnica de *RFLP-PCR* (*Restriction Fragment Length Polymorphism-PCR*) foi descrita para identificar mutações no gene *MLPH* a partir de amostras de sangue, permitindo não só corroborar o diagnóstico clínico nos animais afetados, como também identificar portadores assintomáticos do gene recessivo (heterozigóticos) e, assim, impedir o seu cruzamento e a transmissão das mutações às gerações vindouras^{1,5}.

A ADC é um distúrbio genético hereditário irreversível, por isso não existe tratamento que efetive a cura^{6,7}. Os protocolos terapêuticos descritos limitam-se ao controlo do ressecamento da pele e de possíveis complicações secundárias, recorrendo-se usualmente a champôs e a tratamentos tópicos⁶. Banhos 1-2 vezes por semana com agentes queratodeladores e antisseborreicos, como peróxido de benzoílo, ácido salicílico e lactato de etilo parecem controlar a recorrência de infeções bacterianas e contribuem para a restauração da normal queratinização cutânea, para além de reduzirem a formação de comedões e a produção de sebo⁶. A utilização de retinoides e ácidos gordos essenciais ajuda a aumentar a qualidade do pelo e da pele^{1,3}. Em casos de piodermatite, pode ser necessária a utilização de antibióticos sistémicos¹.

Os tratamentos com melatonina encontram-se descritos na literatura, mas creem-se ineficazes para resolver a alopecia na maioria dos casos relatados^{1,6}. O insucesso ainda não está claro, mas há estudos que o associam ao facto de ainda não se compreenderem totalmente os mecanismos de ação, a biodisponibilidade, as doses e o timing sazonal/diário da administração de melatonina⁶. Para além disso, a melatonina é considerada nutracêutica, reconhecendo-se falhas na padronização do produto que podem resultar em

inconsistências nas formulações comerciais finais⁶. Neste caso, o tratamento inicial da Artemis consistiu na aplicação de um spray manipulado rico em ácidos gordos essenciais e noutras substâncias hidratantes, exatamente para nutrir a pele profundamente ressecada na 1ª consulta e que após 2 meses se mostrou visivelmente mais nutrida e sem descamação. A prescrição da melatonina, ainda que contraditória face à ineficácia relatada pela literatura, foi ponderada com o objetivo de melhorar a qualidade do pelo e não de curar a ADC. Só foi utilizada por se tratar de uma substância bastante segura e sem efeitos adversos maiores para os pacientes em tratamento. Verificou-se que foi efetiva para estimular um discreto recrescimento piloso na região lombo-sagrada, contudo, como era expectável, a hipotricose manteve-se ainda que menos evidente e o pelo continuou a apresentar a diluição da cor característica da mutação e uma espessura fina.

O prognóstico da ADC é bom uma vez que a doença se limita ao sistema dermatológico e, na ausência de complicações secundárias, os animais afetados apresentam-se, na generalidade, com um bom estado geral, sendo a condição meramente estética^{6,7}. Contudo o carácter hereditário torna imperativo evitar o cruzamento de mutantes da cor^{6,7}.

Referências:

1. Magalhães T, Pinto F (2022). Color dilution alopecia in a Yorkshire. **Brazilian Journal of Veterinary Pathology**, 15(3):181-184. doi:10.24070/bjvp.1983-0246.v15i3p181-184
2. Araujo AKL, Gondim AL de CL (2020). Color dilution alopecia in dog – case report. **Brazilian Journal of Animal and Environmental Research**, 3(3):1748-1754. doi:10.34188/bjaerv3n3-090
3. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL (2012). Congenital and Hereditary Defects. In: **Muller and Kirk's Small Animal Dermatology** (7th ed. pp 595-597). St Louis. Missouri: Elsevier, Inc;
4. Júnior DB, Albinati ACL, Silva AL, Xavier JG, Júnior MJS (2021). Alopecia por diluição da cor em uma cadela Staffordshire Bull Terrier azul: Relato de caso. **Research, Society and Development**, 10(3):1-6. Doi:10.33448/rsd-v10i3.13486
5. Caramalac SM, Caramalac SM, Babo-Terra VJ, Ramos CAN, Palumbo MIP (2021). PCR-RFLP molecular confirmation of color dilution alopecia in dogs in Brazil. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, 33(5):984-986. Doi:10.1177/10406387211022309
6. Peregó R, Proverbio D, Roccabianca P, Spada E (2009). Color dilution alopecia in a blue Doberman pinscher crossbreed. **Can Vet J**, 50(5):511-514.
7. Coatesworth J (2019). Alopecia. In: Coatesworth J, ed. **Small Animal Dermatology: What's Your Diagnosis?** (1st ed. pp 37-41) New Jersey, USA: John Wiley & Sons, Inc;

Caso Clínico nº 3: Insuficiência renal aguda

Caracterização do animal e motivo da consulta: O Ares, canídeo, macho inteiro, SRD com 7 anos e 16 kg foi trazido a consulta porque apresentava queimaduras cutâneas por exposição a hipoclorito de sódio (NaClO) e, na última noite, tinha desenvolvido letargia.

Anamnese: O Ares habitava no exterior de uma casa com outro canídeo sadio, sem acesso à rua. Não estava vacinado, nem desparasitado. Não realizava viagens. Comia ração comercial seca. Não tinha acesso a lixo, plantas, produtos tóxicos ou roedores. Não apresentava outras comorbidades ou passado médico mórbido. Foi trazido a consulta porque, 4 dias antes, o tutor higienizou o passeio exterior com NaClO e o Ares ficou cerca de 15 minutos exposto ao químico. No dia seguinte, surgiram úlceras cutâneas nos membros, plano nasal e lábios que pioraram progressivamente. No dia anterior à consulta, por apresentar dor, administraram-lhe, por via oral, sem aconselhamento médico, 1 mL de dipirona de 500 mg/mL (31,25 mg/kg) e 2 comprimidos de 50 mg de diclofenaco sódico (DS) (6,25 mg/kg). Durante a noite, o seu estado clínico detorou-se e evoluiu para prostração. No dia da consulta, fez um vômito hematémico encontrando-se, desde há 3 dias, em anorexia, oligodipsia, PU e aquesia.

Exame Geral: **Atitude:** normal. **Estado mental:** normal. **Temperamento:** linfático. **CC:** 4/9. **IMM:** 3/3. **Mucosas:** rosadas e secas. **TRC:** 2 seg. **Grau de desidratação:** 7%. **Temperatura retal:** 38,8°C. **Pulso femoral** forte, bilateral, regular, rítmico, simétrico e síncrono. **Movimentos respiratórios** (20 rpm) costoabdominais, regulares e rítmicos. **Auscultação cardiorrespiratória:** com sons cardíacos normofonéticos (160 bpm), ritmo regular e campo pulmonar sem alterações. **Palpação abdominal:** dor discreta na região topográfica do rim esquerdo e bexiga não palpável. **LN** palpáveis sem alterações. **Pressão arterial sistólica (PAS):** 120 mmHg.

Exame dermatológico: Queimaduras químicas nos dígitos dos 4 membros e no plano nasal, lábios, língua e mento em consequência da lambadura do NaClO.

Lista de problemas: letargia, anorexia, oligodipsia, PU, hematémese, aquesia, queimaduras químicas, dor, taquicardia ligeira e desidratação moderada.

Diagnósticos diferenciais: queimaduras químicas, gastroenterite por intoxicação com DS e ingestão de NaClO, insuficiência renal aguda (IRA).

Exames complementares: Hemograma (Tabela C1): eritrocitose, linfopenia e monocitose. Bioquímica sérica (Tabela C2): fosfatase alcalina (FA) e colesterol (CO) aumentados e ureia (BUN) e creatinina (CREA) significativamente aumentadas, 282,5 e 4,80 mg/dL, respetivamente. Glicemia: 76 mg/dL. Coagulograma (Tabela C3): discreto

aumento do fibrinogénio. Ecografia: estômago com parede espessada (0,57 cm na prega); espleno e pancreatomegalia moderadas; cortéx renalis com ecogenicidade aumentada e perda moderada de diferenciação corticomedular.

Diagnóstico definitivo: Gastrite aguda, insuficiência renal aguda (IRA) e queimadura química.

Tratamento e acompanhamento: O Ares ficou internado 3 dias durante os quais foi realizada fluidoterapia com LR na taxa de reposição de 5 mL/kg/hr, nas primeiras 8 horas, e depois na taxa de manutenção de 3mL/kg/hr. Administrou-se maropitant (1 mg/kg IV SID), ondansetron (0,5 mg/kg IV TID), sucralfato (0,5 g/animal PO TID) e omeprazol (1 mg/kg IV BID) dada a sintomatologia e lesões gastrointestinais (GI) e metadona (0,2 mg/kg SC TID) e dipirona (25 mg/kg SC TID) para controlo de dor. As lesões cutâneas foram limpas cirurgicamente e tratadas com permanganato de potássio e rifocina spray 100 mg/mL tópicos, além disso, administrou-se cefovecina (8 mg/kg SC) como antibioterapia preventiva. Realizou-se, também, sondagem uretral e quantificação do débito urinário que foi de 2,5 mL/kg/hr, no 1º dia. No 2º dia, como permanecia em anorexia, procedeu-se à colocação de um tubo esofágico de alimentação. No 3º dia, o débito urinário reduziu para 1,22 mL/kg/hr, passou 12 horas em anúria e iniciou quadro de hipotensão (PAS <80 mmHg) e hipotermia. Repetiu-se o hemograma (Tabela C1) e BUN e CREA (Tabela C4) (aumentaram para 377,8 mg/dL e 7,13 mg/dL, respetivamente) e avaliou-se os eletrólitos sanguíneos (Tabela C4) (Ca²⁺ total diminuído, P e Na⁺ aumentados). Atendendo ao estado clínico e aos resultados laboratoriais, informou-se o tutor que o prognóstico era muito reservado uma vez que a função renal do Ares se estava a detorar progressivamente. Como não havia disponibilidade para ficar internado durante o fim-de-semana, teve alta para recuperação em casa. Colocou-se um cateter SC e prescreveu-se sucralfato PO TID, dipirona PO TID e maropitant SC SID nas doses acima mencionadas. Adicionou-se cloridrato de tramadol (4 mg/kg PO BID) e, para garantir a hidratação, 250 mL de LR SC BID. Retirou-se a sonda uretral, definiu-se um plano de alimentação via sonda esofágica e instruiu-se a limpeza das lesões cutâneas.

Evolução e prognóstico: O Ares voltou ao HOVET na segunda-feira apresentando bom estado geral, ainda em hiporexia e com PU/PD muito marcadas. Reavaliaram-se hemograma (Tabela C1), BUN e CREA (diminuíram para 281,1 e 4,82 mg/dL, respetivamente), eletrólitos sanguíneos (Na⁺ diminui, P normalizou; Ca²⁺ total permaneceu diminuído) (Tabela C4), hemogasometria venosa (acidose metabólica muito ligeira; pH de 7,28 – referência 7,30-7,45; HCO₃⁻ de 17,4 – referência 18-27 mEq/L) e densidade urinária (1.013). Dadas as melhorias, manteve-se o tratamento com sucralfato, tramadol e LR e passou-se a reavaliar o Ares a cada 2 dias. Nos 3 retornos subsequentes,

verificou-se normorrexia, normoquezia e aumento de peso. BUN e CREA (Tabela C4) diminuíram para 129,7 e 3,14 mg/dL, depois para 66,8 e 1,96 mg/dL e posteriormente para 40,8 e 1,59 mg/dL, respetivamente. Ecograficamente, ao 7º dia de tratamento, o espessamento da parede gástrica normalizou (0,27 cm na prega). Assim, suspendeu-se o tratamento farmacológico e retirou-se a sonda esofágica. Como a PU/PD se intensificou, realizou-se urinálise (colheita por cistocentese) tendo-se registado isostenúria (1.009), proteinúria, hemoglobinúria, bacteriúria e pH de 5. A urocultura confirmou o resultado positivo para *Enterococcus sp.*, levantando suspeitas de pielonefrite, mas como o Ares estava assintomático e tinha tido uma sonda uretral, podia ter ocorrido contaminação ascendente e optou-se por não iniciar tratamento. Passado 1 mês, a PU/PD, azotemia e uremia normalizaram (Tabela C3), pelo que se considerou a IRA resolvida e se deu alta ao Ares, sendo o prognóstico a longo-prazo bom.

Discussão: Os AINEs são fármacos rotineiramente utilizados na medicina humana e veterinária devido às suas propriedades analgésicas, antipiréticas e anti-inflamatórias¹. Quanto ao seu mecanismo de ação, atuam inibindo as ciclooxigenases, enzimas que catalisam a síntese de prostaglandinas (PGs) e, a par dos seus benefícios terapêuticos, reconhecem-se, igualmente, efeitos adversos, sendo que, em cães, as intoxicações podem ocorrer quer se utilizem doses terapêuticas, quer se utilizem doses acima dos limites recomendados^{1,2}. As lesões do trato digestivo, nomeadamente a ulceração GI, são as complicações mais comuns, seguidas da nefrotoxicidade^{1,2}. A nível renal, as PGs atuam como vasodilatadores, isto é, sempre que a perfusão diminui em consequência de compromisso hemodinâmico (anestesia, desidratação, hemorragia, falha cardíaca, doença renal ou hepática), dilatam a arteríola aferente e ajudam na manutenção do fluxo sanguíneo renal (FSR) e na filtração glomerular¹. Por sua vez, os AINEs, ao limitarem a sua síntese, reduzem o FSR e a taxa de filtração glomerular (TFG) originando lesão tubular aguda e, conseqüentemente, IRA². No caso do Ares, conclui-se estarem presentes gastrite e IRA importantes. A primeira, provavelmente, teve origem na ingestão de NaClO e foi agravada pelo DS que atuou numa mucosa gástrica já lesionada. A IRA ter-se-á desenvolvido em consequência da nefrotoxicidade causada pela administração de DS num animal que hemodinamicamente já se encontrava comprometido (i.e desidratado, com inflamação e hemorragia GI). Adicionalmente, as nefropatias decorrentes do uso de AINEs, também, podem originar necrose papilar e nefrite intersticial^{1,2}, sendo que, neste caso, a hiperecogenicidade dos córtex renalis era compatível com nefrite intersticial bilateral.

A IRA é definida como uma diminuição abrupta da função renal e pode ser classificada como pré-renal (hemodinâmica), renal (por doença intrínseca no rim) e pós-renal (por nefropatia obstrutiva ou rutura do sistema coletor)³⁻⁵, podendo ter origem

inflamatória/isquêmica, infecciosa, nefrotóxica ou desconhecida⁶. No Ares, supôs-se que era maioritariamente renal devido à nefrotoxicidade induzida pelo DS, no entanto, tendo em conta as comorbilidades associadas à intoxicação com DS e à exposição ao NaClO (gastrite, desidratação, queimaduras químicas), poderia também estar presente uma componente pré-renal.

O curso clínico da IRA divide-se em 4 fases: iniciação, extensão, manutenção e recuperação³⁻⁵. A primeira ocorre durante ou imediatamente (minutos a horas) após a lesão renal e é precedida pela fase de extensão, que se prolonga por horas a dias, e durante a qual a isquemia, hipoxia, inflamação e lesão celular se intensificam^{4,5}. Nestas fases, podem ainda não ser evidentes anomalias clínicas e laboratoriais³. A fase de manutenção geralmente começa a partir do 3º dia após dano renal e estende-se por 1-3 semanas^{4,5}. O desenvolvimento de lesão renal atinge o seu auge podendo ou não ser reversível e inicia-se, simultaneamente, a reparação celular⁵. É a partir dela que se tornam evidentes as alterações bioquímicas, em particular a azotemia e uremia, e se começam a manifestar os sinais clínicos, geralmente oligúria ou anúria, embora a produção de urina possa ser variável³. Por fim, ocorre a recuperação, que pode prolongar-se por semanas a meses, onde se verifica a continuação da reparação dos danos tubulares, a resolução da azotemia e o restabelecimento da função renal normal^{3,5}. Durante esta etapa, pode-se desenvolver PU acentuada em consequência da reparação parcial da função tubular e da diurese osmótica dos solutos acumulados³. Neste caso, conjectura-se que a fase de iniciação tenha ocorrido no dia da toma do DS, não se podendo descartar a existência de dano renal prévio em consequência da exposição ao NaClO. Acredita-se que a fase de extensão, se estendeu entre o 1 e o 3º dia pós-DS, no entanto é difícil diferenciá-la da fase de manutenção, uma vez que o animal foi apresentado à consulta (um dia após a toma) já com azotemia e uremia. A fase de manutenção prolongou-se pelo menos até ao último dia de internamento, dado o agravamento da azotemia e uremia, o desenvolvimento de anúria e a deterioração do estado geral. Supõe-se que a fase de recuperação se iniciou a partir do momento em que a azotemia e uremia começaram a regredir, registando-se PU/PD acentuadas em consequência da diurese osmótica.

O diagnóstico é feito com base nos sinais clínicos, exame físico e exames laboratoriais e de imagem. Em relação à sintomatologia, animais com IRA, geralmente, apresentam história de anorexia, letargia, náuseas e vômitos, diarreia e PU/PD ou oligúria/anúria com menos de 1 semana de duração^{4,6}, tal como aconteceu neste caso. No exame físico, é expectável detetarem-se graus de desidratação variáveis; boa condição corporal; halitose urémica e/ou ulceração oral, que no Ares eram maioritariamente decorrentes da lambedura do NaClO, mas que podiam ter sido agravadas pela azotemia e

uremia; dor e nefromegalia; e taquicardia ou bradicardia^{3,4}. Os exames laboratoriais devem sempre incluir hemograma, bioquímica sérica, hemogasometria, urinálise e urocultura³. As alterações mais frequentes são azotemia e uremia, acidose metabólica, hiperfosfatemia (cujo grau reflete a gravidade da disfunção renal), hipocalcemia e hipo ou hipercalemia⁴. Na urinálise, tal como registado neste caso, pode estar presente isostenúria, proteinúria e glicosúria (que indiciam dano tubular), hematúria, leucocitúria e bacteriúria; o pH normalmente é ácido^{3,4}. Além disso, a urocultura pode revelar a presença de bactérias, frequentemente associadas a pielonefrite⁴. As radiografias podem auxiliar na avaliação do tamanho e forma renal, mas as ecografias são mais úteis para determinar o tamanho dos rins, a ecogenicidade do parênquima e para identificar massas e cistos renais, pielectasia, fluido perirrenal e hidronefrose^{3,4}. De maneira facilitar a classificação, o diagnóstico e o tratamento da IRA, a *International Renal Interest Society* (IRIS), desenvolveu um sistema de classificação da doença tendo por base os valores de CREA, o débito urinário e a necessidade de terapia de substituição renal (TSR)^{3,4} (Tabela C5). Neste caso, a IRA do Ares evolui até ao grau IV, havendo períodos de oligúria e não oligúria e sem necessidade de TRS.

Os pilares do tratamento da IRA são a correção e a manutenção do estado de hidratação e do equilíbrio ácido-base e eletrolítico, estando recomendada fluidoterapia IV em todos os pacientes hospitalizados³. Segundo a literatura, deve-se optar por soluções isotónicas^{3,5}, razão pela qual se usou LR. O volume inicial é calculado com base no grau de desidratação do animal e os défices devem ser colmatados nas primeiras 4 a 6 horas para restaurar o FSR normal^{3,5}. Também devem ser tidas em conta as necessidades de manutenção diárias (44-66 mL/kg/dia), assim como eventuais perdas hídricas (pe. por vômitos e diarreia)³. Neste caso, nas primeiras 8 horas, implementou-se uma taxa de 5 mL/kg/hr, a necessária para corrigir os défices hídricos e depois uma taxa de 3 mL/kg/hr para manutenção. Alcançada a hidratação é expectável que o débito urinário aumente rapidamente para 2-5 mL/kg/h³, e no 1º dia verificou-se que se encontrava dentro deste valor. Contudo, ao 3º dia, o Ares desenvolveu anúria e oligúria, condições que aumentam o risco de hipercalemia^{3,5}. Nesta situação, está recomendada a administração de furosemida na dose inicial de 2 mg/kg IV com o objetivo aumentar o débito urinário³. Se não se registarem melhorias (idealmente em 20 a 40 minutos) podem ser utilizadas doses crescentes de 4-6 mL/kg a cada hora³. Naqueles animais com hipercalemia grave ou anúria persistente, pode-se realizar terapia adicional com bicarbonato de sódio, insulina regular, glicose ou gluconato de cálcio³⁻⁵. Os desequilíbrios ácido-base e eletrolíticos devem ser corrigidos em todas as fases podendo ser necessária a substituição do tipo de fluido. A acidose metabólica é a alteração mais comum, mas a terapia alcalinizante pode acarretar

complicações, pelo que só está recomendada a suplementação com bicarbonato quando o pH é <7,1 ou o valor de bicarbonato sérico é <12mEq/L, mesmo após a correção dos défices hídricos³. Por fim, deve-se implementar tratamento específico para a causa da IRA e para outras complicações urémicas como vômitos, hipertensão e anorexia^{3,5}. Para os vômitos estão indicados inibidores da produção de ácido gástrico e antieméticos de ação central³, neste caso usou-se omeprazol, maropitant e ondansetron. Em relação à anorexia, inicialmente, deve-se optar pela colocação de tubo de alimentação enteral e se não for uma opção viável, pode-se recorrer à nutrição parenteral³. Se existir hipertensão (PAS >180 mmHg) recomenda-se a administração de amlodipina^{3,4}. A antibioterapia está indicada quando há suspeita de pielonefrite^{3,4}. Se as medidas farmacológicas não aumentarem o débito urinário ou não melhorarem a azotemia, uremia ou hipercalemia, passa a estar indicada a TSR, através de diálise^{3,5,6}, contudo nem todos os CAMV a operam e existem pacientes que não reúnem condições para a realizarem (peso ≥ 2,5 Kg, PAS ≥ 80 mmHg)^{4,6}. O sucesso do tratamento depende da monitorização apertada do estado de hidratação, do peso, do equilíbrio ácido-base e eletrolítico e do débito urinário do paciente³.

O prognóstico varia de acordo com a causa e certos parâmetros clínicos³. A mortalidade em cães estima-se entre 41-66%^{3,4}. O grau de azotemia não é preditivo do desfecho nem da reversibilidade das lesões, mas a diminuição da produção de urina é um indicador de mau prognóstico^{3,4,6}. A hipocalcemia, anemia, hiperfosfatemia, ausência de melhora ou agravamento da azotemia, mesmo após fluidoterapia e suporte adequados, e o desenvolvimento de pancreatite ou sepsis, são também indicadores de mau prognóstico³. Quando é realizado tratamento médico, aproximadamente metade dos pacientes recupera a função renal normal (definida pela normalização da CREA), como foi o caso do Ares; a outra metade permanece com insuficiência renal crônica⁴.

Referências:

1. McLean MK, Khan SA (2018). Toxicology of Frequently Encountered Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 48(6):969-984. doi:10.1016/j.cvsm.2018.06.003
2. Lomas AL, Grauer GF (2015). The Renal Effects of NSAIDs in Dogs. *J Am Anim Hosp Assoc*, 51(3):197-203. doi:10.5326/JAAHA-MS-6239
3. Ross L (2022). Acute Kidney Injury in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 52(3):659-672. doi:10.1016/j.cvsm.2022.01.005
4. Langston CE (2017). Renal Diseases. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat*. (Vol 2. 8th ed., pp 4650-4686). St. Louis, Missouri: Elsevier, Inc.
5. Guess SC, Grauer GF (2017). Acute kidney injury. In: Elliot J, Grauer GF, Westropp JL, eds. *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* (3rd ed., pp 246-253). Gloucester, England: British Small Animal Veterinary Association.
6. Bar-Nathan M, Chen H, Rimer D, Segev G (2022). Acute kidney injury in dogs: Etiology, clinical and clinicopathologic findings, prognostic markers, and outcome. *J Vet Intern Med*, 36(2):609-618. doi:10.1111/jvim.16375

Caso Clínico nº 4: Hiperadrenocorticismismo canino

Caracterização do animal e motivo da consulta: A Atena cadela inteira de raça Shih Tzu com 11 anos e 5 kg foi trazida a consulta porque apresentava PU, PD, polifagia (PF), distensão abdominal, fadiga e lesões cutâneas disseminadas pelo corpo.

Anamnese: A Atena era uma cadela exclusivamente indoor que habitava numa casa com outro canídeo sadio. Encontrava-se devidamente desparasitada e vacinada. Não realizava viagens. Comia ração comercial seca. Não tinha acesso a lixo, plantas, produtos tóxicos ou roedores. Não tinha passado médico mórbido. Desde há 6 meses que a tutora achava que ela tinha aumentado muito a ingestão de água e que urinava em muita quantidade. O seu apetite estava mais voraz e o seu abdómen mais dilatado e pendular. Cansava-se com muita facilidade e tinha desenvolvido alopecia em várias regiões do corpo, comedões e pústulas no abdómen e descamação cutânea que vinham a piorar.

Exame Geral: **Atitude:** normal. **Estado mental:** normal. **Temperamento:** equilibrado. **CC:** 6/9. **IMM:** 3/3. **Mucosas:** rosadas, húmidas e brilhantes. **TRC:** 2 seg. **Grau de desidratação:** <5%. **Temperatura retal:** 38.4°C. **Pulso femoral:** forte, bilateral, regular, rítmico, simétrico e síncrono. **Movimentos respiratórios:** (21 rpm) costoabdominais, regulares e rítmicos. **Auscultação cardiorrespiratória:** sons cardíacos normofonéticos (105 bpm), ritmo regular e campo pulmonar sem alterações. **Palpação abdominal:** hepatomegalia, abdómen pendular e hérnia umbilical. **LN palpáveis** sem alterações. **PAS:** 115 mmHg.

Exame dermatológico: Alopecia simétrica no abdómen, flancos e membros; cauda de rato; pele fina; comedões e estrias no abdómen; pústulas heterogeneamente distribuídas pelo corpo, mais evidentes no abdómen; descamação cutânea generalizada;

Exame Oftalmológico: Catarata no olho direito.

Lista de problemas: PU, PD, PF, fadiga, hepatomegalia, alopecia, descamação, pústulas, comedões, estrias, abdómen pendular, catarata e hérnia umbilical.

Diagnósticos diferenciais: Hiperadrenocorticismismo (HAC) hipófise-dependente (HAC-HD) ou adrenal-dependente (HAC-AD), Diabetes Mellitus (DM), piodermite

Exames complementares: Hemograma (Tabela D1): eritrocitose, leucocitose por neutrofilia e monocitose e trombocitose. Bioquímica sérica (Tabela D2): ALT, FA e triglicéridos (TGL) aumentados. Glicemia: 64 mg/kg. Ecografia abdominal: Fígado hiperecogénico e com dimensões severamente aumentadas, cistos (medindo até 0,61 cm de diâmetro) e mineralizações hepáticas. Vesícula biliar (VB) distendida e com lama biliar em suspensão. Pâncreas aumentado de tamanho e hiperecogénico. Repleção vesical e

cistolitíase. Glândulas adrenais discretamente assimétricas e aumentadas: a esquerda media 0,92 x 1,89 x 3,80 e a direita 1,27 x 1,18 x 3,04 cm (altura do polo cranial x altura do polo caudal x comprimento; referência: limite superior do polo caudal esquerdo até 0,51 cm e do direito até 0,53 cm). Na esquerda detetou-se um nódulo hiperecogénico de contornos pouco definidos e irregulares no polo caudal e, na direita, um nódulo hiperecogénico de contornos definidos e irregulares no polo cranial (Figura D1). Teste de supressão com dexametasona em baixa dose (LDDST) (Tabela D3): cortisol basal e após 8 horas acima dos valores de referência, confirmando HAC. Como, às 8 horas, o valor era <50% do valor basal, deduziu-se que se tratava de HAC-HD; no entanto, permaneceram dúvidas acerca da etiologia dos nódulos adrenais pelo que se propôs a mensuração da ACTH endógena (eACTH) para averiguar a sua funcionalidade, mas a tutora não consentiu.

Diagnóstico presuntivo: Hiperadrenocorticismismo hipófise-dependente.

Tratamento: Foi prescrita silimarina (20 mg/kg BID PO) para melhorar a função hepática, ácido ursodesoxicólico (5 mg/kg BID PO) para dissolver a lama biliar e conferir proteção hepática e bezafibrato (5 mg/kg SID PO) para diminuir a hipertrigliceridemia. Recomendou-se a realização de uma tomografia computadorizada (TC) para avaliar as neoformações adrenais e investigar a presença de tumor hipofisário (TH), mas a tutora não aceitou. Uma vez desconhecida a natureza dos nódulos e a possível existência de TH realizou-se radiografia torácica em 3 projeções (lateral esquerda, lateral direita e ventrodorsal) para pesquisa de metástases pulmonares, que se revelaram ausentes. Foi então prescrito trilostano (0,5 mg/kg BID PO) no sentido de controlar a sintomatologia.

Evolução e prognóstico: Nos primeiros 4 meses houve uma resposta positiva ao tratamento, tendo-se aumentado a dose ao 2º e 3º meses para 0,6 e 0,75 mg/kg BID, respetivamente. Durante este período, verificou-se atenuação da PU, PD e PF, aumento da atividade física e melhora das lesões cutâneas. Registou-se um aligeirar da eritrocitose, trombocitose e leucocitose (Tabela D1), assim como da ALT, FA e TGL; o colesterol (CO) aumentou (Tabela D2). No 5º mês, a ALT, FA e CO aumentaram consideravelmente (Tabela D1), a PAS subiu para 220 mmHg e a paciente voltou a apresentar PU, PD, PF vômitos e diarreia. Com efeito, suspendeu-se o tratamento com trilostano até resolução dos sinais GI, possíveis reações adversas ao fármaco, e após melhora do quadro clínico aumentou-se a dose para 0,8 mg/kg BID. Repetiu-se, também, a ecografia abdominal que revelou a presença de mucocele biliar (Figura D3), uma complicação de HAC. Dado o elevado risco de rutura recomendou-se colecistectomia. Passado um mês a paciente foi reavaliada, registando-se melhora e estabilização da sintomatologia. Assim, manteve-se o tratamento e agendou-se a cirurgia. Em termos de prognóstico, informou-se a tutora que se os sinais clínicos se mantivessem controlados, era favorável.

Discussão: O HAC espontâneo é uma endocrinopatia comum em cães que resulta da exposição crônica a um excesso de glucocorticoides¹. Pode ser classificado em ACTH-dependente (85% dos casos) ou ACTH-independente (15%)². O primeiro ocorre quando existem TH funcionais, designando-se HAC-HD, e é a causa mais comum da doença em cães^{3,4}. Mais raramente resulta da produção ectópica de ACTH^{1,3}. O segundo ocorre quando existem tumores adrenais (TA) funcionais, designando-se HAC-AD, ou pode ser induzido pela alimentação^{1,3}. Aparentemente, a Atena apresentava HAC-HD, muito provavelmente em consequência de TH, que, na maioria dos casos correspondem a adenomas, sendo raros os adenomas invasivos ou os carcinomas^{3,4}. Estes aumentam a secreção de ACTH, originando hiperplasia adrenocortical bilateral e excessiva produção de glucocorticoides³⁻⁵. Neste caso, o aumento bilateral discretamente assimétrico das glândulas adrenais era compatível tanto com hiperplasia, como com HAC-AD, e a confirmação do eventual TH, apenas seria possível através de técnicas de imagem avançadas como TC ou ressonância magnética (RM). A prevalência de HAC em cães é desconhecida, com estudos a situarem-na entre 0,2-0,28%³. Tipicamente acomete animais de meia-idade a velhos sendo que a maioria apresenta mais de 6 anos^{1,3-6}. A predisposição sexual não está provada, mas as fêmeas parecem ser mais afetadas^{1,4,5} (58 a 75% dos casos)³. A castração parece aumentar o risco de HAC em ambos os sexos^{1,3}. O HAC-HD é mais frequente em cães de pequeno porte (<20 kg)^{4,5}. Neste caso, a paciente era fêmea, de uma raça toy e encontrava-se na faixa etária típica da doença. Um estudo de Hoffman et al (2018) revelou que, em Shih Tzus, a frequência relativa de HAC foi de aproximadamente 0,03% e que animais inteiros, como a Atena, tinham um risco acrescido de desenvolverem a doença¹.

Os sinais clínicos refletem os efeitos gliconeogénicos, imunossupressores lipolíticos, de catabolismo proteico e anti-inflamatórios da produção excessiva de glucocorticoides³, sendo que nesta paciente, todos eram consistentes com HAC. A PU e PD creem-se resultantes da diminuição da secreção de vasopressina e da diminuição da sensibilidade dos rins a esta hormona; a PF decorre da hipercortisolemia; a distensão abdominal é provocada pela hepatomegalia, acumulação de gordura, distensão da bexiga e diminuição do tónus muscular (por catabolismo proteico)^{3,5}. Por vezes, há hipertensão sistémica persistente devido a alguns efeitos mineralocorticoides do cortisol³. Dentro das afeções cutâneas, há alopecia por atrofia folicular, a pele torna-se mais fina (desenvolvem-se estrias e telangiectasia) e a capacidade de cicatrização diminui em consequência da supressão da proliferação de fibroblastos e da síntese de colagénio^{3,5}. Piodermas e infeções do trato urinário decorrem da imunossupressão⁵. A calcinose cutânea é rara, mas patognomónica e parece resultar da deposição distrófica de cálcio^{3,5}. Outros sinais são

hiperpigmentação cutânea, obesidade e ofegância⁵. TH podem causar sinais neurológicos e cegueira e em TA há risco de metastização e invasão tumoral das veias cava caudal e frenicoabdominal^{3,4,6}. No hemograma é frequente registrar-se leucograma de stress, eritrocitose e trombocitose^{3,5-7}. Na bioquímica sérica espera-se aumento da ALT e FA, em consequência de hepatopatia vacuolar; hipercolesterolemia e trigliceridemia decorrentes de lipólise induzida pelos esteroides; diminuição da ureia, por aumento da clearance renal; e hiperglicemia, por aumento da gliconeogénese hepática e diminuição da utilização da glicose^{3,5}. Na urinálise, 60% dos afetados apresenta densidade urinária <1,015, podendo ocorrer simultaneamente proteinúria, bacteriúria e glicosúria^{3,5}.

Dado ser uma doença crónica, com o avançar do quadro, podem surgir outras comorbilidades. A hipercortisolemia induz resistência à insulina e favorece a gliconeogénese hepática, sendo que ambas originam hiperglicemia que pode levar a DM³. Neste caso, inicialmente suspeitou-se desta comorbilidade dada a catarata, no entanto a normoglicemia descartou essa possibilidade. Por outro lado, postula-se que o HAC esteja associado ao desenvolvimento de mucocelos biliares (1,6 a 23% dos cães afetados)³. Os mecanismos pelos quais se desenvolvem ainda não estão claros, mas supõe-se que possam ser consequência da acumulação de ácidos biliares (induzida pelo excesso de esteroides), da hiperlipidemia, de alterações na motilidade da VB e da expressão de glicoproteínas^{3,5}. A associação entre HAC e pancreatite é controversa. A nível ecográfico, verifica-se que 40% dos pacientes com HAC apresentam aumento da hiperecogenicidade do pâncreas, assim como registado neste caso, e, num estudo recente, a concentração da lipase pancreática revelou-se elevada em metade dos cães afetados³. Com efeito, conjectura-se que a pancreatite subclínica possa ser uma comorbilidade de HAC, mas são necessários mais estudos para esclarecer esta associação³, pelo que se desconsiderou as alterações pancreáticas da Atena. A urolitíase ocorre em 2,8% dos animais com HAC¹, sendo que estes se encontram 10 vezes mais predispostos a desenvolverem urólitos compostos por cálcio⁵. O motivo para tal é ainda desconhecido, mas acredita-se estar relacionado com a diminuição da reabsorção deste ião a nível tubular³. Pelas imagens ecográficas, a Atena apresentava cistolitíase, contudo, como não se realizou urinálise, não se conclui acerca da constituição dos cálculos. Por fim, estados de hipercoaguabilidade associados a HAC predis põem para tromboembolismo pulmonar⁵.

Relativamente ao diagnóstico, atualmente e de acordo com as guidelines de 2013 do *American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM)* e de 2023 da *American Animal Hospital Association (AAHA)*, recomenda-se a realização de testes endócrinos apenas quando existe alta suspeita clínica de HAC (i.e há duas ou mais alterações clínicas ou bioquímicas sugestivas da doença)². Animais que apresentem massas adrenais,

também devem ser testados⁷. Como a Atena apresentava sinais clássicos de HAC, alterações sanguíneas consistentes e nódulos adrenais realizou-se LDDST, considerado o teste mais apropriado para confirmar a doença^{2,7,8}. De seguida, procurou-se diferenciar HAC-HD de HAC-AD de maneira a adequar o tratamento e tirar conclusões sobre o prognóstico^{2,7}. Para efeito, a mensuração da eACTH é a mais precisa, no entanto, como aconteceu neste caso, os testes de supressão com dexametasona podem ser suficientes^{2,7,8}. Se ocorrer supressão é muito provável que padeça de HAC-HD, mas a ausência não confirma HAC-AD pois 25% dos HAC-HD falham em suprimir, mesmo quando se administram doses altas⁷. Concentrações de cortisol <1,4 mcg/dL às 4 horas, que neste caso não foram mensuradas, ou <50% do valor basal às 4 ou 8 horas, como foi o caso, também são consistentes com HAC-HD². Se após estes testes ainda restarem dúvidas, recomenda-se a realização de ecografia e a mensuração da eACTH². Se a eACTH estiver dentro da normalidade ou elevada, é consistente com HAC-HD, se diminuída é compatível com TA⁵. Os exames de imagem podem ajudar na diferenciação, mas isoladamente não confirmam o diagnóstico⁷. Em HAC-HD é expectável que as glândulas adrenais se apresentem simétricas ou ligeiramente assimétricas, aumentadas ou com tamanho normal^{7,8}. Se houver assimetria moderada, atrofia contralateral ou destruição da arquitetura tecidual deve-se suspeitar de TA^{5,7}. A maioria dos tumores é unilateral, mas pode ocorrer bilateralmente⁷. Neste caso, identificaram-se nódulos bilaterais que desde logo levantaram suspeitas de HAC-AD. Porém, o aumento adrenal bilateral, a ligeira assimetria e o resultado do LDDST, enfraqueceram as suspeitas. Ainda que raro, é possível coexistir HAC-HD com TA funcionais (1,1% dos casos, segundo um estudo)³ razão pela qual se tornava importante determinar a etiologia e funcionalidade dos nódulos da Atena através da mensuração da eACTH ou histopatologia. Os diagnósticos diferenciais possíveis incluíam adenomas, carcinomas, hiperplasias macronodulares e incidentalomas⁵. Além disso, sugeriu-se a realização de TC para avaliar possível invasão tumoral da rede vascular abdominal e investigar TH. Assim, ainda que o diagnóstico presuntivo tenha sido HAC-HD, permaneceram dúvidas, que por indisponibilidade da tutora para a realização de mais testes, não puderam ser esclarecidas.

Quanto ao tratamento estão descritas abordagens farmacológicas, cirúrgicas e radioterápicas. A adrenalectomia é o tratamento de eleição em TA^{2,5,6}. A hipofisectomia e a radioterapia são eficazes em TH, contudo são poucos os CAMV que as operam, existem riscos e nem todos os animais estão aptos para as realizar^{5,6}. No caso da Atena, optou-se pelo tratamento farmacológico com trilostano, por um lado porque está associado a menos efeitos adversos quando comparado com o mitotano⁶ e, por outro porque é o mais aconselhado em HAC-HD⁴ ou quando se detetam TA, os tutores não têm intenções de

realizar adrenalectomia e restam dúvidas sobre a diferenciação². A literatura mais recente, recomenda iniciar com uma dose de 0,5-1 mg/kg BID⁶ que deve ser ajustada de acordo com a evolução da sintomatologia e a monitorização do cortisol sérico por meio do teste de estimulação com ACTH (ACTHST)². Neste caso, iniciou-se com a dose mais baixa, 0,5 mg/kg BID, para evitar efeitos adversos. Para além disso, como a supressão do cortisol dura menos de 12 horas na maioria dos cães, optou-se pela administração BID, pois aumenta a resposta clínica ao tratamento e utiliza doses diárias totais mais baixas, prevenindo, novamente, reações adversas⁶. Por outro lado, os TA apresentam maior sensibilidade ao trilostano do que os TH, pelo que também está recomendado iniciar o tratamento com doses baixas, 0,5 mg/kg BID⁶. Assim, como existiam dúvidas, a dose escolhida estava adequada quer para HAC-HD, quer para TA. Como a tutora não se mostrou disponível para realizar ACTHST de acompanhamento, os aumentos da dose basearam-se exclusivamente nos sinais clínicos. A literatura recomenda que, após o primeiro mês e na necessidade de aumentar a dose, sejam feitos incrementos de 25-50%²; neste caso fez-se de 20-25%. Quanto ao prognóstico, em animais tratados com trilostano, o tempo médio de sobrevida (TMS) varia entre 662 e 852 dias, se HAC-HD, e entre 353 e 427 dias, se TA⁶. Neste último, o TMS revela-se maior (14 meses) se se optar por administração BID, em vez de SID (353 dias)⁶.

Referências:

- 1.Hoffman JM, Lourenço BN, Promislow DEL, Creevy KE (2018). Canine hyperadrenocorticism associations with signalment, selected comorbidities and mortality within North American veterinary teaching hospitals. **Journal of Small Animal Practice**, 59(11):681-690. doi:10.1111/jsap.12904
- 2.Bugbee A, Rucinsky R, Cazabon S, et al (2023). 2023 AAHA Selected Endocrinopathies of Dogs and Cats Guidelines. **J Am Anim Hosp Assoc**, 59(3):113-135. doi:10.5326/JAAHA-MS-7368
- 3.Bennaïm M, Shiel RE, Mooney CT (2019). Diagnosis of spontaneous hyperadrenocorticism in dogs. Part 1: Pathophysiology, aetiology, clinical and clinicopathological features. **The Veterinary Journal**, 252:1-8. doi:10.1016/j.tvjl.2019.105342
- 4.Nelson RW, Della Maggiore AM (2019). Endocrine Disorders. In: Couto CG, Nelson RW, eds. **Small Animal Internal Medicine** (6th ed. pp 857-879) St. Louis, Missouri Elsevier, Inc;
- 5.Behrend EN (2015). The Adrenal Gland. In: Feldman EC, Nelson RW, Reusch C, Scott-Moncrieff C, eds. **Canine and Feline Endocrinology** (4th ed. pp 377-451). St. Louis, Missouri, Elsevier Inc.
- 6.Sanders K, Kooistra HS, Galac S.(2018) Treating canine Cushing's syndrome: Current options and future prospects. **The Veterinary Journal**,241:42-51. doi:10.1016/j.tvjl.2018.09.014
- 7.Behrend EN, Kooistra HS, Nelson R, Reusch CE, Scott-Moncrieff JC (2013). Diagnosis of Spontaneous Canine Hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM Consensus Statement (Small Animal). **J Vet Intern Med**, 27(6):1292-1304. doi:10.1111/jvim.12192
- 8.Bennaïm M, Shiel RE, Mooney CT (2019). Diagnosis of spontaneous hyperadrenocorticism in dogs. Part 2: Adrenal function testing and differentiating tests. **The Veterinary Journal**, 252:1-11. doi:10.1016/j.tvjl.2019.105343

Caso Clínico nº 5: Tromboembolismo arterial felino

Caracterização do animal e motivo da consulta: O Eros, felídeo, macho castrado, SRD com 4 anos e 5 kg foi trazido de urgência ao HOVET-USP porque desenvolveu subitamente paraparésia dos membros posteriores (MP).

Anamnese: O Eros era um gato exclusivamente indoor que habitava numa casa com outros 6 felídeos sadios. Não se encontrava vacinado, nem desparasitado. Não realizava viagens. Comia ração comercial seca. Não tinha acesso a lixo, produtos tóxicos, plantas ou roedores. Não tinha outras comorbidades ou passado médico mórbido. Na manhã desse dia, a tutora encontrou-o prostrado, com dor e incapaz de se locomover por paresia dos MP. Até ao dia anterior, apresentava-se saudável e ativo e não tinha história de claudicações. Negou tê-lo ouvido vocalizar durante a noite, mas não descartava a possibilidade de ter ocorrido trauma.

Exame Geral: **Atitude:** normal. **Estado mental:** normal. **Temperamento:** nervoso. **CC:** 6/9. **IMM:** 2/3. **Mucosas:** rosadas, ligeiramente secas e sem brilho. **TRC:** 2 seg. **Grau de desidratação:** 5%. **Temperatura retal:** 36,4°C. **Pulso femoral** ausente. **Movimentos respiratórios** (44 rpm) costoabdominais, regulares e rítmicos. **Auscultação cardiorrespiratória:** com sons cardíacos normofonéticos (244 bpm), ritmo regular e campo pulmonar sem alterações. **Palpação abdominal:** normal. **LN** palpáveis sem alterações. **PAS:** 120 mmHg. Almofadas plantares cianóticas. **Temperatura periférica** dos MP <32°C e dos membros anteriores de 36,2°C.

Exame neurológico: Paraparésia, dor, rigidez muscular e ausência de propriocepção e dos reflexos patelar e flexor nos MP. Palpação da coluna vertebral normal.

Lista de problemas: dor, desidratação, hipotermia, ausência de pulso, cianose das almofadas plantares, paraparésia, dor, rigidez muscular, ausência de reflexos, de propriocepção e diminuição da temperatura periférica nos MP.

Diagnósticos diferenciais: Tromboembolismo arterial (TEA), neuropatia periférica, lesão medular entre L4-S3 (trauma, embolismo fibrocartilagenoso, neoplasia).

Exames complementares: Hemograma (Tabela E1): linfopenia e trombocitopenia. Bioquímica sérica (Tabela E2): hiperproteinemia, ALT e creatina quinase (CK) aumentadas. Hemogasometria venosa: sem alterações. Eletrólitos sanguíneos (Tabela E3): hipocalémia. Coagulograma (Tabela E4): Tempo de Protrombina (TP) aumentado. Ecocardiografia e radiografia torácica (em 3 projeções): sem evidência de alterações. Ecografia abdominal (Figuras E1 e E2): em modo B, identificou-se uma estrutura homogénea e isoecogénica (em relação aos tecidos circundantes) intraluminal

localizada na trifurcação aórtica e, em modo Doppler colorido, registou-se ausência total de fluxo imediatamente após essa estrutura, sugerindo TEA.

Diagnóstico definitivo: Tromboembolismo Arterial.

Tratamento: Inicialmente administrou-se morfina (0,2 mg/kg SC TID) para controlo de dor, maropitant (1 mg/kg IV SID) para prevenir vômitos e enoxaparina (0,8 mg/kg SC BID) como terapia anticoagulante. Como a ecocardiografia e radiografias descartaram a presença de cardiomiopatia (CM) e neoplasia pulmonar, as duas etiologias mais prováveis de TEA, foi realizada uma TC abdominal para investigar outras causas e estadiar a obstrução. Esta falhou em identificar a origem do trombo, não evidenciando neoplasias infiltrativas ou nas proximidades da artéria aorta (AA), alterações anatómicas da AA ou oclusão de outros vasos sanguíneos. No entanto, confirmou a ausência total de fluxo aórtico a partir da 7ª vértebra lombar (Figuras E3 e E4). Assim, optou-se por realizar tratamento trombolítico, por embolectomia, a par de tratamento farmacológico antitrombótico. O protocolo anestésico consistiu em pré-medicação com acepromazina (0,02 mg/kg) e metadona (0,3 mg/kg) por via IM, indução com cetamina (3 mg/kg), midazolam (0,5 mg/kg) e propofol (2 mg/kg) por via IV e manutenção com isoflurano 2% e oxigenoterapia. Durante todo o procedimento foi realizada fluidoterapia IV com LR (0,5 mL/kg/hr). O paciente foi posicionado em decúbito dorsal e, após asepsia do campo cirúrgico, acedeu-se à cavidade abdominal por celiotomia mediana. Identificada a trifurcação aórtica, garroteou-se a AA cranial e caudalmente à trifurcação e realizou-se aortotomia e remoção de um trombo com aproximadamente 0,7 cm de comprimento (Figura E5) que foi enviado para análise histopatológica. Como analgesia pós-operatória administrou-se uma infusão contínua de remifentanil (0,2 mcg/kg/min IV), dipirona (12,5 mg/kg IV BID) e resgate analgésico com morfina (0,2 mg/kg SC TID). Preventivamente, fez-se antibioterapia com cefalotina (30 mg/kg IV BID). A análise histopatológica conclui tratar-se de um tromboembolo arterial constituído por uma malha amorfa com linhas intercaladas de fibrina, eritrócitos e restos nucleares de leucócitos – linhas de Zahn.

Evolução e Prognóstico: O Eros ficou internado nos 3 dias subsequentes. Nesse período, manteve-se o tratamento com enoxaparina e adicionou-se clopidogrel, um antiagregante plaquetário, na dose de carga de 75 mg/gato seguida de dose de manutenção de 18,75 mg/gato PO SID. Nas 24 horas pós-cirurgia, o Eros apresentava-se confortável do ponto de vista analgésico, já capaz de movimentar voluntariamente os MP, mas com importante défice proprioceptivo. Ao 3º dia por apresentar um estado clínico estável teve alta para recuperação em casa com tramadol (1,5 mg/kg PO BID), dipirona (25 mg/kg PO SID), clopidogrel (18,75 mg/animal PO SID) e substituiu-se a enoxaparina por rivaroxabano, um inibidor do fator Xa (0,75 mg/kg PO SID). Foi reavaliado passado 7

dias registrando-se bom estado geral e ainda défices proprioceptivos nos MP. Com efeito, recomendou-se iniciar fisioterapia para estimular a motricidade e manteve-se a trombopprofilaxia com clopidogrel e rivaroxabano até novas indicações médicas. A tutora foi informada que apesar das melhorias clínicas, o prognóstico permanecia reservado dada a possibilidade de recidivas.

Discussão: O TEA é uma condição aguda, dolorosa e frequentemente devastadora que resulta da embolização de um trombo dentro de uma artéria periférica¹⁻⁴. Na maioria dos gatos tem origem em CM e, mais raramente, em cardiopatias congénitas, em endocardites, no hipertiróidismo e em neoplasias (em particular as pulmonares) que parecem afetar 2,5-6% dos felinos com TEA na ausência de CM¹⁻⁴. Dentro das causas cardíacas, a cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é a mais prevalente entre os afetados, 12-21%; porém, qualquer CM pode predispor para TEA²⁻⁴. Nos estudos existentes, os machos parecem estar sobre-representados, talvez devido à maior prevalência de doença miocárdica neste sexo^{1,3,4}. A idade à apresentação varia entre os 8 e 12 anos, o dobro da deste paciente, e a maioria dos afetados, à semelhança do Eros, é SRD^{1,2}.

Em relação à patofisiologia, a formação à distância do trombo é um processo complexo que resulta do cumprimento de todos os aspetos da Triade de Virchow: estase venosa, disfunção endotelial e estado de hipercoaguabilidade^{3,5}. A primeira desenvolve-se por dilatação do átrio esquerdo (AE) em consequência de CM ou por compressão extramural da vasculatura por um tumor^{1,3}. A segunda está associada à dilatação do AE que resulta na exposição do colagénio subendotelial ou em fibrose, ocorrendo adesão e agregação plaquetárias e ativação da cascata de coagulação³. Também se verifica quando há invasão tumoral da árvore arterial⁵. O estado de hipercoaguabilidade é o mais difícil de identificar objetivamente no gato, mas conjectura-se estar relacionado com a diminuição da atividade da antitrombina e da proteína C e com o aumento da hipersensibilidade das plaquetas, da atividade do fator VIII e do fibrinogénio^{3,5}. Os trombos, inicialmente, são maioritariamente compostos por plaquetas e, à medida que maturam, tornam-se ricos em fibrina⁵. O envelhecimento torna-os mais lamelares e pode ocorrer fragmentação total ou parcial formando-se um embolo que migra para regiões distantes e se estabelece nos locais onde o seu tamanho excede o diâmetro vascular^{3,5}. Em gatos, o local mais comum de TEA é na trifurcação aórtica (90% dos casos) e, mais raramente, ocorre enfarte das artérias renal, mesentérica, braquial e cerebral³. Neste caso, o tromboembolo localizava-se na trifurcação da AA e segundo o resultado histopatológico era rico em fibrina não tendo sido identificadas células neoplásicas ou bactérias que indicassem tumor ou embolo séptico. Para além disso, a TC revelou que, a nível abdominal, só existia enfarte na AA, estando a restante árvore arterial preservada.

Os sinais clínicos surgem devido à isquemia vascular e variam consoante a localização do enfarte³. No TEA da AA distal verifica-se neuropatia isquêmica dos MP com paresia/parálise e ausência/diminuição dos reflexos (i.e sinais de motoneurônio inferior (MNI)), dor e rigidez musculares, temperatura retal <37°C (72% dos casos), extremidades frias, diminuição da intensidade ou ausência de pulso femoral e almofadas plantares cianóticas^{1-3,5}, todos presentes neste caso. Podem ser uni ou bilaterais (78% dos casos⁶), simétricos ou assimétricos de acordo com o grau de obstrução e com a vascularização contralateral^{3,5}. Geralmente, surgem repentinamente e intensificam-se nas primeiras 12 a 24 horas, permanecendo estagnados ou melhorando no período compreendido entre os dias e as 3 semanas subsequentes^{3,5}. As complicações crônicas mais comuns são automutilação, necrose e contraturas dos membros afetados³. Aproximadamente 50% dos gatos recuperam a função motora 4 a 6 semanas após o evento inicial por restabelecimento da irrigação pela rede vascular contralateral, dissolução intrínseca do embolo ou recanalização da AA obstruída³. Por esta razão, deve-se encorajar a realização de tratamento médico nas primeiras 72 horas e não eutanasiar de imediato o animal³. O Eros apresentava uma obstrução total, com sintomatologia bilateral e simétrica que permaneceu, aparentemente, estagnada nas 24 horas pré-embolectomia.

O diagnóstico é feito, quase exclusivamente, a partir do exame físico e a combinação ausência de pulso femoral, sinais de MNI e extremidades frias é patognomónica². Na auscultação cardíaca podem estar presentes sinais de CM, com 40% dos afetados a apresentarem auscultação normal; para além disso, identificam-se sinais de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) em 44-66% dos casos^{2,3,5}. Nos exames laboratoriais podem coexistir hiperglicemia por stress, azotemia, acidose e aumento marcado da CK devido à isquemia muscular^{1,2}, aqui mais de 10 vezes acima da referência. Em idosos é útil testar-se para hipertiroidismo²; neste caso, não se realizaram testes de função tiroideia porque o Eros era um gato jovem e não apresentava sinais clínicos desta endocrinopatia. Os tempos de coagulação encontram-se, em 75% dos pacientes, dentro dos valores de referência, mas os D-dímeros podem estar aumentados^{1,2}. A ecocardiografia não tem muita relevância para o diagnóstico, mas permite diagnosticar CM², razão pela qual foi realizada. As radiografias podem ser úteis para confirmar ICC e para diagnosticar neoplasias pulmonares², ambas ausentes no Eros. Através da ecografia pode-se identificar o trombo na AA distal, tal como aconteceu neste caso, contudo, a ausência de trombo visível não descarta TEA, sobretudo se os sinais clínicos tiverem duração superior a 24 horas². Quando estes exames falham em identificar a causa justifica-se realizarem-se exames de diagnóstico mais avançados como angiografia, cintigrafia nuclear, RM ou TC para investigar alterações vasculares^{1,2}. Neste caso, não se conseguiu

identificar a causa do TEA, mas a partir dos exames realizados conclui-se que não tinha origem em CM, doença cardíaca congênita, neoplasia pulmonar ou infiltrativa nas proximidades da AA e endocardite. Supôs-se então, com base no aumento do TP e na trombocitopenia marcada, que o Eros padecesse de um distúrbio da coagulação, contudo, como referido previamente, é difícil avaliar a hipercoaguabilidade em gatos.

O tratamento tem 5 objetivos: conferir analgesia, limitar a formação de trombos, aumentar o fluxo arterial, fornecer terapia de suporte e tratar CMH, se presente³. Atualmente, a terapia antitrombótica é mais aconselhada que a trombolítica. Segundo as *guidelines* do ACVIM (2020), nas primeiras 24 horas, a prioridade deve ser o controlo da dor, recomendando para efeito a administração de agonistas opioides como fentanil, hidromorfona ou metadona⁷. Depois, deve ser iniciada de imediato terapia anticoagulante com heparina de baixo peso molecular (HBPM) ou heparina não-fracionada (HNF) e, assim que o animal tolerar, pode-se substituir por inibidores do fator Xa PO⁷. Neste caso, administrou-se morfina e enoxaparina, uma HBPM, dada a disponibilidade hospitalar. Contudo não há benefícios na sua utilização em detrimento da HNF³. Por fim, deve ser iniciado tratamento com clopidogrel na dose de carga de 75mg/gato seguida da dose de manutenção de 18,75mg/gato PO SID⁷. A reavaliação do paciente deve ser feita 3-7 dias após a alta e depois passado 1-2 semanas, devendo-se avaliar a presença de necrose nos MP, o estado eletrolítico, o apetite, a resposta ao tratamento e se houve melhorias na função neuromuscular⁷. A resolução dos sinais de MNI pode levar semanas a meses⁷. Após o evento inicial, idealmente, o animal deve ser reavaliado a cada 1-3 meses⁷.

Por sua vez, a terapia trombolítica apresenta uma taxa de sobrevivência (TS) semelhante à da terapia antitrombótica⁵, mas está desaconselhada devido ao elevado risco de desenvolvimento de síndrome de reperfusão, uma complicação que acomete 40-70% dos gatos submetidos a estes tratamentos e que decorre da libertação para a circulação sistêmica de metabolitos tóxicos, K⁺ e espécies livres de oxigénio, pelos tecidos outrora em isquémia, que originam arritmias, desequilíbrios ácido-base, disfunção renal e morte^{2,3,5}. Para além disso, a embolectomia está associada a elevados riscos cirúrgicos e a taxas de mortalidade consideráveis⁶; a remoção por cateterização ou por trombectomia reolítica é tecnicamente difícil e não está ao alcance de todos os CAMV^{3,6}; e o tratamento com fármacos trombolíticos demora até 18 horas a surtir trombólise e associa-se a efeitos adversos^{3,5}. Assim, estas abordagens devem ser ponderadas de acordo com o risco-benefício de cada caso³. Recentemente, Vezzosi et al (2020) mostrou que a embolectomia pode ser bem-sucedida em TEA bilaterais se realizada nas primeiras 4 horas após início do quadro e se acompanhada por tratamento tromboprolifático⁶. Neste caso, foi ponderada exatamente porque ambos os MP estavam afetados e não existia causa cardiogénica ou

neoplásica para o TEA. Foi realizada 24 horas após o evento inicial, mais tardiamente do que o recomendado, e procedida por trombotoprofilaxia com clopidogrel e rivaroxabano como previsto. Em 24 horas, o animal recuperou a motricidade nos MP e não desenvolveu síndrome de reperfusão ou necrose isquêmica na semana subsequente.

O prognóstico de TEA é, na maioria dos animais afetados, reservado e a taxa de não sobrevivência varia entre 61-67% (até 61% são eutanasiados à apresentação)^{5,6}. É mais favorável quando só há um membro afetado e a perda de função motora não é total^{1-3,5}. A hipotermia confere pior prognóstico e menos de 50% dos pacientes com temperatura retal <37,2°C sobrevivem^{1,2}. Nos que realizam tratamento, a TS é inferior a 40% e o tempo médio de sobrevivência varia entre 51 e 350 dias^{2,3}. Animais com história de TEA apresentam risco acrescido de recidivas, pelo que se recomenda implementar trombotoprofilaxia a longo prazo¹⁻⁶. Os protocolos existentes baseiam-se na administração de clopidogrel, com ou sem aspirina e heparina e a taxa de recidivas (TR), quando instituídos, varia entre 17 e 75% (25 a 61% recidivam no primeiro ano)^{3,5}. Recentemente, tem-se utilizado uma nova geração de anticoagulantes para prevenir trombose, os inibidores do fator Xa. Nos poucos estudos existentes em gatos, creem-se efetivos na trombotoprofilaxia a longo prazo e tem como vantagens a biodisponibilidade oral, apresentarem baixo risco de hemorragia, não necessitarem de monitorização, terem poucos efeitos adversos graves e elevado custo-benefício³⁻⁵. Neste caso, instituiu-se tratamento com clopidogrel e rivaroxabano por tempo indeterminado tendo por base estas vantagens e o estudo de Lo et al. (2022) que comprovou que a TR com este protocolo (16,7%) é inferior à relatada quando se utiliza clopidogrel, aspirina, heparina ou suas combinações⁴.

Referências:

1. Aherne M (2021). Feline Arterial Thromboembolism. *Today's Veterinary Practice*;11(1):38-47.
2. Luis Fuentes V (2012). Arterial Thromboembolism: risks, realities and rational first-line approach. *J Feline Med Surg*, 14(7):459-470. doi:10.1177/1098612X12451547
3. Hogan DF (2016). Treatment and Prevention of Feline Arterial Thromboembolism. In: Little SE, (ed.) *August's Consultations in Feline Internal Medicine*. (Vol 7. 1st ed., pp 369-378). St. Louis, Missouri: Elsevier, Inc
4. Lo ST, Walker AL, Georges CJ, Li RHL, Stern JÁ (2022). Dual therapy with clopidogrel and rivaroxaban in cats with thromboembolic disease. *J Feline Med Surg*. 24(4):277-283. doi:10.1177/1098612X211013736
5. Hogan DF (2017). Arterial Thromboembolic Disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Coté E, (eds.) *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat*. (Vol 2. 8th ed., pp 3237-3249). St. Louis, Missouri: Elsevier, Inc.
6. Vezzosi T, Buralli C, Briganti A, et al (2020). Surgical embolectomy in a cat with cardiogenic aortic thromboembolism. *Journal of Veterinary Cardiology*. 28:48-54. doi:10.1016/j.jvc.2020.03.002
7. Luis Fuentes V, Abbott J, Chetboul V, et al (2020). ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *J Vet Intern Med*. 34(3):1062-1077. doi:10.1111/jvim.15745

Anexos

ANEXO A. Caso Clínico nº 1: Estrutura esofágica benigna

Tabela A1: Hemograma do Apolo no dia do atendimento no HOVET-USP.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
ERITROGRAMA		
RBC ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	12,1	5,0-10,0
HGB (g/dL)	15,4	9,8-16,0
HCT (%)	51	30-45
VCM (fL)	42	39-55
HCM (pg)	13	13-17
CHCM (%)	30	30-36
LEUCOGRAMA		
WBC ($10^3/\mu\text{L}$)	11,4	5,5-19,5
NEU ($10^3/\mu\text{L}$)	7,18	2,5-12,8
NEU segmentados ($10^3/\mu\text{L}$)	7,18	2,5-12,5
LYM ($10^3/\mu\text{L}$)	2,28	1,5-7,0
MONO ($10^3/\mu\text{L}$)	0,23	0-0,9
EOS ($10^3/\mu\text{L}$)	1,48	0-0,8
BAS ($10^3/\mu\text{L}$)	0,23	0-0,9
NEU (%)	63	
NEU segmentados (%)	63	
LYM (%)	20	
MONO (%)	2	
EOS (%)	13	
BAS (%)	2	
PLAQUETAS ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	230	300-800

Tabela A2: Bioquímica sérica do Apolo no dia do atendimento no HOVET-USP.

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
PT (g/dL)	7,32	5,5-7,7
ALB (g/dL)	3,56	2,7-3,9
ALT (U/L)	27,2	<75
AST (U/L)	11,8	<66
FA (U/L)	28,2	<100
GGT (U/L)	0,0	0-8
BIL Total (mg/dL)	SORO	0,15-0,20
BIL Direta (mg/dL)	NÃO	0,0-0,10
BIL Indireta (mg/dL)	ICTÉRICO	0,10-0,20
Ureia (mg/dL)	73,0	30-65
Creatinina (mg/dL)	1,66	1,0-1,6

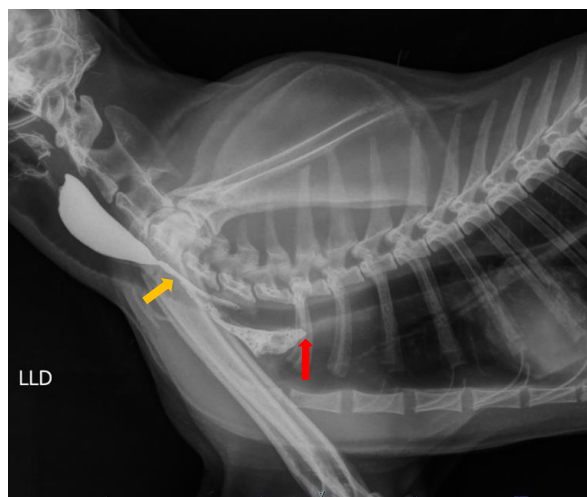


Figura A1: Radiografia lateral direita da região cervical e do tórax cranial do Apolo. Esfagograma onde se observa um ponto de estenose ventral à região vertebral C4-C6 com aproximadamente 0,2 cm de diâmetro (seta amarela) e o início de outro ponto de estenose na região da entrada torácica adjacente ao primeiro par de costelas (seta vermelha) que, de acordo com as mensurações realizadas, media aproximadamente 0,15 cm de diâmetro. Imagem gentilmente cedida pelo Serviço de Diagnóstico por Imagem do HOVET-USP.

ANEXO B. Caso Clínico nº 2: Alopecia por diluição da cor



Figura B1 (à esquerda): Imagem da Artemis antes de iniciar tratamento, onde se verifica evidente alopecia e hipotricose na linha dorsal da região lombo-sagrada e diluição da cor do pelo; **Figura B2:** (à direita): Imagem da Artemis após 4 meses de tratamento com melatonina, onde se verifica um aumento da densidade do pelo na região lombo-sagrada, mas ainda com hipotricose e evidente diluição da cor do pelo. Imagens gentilmente cedidas pelo Serviço de Dermatologia do HOVET-USP.

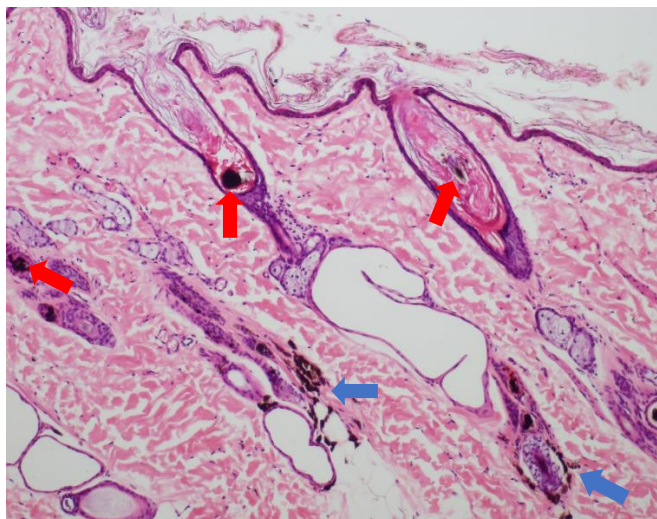


Figura B3: Corte histológico (coloração de hematoxilina-eosina) da pele da região lombo-sagrada da *Arctomys* onde se visualiza alargamento dos infundíbulos foliculares por acúmulo de queratina e a presença de aglomerados de melanina intrafoliculares (seta vermelhas) e ao redor dos folículos (setas azuis). Imagem gentilmente cedida pelo Serviço de Dermatologia do HOVET-USP.

ANEXO C. Caso clínico nº 3: Insuficiência renal aguda

Tabela C1: Hemograma do Ares no dia da 1ª consulta (T1), no 3º dia de internamento (T2) e no 1º retorno pós-internamento (T3).

Parâmetro	T1	T2	T3	Valores de referência
ERITROGRAMA				
RBC ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	8,2	6,8	5,4	5,0-8,0
HGB (g/dL)	19,5	16,1	12,2	12,0-18,0
HCT (%)	55	47	37	37-57
VCM (fL)	67,5	69	68,6	60-77
HCM (pg)	23,8	23	22,5	22-27
CHCM (%)	35,3	34	32,8	31-36
LEUCOGRAMA				
WBC ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	8,7	9,5	15,5	6,0-15,0
NEU ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	5,7	7,3	11,3	3,0-12,1
NEU segmentados ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	5,7	7,3	11,3	3,0-11,8
LYM ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	1,0	1,1	1,9	1,5-5,0
MONO ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	1,4	1,0	1,9	0-0,8
EOS ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,5		0,5	0-1,3
BAS ($\times 10^3/\mu\text{L}$)				0-0,14
NEU (%)	66	77	73	
NEU segmentados (%)	66	77	73	
LYM (%)	12	12	12	
MONO (%)	16	12	12	
EOS (%)	6		3	
BAS (%)				
PLAQUETAS ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	202	247	179	200-600

Tabela C2: Bioquímica sérica do Ares no dia da 1ª consulta (T1).

Parâmetro	T1	Valores de referência
PT (g/dL)	6,10	5,3-7,6
ALB (g/dL)	2,70	2,3-3,8
ALT (U/L)	20,4	10-88
FA (U/L)	178,0	20-150
BIL Total (mg/dL)	Soro	0,1-0,6

BIL Direta (mg/dL)	Não	0,0-0,3
BIL Indireta (mg/dL)	Ictérico	0,1-0,3
Ureia (mg/dL)	282,5	20-40
Creatinina (mg/dL)	4,8	0,7-1,4
TGL (mg/dL)	124,5	40-169
CO (mg/dL)	382,6	125-270

Tabela C3: Coagulograma do Ares no dia da 1ª consulta.

Parâmetro	Resultados	Valores de referência
TP (seg)	6,9	6,8-10,2
TTPa (seg)	14,0	10,7-16,4
Fibrinogênio (mg/dL)	426	200-400

Tabela C4: Evolução dos valores de BUN e CREA e dos eletrólitos do Ares ao longo do tratamento e acompanhamento.

Parâmetro	T1	T2	T3	T4	T5	T6	T7	Valores de referência
Ureia (mg/dL)	282,5	377,8	281,1	129,7	66,8	40,8	45,2	20-40
Creatinina (mg/dL)	4,8	7,13	4,82	3,14	1,96	1,59	1,24	0,7-1,4
Sódio (mEq/L)		170,8	156,7	150,0	142,4	145		143-148
Potássio (mEq/L)		4,72	3,79	4,02	4,10	3,97		3,8-5,5
Cálcio Total (mg/dL)		7,79	8,39	8,69				9,0-11,5
Fósforo (mg/dL)		13,04	5,36	4,25				2,2-5,5

Legenda: T1 (1ª consulta); T2 (3º dia de internamento); T3 (1ª consulta de acompanhamento após internamento); T4, T5 e T6 (2ª, 3ª e 4ª consultas de acompanhamento após internamento, respectivamente); T7 (consulta do dia da alta médica);

Tabela C5: Classificação da IRA de acordo com a IRIS⁴.

Grau de IRA	CREA (mg/dL)	Descrição clínica
I	< 1,6	IRA não-azotêmica: <ul style="list-style-type: none"> a. IRA documentada (história, sinais clínicos, exames laboratoriais e de imagem com evidência de IRA, oligúria/anúria clínica, responsiva ao volume*) e/ou b. Aumento não azotêmico da CREA 0,3 mg/dL em 48 horas c. Oligúria mensurada (<1 ml/kg/h) ou anúria durante 6 h
II	1,7-2,5	IRA ligeira: <ul style="list-style-type: none"> a. IRA documentada e azotemia estática ou progressiva b. Azotemia progressiva: aumento da CREA ≥ 0,3 mg/dL em 48 h, ou responsiva ao volume c. Oligúria mensurada (<1 ml/kg/h) ou anúria durante 6 horas.
III	2,6-5,0	IRA moderada a severa:
IV	5,1-10,0	a. IRA documentada e aumento da severidade da azotemia e da falha renal funcional.
V	>10,0	

Cada grau é, depois, subclassificado em:

1. Oligúrico (O) ou não oligúrico (NO)
2. Requerente de TRS

Legenda: (*) "responsiva ao volume" corresponde a um aumento da produção de urina > 1 mL/kg/h em 6 horas e/ou diminuição da CREA para valores de base em 48 h.

ANEXO D. Caso clínico nº 4: Hiperadrenocortismo canino

Tabela D1: Hemograma da Atena na primeira consulta (T1) e no acompanhamento do 3º mês de tratamento (T2).

Parâmetro	T1	T2	Valores de referência
ERITROGRAMA			
RBC (x10 ⁶ /µL)	8,5	6,9	5,0-8,0
HGB (g/dL)	20,1	16,5	12,0-18,0
HCT (%)	59	50	37-57
VCM (fL)	70	71	60-77
HCM (pg)	23	24	22-27
CHCM (%)	33	33	31-36
LEUCOGRAMA			
WBC (x10 ³ /µL)	25,5	16,9	6,0-15,0
NEU (x10 ³ /µL)	21,17	13,35	3,0-12,1
NEU segmentados (x10 ³ /µL)	21,17	13,35	3,0-11,8
LYM (x10 ³ /µL)	1,79	1,86	1,5-5,0
MONO (x10 ³ /µL)	1,79	1,01	0-0,8
EOS (x10 ³ /µL)	0,77	0,51	0-1,3
BAS (x10 ³ /µL)		0,17	0-0,14
NEU (%)	83	79	
NEU segmentados (%)	83	79	
LYM (%)	7	11	
MONO (%)	7	6	
EOS (%)	3	3	
BAS (%)		1	
PLAQUETAS (x10 ³ /µL)	974	893	300-800

Tabela D2: Bioquímica sérica da Atena na primeira consulta (T1), no acompanhamento do 3º mês de tratamento (T2) e no acompanhamento do 5º mês de tratamento (T3).

Parâmetro	T1	T2	T3	Valores de referência
PT (g/dL)	6,14	6,08	6,67	5,3-7,6
ALB (g/dL)	3,45	2,98	3,32	2,3-3,8
ALT (U/L)	427,4	392,5	892,4	10-88
FA (U/L)	2308,3	1319,5	2539,6	20-150
BIL Total (mg/dL)	Soro	Soro	Soro	0,1-0,6
BIL Direta (mg/dL)	Não	Não	Não	0,0-0,3
BIL Indireta (mg/dL)	Ictérico	Ictérico	Ictérico	0,1-0,3
Ureia (mg/dL)	16,1	49,2	48,0	20-40
Creatinina (mg/dL)	0,47	0,52	0,56	0,7-1,4
TGL (mg/dL)	250,5	210,2	203,5	40-169
CO (mg/dL)	205,9	280,4	312,2	125-270

Tabela D3: Teste de supressão com dexametasona em baixa dose da Atena.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
Cortisol basal	12,53	1,0-4,6 mcg/dL
Cortisol 8 horas após administração de dexametasona	5,28	<0,90 mcg/dL
Observações	Cortisol 8h após a administração de dexametasona: < 0,90 mcg/dL – normal 0,90 – 1,20 mcg/dL – suspeito de hiperadrenocorticismismo >1,20 mcg/dL – sugestivo de hiperadrenocorticismismo	

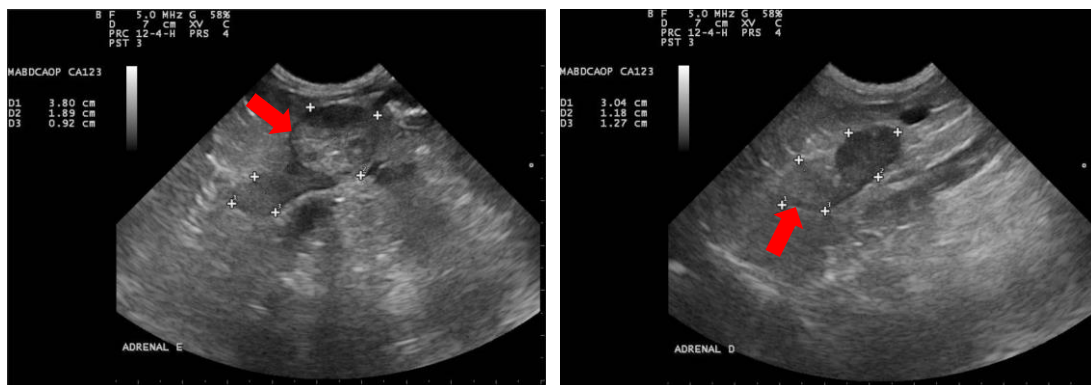


Figura D1 (esquerda): Imagem ecográfica da glândula adrenal esquerda da Atena, onde se verifica adrenomegalia e a presença, no polo caudal, de um nódulo hiperecogénico (seta vermelha), de contornos pouco definidos e irregulares medindo, aproximadamente, 1,89 cm de diâmetro e com focos de mineralização. **Figura D2 (direita):** Imagem ecográfica da GA direita da Atena na primeira consulta, onde se verifica adrenomegalia e a presença, no polo cranial, de um nódulo hiperecogénico (seta vermelha), com 1,27 cm de diâmetro. Imagens gentilmente cedidas pelo Serviço de Diagnóstico por Imagem do HOVET-USP.



Figura D3: Imagem ecográfica da vesícula biliar da Atena, onde se visualiza espessamento e irregularidade da parede vesical e repleção por conteúdo misto, predominantemente anecogénico com estrias acogénicas imóveis – alterações compatíveis com mucocele da VB. Imagem gentilmente cedida pelo Serviço de Diagnóstico por Imagem do HOVET-USP.

Anexo E. Caso clínico nº 5: Tromboembolismo arterial felino

Tabela E1: Hemograma do Eros no dia do atendimento emergencial.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
ERITROGRAMA		
RBC (x10 ⁶ /µL)	9,5	5,0-10,0
HGB (g/dL)	13	9,8-16,0
HCT (%)	37	30-45
VCM (fL)	38,6	39-55
HCM (pg)	13,7	13-17
CHCM (%)	35,4	30-36
LEUCOGRAMA		
WBC (/µL)	9,1	5,5-19,5
NEU (/µL)	7,37	3,0-12,1
NEU segmentados (/µL)	7,37	2,5-12,5
LYM (/µL)	1,27	1,5-7,0
MONO (/µL)	0,18	0-0,9
EOS (/µL)	0,27	0-0,8

BAS (μL)		0-0,9
NEU (%)	81	
NEU segmentados (%)	81	
LYM (%)	14	
MONO (%)	2	
EOS (%)	3	
BAS (%)		
PLAQUETAS ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	95	300-800

Tabela E2: Bioquímica sérica do Eros no dia do atendimento emergencial.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
PT (g/dL)	8,01	5,5-7,7
ALB (g/dL)	3,07	2,7-3,9
ALT (U/L)	85,4	<75
AST (U/L)	56,0	<66
FA (U/L)	24,1	<100
GGT (U/L)	0,2	0-8
BIL Total (mg/dL)	Soro	0,15-0,20
BIL Direta (mg/dL)	Não	0,0-0,10
BIL Indireta (mg/dL)	Ictérico	0,10-0,20
Ureia (mg/dL)	42,5	30-65
Creatinina (mg/dL)	0,86	1,0-1,6
CK (U/L)	4892,8	<440

Tabela E3: Eletrólitos sanguíneos do Eros no dia do atendimento emergencial.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
Na⁺ (mEq/L)	150	147-156
K⁺ (mEq/L)	3,21	3,8-5,5
Cl⁻ (mEq/L)	114,1	111-123
Ca²⁺ iônico (mEq/L)	1,38	1,1-1,4

Tabela E4: Coagulograma do Eros no dia do atendimento emergencial.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
TP (seg)	14,1	9,6-13,2
TTPa (seg)	12,6	12,6-15,7
Fibrinogênio (mg/dL)	226	200-400

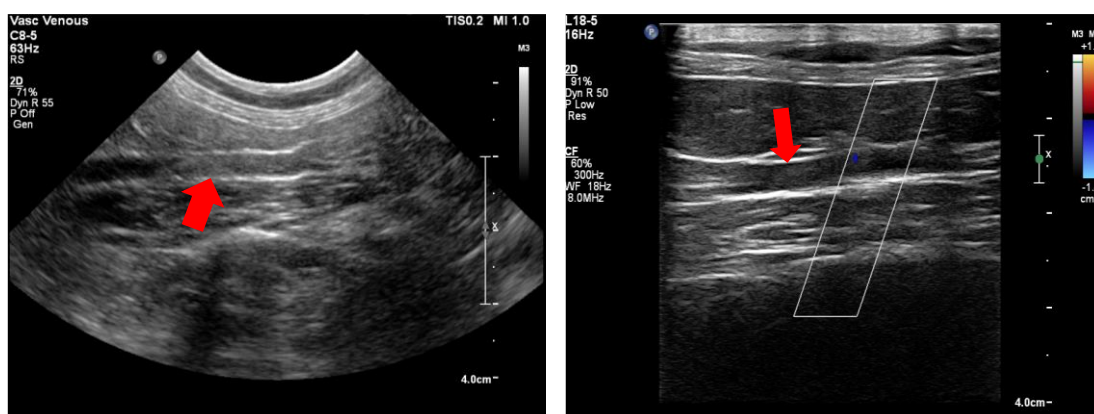


Figura E1 (à esquerda): Imagem ecográfica, em modo B, onde se identifica uma estrutura homogênea e isoecogênica (em relação aos tecidos circundantes), intraluminal, representada pela seta vermelha, ao nível da trifurcação aórtica. **Figura E2 (à direita):** Imagem ecográfica, em modo Doppler colorido, da artéria aorta, onde se verifica ausência de fluxo sanguíneo após a estrutura homogênea e isoecogênica intraluminal, representada pela seta vermelha. Imagens gentilmente cedidas pelo Serviço de Diagnóstico por Imagem do HOVET-USP.

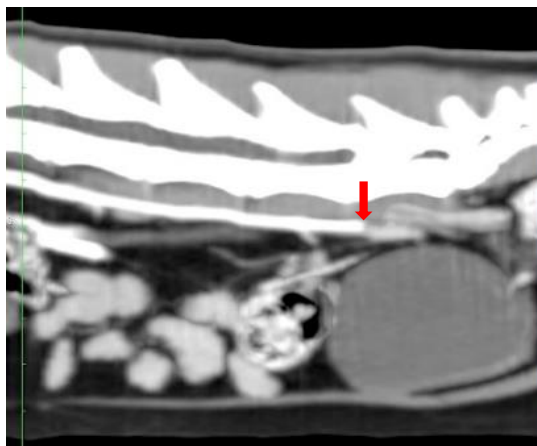


Figura E3: Corte sagital da angiotomografia do Eros onde se verifica ausência de fluxo sanguíneo na AA a partir da 7ª vertebra lombar, estando o ponto de obstrução apontado pela seta vermelha. Imagem gentilmente cedida pelo Serviço de Diagnóstico por Imagem do HOVET-USP.

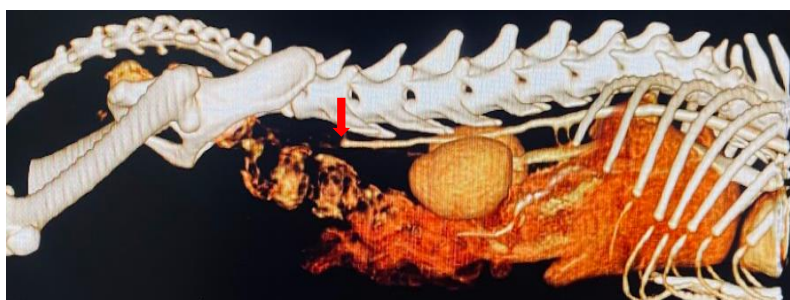


Figura E4: Reconstrução 3D da TC abdominal do Eros, onde se verifica ausência total de fluxo sanguíneo na AA a partir da 7ª vertebra lombar, estando o ponto de obstrução apontado pela seta vermelha. Imagem gentilmente cedida pelo Serviço de Diagnóstico por Imagem do HOVET-USP.



Figura E5: Tromboembolo arterial do Eros extraído por embolectomia. De notar o formato de tripé correspondente à trifurcação da aorta. Imagem gentilmente cedida pela Drª Ayne Murata Hayashi – Serviço de Cirurgia do HOVET-USP.