

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Cinco Casos Clínicos de Medicina de Animais de Companhia

Inês Judite da Silva Cardoso

MI 2024



**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária
Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar
Universidade do Porto**

Inês Judite da Silva Cardoso

Cinco Casos Clínicos de Medicina de Animais de Companhia

Área científica: Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Orientadora: Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientador: Doutor Alexandre da Conceição Rodrigues Fontes

Porto, 2024

RESUMO

O presente relatório foi elaborado no âmbito da unidade curricular “Estágio” do 6º ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar (ICBAS), sendo constituído por 5 casos clínicos observados em contexto hospitalar.

Ao longo de 16 semanas, tive a oportunidade de estagiar na Clínica Veterinária Vets&Pets, onde acompanhei uma equipa de 4 médicos e 3 enfermeiros veterinários nas áreas de medicina interna, imagiologia, cirurgia e internamento.

Durante este período, presenciei consultas gerais e de especialidade, nas quais desenvolvi um raciocínio clínico que me permitiu, juntamente com o médico veterinário, analisar possíveis diagnósticos diferenciais com base na história e sinais clínicos, bem como decidir sobre exames complementares e protocolos terapêuticos. Participei ainda na realização e interpretação de radiografias e ecografias.

Assisti a diversas cirurgias, onde apoiei na preparação dos animais, nomeadamente na antisepsia, colocação de cateter, entubação e monitorização anestésica, bem como no período pós-operatório, através da avaliação do estado físico e mental, avaliação e limpeza de suturas e elaboração da alta médica.

No internamento, colaborei na monitorização dos pacientes com realização de exames físicos, administração de medicamentos e testes de diagnóstico, incluindo procedimentos laboratoriais, como hemograma, bioquímica e urianálise.

De um modo geral, considero cumpridos os objetivos propostos, salientando a importância que o estágio curricular teve no meu percurso académico como complemento dos conhecimentos teóricos adquiridos ao longo do curso.

PALAVRAS-CHAVE: Pancreatite; Diabetes Insipidus Central; Carcinoma das Células Escamosas; Urolitíase; Trombocitopenia Imunomediada.

CASUÍSTICA

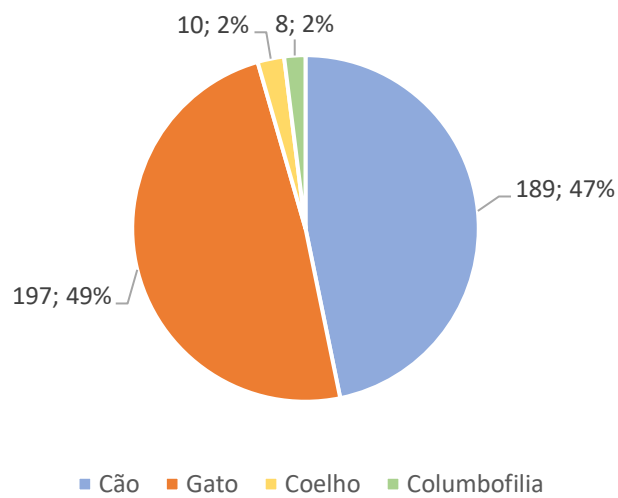


Figura 1. Número de casos e respetivas percentagens por espécie observados no estágio.

Tabela 1. Número de cirurgias por especialidade assistidas no estágio.

Reprodução	
Orquiectomia	54
Ovariohisterectomia	47
Sistema Urinário	
Cistotomia	2
Nefrectomia	1
Sistema Digestivo	
Remoção Corpo Estranho	2
Saculectomia	1
Odontologia	
Remoção dentária	14
Destartarização	28
Oftalmologia	
Enucleação	2
Oncologia	
Mastectomia parcial	1
Outros	
Remoção glândula salivar	1

Tabela 2. Número de casos e respetivas percentagens por especialidade observados no estágio.

Sistema Respiratório			Oncologia		
Bronquite Alérgica	2	40%	Linfoma	2	13%
Asma Felina	2	40%	Sertolioma	1	7%
Rinite Bacteriana	1	20%	Papiloma	3	20%
Total	5	100%	Mixomatoma	1	7%
Sistema Digestivo			Carcinoma das Células Escamosas	3	20%
Estomatite/Gengivite	10	21%	Mesotelioma	1	7%
Gastroenterite	8	17%	Mastocitoma	3	20%
Pancreatite	2	4%	Meningioma	1	7%
Doença Inflamatória Intestinal	3	6%	Total	15	100%
Mucocele biliar	3	6%	Endocrinologia		
Saculite	1	2%	Hipertiroidismo	3	25%
Fecaloma	2	4%	Hipotiroidismo	1	8%
Disbiose intestinal	14	29%	Hiperadrenocorticismo	2	17%
Corpo estranho	5	10%	Hipoadrenocorticismo	2	17%
Total	48	100%	Diabetes Insipidus Central	1	8%
Sistema Urinário			Diabetes Mellitus	3	25%
Pielonefrite	1	4%	Total	12	100%
Insuficiência Renal Crónica	2	9%	Dermatologia		
Urolitíase	3	13%	Atopia	5	24%
Infeção do Trato Urinário	10	43%	Otite Externa	12	57%
Obstrução Urinária	7	30%	Piodermatite Superficial	3	14%
Total	23	100%	Pododermatite Linfoplasmocitária	1	5%
Sistema Músculo Esquelético			Total	21	100%
Luxação da rótula	4	67%	Infeciologia		
Fratura	1	17%	FeLV	3	60%
Rutura do ligamento cruzado	1	17%	FIV	2	40%
Total	6	100%	Total	5	100%
Oftalmologia			Teriogenologia		
Úlcera da córnea	3	33%	Prostatite	1	50%
Queratoconjuntivite	1	11%	Vaginite	1	50%
Cataratas	2	22%	Total	2	100%
Glaucoma	3	33%			
Total	9	100%			

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho ao meu avô Alexandre.

A ternura do teu olhar, o aconchego do teu abraço e a sabedoria em cada palavra fizeram-me acreditar que com amor e dedicação tudo é possível.

Guardo para sempre as memórias que criamos juntos.

AGRADECIMENTOS

Para a realização deste trabalho foi importante a participação de várias pessoas, de entre as quais gostaria de transmitir o meu agradecimento:

À Professora Doutora Cláudia Baptista por ter aceitado o convite de ser minha orientadora e pela disponibilidade que teve em ajudar-me na realização deste trabalho que finaliza um percurso académico de 6 anos.

A toda a equipa da Clínica Veterinária Vets&Pets, em especial, ao meu co-orientador Doutor Alexandre Fontes, obrigada por me receberem tão bem e por me ensinarem a ser uma profissional melhor. Levarei comigo todos os ensinamentos e bons momentos que passei convosco.

Aos meus pais e irmã, é difícil expressar por palavras a gratidão que sinto por vocês, pelo vosso amor, pela força e motivação constante que me transmitem diariamente. Obrigada por me incentivarem a seguir os meus sonhos e por nunca me deixarem desistir. Porque vocês são o meu porto de abrigo nos momentos em que me sinto mais frágil. Devo a vocês, mãe, pai e mana, a mulher determinada, resiliente e sonhadora que sou hoje.

À minha querida avó Fernanda, por ter mostrado uma força incrível neste ano difícil que passou, por ser o pilar da família e por nos querer sempre tão bem. Obrigada, avó, por fazeres sempre tudo o que podes e não podes por nós. Sou uma neta com sorte.

Aos meus familiares, tios e primos, porque a nossa família tem algo de especial e único, obrigada pelo amor e apoio que sempre demonstraram ao longo desta etapa.

Aos meus amigos, Bárbara, Raquel, Miguel, Maria e Sérgio, obrigada pelos momentos felizes, pelas palavras de apoio e pela vossa extraordinária amizade. Obrigada por estarem ao meu lado nos momentos mais difíceis. Sei que sou rica quando tenho amigos como vocês na minha vida.

À minha amiga de coração, Joana, obrigada por tudo o que fazes por mim. Por estares sempre presente em todos os momentos e teres sempre a palavra certa que me conforta. Sou eternamente grata pela tua amizade.

Ao Giacomo que foi uma surpresa inesperada no meu percurso académico, obrigada por me teres escolhido como tua *cicerone*, por todas as aventuras que vivemos, por todas as risadas, por todas as vezes que alinhaste nas minhas brincadeiras e por me teres acolhido em tua casa e na tua família.

Por fim, ao ICBAS e a todos os colegas de curso que se cruzaram comigo e me acompanharam durante todos estes anos.

ÍNDICE

Caso clínico nº 1 - Gastroenterologia: Pancreatite Felina.....	1
Caso clínico nº 2 - Endocrinologia: Diabetes Insipidus Central.....	10
Caso clínico nº 3 - Oncologia: Carcinoma das Células Escamosas.....	17
Caso clínico nº 4 - Urologia: Infecção do Trato Urinário e Urolitíase.....	24
Caso clínico nº 5 - Hematologia: Trombocitopenia Imunomediada Primária.....	32

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Ecografia abdominal da Kika.	9
Figura 2 - Teste SNAP fPL da Kika.	9
Figura 3 - Rinoscopia do Puffy.	23
Figura 4 - Radiografia abdominal da Sophie.	31
Figura 5 - Ecografia abdominal da Sophie.	31

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Hemograma da Kika.....	8
Tabela 2 - Bioquímica sérica da Kika.....	8
Tabela 3 - Urianálise da Kika.....	8
Tabela 4 - Urianálise da Kika (4º dia de internamento).....	8
Tabela 5 - Hemograma da Minnie.....	16
Tabela 6 - Bioquímica sérica da Minnie.....	16
Tabela 7 - Urianálise da Minnie.....	16
Tabela 8 - Rácio cortisol/creatinina na urina.....	16
Tabela 9 - Resultados do teste modificado de privação de água.....	16
Tabela 10 - Hemograma do Puffy.....	23
Tabela 11 - Bioquímica sérica do Puffy.....	23
Tabela 12 - Perfil de Coagulação do Puffy.....	23
Tabela 13 - Hemograma da Sophie.....	30
Tabela 14 - Bioquímica sérica da Sophie.....	30
Tabela 15 - Urianálise da Sophie.....	30
Tabela 16 - Sedimento urinário.....	30
Tabela 17 - Hemograma do Iker.....	39
Tabela 18 - Bioquímica sérica do Iker.....	39
Tabela 19 - Perfil de Coagulação do Iker.....	39

ABREVIATURAS

ACTH	Hormona adrenocorticotrópica	PU	Poliúria
ADH	Hormona antidiurética	rpm	Respirações por minuto
ALP	Fosfatase alcalina	SC	Subcutâneo
ALT	Alanina aminotransferase	SID	Uma vez por dia
BID	Duas vezes ao dia	SRD	Sem raça definida
bpm	Batimentos por minuto	TID	Três vezes ao dia
CCE	Carcinoma das células escamosas	TP	Tempo de protrombina
CHCM	Concentração de hemoglobina corpuscular média	TIP	Trombocitopenia Imunomediada Primária
CID	Coagulação Intravascular Disseminada	TRC	Tempo de repleção capilar
cm	Centímetros	TTPA	Tempo de tromboplastina parcial ativada
dL	Decilitros	UI	Unidades Internacionais
DDAVP	Acetato de Desmopressina	µg	Microgramas
DIC	Diabetes Insipidus Central	α	Alfa
DIN	Diabetes Insipidus Nefrogénica	β	Beta
DM	Diabetes Mellitus	δ	Delta
DU	Densidade urinária	®	Marca registada
FC	Frequência cardíaca	%	Porcentagem
FR	Frequência respiratória	x	Vezes
h	Hora	°C	Graus Celsius
HAC	Hiperadrenocorticismismo	>	Superior a
HCM	Hemoglobina corpuscular média	<	Inferior a
IM	Intramuscular		
ITU	Infeção do trato urinário		
IV	Intravenosa		
Kg	Quilograma		
L	Litro		
mg	Miligramas		
mL	Mililitros		
mmol	Milimolares		
PD	Polidipsia		
PF	Pancreatite felina		
PO	<i>per os</i>		

Caso clínico nº 1 - Gastroenterologia: Pancreatite Felina

Dados do animal: Kika, gata Europeu Comum, fêmea esterilizada, 15 anos, 3,45 Kg.

Motivo da consulta: Vômitos, fezes moles, diminuição do apetite e prostração.

Anamnese: A Kika era uma gata de rua que foi adotada pela tutora há 3 anos. Desde aí que não tem acesso ao exterior, tendo-se adaptado facilmente ao estilo de vida *indoor*. Não possui coabitantes animais e não tem acesso a lixo ou tóxicos. A sua dieta é à base de ração seca e húmida hipoalérgica. Tem vacinação atualizada contra calicivírus, rinotraqueíte felina e panleucopenia felina, já as desparasitações externa e interna estão atrasadas. Não tem passado cirúrgico. Apresenta histórico de asma felina complicada, controlada inicialmente com acetato de metilprednisolona 5mg/kg a cada 30 dias (durante 3 meses) e manutenção com oclacitinib 0,6 mg/kg SID em ciclos de 15 dias intercalados. Nos últimos 6 meses não apresentou crises, nem sinais clínicos de asma. Há 2 semanas compareceu na clínica por motivos de vômito e diarreia, tendo sido diagnosticada enterite crónica com adenopatia mesentérica. De forma a tentar esclarecer os diagnósticos diferenciais (linfoma intestinal, linfadenite, linfangiectasia), foi realizada a citologia dos gânglios linfáticos mesentéricos com resultado correspondente a uma linfadenite. Administrou-se acetato de metilprednisolona 4 mg/kg IM e receitou-se metronidazol 25 mg/kg PO BID, durante 7 dias, famotidina 0,5 mg/kg PO BID, durante 10 dias consecutivos e suplemento alimentar com função prebiótica, probiótica e imunostimulante. No dia da consulta, a tutora referiu que a Kika retomou os vômitos há 2 dias com diminuição de apetite e fezes moles há 1 dia, sem vestígios de sangue. A Kika dá indícios de vômito, apresentando sinais de inquietação, salivação e com contrações abdominais. Quando inquirida, a tutora refere que o vômito é essencialmente constituído por alimento digerido, não tendo sido alterada a dieta alimentar. Para além disso, a Kika encontra-se menos ativa e prostrada.

Exame físico geral: Atitude normal. Estado mental em alerta e temperamento linfático (consciente do meio e responsivo a estímulos, mas indiferente e com escassa vivacidade). Mucosas pálidas, baças e secas com TRC > 2 segundos. Grau de desidratação de 6-8%. Condição corporal 3/9. Movimentos respiratórios profundos do tipo costoabdominal, regulares, rítmicos com relação inspiração/expiração de 1:1,3 e FR 24 rpm. Auscultação cardiopulmonar sem alterações. Pulso forte, bilateral, simétrico, regular e rítmico com uma FC de 200 bpm. Temperatura retal de 38,2°C com reflexo e tónus anal normais. Gânglios linfáticos palpáveis normais.

Exame físico dirigido (sistema digestivo): Não se observaram alterações ao nível da cavidade oral. O abdómen encontrava-se ligeiramente distendido. À palpação abdominal, a Kika apresentava tensão e dor. Na avaliação do reto e região perianal, não se observaram alterações.

Lista de problemas: Vômitos, fezes moles, diminuição do apetite, desidratação, distensão e dor abdominal, prostração e temperamento linfático.

Diagnósticos diferenciais: Doença Inflamatória Intestinal, Pancreatite aguda, Insuficiência Pancreática Exócrina, Colangiohepatite, Linfoma gastrointestinal, parasitismo gastrointestinal.

Exames complementares:

- **Dia da consulta (1º dia de internamento)**

Hemograma: Hemoglobina diminuída – 9,5 g/dL (VR 11,0 - 19,0 g/dL), hematócrito diminuído – 32,4 % (VR 39 – 56 %) e HCM diminuída - 11,7 pg (VR 19 - 28 pg) (**Tabela 1**). Bioquímica sérica: ALT aumentada - 215 U/L (VR 10 – 118 U/L), ureia aumentada – 32,0 mg/dL (VR 7,0 – 25,0 mg/dL), hiperglicemia – 484 mg/dL (VR 60 – 110 mg/dL), hiponatremia - 132 mmol/L (VR 138 - 160 mmol/L), hipocalcemia – 3,4 mmol/L (VR 3,7 – 5,8 mmol/L) e hiperproteinemia - 8,8 g/dL (VR 5,4 – 8,2 g/dL) (**Tabela 2**). Urianálise (cistocentese): Proteinúria (1+) (**Tabela 3**). Ecografia abdominal: Pâncreas com parênquima heterogêneo, margens irregulares e gordura peripancreática hiperecogénica (**Figura 1**). Intestino com espessamento da túnica muscular e gânglios linfáticos mesentéricos aumentados (enterite crónica). Teste rápido SNAP fPL: Positivo (**Figura 2**).

- **4º dia de internamento**

Urianálise (cistocentese): Glicosúria (3+) e proteinúria (1+) (**Tabela 4**).

Diagnóstico presuntivo: Pancreatite aguda.

Tratamento e acompanhamento: A Kika foi internada, sendo instituída fluidoterapia com lactato de ringer a uma taxa de 14 mL/h. A terapêutica farmacológica incluiu maropitant 1 mg/kg IV SID, omeprazol 1 mg/kg IV BID, buprenorfina 0,02 mg/kg IV BID, dexametasona 0,15 mg/kg IV SID e metronizadol 6 mL/h IV BID. No 2º dia de internamento, acrescentou-se enrofloxacin 5 mg/kg IV SID. No 4º dia, a Kika já se mostrava mais ativa e com melhorias no grau de desidratação. Mediu-se a glicemia com um resultado de 490 e realizou-se uma urianálise, de forma avaliar a presença de glicose na urina. Perante a hiperglicemia e glicosúria, decidiu dar-se início à administração de Caninsulin® (insulina de ação intermediária) na dose 0,25 UI/kg BID. No 6º dia de internamento, reduziu-se a dose de dexametasona para 0,08 mg/kg IV SID e suspendeu-se a administração de maropitant e buprenorfina. A glicemia continuava elevada, pelo que se manteve a dose de insulina. No 8º dia, voltou a reduzir-se a dose de dexametasona para 0,04 mg/kg IV SID. Na medição da glicemia obteve-se um resultado de 472, pelo que se aumentou a dose de insulina para 0,5 UI/kg BID. No 9º e último dia de internamento, suspendeu-se a dexametasona, administrando-se apenas a insulina. Durante todo o internamento, a Kika foi alimentada com ração Specific FDD-HY Food Allergen Management®. Não houve registo de vômitos e a partir do 4º dia as fezes começaram a apresentar-se mais sólidas. Na alta hospitalar, foi prescrita Caninsulin® na dose 0,5 UI/kg BID com marcação de controlo ao fim de 7 dias. Na consulta de reavaliação, a tutora referiu que a Kika não voltou a ter episódios de vômitos e fezes moles, tendo-se permanecido ativa e com apetite. Manteve-se a administração de insulina para

controlo da Diabetes Mellitus com avaliação da frutossamina a cada 3 semanas. Ao fim de 2 meses, a Kika apresentou um aumento significativo do peso e o controlo total da diabetes.

Prognóstico: O prognóstico foi favorável com resolução da pancreatite, através de tratamento sintomático. Contudo, a Kika desenvolveu Diabetes Mellitus que envolveu uma monitorização regular e controlo nos dois meses seguintes.

Discussão: A Kika foi levada à clínica com sintomatologia semelhante à apresentada quando foi diagnosticada com a enterite crónica, contudo os achados no exame físico geral e dirigido, levaram à suspeita de outra patologia, para além da enterite. Desta forma, foram realizados os exames complementares hemograma, bioquímica sérica e ecografia abdominal, de forma a descartar alguns diagnósticos diferenciais de patologia gastrointestinal, como a pancreatite, colangiohepatite, parasitismo, insuficiência pancreática exócrina e linfoma. Apesar do hemograma e a bioquímica sérica revelarem algumas alterações, a ecografia abdominal foi determinante no diagnóstico de pancreatite aguda.

O pâncreas é uma glândula anexa ao aparelho digestivo, localizado na região abdominal cranial, constituído por uma porção exócrina (90%) e uma porção endócrina (10%). A principal função do pâncreas exócrino consiste na secreção de enzimas para o duodeno proximal, de modo a dar início à digestão das macromoléculas que chegam ao intestino (Couto & Nelson, 2020). Além disso, também contribui para a absorção de cobalamina (vitamina B12), neutralização do pH duodenal e regulação da flora intestinal. O pâncreas endócrino é composto pelas ilhotas de Langerhans, que por sua vez, apresentam 4 tipos principais de células que sintetizam e secretam glucagon (células α), insulina (células β), somatostatina e gastrina (células δ) e polipéptido pancreático (células PP) (Washabau, 2013).

As doenças pancreáticas são comuns na prática clínica, sendo a pancreatite a mais frequentemente observada no cão e no gato. A inflamação do pâncreas ocorre devido à ativação prematura das enzimas nos ácinos pancreáticos, levando à autodigestão e necrose da gordura peripancreática (Couto & Nelson, 2020; Washabau, 2013). A pancreatite pode ter uma apresentação aguda, caracterizada por inflamação neutrofílica presente no corpo e/ou gordura pancreática, ou crónica, caracterizada por inflamação linfocítica e alteração na arquitetura do pâncreas, decorrente da fibrose (Mansfield, 2016). Esta distinção apenas é possível por histopatologia, pelo que se torna difícil identificar clinicamente um episódio exacerbado de pancreatite crónica de um episódio de pancreatite aguda (Forman *et. al*, 2021).

A Pancreatite Felina (PF) afeta qualquer raça, idade e sexo, no entanto, gatos mais velhos são propensos a desenvolver doença crónica. Em alguns casos, a pancreatite pode estar relacionada com outras patologias, tais como colangiohepatite, doença inflamatória intestinal e doença renal. Está também associada a infeções por toxoplasma, coronavírus e calicivírus. A ingestão de tóxicos, como

organofosforados, pode desenvolver pancreatite, bem como, o trauma decorrente de uma queda com altura (Mansfield, 2016). Contudo, mais de 95% dos casos são idiopáticos sem nenhuma causa identificada (Forman *et. al*, 2021). Os sinais clínicos da PF são inespecíficos, porém podem auxiliar na determinação da severidade da doença. A declaração consensual elaborada pelo *American College of Veterinary Internal Medicine* (2021) refere uma incidência de casos com sinais de letargia de 51-100%, anorexia parcial/complexa 62-97%, vômito 35-52%, perda de peso 30-47%, diarreia 11-38% e dispneia 6-20%. Outros sinais clínicos podem ser evidentes, mediante a existência de patologias concomitantes. No exame físico, o animal pode apresentar desidratação, taquipneia, febre/hipotermia, palidez e icterícia. A avaliação da dor abdominal pode ser de difícil percepção, uma vez que os gatos tendem a esconder sinais de dor (Bazelle & Watson, 2020; Xenoulis & Steiner, 2013).

No dia da consulta, o hemograma da Kika indicava a presença de anemia e a bioquímica sérica apresentava hiponatremia, hipocalemia e hiperproteinemia, decorrente da desidratação. A ureia estava elevada, no entanto a creatinina encontrava-se dentro dos valores de referência. A fosfatase alcalina estava normal e a ecografia abdominal não evidenciou alterações hepáticas ou biliares, pelo se considerou pouco provável o envolvimento hepático na patologia. Gatos com pancreatite aguda podem apresentar um hemograma e leucograma com anemia ou eritrocitose com hematócrito aumentado e neutropenia ou neutrofilia com desvio à esquerda, respectivamente (Forman *et. al*, 2021; Xenoulis & Steiner, 2013). Na bioquímica sérica, os achados incluem, hipoalbuminemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e/ou hiperglicemia. O ionograma é variável e depende do estado de hidratação do animal, sendo habitual encontrar hipocloremia, hiponatremia, hipocalcemia e hipocalemia. A presença de azotemia e densidade urinária reduzida pode resultar de uma lesão renal aguda, causada por hipoxemia, hipovolemia ou comprometimento da microcirculação do rim. Por este motivo, a azotemia tem sido associada à progressão da doença. O aumento das enzimas hepáticas e bilirrubina total podem sugerir comorbidade hepática ou biliar (Forman *et. al*, 2021).

O diagnóstico imagiológico mais comumente usado é a ecografia, contudo, a sua performance está dependente da experiência do médico veterinário que a realiza e da qualidade do equipamento (Xenoulis & Steiner, 2013). Apresenta uma sensibilidade baixa a moderada que varia entre 24-56%, segundo estudos mais recentes, sendo também um apoio na identificação de massas, sinais de peritonite e outras patologias abdominais (Bazelle & Watson, 2020; Xenoulis & Steiner, 2013). No animal saudável, o pâncreas é uma estrutura isoecoica em relação ao fígado, apresentando bordos lisos e sem presença de fluido na região peripancreática (Mansfield, 2016). Os achados ecográficos que alertam para pancreatite compreendem alterações no tamanho e ecogenicidade do pâncreas, aumento da ecogenicidade da gordura peripancreática, acumulação de líquido livre abdominal ou peripancreático e ductos biliares dilatados (Nivy *et. al*, 2018). Em casos de pancreatite aguda, os sinais clássicos incluem pâncreas hipoeicoico com aumento de tamanho e gordura peripancreática

hiperecoica, sendo esta última a característica ecográfica mais sensível da patologia (Mansfield, 2016), como observado no exame ecográfico da Kika. Geralmente, a radiografia não revela ser útil no diagnóstico de pancreatite, no entanto pode auxiliar na identificação de sinais de peritonite e efeito de massa (Bazelle & Watson, 2020).

A lipase pancreática é uma das enzimas que o pâncreas secreta no intestino delgado, sendo exclusivamente expressa pelos ácinos pancreáticos e estruturalmente diferente das restantes lipases do organismo. A sua função consiste na hidrólise dos triglicerídeos (Xenoulis & Steiner, 2013). Com o desenvolvimento e validação de imunoensaios que determinam os níveis da lipase pancreática felina, foi possível criar testes específicos, utilizando a tecnologia ELISA, para o diagnóstico de pancreatite. Atualmente, existem dois testes comercializados pelo mesmo laboratório, o Spec fPL e o SNAP fPL, onde o primeiro é um teste quantitativo realizado em laboratório e o segundo é um teste rápido semiquantitativo disponível em ambiente clínico (Schnauß *et. al*, 2019; Bazelle & Watson, 2020). Um estudo efetuado por Schnauß *et. al* (2019) pretendeu comparar o teste rápido SNAP fPL com o teste *standard* Spec fPL e avaliar a utilidade do SNAP fPL no diagnóstico de pancreatite em contexto clínico. Os resultados mostraram-se favoráveis com uma correlação de 89,2% entre os dois testes, ou seja, num total de 111 gatos testados, 99 tiveram resultados concordantes. Para além disso, provou-se que o SNAP fPL é uma ferramenta fiável para o diagnóstico de pancreatite com uma sensibilidade de 80%. No caso da Kika, foi usado o teste SNAP fPL, tendo-se obtido níveis anormais de lipase pancreática, consistentes com pancreatite.

O diagnóstico *gold standard* para a PF é a histopatologia, embora esta apresente algumas desvantagens por ser invasiva, não ter impacto no tratamento e não haver um consenso universal na descrição das lesões e definição da severidade da doença (Forman *et. al*, 2021; Bazelle & Watson, 2020). A amostra do pâncreas para histopatologia é colhida por biopsia em laparoscopia ou laparotomia exploratória, devendo-se aproveitar o procedimento cirúrgico para avaliar os restantes órgãos da cavidade abdominal. Na pancreatite aguda é comum observar necrose da gordura peripancreática, peritonite focal, hemorragia pancreática, edema e congestão (Forman *et. al*, 2021). Em animais com suspeita de inflamação intestinal ou hepática, recomenda-se a realização de biopsia das respetivas estruturas (Mansfield, 2016; Xenoulis & Steiner, 2013). Na prática, a biopsia pancreática não é frequentemente realizada, pelo que os casos de pancreatite são diagnosticados com base nos sinais clínicos, achados laboratoriais e imagiológicos e testes específicos enzimáticos (Couto & Nelson, 2020), como se sucedeu no caso da Kika.

Não existem *guidelines* de tratamento para a PF, pelo que as recomendações terapêuticas são extrapoladas da medicina humana, da opinião de especialistas e da evidência científica (Nivy *et. al*, 2018). Sempre que se conheça a causa subjacente à pancreatite, esta deve ser removida e tratada, no entanto, como a maior parte dos casos são idiopáticos o tratamento é predominantemente de suporte

e sintomático (Forman *et. al*, 2021). No caso da Kika, a terapêutica foi formulada, tendo em conta a enterite crónica concomitante à pancreatite. Gatos que requerem hospitalização devem ter instituída terapia que inclua fluidoterapia, analgesia, administração de antiemético e suporte nutricional (Mansfield, 2016). A fluidoterapia deve ser administrada para correção da desidratação e desequilíbrios de eletrólitos. Ao estabelecer precocemente a normovolemia, evita-se a progressão de danos no pâncreas e melhora-se a sua perfusão. Nenhum protocolo específico de fluidoterapia mostrou-se vantajoso para a PF, porém o lactato de ringer é habitualmente o mais usado (Forman *et. al*, 2021; Mansfield, 2016).

A pancreatite é por norma uma condição dolorosa, pelo que o manejo da dor é essencial em todos os casos. Na pancreatite aguda está indicada a administração de opioides, como buprenorfina (10-40 µg/kg IV ou IM) ou metadona (0,1-1,0 mg/kg IV, IM ou SC) e fentanil (2 µg/kg IV bolus) em situações mais graves (Forman *et. al*, 2021; Mansfield, 2016). Para o tratamento da náusea e vômito, o fármaco de primeira linha é o maropitant na dose 0,5-1,0 mg/kg SC SID, dado o seu efeito analgésico adicional, no entanto, também pode ser administrado ondasetron com uma dose inicial 0,5 mg/kg IV e dose de manutenção 0,5 mg/kg/h durante 6 horas (Forman *et. al*, 2021). No caso da Kika, o manejo da dor foi conseguido, através da administração de buprenorfina, tendo-se notado um aumento do seu conforto logo nos primeiros dias de internamento.

A nutrição enteral deve ser garantida o mais cedo possível, de forma a evitar o desenvolvimento de Lipidose hepática. A sonda nasoesofágica é preferível à esofágica, uma vez que pode ser colocada apenas sob anestesia local. A sonda esofágica é somente indicada se o animal estiver clinicamente estável (Couto & Nelson, 2020; Mansfield, 2016). Não existem estudos que indiquem uma dieta alimentar específica. Segundo o *American College of Veterinary Internal Medicine* (2021), as opiniões dividem-se sobre a relação entre dietas ricas em gorduras e o impacto das mesmas na pancreatite. Se, por um lado, a maioria dos autores não revela preocupação, por outro, uma minoria concorda que evitar este tipo de dieta pode ser benéfico para o manejo da patologia. Animais com pancreatite aguda estão em risco de desenvolver úlceras gastroduodenais, por isso, recomenda-se a administração de gastroprotetores, como famotidina ou omeprazol (Couto & Nelson, 2020). No caso da Kika, não foi necessária a colocação de sonda, uma vez que, após a instituição da terapêutica, nomeadamente da administração de buprenorfina e dexametasona, a Kika começou a mostrar interesse pela dieta, tendo mantido o apetite ao longo do internamento. Dada a sua condição médica, foi fornecida ração hipoalergénica, de modo a não agravar a enterite crónica.

A antibioterapia pode ser usada profilaticamente em casos de pancreatite aguda severa e no tratamento de doenças concomitantes. Os antibióticos de largo espectro estão reservados para situações em que há confirmação de infeção pancreática ou quando os achados no hemograma o justifiquem. A avaliação do uso de corticosteroides na PF não foi ainda estudada, pelo que não existe

evidência suficiente que recomende a sua administração. Para além disso, os seus efeitos poderão exarcebar a evolução de Diabetes Mellitus (DM). Contudo, no caso de coexistirem outras patologias, como enteropatia inflamatória crónica ou colangite, o seu uso deve ser considerado (Forman *et. al*, 2021). O tratamento da Kika incluiu tanto a administração dos antibióticos metronidazol e enrofloxacina, de forma profilática para prevenir infeções oportunistas de origem intestinal, como a administração do corticosteroide dexametasona, usado em doses anti-inflamatórias com o objetivo de minimizar o impacto inflamatório generalizado que a pancreatite pode provocar.

O prognóstico da pancreatite aguda está dependente da sua severidade. Gatos com doença severa têm um mau prognóstico, principalmente na presença de outras patologias. Para além disso, apresentam um maior risco no desenvolvimento de Lipidose hepática, Diabetes Mellitus, enteropatia crónica e colangite (Forman *et. al*, 2021; Mansfield, 2016). O desenvolvimento de Lipidose hepática resulta do estado de inanição e é comumente reportado em casos de gatos com pancreatite aguda, sendo um fator de mau prognóstico (Mansfield, 2016). A evolução da Kika foi positiva, na medida em que durante o internamento, manteve o apetite e ingestão voluntária, e os sinais clínicos foram resolvidos com o tratamento. A pancreatite predispõe à destruição das células β do pâncreas endócrino e à resistência periférica à insulina, levando ao desenvolvimento de Diabetes Mellitus (Davison, 2015). Durante o internamento, a Kika desenvolveu DM, tendo sido importante garantir um manejo alimentar adequado, de modo a manter um balanço energético equilibrado. Esta patologia foi controlada com administrações bidiárias de insulina, tendo-se regulado as doses mediante a avaliação da frutossamina a cada 3 semanas. O tratamento foi descontinuado ao fim de 2 meses, quando os valores de glicemia normalizaram.

Referências bibliográficas:

Bazelle, J., Penny, W. (2020). Is It Being Overdiagnosed? Feline Pancreatitis. *Vet Clin Small Am Pract*, 50(5): pp. 1107-1121.

Davison LJ. (2015). Diabetes mellitus and pancreatitis – cause or effect. *Journal of Small Animal Practice*, 56:pp. 50-59.

Forman, MA., Steiner, JM., Armstrong, PF., Camus, MS., Gaschen, L., Hill, SL., Mansfield, CS., Steiger, K. (2021). ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35: pp. 703-723.

Mansfield, C. (2016). The challenges of pancreatitis in cats: a diagnostic and therapeutic conundrum. In Little, SU (Ed.). *August's consultations in feline internal medicine*, 7: pp. 169-179. Elsevier.

Nelson, RW., Couto, CG. (2020). The exocrine pancreas. In Couto CG, Couto KM, Davidson AP, DiBartola SP, Hawkins EL, Lappin MR, Larsen JA, Maggiore AD, Nelson RW, Scott-Moncrieff JC, Taylor SM, Watson PJ, Ward JL, Ware WA, Westropp JL, Willard MD, Woolcock A (Eds.). Small animal internal medicine (6.ª ed., pp. 620-636). Elsevier.

Nivy, R., Kaplanov, A., Kuzi, S., Mazaki-Tovi, M., Yas, E., Segev, G., Ben-Oz, J., Lavy, E., Aroch, I. (2018). A retrospective study of 157 hospitalized cats with pancreatitis in a tertiary care center: Clinical, imaging and laboratory findings, potential prognostic markers and outcome. Journal of Veterinary Internal Medicine, 32: pp. 1874-1885.

Schnauß, F., Hanisch, F., Burgener, IA. (2019). Diagnosis of feline pancreatitis with SNAP fPL and Spec fPL. Journal of Feline Medicine and Surgery, 21(8): pp. 700-707.

Steiner, JM., Xenoulis, PG. (2013). Pancreas: diagnostic evaluation of the pancreas. In Day, MJ, Washabau, RJ (Eds.). Canine & Feline Gastroenterology (pp. 803-811). W.B. Saunders

Washabau, RJ. (2013). Pancreas: structure and function. In Day, MJ, Washabau, RJ (Eds.). Canine & Feline Gastroenterology (pp 799-803). W.B. Saunders.

Tabela 1. Hemograma da Kika.

		VR	Unidades
Leucócitos	7,7	6,0 - 17,0	10E9/L
Linfócitos	1	1 - 4,8	10E9/L
Monócitos	0,7	0,2 - 1,5	10E9/L
Neutrófilos	5,9	3,0 - 12,0	10E9/L
Eosinófilos	0,19	0,0 - 0,80	10E9/L
Basófilos	0,0	0,0 - 0,4	10E9/L
Eritrócitos	7,8	5,5 - 8,5	10E9/L
Hemoglobina	9,5	11,0 - 19,0	g/dL
Hematócrito	32,4	39 - 56	%
VCM	58	58 - 79	fL
HCM	11,7	19 - 28	pg
CHCM	30	30 - 38	g/dL
RDW	15,4	14 - 20	%
Plaquetas	188	117 - 460	10E9/L
VPM	10,8	7 - 12,9	fL

Tabela 2. Bioquímica sérica da Kika.

		VR	Unidades
Alb	3,5	2,5 - 4,4	g/dL
ALP	63	20 - 150	U/L
ALT	215	10 - 118	U/L
Amilase	898	200 - 1200	U/L
Bilirrubina Total	0,4	0,1 - 0,6	mg/dL
Ureia	32,0	7,0 - 25,0	mg/dL
Cálcio	9,7	8,6 - 11,8	mg/dL
Creatinina	1,2	0,3 - 1,4	mg/dL
Fósforo	5,9	2,9 - 6,6	mg/dL
Glicose	484	60 - 110	mg/dL
Sódio	132	138 - 160	mmol/L
Potássio	3,4	3,7 - 5,8	mmol/L
PT	8,8	5,4 - 8,2	g/dL
Globulinas Totais	5,2	2,3 - 5,2	g/dL

Tabela 3. Urinálise da Kika.

		VR
Cor	Amarela	-
Turbidez	Transparente	-
Densidade	1.018	1.015-1.045
Sangue	neg	-
Leucócitos	neg	-
Glicose	neg	-
Bilirrubinas	neg	-
Cetonas	neg	-
Proteínas	1+	-
pH	6,5	5,5-7,5

Tabela 4. Urinálise da Kika (4º dia de internamento).

		VR
Cor	Amarela	-
Turbidez	Transparente	-
Densidade	1.018	1.015-1.045
Sangue	neg	-
Leucócitos	neg	-
Glicose	3+	-
Bilirrubinas	neg	-
Cetonas	neg	-
Proteínas	1+	-
pH	6,5	5,5-7,5

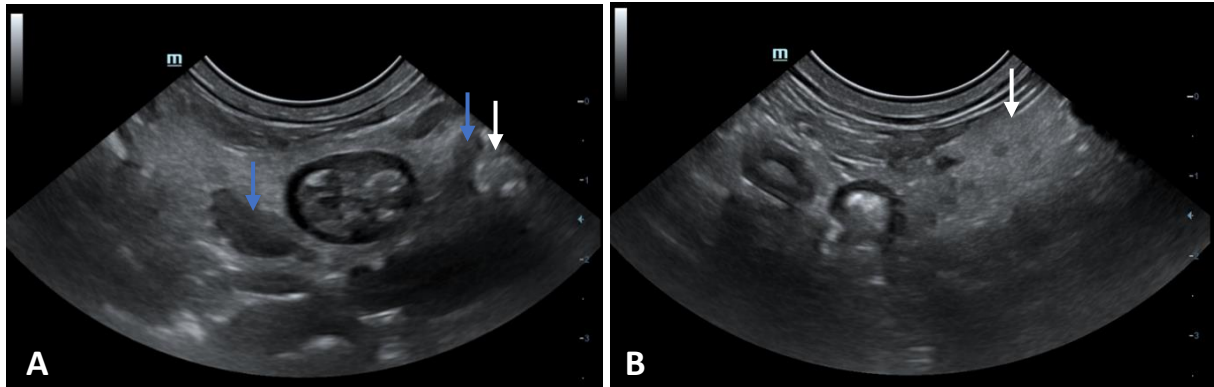
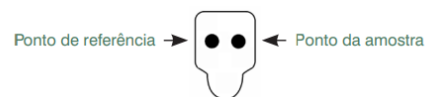
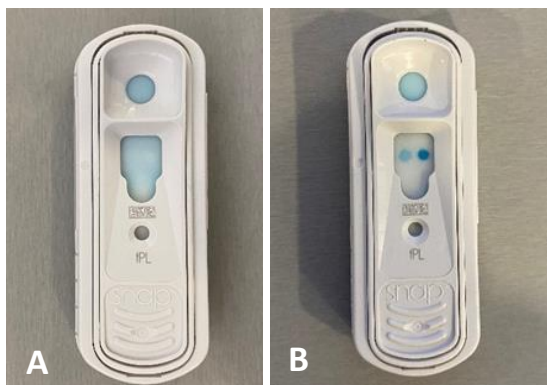
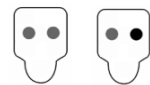


Figura 1 - Ecografia abdominal da Kika: A - Lobo direito do pâncreas com parênquima heterogéneo e margens irregulares (seta azul) e gordura peripancreática hiperecogénica (seta branca). B - Gordura peripancreática hiperecogénica (seta branca). Imagens gentilmente cedidas pela Clínica Veterinária Vets&Pets.



Nível anormal

Se a intensidade da cor do ponto da amostra for idêntica ou mais escura do que a intensidade da cor do ponto de referência, os níveis de fPL são anormais.



Nível normal

Se a intensidade da cor do ponto da amostra for mais clara do que a intensidade da cor do ponto de referência, os níveis de fPL são normais.



NOTA: É possível que não se desenvolva qualquer cor no ponto da amostra.

Figura 2 - Teste SNAP fPL: A - Início do teste (tempo = 0 minutos). B - Resultado do teste indicativo de nível anormal de lipase pancreática felina (tempo = 10 minutos).

Caso clínico nº 2 - Endocrinologia: Diabetes Insipidus Central

Dados do animal: Minnie, cadela SRD, fêmea esterilizada, 9 anos, 30,0 kg.

Motivo da consulta: Aumento do consumo de água e frequência urinária.

Anamnese: A Minnie habita num apartamento sem coabitantes animais. Não tem acesso a lixo ou tóxicos, nem hábitos de ingerir objetos estranhos. A sua dieta é à base de ração seca comercial e água *ad libitum*. Apresenta vacinação atualizada contra esgana, hepatite infecciosa, parvovirose, parainfluenza, raiva e leptospirose, assim como desparasitação externa e interna atualizada. Não tem por hábito realizar viagens com os tutores. Não faz medicação e não possui passado médico e cirúrgico. Segundo os tutores, a cerca de 5 dias que a Minnie aumentou o consumo de água “3x mais que o normal”, tendo-se notado uma maior necessidade em levá-la à rua para urinar, aproximadamente 5 passeios por dia. Notam ainda que a urina da Minnie está mais clara que o habitual. Não apresenta dificuldade em urinar, nem posição anormal durante a micção. Mantem-se com a mesma atividade física. Não teve episódios de vômitos e diarreia, bem como não foram relatadas alterações alimentares ou ambientais pelos tutores.

Exame físico geral: Atitude normal. Estado mental em alerta e temperamento nervoso. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes com TRC < 2 segundos. Grau de desidratação inferior a 5%. Condição corporal 6/9. Movimentos respiratórios profundos do tipo costoabdominal, regulares, rítmicos com relação inspiração/expiração de 1:1,3 e FR 30 rpm. Auscultação cardiopulmonar sem alterações. Pulso forte, bilateral, simétrico, regular e rítmico com uma FC de 108 bpm. Temperatura retal de 37,7°C com reflexo e tónus anal normais. Gânglios linfáticos palpáveis normais.

Exame físico dirigido (sistema endócrino): A Minnie não apresentava alopecia, hiperpigmentação e lesões cutâneas. À palpação abdominal, não apresentou sinais de dor, nem hepatomegalia. Ausência de abdómen pendular e sinais de perda de massa muscular.

Lista de problemas: Poliúria e polidipsia.

Diagnósticos diferenciais: Diabetes Insipidus Central, Diabetes Insipidus Nefrogénica primária, Diabetes Insipidus Nefrogénica secundária (Hiperadrenocorticism, Pielonefrite, Insuficiência Renal, Insuficiência Hepática, Hipoadrenocorticism, Hipercalcémia, Hipocalémia, Policitemia e Leptospirose), Diurese osmótica (Diabetes Mellitus, Glicosúria primária renal e diurese pós-obstrutiva) e Polidipsia Psicogénica.

Exames complementares:

- **Dia da consulta**

Hemograma: Hemoglobina aumentada – 24,0 g/dL (VR 11,0 - 19,0 g/dL), hematócrito elevado - 64,6 % (VR 39 – 56 %), HCM aumentada - 30,2 pg (VR 19,0 – 28,0 pg) e CHCM aumentada - 39,5 g/dL (VR 30 - 38 g/dL) (**Tabela 5**). **Bioquímica sérica:** Albumina ligeiramente aumentada - 4,6 g/dL (VR 2,5 - 4,4 g/dL), ALP aumentada - 178 U/L (VR 20 - 150 U/L) e ALT aumentada - 124 U/L (VR 10 - 118 U/L) (**Tabela 6**).

Urianálise (cistocentese): DU reduzida – 1.008 (VR 1.015 - 1.045) e pH elevado - 9,0 (VR 5,5 - 7,5) (**Tabela 7**). Sedimento urinário: Sem alterações. Cultura bacteriológica da urina: Ausência de crescimento bacteriano. Rácio cortisol/creatinina na urina: 41,4 (**Tabela 8**). Ecografia abdominal: Sem alterações.

- **1 semana depois da consulta**

Teste modificado de privação de água (duração 8 horas): Redução do peso inicial - 750 g (- 2,5%) e aumento da DU - 1.022 (**Tabela 9**).

- **Dia seguinte ao teste modificado de privação de água**

Teste de resposta à DDAVP® (5 µg/kg PO TID, durante 7 dias): Redução da PU/PD.

Diagnóstico presuntivo: Diabetes Insipidus Central.

Tratamento e acompanhamento: Receitou-se desmopressina 0,1 mg PO TID, durante 30 dias consecutivos e agendou-se controlo para o final da terapêutica. Na consulta de reavaliação, os tutores relataram a ausência total de poliúria e polidipsia, pelo que se optou em concordância com os tutores descontinuar o tratamento.

Prognóstico: O prognóstico foi favorável, uma vez que a Minnie apresentou uma resposta positiva ao tratamento com resolução dos sinais clínicos. Após cessação da medicação, não voltou a apresentar sintomatologia.

Discussão: Define-se por poliúria (PU) um aumento na produção de urina (> 50 ml/kg/dia) e polidipsia (PD) um aumento no consumo de água (> 100 ml/kg/dia no cão). O equilíbrio hídrico entre o consumo de água e a produção urinária é controlado por um sistema de interações entre os rins, o hipotálamo e a hipófise, de acordo com a osmolaridade do plasma e o volume sanguíneo. Quando é detetado um aumento da osmolaridade plasmática ou uma diminuição de volume sanguíneo, o hipotálamo sintetiza e a hipófise posterior secreta a Hormona Antidiurética (ADH), que por sua vez, atua nos túbulos renais, a fim de aumentar a permeabilidade e a reabsorção de água. Na ausência da ADH, os túbulos tornam-se resistentes à difusão de água e solutos, promovendo a excreção de um fluido hipotónico. Este fenómeno refere-se à diurese hídrica e é caracterizado por osmolaridade baixa e grande volume urinário (Nelson, 2015).

A PU e PD podem ser classificadas em poliúria primária com polidipsia compensatória ou polidipsia primária com poliúria secundária. A PD primária resulta de um consumo excessivo de água, causado por distúrbios comportamentais (Polidipsia Psicogénica), dor ou febre. A PU primária é definida por uma incapacidade de concentrar a urina e pode ter como causas: a) um défice na produção de ADH, onde se inclui a Diabetes Insipidus Central (DIC); b) a falha da resposta renal à ADH, onde se incluem a Diabetes Insipidus Nefrogénica (DIN) primária e secundária; c) a diurese osmótica, definida pela presença de um gradiente osmótico que impede a reabsorção passiva de água, onde se incluem a Diabetes Mellitus (DM), Glicosúria primária renal e diurese pós-obstrutiva. A DIN pode ser

classificada em primária, quando envolve um defeito congênito estrutural ou funcional do rim, ou secundária, quando é devida a patologias não renais, mas que interferem com a capacidade de resposta do rim à hormona. Dentro das doenças associadas à DIN secundária, encontram-se o Hiperadrenocorticismo (HAC), Hipoadrenocorticismo, Piómetra, Hipercalcémia, Hipocalémia, Insuficiência Hepática, Pielonefrite, Insuficiência Renal, Policitemia e Leptospirose (Garcia, 2020; Nelson, 2015).

A abordagem clínica em casos de PU/PD deve englobar a história detalhada do animal, nomeadamente a confirmação dos sinais clínicos, alterações na rotina, tipo de dieta alimentar, administração recente de fármacos (diuréticos, glucocorticoides, anticonvulsiantes), bem como um exame físico com foco na condição corporal, massa muscular, estado de hidratação, palpação abdominal e exame retal. Alguns achados que poderão indicar para uma determinada patologia consistem em hepatomegalia sugestivo de DM, HAC, doença hepática; secreções vulvares sugestivas de piómetra; massas perianais sugestivas de neoplasia com síndrome paraneoplásica de hipercalcemia; sinais de dor abdominal e dimensões alteradas à palpação dos rins sugestivos de pielonefrite; alopecia, comedos e calcinose cutânea sugestivas de HAC (Garcia, 2020; McGrotty & Randell, 2019). No caso da Minnie, foi possível de início excluir o diagnóstico de piómetra, uma vez que era esterilizada. No exame físico e dirigido não se observaram achados relevantes, pelo se prosseguiu com os exames complementares hemograma, bioquímica, urianálise com adicional cultura bacteriológica e ecografia abdominal.

A informação fornecida pelos resultados laboratoriais pode apoiar alguns diagnósticos, tais como, leucograma de stress, trombocitose, eritrocitose, ALP elevada e hiperglicemia em HAC; eosinofilia, anemia, hipercalcemia, hiponatremia, hipoglicemia em Hipoadrenocorticismo. A hipoalbuminemia, enzimas hepáticas aumentadas e ureia diminuída são identificados em casos de doença hepática (McGrotty & Randell, 2019). Um estudo publicado sobre a insuficiência renal no cão revelou que os achados hematológicos e bioquímicos mais frequentes foram a diminuição da hemoglobina e eritrócitos, um aumento da contagem total de leucócitos e um aumento da concentração de ureia, creatinina e fósforo no sangue (Devipriya *et. al*, 2018). Na DIC e DIN primária não estão presentes alterações no leucograma, no entanto o hematócrito, eritrócitos e proteínas totais séricas podem estar aumentados devido à depleção de fluído. Os eletrólitos encontram-se, por norma, dentro dos valores de referência (Nelson, 2015). No caso da Minnie, observou-se um aumento no hematócrito (64,6 %; VR 39 – 56 %) e nas enzimas hepáticas, fosfatase alcalina (178 U/L; VR 20 – 150 U/L) e alanina-aminotransferase (124 U/L; VR 10 - 118 U/L), enquanto os eletrólitos se encontravam nos valores normais. Com base na análise laboratorial da Minnie foi possível descartar os diagnósticos Hipercalcémia, Hipocalémia e Policitemia. Na ecografia abdominal, não se verificaram alterações estruturais ao nível dos rins e fígado, pelo que se excluíram patologias renais e hepáticas.

A abordagem da PU e PD deve também incluir uma análise completa à urina que integre uma avaliação física (cor, turbidez, odor), química (tira urinária) e do sedimento. A presença de glicosúria concomitante com hiperglicemia apoia o diagnóstico de DM (McGrotty & Randell, 2019), como a Minnie não apresentou nenhum destes achados foi descartada a patologia. No que diz respeito à densidade urinária (DU), a hipostenúria ($DU < 1.006$) é consistente com HAC, Polidipsia Primária e Diabetes Insipidus, embora valores compreendidos entre 1.008 – 1.015 não excluam os diagnósticos, como aconteceu no caso da Minnie. Destes, o HAC é o mais comum, pelo que deve ser descartado em primeiro lugar (Nelson, 2015). Esta endocrinopatia consiste na combinação de anormalidades clínicas e químicas que resultam de uma exposição crónica a concentrações elevadas de glucocorticoides. Os sinais clínicos mais comuns incluem PU e PD, abdómen pendular, hepatomegalia e polifagia. O diagnóstico do HAC é realizado com base na apresentação clínica e testes que estudam a função adrenal (Behrend, 2020; Bennaim *et. al*, 2019a). No caso da Minnie, apesar do exame físico e dos resultados laboratoriais não serem totalmente consistentes com HAC, efetuou-se a determinação do rácio cortisol/creatinina na urina. Este teste faz parte do diagnóstico de HAC e tem a vantagem de ser fácil, seguro, barato e ainda apresentar uma alta sensibilidade. Contudo, valores aumentados de rácio não permitem confirmar a patologia, dada a sua baixa especificidade, sendo necessária a realização de outros exames, como o teste de estimulação com ACTH, usado para diagnosticar HAC e Hipoadrenocorticism, e o teste de supressão com dexametasona a doses baixas que permite diagnosticar apenas o HAC (Bennaim *et. al*, 2019b; McGrotty & Randell, 2019).

No caso da Minnie, uma vez que o rácio cortisol/creatinina na urina foi duvidoso e o exame físico dirigido e a ecografia não revelaram resultados consistentes com HAC, decidiu-se direcionar o diagnóstico para os diferenciais ainda não estudados DIC, DIN primária e Polidipsia Psicogénica. Para isso, foi realizado o teste modificado de privação de água. Este teste possibilita distinguir entre poliúria primária (DIC e DIN primária) ou polidipsia primária, sendo constituído por duas fases, onde a primeira tem como objetivo determinar se a ADH é devidamente libertada em condições de desidratação e se o rim é capaz de responder a esse estímulo. A segunda fase avalia o efeito da administração exogénea de vasopressina nos túbulos coletores renais (teste de resposta à DDAVP®). É de extrema importância salientar os riscos que a restrição de água pode acarretar em pacientes com poliúria severa, em particular, a desidratação hipertónica e a hipernatremia que podem levar a complicações do sistema nervoso central, e em último caso, à morte. Deste modo, está contraindicada a sua realização em pacientes desidratados, com suspeita de doença renal e insuficiência hepática ou que apresentem azotemia, hipernatremia e hipercalcemia (Garcia, 2020; Nelson, 2015). Previamente à realização do teste, está indicada a restrição gradual de água em casa durante 3 a 5 dias até alcançar um consumo de 60-80 mL/kg/dia. Na primeira fase, o teste inicia-se com a pesagem do animal e determinação da DU, seguindo-se a privação total da água. Nenhum alimento deve ser fornecido durante o teste. É

importante controlar o peso, bem como permitir o esvaziamento vesical a cada 2 horas, aproveitando as amostras de urina para avaliar a progressão da densidade. Para além disso, recomenda-se a monitorização da ureia e sódio sérico, pois caso o animal desenvolva azotemia ou hipernatremia, o teste deve ser terminado imediatamente (Garcia, 2020; Nelson, 2015). Quando o paciente perde 5% do seu peso corporal ou atinge uma DU > 1.030, dá-se por finalizada a primeira fase, uma vez que por esta altura a secreção de ADH é máxima (Garcia, 2020). À partida, animais com Polidipsia Psicogénica não apresentam disfunção quer do eixo hipotálamo-hipófise, quer dos rins, pelo que apresentam valores de densidade superiores a 1.030, após o teste de privação de água (Nelson, 2015). No caso da Minnie, a primeira fase foi concluída com a redução de 2,5% do peso corporal e uma DU final de 1.022. A segunda fase do teste consiste na administração de DDAVP®, análogo da vasopressina, para diferenciação entre DIC ou DIN. Pode ser realizada em contexto hospitalar, na dose 5 µg SC, com avaliação da DU nas 2 e 4 horas seguintes à administração, ou em casa, através da aplicação conjuntival de 1-2 gotas de DDAVP® (formulação nasal) BID durante 5 a 7 dias. Neste caso, a medição da DU faz-se no primeiro e último dia da terapêutica. Existe ainda a possibilidade de administrar o fármaco por via oral na dose de 0,1-0,2 mg, TID, durante 5 a 7 dias consecutivos (Garcia, 2020), como se sucedeu no caso da Minnie. Um animal com DIC apresenta analiticamente um aumento na DU, bem como a redução do consumo de água. Na DIN não há resposta por parte do rim à DDAVP®, pelo que o animal mantém a hipostenúria e os sinais clínicos (Garcia, 2020). Realça-se para o facto da segunda fase (teste de resposta à DDAVP®) poder ser realizada de forma isolada e sem recorrer à restrição de água, tornando-se um método mais seguro para o animal (Nelson, 2015). No caso da Minnie, os tutores relataram uma diminuição no consumo de água e na diurese, contudo não foi possível analisar a DU. Perante esta resposta, o diagnóstico presuntivo foi Diabetes Insipidus Central.

A medição da osmolaridade plasmática é uma ferramenta adicional no diagnóstico da Diabetes Insipidus, devendo ser efetuada quando o animal tem livre acesso a água. Os valores normais variam entre 280 e 300 pOsm, pelo que um animal com DIC ou DIN apresenta osmolaridade superior a 280 pOsm, resultante da poliúria, e um animal com polidipsia primária apresenta valor inferior a 280 pOsm (Nelson, 2015).

A DIC é uma patologia do foro endócrino que resulta de níveis insuficientes da ADH para concentrar a urina e conservar a água. Pode ser classificada como total quando o animal em estado de severa desidratação não concentra a urina, apresentando uma DU < 1.006, ou parcial quando consegue aumentar ligeiramente a concentração para DU entre 1.008 e 1.020, em períodos de restrição hídrica (Nelson, 2015). No caso da Minnie, obteve-se uma DU de 1.022, tendo-se considerado uma DIC parcial. A DIC desenvolve-se por lesão na neurohipófise que pode ter origem traumática, neoplásica, congénita, parasitária ou cirúrgica. Dentro destas, as mais comuns são por trauma acidental, neoplasia e malformação do hipotálamo/hipófise. Casos idiopáticos são também frequentes

na prática clínica. Em casos de trauma, dependendo do grau e localização da lesão, a DIC pode ser temporária, com aparecimento súbito nas primeiras 48 horas após o acidente e com duração de 1 a 3 semanas. Não está descrita prevalência etária, de gênero ou de raça. Os principais sinais clínicos são poliúria e polidipsia, embora possam existir outras manifestações, dependendo da causa subjacente à doença, como por exemplo, alterações neurológicas (*circling*, desorientação, ataxia). Perante um diagnóstico de DIC e no caso de haver suspeita neoplásica, estão indicadas a tomografia computadorizada ou ressonância magnética para avaliação da região do hipotálamo e hipófise (Nelson, 2015). Dado que a Minnie respondeu positivamente à administração de DDAVP®, os tutores prescindiram de realizar exames imagiológicos, pelo que não foram avaliadas as possíveis etiologias da doença.

O tratamento da DIC consiste na administração de DDAVP®, sendo uma das opções de administração por via oral na dose 0,1-0,2mg TID (Garcia, 2020), como foi prescrito à Minnie. No caso de não haver resposta positiva, recomenda-se alterar para a formulação nasal, 1-2 gotas em cada saco conjuntival SID-BID. Não obstante, a terapêutica farmacológica não é obrigatória, se for garantido acesso constante a água e ao exterior. A restrição de sal na dieta pode auxiliar no tratamento da DIC ao reduzir o débito urinário (Garcia 2020; Nelson, 2015). O prognóstico da DIC varia conforme a etiologia da doença. Em casos de neoplasia maligna do hipotálamo ou hipófise, o prognóstico é mau com persistências dos sinais clínicos. Já em casos idiopáticos ou com origem congênita, o tratamento adequado e o atendimento das necessidades do animal, pode aumentar a sua esperança média de vida (Nelson, 2015). No caso da Minnie, o prognóstico foi favorável, uma vez que, após a interrupção do tratamento, não foram relatados novos episódios de PU e PD pelos tutores.

Referências bibliográficas:

Behrend, E. N. (2015). Canine Hyperadrenocorticism. In Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE, Scott-Moncrieff JC (Eds.), *Canine and Feline Endocrinology* (4ª ed., pp. 377-451). Missouri, Estados Unidos da América: Elsevier.

Bennaim, M., Schiel, RE., Mooney, CT. (2019a). Diagnosis of spontaneous hyperadrenocorticism in dogs. Part 1: Pathophysiology, aetiology, clinical and clinicopathological features. *The Veterinary Journal*, 252:105342.

Bennaim, M., Schiel, RE., Mooney, CT. (2019b). Diagnosis of spontaneous hyperadrenocorticism in dogs. Part 2: Adrenal function testing and differentiating tests. *The Veterinary Journal*, 252:105343.

Devipriya K., Lavanya C., Selvaraj P., Ezakial Napoleon R. (2018). Early diagnosis of renal insufficiency in dogs haemato: Biochemical findings. *Journal of Entomology and Zoology Studies* 6(5):pp. 703-705.

Garcia, JL. (2020). Polyuria and polydipsia. In Bruyette DS (Ed.). Clinical small animal internal medicine (1.ª ed., pp. 65-69). Hoboken, Estados Unidos da América: John Wiley & Sons.

McGrotty, Y. and Randell, S. (2019). Diagnostic approach to polyuria and polydipsia in dogs. In Practice, 41:pp. 249-258.

Nelson, RW. (2015). Water metabolismo and diabetes insipidus. In Feldman EC, Nelson RW, Reusch C, Scott-Moncrieff JC (Eds.). Canine & feline endocrinology (4.ª ed., pp. 1-34). Missouri, Estados Unidos da América: Elsevier.

Tabela 5. Hemograma da Minnie.

		VR	Unidades
Leucócitos	10,1	6,0 - 17,0	10E9/L
Linfócitos	1,5	1 - 4,8	10E9/L
Monócitos	0,55	0,2 - 1,5	10E9/L
Neutrófilos	8,0	3,0 - 12,0	10E9/L
Eosinófilos	0,01	0,0 - 0,80	10E9/L
Basófilos	0,0	0,0 - 0,4	10E9/L
Eritrócitos	7,9	5,5 - 8,5	10E9/L
Hemoglobina	24,0	11,0 - 19,0	g/dL
Hematócrito	64,6	39 - 56	%
VCM	60	58 - 79	fL
HCM	30,2	19 - 28	pg
CHCM	39,5	30 - 38	g/dL
RDW	15,4	14 - 20	%
Plaquetas	181	117 - 460	10E9/L
VPM	8,6	7 - 12,9	fL

Tabela 6. Bioquímica sérica da Minnie.

		VR	Unidades
Alb	4,6	2,5 - 4,4	g/dL
ALP	178	20 - 150	U/L
ALT	124	10 - 118	U/L
Amilase	379	200 - 1200	U/L
Bilirrubina Total	0,3	0,1 - 0,6	mg/dL
Ureia	10,0	7,0 - 25,0	mg/dL
Cálcio	11,6	8,6 - 11,8	mg/dL
Creatinina	1,0	0,3 - 1,4	mg/dL
Fósforo	5,5	2,9 - 6,6	mg/dL
Glicose	106	60 - 110	mg/dL
Sódio	150	138 - 160	mmol/L
Potássio	4,5	3,7 - 5,8	mmol/L
PT	7,2	5,4 - 8,2	g/dL
Globulinas Totais	2,7	2,3 - 5,2	g/dL

Tabela 7. Urianálise da Minnie.

		VR
Cor	Amarela	-
Turbidez	Transparente	-
Densidade	1.008	1.015-1.045
Sangue	1+	-
Leucócitos	neg	-
Glicose	neg	-
Bilirrubinas	neg	-
Cetonas	neg	-
Proteínas	neg	-
pH	9,0	5,5-7,5

Tabela 8. Rácio cortisol/creatinina na urina.

		Unidades
Cortisol	167,9	nmol/l
Creatinina	4059	umol/l
Resultado	41,1	x10E-6

VALORES DE REFERÊNCIA

< 40,0: Normoadrenocorticismo. HAC espontâneo pouco provável

40-60: Duvidoso

> 60: Compatível com HAC espontâneo

Tabela 9. Resultados do teste modificado de privação de água. Legenda: DU = densidade urinária; t = tempo (horas)

	DU	Peso (kg)
t = 0 h	1.008	30,00
t = 8 h	1.022	29,25

Caso clínico nº 3 - Oncologia: Carcinoma das Células Escamosas

Dados do animal: Puffy, cão Labrador, macho inteiro, 10 anos, 36,8 kg.

Motivo da consulta: Corrimento nasal sanguinolento.

Anamnese: O Puffy tem acesso a um exterior privado e coabita com um felino de 9 anos. Não tem acesso a lixo ou tóxicos, nem hábitos de ingerir objetos estranhos. A sua dieta é à base de ração seca para sénior e água *ad libitum*. Apresenta vacinação atualizada contra esgana, hepatite infecciosa, parvovirose, parainfluenza, raiva e leptospirose, assim como desparasitação externa e interna atualizada. O coabitante felino também está corretamente vacinado e desparasitado. Habitualmente viaja com os tutores para o interior do país, tendo sido realizada a última viagem há 4 meses para a Guarda. Não faz medicação e não possui passado médico e cirúrgico. No dia da consulta, os tutores relataram o aparecimento de uma lesão localizada na narina esquerda há 2 meses e o surgimento de corrimento nasal sanguinolento na mesma narina há 2 semanas. Desde aí tem apresentado sangramento recorrente com espirros associados, aproximadamente 3 a 4 episódios. Mantem a mesma atividade física. Não há relatos de episódios de tosse, vômitos ou diarreia. Quando inquiridos, os tutores não referiram associar o sangramento nasal a nenhum fator ou trauma recente.

Exame físico geral: Atitude normal. Estado mental em alerta e temperamento equilibrado. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes com TRC < 2 segundos. Grau de desidratação inferior a 5%. Condição corporal 6/9. Movimentos respiratórios profundos do tipo costoabdominal, regulares, rítmicos com relação inspiração/expiração de 1:1,3 e FR 28 rpm. Auscultação cardiopulmonar sem alterações. Pulso forte, bilateral, simétrico, regular e rítmico com uma FC de 116 bpm. Palpação abdominal normal. Temperatura retal de 37,9 °C com reflexo e tónus anal normais. Gânglios linfáticos palpáveis normais.

Exame físico dirigido (narinas e cavidade nasal): As narinas apresentavam-se assimétricas com presença de uma lesão nodular com aproximadamente 6 mm de diâmetro localizada na parte interna da narina esquerda. Ausência de estridor nasal e deformações nos tecidos moles e ósseos da cavidade nasal.

Lista de problemas: Epistaxis unilateral esquerda e lesão nodular na narina esquerda.

Diagnósticos diferenciais: Epistaxis – trauma, neoplasia, coagulopatias (Trombocitopenia, Trombocitopenia, Deficiência dos Fatores de Coagulação), infeção das vias aéreas superiores de origem vírica (Esgana, Traqueobronquite Infecciosa Canina), bacteriana (*Bordetella*, *Pasteurella*, *Mycoplasma*), parasitária ou fúngica (*Aspergillus*, *Cryptococcus*), abscesso dentário, fistula oronasal e corpo estranho. Lesão nodular - Pólipo nasal, neoplasias (Adenocarcinoma, Carcinoma das Células Escamosas, Linfoma, Mastocitoma e Fibroma).

Exames complementares:

- **Dia da consulta**

Hemograma: HCM diminuída – 18 pg (VR 19 – 28 pg) (**Tabela 10**). Bioquímica sérica: Hiperglicemia – 126 mg/dL (VR 60 - 110 mg/dL) (**Tabela 11**). Perfil de coagulação: Sem alterações (**Tabela 12**).

- **3 dias depois da consulta**

Rinoscopia: Ausência de alterações na cavidade nasal (**Figura 3**). Biópsia da lesão para histopatologia: Compatível com Carcinoma das Células Escamosas.

Diagnóstico: Carcinoma das Células Escamosas.

Tratamento e acompanhamento: O Puffy foi reencaminhado para um hospital de referência, a fim de realizar eletroquimioterapia. Previamente ao procedimento, administrou-se dexmedetomidina 10 µg/kg e butorfanol 0,2 mg/kg para sedação e propofol 4 mg/kg para indução anestésica. A eletroquimioterapia consistiu inicialmente na administração de bleomicina 15 mg/m² IV, seguindo-se um intervalo de 15 minutos para a aplicação de 8 pulsos elétricos com 1300 V/cm e duração de 100 µs cada. A consulta de controlo do Puffy foi realizada 2 semanas após o tratamento, tendo sido avaliada a lesão nasal com uma resposta de remissão parcial (redução de 30% do diâmetro da lesão), de acordo com o *Response Evaluation Criteria in Solid Tumours* (RECIST).

Prognóstico: Favorável, uma vez que a neoplasia foi detetada e tratada no início da sua evolução. Não obstante, o tratamento curativo não foi executado, podendo no futuro ocorrer uma recidiva do carcinoma.

Discussão: O principal motivo que levou os tutores do Puffy à clínica foram os episódios recorrentes de epistaxis unilateral esquerda com espirros associados. Para além disso, o Puffy também apresentava uma lesão nodular localizada na mesma narina. No exame físico geral, não se observaram alterações adicionais, bem como no exame físico dirigido à cavidade nasal, não se observaram estridores e deformações nos tecidos moles e ósseos, pelo que a probabilidade de a epistaxis estar associada à lesão nodular era alta. Contudo, realizaram-se os exames complementares hemograma, bioquímica, perfil de coagulação, rinoscopia e biópsia da lesão para histopatologia. O hemograma e a bioquímica sérica não apresentaram alterações relevantes para o caso. O tempo de protrombina (TP) e o tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA) encontravam-se dentro dos valores de referência. Nesta fase, com base na anamnese, nos exames físicos e no perfil de coagulação foi possível descartar algumas causas de epistaxis, como as coagulopatias (Trombocitopenia, Trombocitopatia, Deficiência dos Fatores de Coagulação). Procedeu-se à rinoscopia, onde não se observaram anormalidades no interior da cavidade nasal, nem presença de corpo estranho. Realizou-se biópsia da lesão para histopatologia, onde o resultado foi compatível com Carcinoma das Células Escamosas (CCE). Desta forma, foi possível relacionar a epistaxis unilateral à neoplasia diagnosticada.

O termo epistaxis define hemorragia nasal e pode resultar de causas sistêmicas, como a Trombocitopenia, Trombocitopatia e Deficiência nos fatores de coagulação, ou causas intranasais (localizadas), como trauma, neoplasia, infecção vírica (Esgana, Traqueobronquite Infeciosa Canina), bacteriana (*Bordetella*, *Pasteurella*, *Mycoplasma*), parasitária ou fúngica (*Aspergillus*, *Cryptococcus*), abscesso dentário, fístula oronasal e corpo estranho. As etiologias intranasais são as mais comuns, sendo as neoplasias a principal causa de epistaxis em cães idosos (Hackett, 2017). Perante os resultados hematológicos e ausência de sintomatologia associada, consideraram-se pouco prováveis as infecções víricas, bacterianas, parasitárias e fúngicas.

Os tumores do plano nasal são mais comuns no gato do que no cão, sendo o CCE a neoplasia mais frequente, seguindo-se os linfomas, fibrossarcomas, hemangioma, melanoma, mastocitoma, fibroma e granuloma eosinofílico (Withrow, 2020). No cão, a média de idades com maior incidência de CCE corresponde entre os 10 e 11 anos, sendo as raças Labrador e Golden Retriever as que apresentam maior predisposição para o carcinoma do plano nasal (Hauck & Oblack, 2020).

O CCE é uma neoplasia epitelial que evolui a partir de uma lesão pré-maligna designada por queratose actínica. Esta consiste na proliferação de queratinócitos como resultado da excessiva exposição à luz ultravioleta em áreas da pele hipopigmentadas, não pigmentadas e/ou com escasso manto piloso. A distribuição das lesões é variável, podendo surgir nas pálpebras, plano nasal, tórax ventral, abdómen e parte medial dos membros pélvicos. Dependendo do tipo de lesão, podem-se apresentar como eritema, descamação, alopecia, erosões, ulcerações e hemorragia (De Nardi & Nishiya, 2016). O seu desenvolvimento, para além de estar associado à exposição da luz ultravioleta, também apresenta como um fator de risco a infecção por papilomavírus. Estudos epidemiológicos e *case reports* evidenciam uma relação entre animais com lesões induzidas pela luz solar e o desenvolvimento da neoplasia, já o papiloma vírus está descrito como uma possível etiologia, dada a sua deteção em cães com carcinoma cutâneo. O CCE pode também ter como causas ocasionais queimaduras, infecções crónicas ou doenças imunomediadas (Hauck & Oblack, 2020). Animais que apresentem doenças que causem despigmentação, como pênfigo eritematoso, vitíligo ou lúpus eritematoso discoide são mais propensos ao desenvolvimento de CCE (De Nardi & Nishiya, 2016).

Geralmente, os carcinomas do plano nasal são invasivos localmente com uma evolução no tempo de meses a anos. Em casos mais severos, podem metastizar para os gânglios linfáticos regionais mandibulares e para os pulmões (De Nardi & Nishiya, 2016). Até se tornar invasivo, o CCE progride em diferentes fases, começando por lesões com crostas e eritema, seguindo-se erosões e úlceras superficiais e, por último, lesões erosivas profundas (Withrow, 2020).

O diagnóstico definitivo do CCE é realizado por histopatologia e para isso deve-se proceder à biopsia das lesões com o animal anestesiado, dada a alta sensibilidade e vascularização nasal. Antes do procedimento, devem ser descartados distúrbios da coagulação, uma vez que é expectável o

sangramento durante a biópsia. A citologia não é considerada um método de diagnóstico credível, uma vez que na maioria dos casos revela apenas inflamação que pode ou não estar associada a condição neoplásica (Withrow, 2020). O Puffy apresentou um perfil de coagulação normal com um TP de 5,2 segundos (VR < 9,2 segundos) e um TTPA de 14,4 segundos (VR < 17,3 segundos), tendo sido efetuada a biópsia em conformidade. Previamente ao procedimento cirúrgico, realizou-se rinoscopia com o objetivo de inspecionar a cavidade nasal, não se tendo observado alterações. A rinoscopia permite a visualização e o acesso direto à cavidade nasal, nasofaringe e seios frontais para fins de observação, colheita de amostras para diagnóstico e procedimentos cirúrgicos e terapêuticos. As patologias mais frequentemente encontradas na cavidade nasal e seios frontais são neoplasia e rinite (McCarthy, 2021).

O estadiamento da doença neoplásica consiste na determinação da sua extensão a nível local, regional e distante. Após a confirmação de um processo maligno, a realização do estadiamento permite detetar metástases distantes, bem como auxiliar no planeamento terapêutico. Por norma, inclui uma avaliação radiográfica em três projeções (ventrodorsal, lateral direita e lateral esquerda), um exame ecográfico abdominal, uma tomografia computadorizada torácica e outros testes adicionais, dependendo do tipo de neoplasia e sinais clínicos (Hauck & Oblack, 2020). No CCE, a radiografia e a ecografia não têm grande utilidade, dado o baixo grau de metastização da neoplasia. As técnicas de imagiologia avançada, como a tomografia computadorizada e ressonância magnética, são as mais indicadas para avaliação da extensão do carcinoma no plano nasal, bem como permitem o planeamento cirúrgico ou da radioterapia (Withrow, 2020; De Nardi & Nishiya, 2016). A classificação do estágio do CCE é feita de acordo com o sistema de classificação de tumores da epiderme ou derme no cão e no gato, proposto pela Organização Mundial da Saúde (1980), baseando-se em 3 critérios principais: a) no tumor primário, onde é avaliado o seu tamanho e grau de invasão nos tecidos; b) no envolvimento dos gânglios linfáticos regionais; e c) na presença ou ausência de metástases distantes. No caso do Puffy, após a confirmação do CCE, não se realizaram exames de imagem avançados, pelo que não foi efetuado o estadiamento clínico da neoplasia. Desta forma, o Puffy foi diretamente encaminhado para o tratamento.

Os tratamentos disponíveis para o carcinoma minimamente invasivo no plano nasal consistem em criocirurgia com uma taxa de recidiva de até 73%, terapia fotodinâmica com uma resposta completa de 70% a 90%, mas recidiva de 30% a 60%, quimioterapia intralesional com carboplatina com 70% de resposta completa em gatos e radioterapia. A radioterapia tem apresentado resultados menos efetivos no controlo de carcinomas invasivos no cão, em comparação com o gato (De Nardi & Nishiya, 2016; Withrow, 2020). Para carcinomas invasivos, a excisão cirúrgica é o tratamento de eleição, uma vez que permite a remoção total do tumor com margens limpas, sendo considerado o procedimento

com maiores taxas de cura. Porém, muitas vezes este método não é realizado, devido à complexidade da cirurgia e à questão estética do animal pós-cirúrgica (Hoad, 2016).

A eletroquimioterapia era usada como tratamento paliativo em tumores cutâneos e subcutâneos. Atualmente é considerada uma modalidade terapêutica de primeira linha, podendo ser realizada de forma isolada ou em combinação com outras terapias. No CCE, a taxa de resposta ronda os 80%, podendo ser obtida através de uma ou duas sessões de eletroquimioterapia, dependendo do tamanho e localização do tumor (Tellado *et. al*, 2022). Geralmente, tumores com menos de 3 cm apresentam melhores resultados ao tratamento (Nardi & Nishiya, 2016). No caso do Puffy, em detrimento do tratamento cirúrgico, os tutores optaram pela realização da eletroquimioterapia. Este tratamento consiste na combinação de agentes quimioterápicos com eletroporação, isto é, a aplicação de pulsos elétricos promove a permeabilização das células tumorais, aumentando absorção dos agentes, e a interrupção instantânea do fluxo sanguíneo, levando ao desequilíbrio do microambiente tumoral e consequente morte celular. Uma das suas vantagens, deve-se à sua precisão, visto que permite de forma segura tratar as margens tumorais, sem ter impacto na viabilidade das células saudáveis (Tellado *et. al*, 2022). Os fármacos usados na eletroquimioterapia incluem bleomicina IV ou intratumoral, cisplatina intratumoral ou cálcio intratumoral, no entanto recomenda-se em todos os casos a bleomicina IV, uma vez que, sendo o único fármaco passível de se administrar por via endovenosa, está assegurada a sua absorção total, evitando extravasamentos locais ou áreas tumorais com concentração baixa de medicamento por erros na administração intratumoral. Para além disso, a bleomicina é por si só um ativador do sistema imune, contribuindo para uma resposta imunológica local (Tellado *et. al*, 2022). Os protocolos de eletroquimioterapia envolvem inicialmente a sedação e anestesia do paciente, seguindo-se a administração dos agentes quimioterápicos, no caso da bleomicina, esta administra-se na forma IV 20 a 30 mg/m², e passado um intervalo de 5 minutos é aplicada uma sequência de 8 pulsos permeabilizadores no tumor. O tipo de pulso, frequência, intensidade e duração variam entre protocolos. O animal deve ser reavaliado passado 15 dias e no primeiro, segundo, quarto e sexto mês após tratamento com eletroquimioterapia (Tellado *et. al*, 2022). No caso do Puffy, foi usada a bleomicina intravenosa pelas vantagens descritas. A reavaliação do tratamento decorreu ao fim de 15 dias com uma resposta de remissão parcial. O Puffy manteve o protocolo de reavaliação, no entanto desconhecem-se os resultados obtidos.

A resposta ao tratamento é feita com base no *Response Evaluation Criteria in Solid Tumors* (RECIST), a qual está categorizada em 4 níveis: remissão completa, definida pelo desaparecimento de todas as lesões e redução do eixo dos gânglios linfáticos envolvidos para < 10 mm; remissão parcial, definida por uma redução de, pelo menos, 30% na soma dos diâmetros das lesões; doença progressiva, determinada por um aumento de, pelo menos, 20% na soma dos diâmetros, tendo como referência a menor soma durante o estudo, e um aumento absoluto de, pelo menos, 5 mm; e doença estável, onde

não ocorre redução que justifique classificar como remissão parcial, nem aumento suficiente para classificar como doença progressiva (Eisenhauer *et. al*, 2009).

O prognóstico do CCE é favorável quando as lesões são recentes e não invasivas, contudo estadios mais severos são poucos responsivos aos tratamentos e têm grande probabilidade de recidivar. Para além disso, é comum o desenvolvimento da neoplasia em novos locais no plano nasal. Apesar de, raramente metastizar, animais que apresentem CCE não tratado conseguem viver por muitos anos, ainda que seja uma neoplasia com poder de deformação e ulceração (Withrow, 2020). A prevenção do CCE consiste em limitar a exposição solar ou aplicar um pigmento protetor, embora este seja um procedimento pouco efetivo quando existe inflamação e ulceração local. Os protetores solares raramente protegem, uma vez que são facilmente removidos pelo próprio animal. Os derivados sintéticos de vitamina A não têm sido descritos como um método de prevenção eficaz em doença avançada, no entanto podem ajudar a reverter e limitar o crescimento neoplásico (De Nardi & Nishiya, 2016; Withrow, 2020). No caso do Puffy, a neoplasia foi detetada e tratada precocemente, no entanto não anula a possibilidade de esta se continuar a desenvolver localmente. Para todos os efeitos, os tutores foram aconselhados a proteger o Puffy da luz solar, limitando o acesso prolongado ao exterior.

Referências Bibliográficas:

De Nardi AB., Nishiya AT. (2016). Neoplasias do sistema respiratório. *Oncologia em cães e gatos* (2ª. ed., pp. 698-705). Editora Roca.

Eisenhauer EA., Therasse P., Bogaerts J., Schwartz LH., Sargent D., Ford R., Dancey J., Arbuck S., Gwyther S., Mooney M., Rubinstein L., Shankar L., Dodd L., Kaplan R., Lacombe D., Verweij J. (2009). New response evaluation criteria in solid tumours: Revised RECIST guideline (version 1.1), 45: pp. 228-247.

Hackett, TB. (2017). Epistaxis and Hemoptysis. *Textbook of veterinary internal medicine*, (8ª. ed., pp. 523-530). Elsevier.

Hauck ML., Oblak ML. (2020). Tumors of the skin and subcutaneous tissues. In Vail DM, Thamm DM, Liptak JM (Eds.). *Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology* (6ª. ed., pp. 352-366). W.B. Saunders.

Hoad, J. (2016). Nosectomy in the dog and cat. *The Veterinary Nurse*, 7(6): pp. 326-333.

McCarthy T. (2021). Rhinoscopy. *Veterinary Endoscopy for the Small Animal Practitioner* (2ª. ed., pp. 99-193). John Wiley & Sons, Inc.

Tellado M., Mir LM., Maglietti F. (2022). Veterinary Guidelines for Electrochemotherapy of Superficial Tumors. *Frontiers in Veterinary Science*, 9:868989.

Withrow SJ. (2020). Tumors of the respiratory system. In Vail DM, Thamm DM, Liptak JM (Eds.). *Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology* (6ª. ed., pp. 492-523). W.B. Saunders.

World Health Organization [WHO] (1980). In Owen LN (Ed.). *Classification of tumours in domestic animals* (1ª. ed. pp. 12-13).

Tabela 10. Hemograma do Puffy.

		VR	Unidades
Leucócitos	8,3	6,0 - 17,0	10E9/L
Linfócitos	1,1	1 - 4,8	10E9/L
Monócitos	0,49	0,2 - 1,5	10E9/L
Neutrófilos	6,6	3,0 - 12,0	10E9/L
Eosinófilos	0,07	0,0 - 0,80	10E9/L
Basófilos	0,0	0,0 - 0,4	10E9/L
Eritrócitos	7,8	5,5 - 8,5	10E9/L
Hemoglobina	16,4	11,0 - 19,0	g/dL
Hematócrito	51,7	39 - 56	%
VCM	60	58 - 79	fL
HCM	18,0	19 - 28	pg
CHCM	31,6	30 - 38	g/dL
RDW	18,9	14 - 20	%
Plaquetas	288	117 - 460	10E9/L
VPM	9,7	7 - 12,9	fL

Tabela 11. Bioquímica sérica do Puffy.

		VR	Unidades
Alb	4,2	2,5 - 4,4	g/dL
ALP	148	20 - 150	U/L
ALT	53	10 - 118	U/L
Amilase	741	200 - 1200	U/L
Bilirrubina Total	0,3	0,1 - 0,6	mg/dL
Ureia	9,0	7,0 - 25,0	mg/dL
Cálcio	10,6	8,6 - 11,8	mg/dL
Creatinina	0,5	0,3 - 1,4	mg/dL
Fósforo	4,7	2,9 - 6,6	mg/dL
Glicose	126	60 - 110	mg/dL
Sódio	148	138 - 160	mmol/L
Potássio	4,2	3,7 - 5,8	mmol/L
PT	6,9	5,4 - 8,2	g/dL
Globulinas Totais	2,8	2,3 - 5,2	g/dL

Tabela 12. Perfil de coagulação do Puffy.

		VR	Unidades
TP	5,2	< 9,2	seg
TTPA	14,4	< 17,3	seg

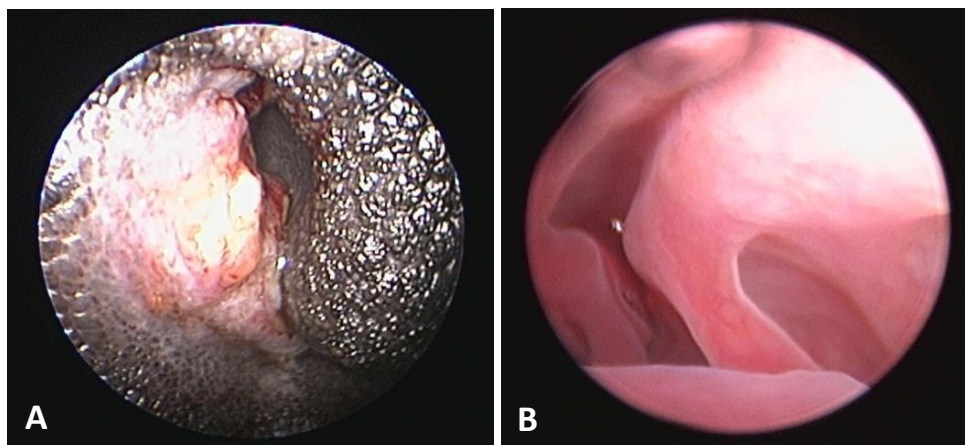


Figura 3 - Rinoscopia do Puffy: A – Lesão nodular no plano nasal. B - Imagem endoscópica da cavidade nasal sem presença de massas, úlceras e corrimentos. Imagens gentilmente cedidas pela Clínica Veterinária Vets&Pets.

Caso clínico nº 4 - Urologia: Infecção do Trato Urinário e Urolitíase

Dados do animal: Sophie, cadela Caniche Anão, fêmea esterilizada, 7 anos, 7,55 kg.

Motivo da consulta: Sangue na urina e aumento da frequência urinária.

Anamnese: A Sophie veio para Portugal com os seus tutores há 2 meses. É o único animal de casa e possui acesso a um exterior privado. Não tem acesso a lixo, tóxicos ou plantas, nem o hábito de ingerir objetos estranhos. A sua dieta é à base de ração seca e comida caseira e água *ad libitum*. Apresenta vacinação atualizada contra esgana, hepatite infecciosa, parvovirose, parainfluenza, raiva e leptospirose, no entanto as desparasitações interna e externa estão atrasadas há um mês. Não tem por hábito realizar viagens com os tutores. Não faz medicação e não apresenta passado cirúrgico. Segundo os tutores, a urina da Sophie tem apresentado uma coloração avermelhada com início há 3 dias, assim como notam um aumento na frequência de micções com diminuição do volume urinário. Contudo, não relataram posições anormais durante a micção, nem sinais de disúria, estrangúria ou lambadura da vulva. Também não foram referidas alterações de apetite, nem episódios de outro carácter, como vômito ou fezes anormais. Ausência de episódios de espirros e tosse. Mantem a mesma atividade física.

Exame físico geral: Atitude normal. Estado mental em alerta e temperamento equilibrado. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes com TRC < 2 segundos. Grau de desidratação inferior a 5%. Condição corporal 5/9. Movimentos respiratórios profundos do tipo costoabdominal, regulares, rítmicos com relação inspiração/expiração de 1:1,3 e FR 30 rpm. Auscultação cardiopulmonar sem alterações. Pulso forte, bilateral, simétrico, regular e rítmico com uma FC de 120 bpm. Temperatura retal de 38,1 °C com reflexo e tónus anal normais. Gânglios linfáticos palpáveis normais.

Exame físico dirigido (sistema urinário): À palpação abdominal, a Sophie apresentou desconforto, sem sinais de dor. Os rins e a bexiga apresentavam-se com tamanho e consistência normal. Na observação da genitália externa não se identificou a presença de massas, úlceras, hemorragias ou secreções.

Lista de problemas: Hematúria, polaquiúria e desconforto abdominal.

Diagnósticos diferenciais: Infecção do Trato Urinário/cistite bacteriana, Urolitíase, Pielonefrite e neoplasia (Carcinoma das Células de Transição).

Exames complementares:

- **Dia da consulta**

Hemograma: Hemoglobina aumentada – 21,6 g/dL (VR 11,0 - 19,0 g/dL) e hematócrito aumentado – 64,2 % (VR 39 – 56 %) (**Tabela 13**). **Bioquímica sérica:** Globulinas totais diminuídas – 1,9 g/dL (VR 2,3 – 5,2 g/dL) (**Tabela 14**). **Urianálise (cistocentese):** Hematúria (3+), proteinúria (3+), piúria (1+) e pH elevado - 8,5 (**Tabela 15**). **Sedimento urinário:** Presença de eritrócitos, leucócitos, cristais e bactérias (**Tabela 16**). **Cultura bacteriológica da urina:** Crescimento de *Staphylococcus pseudintermedius*.

Radiografia abdominal: Presença de urólito radiopaco na bexiga com 17,41 mm (**Figura 4**). Ecografia abdominal: Espessamento parietal da bexiga com presença de urólito (**Figura 5**). Rins de dimensão e ecoestrutura normais.

- **15 dias depois da consulta**

Cultura bacteriológica da urina: Ausência de crescimento bacteriano.

- **Dia da cirurgia (19 dias depois da consulta)**

Cultura bacteriológica da urina: Ausência de crescimento bacteriano. Composição química do urólito: 100 % de fosfato de amônio magnésio.

Diagnóstico: Infecção do Trato Urinário e Urolitíase.

Tratamento e acompanhamento: Receitou-se marbofloxacina 2 mg/kg PO SID durante 15 dias consecutivos e robenacoxib 2 mg/kg PO SID durante 4 dias consecutivos. No final da terapêutica, procedeu-se à recolha de urina para nova cultura bacteriológica, na qual os resultados deram negativo para crescimento bacteriano. Agendou-se assim, cistolitotomia percutânea para remoção do urólito vesical. No dia da cirurgia, repetiu-se cultura bacteriológica com resultado negativo e foi determinada a composição química do urólito como 100 % de fosfato de amônio magnésio. Para casa, foi prescrito marbofloxacina 2 mg/kg PO SID durante 10 dias e meloxicam 0,1 mg/kg PO SID durante 5 dias consecutivos. Além disso, recomendou-se alterar a dieta para a ração Specific® VD CCD Struvite Management com teor reduzido de magnésio e fósforo, de forma a prevenir o desenvolvimento de novos cálculos.

Prognóstico: Favorável, uma vez que a Sophie apresentou uma resposta positiva ao tratamento, quer da infecção do trato urinário, quer da urolitíase.

Discussão: A Sophie foi levada à clínica com sintomatologia típica de patologia urinária. No exame físico geral, não apresentou anormalidades e no exame dirigido ao sistema urinário apenas se detetou desconforto à palpação abdominal. Neste sentido, os diagnósticos diferenciais incidiram nas patologias do trato urinário mais comuns, nomeadamente a ITU/cistite bacteriana, urolitíase e pielonefrite.

A Infecção do Trato Urinário (ITU) é uma patologia comum na clínica veterinária, sendo mais prevalente no cão do que no gato e afetando mais fêmeas do que machos. Normalmente, envolve apenas um agente, embora possam existir em casos menos frequentes 2 a 3 patógenos em simultâneo. A bactéria *Escherichia coli* é a grande responsável por até metade das infeções urinárias, seguindo-se a *Staphylococcus*, *Streptococcus* e *Enterococcus* (Smea, 2020). A ITU pode ser classificada como cistite bacteriana esporádica ou cistite bacteriana recorrente. A primeira ocorre em animais que não possuem anomalias estruturais ou funcionais do trato urinário e comorbidades relevantes e que apresentem menos de 3 episódios de infeção urinária nos últimos 12 meses. A cistite bacteriana recorrente implica uma frequência de 3 ou mais episódios nos últimos 12 meses ou 2 ou mais episódios

nos últimos 6 meses. Esta pode estar associada a comorbidades como endocrinopatias, doença renal, obesidade, conformação anormal da vulva, defeitos congênitos, doença prostática, neoplasia da bexiga, cistite polipoide, urolitíase, terapia com imunossupressores, fístula retal e incontinência/retenção urinária. Animais com anormalidades do trato urinário ou comorbidades, como as referidas, podem também desenvolver cistite esporádica e não apresentarem necessariamente maior risco para complicações ou recorrências (Weese *et. al*, 2019).

No caso da Sophie, dado os sinais de hematória, polaquiuria e desconforto abdominal consistente com os diferenciais ITU e urolitíase, foi realizado uma colheita de urina por cistocentese para urianálise com avaliação do sedimento e cultura bacteriológica e uma radiografia abdominal. Recolheu-se também uma amostra de sangue para hemograma e bioquímica sérica. A análise química da urina revelou a presença de sangue (3+), leucócitos (1+), proteínas (3+) e um pH de 8,5 (VR 5,5-7,5), o sedimento confirmou a presença de hematória, piúria, bacteriúria e cristais de estruvite. No exame radiográfico, foi possível detetar a presença de um cálculo na bexiga, confirmando o diagnóstico de urolitíase no trato urinário inferior.

A urolitíase é comum em cães e gatos e ocorre maioritariamente no trato urinário inferior, sendo mais de 80% a 90% dos urólitos formados por estruvite ou oxalato de cálcio (Bartges & Callens, 2015). Um estudo recente elaborado por Kopecny *et. al* (2021), relatou a presença de urólitos de estruvite em 43,6% (4552/10 444) de todos os cães submetidos a estudo, precedido pelo urólito de oxalato de cálcio com uma representação de 47,0% (4912/10 444). As fêmeas apresentaram um maior risco de desenvolver urolitíase de estruvite em relação aos machos. No cão, a formação de urólitos de estruvite está associada a infeções do trato urinário provocadas por bactérias produtoras de urease. A bactéria *Staphylococcus pseudointermedius* está descrita como a mais frequentemente encontrada em casos de estruvite. Os urólitos induzidos por infeção formam-se quando a enzima urease cliva a ureia e dá origem a amónia e bicarbonato. Posteriormente, a amónia combina com o magnésio e o fosfato presente na urina, formando o hexahidrato de fosfato de amónio de magnésio (estruvite). Os sinais clínicos mais comuns da urolitíase são semelhantes aos da ITU, como polaquiuria, hematória e estrangúria, embora animais com urolitíase do trato urinário superior apresentem sinais de doença sistémica, como, vômito, letargia e anorexia (Defarges *et. al*, 2020). No diagnóstico clínico de ITU, a realização da análise à urina pode auxiliar a descartar patologias que predispõem à infeção, como também a identificá-la por presença de hematória e proteinúria. A densidade urinária (DU) não é considerada um indicador relevante, uma vez que o seu valor é variável em pacientes com ITU. Já a avaliação do sedimento urinário é a parte mais fiável da urianálise, isto porque, a deteção de piúria e bacteriúria é altamente sugestiva de ITU (Smee, 2020; Byron, 2018). Ainda assim, o teste de diagnóstico definitivo para ITU consiste na cultura da urina, devendo ser realizada antes de instituir a terapêutica. O procedimento de eleição para a colheita de urina é por cistocentese, dado o baixo nível

de contaminação em relação a outros métodos (micção espontânea e esvaziamento manual), no entanto, se não for possível a sua execução, pode ser efetuada cateterização uretral (Smee, 2020).

Na urolitíase, o pH e a DU permitem auxiliar na determinação da formação de urólitos, bem como o tipo de urólito presente. Uma alta DU sugere uma concentração aumentada de precursores de urólitos, sendo que num pH menor que 7,0 ocorre formação de oxalato de cálcio, purinas e cistinas, enquanto num pH maior que 7,0 precipitam urólitos de estruvite (Bartges & Callens, 2015). Os exames imagiológicos são a ferramenta de diagnóstico definitivo na urolitíase, permitindo a detecção de urólitos, a sua localização, número, tamanho, forma e densidade. Geralmente, a radiografia é o primeiro método usado na identificação de urólitos radiopacos. Quando estes possuem uma composição idêntica à densidade de tecidos moles ou apresentam um diâmetro inferior a 2-3 mm, é necessário a realização de uma radiografia com contraste ou uma ecografia. O exame ecográfico permite a avaliação de urólitos radiopacos e radiolucentes e a detecção de nefrólitos e ureterólitos (Bartges & Callens, 2015; Defarges *et. al*, 2020). No caso da Sophie, a radiografia abdominal permitiu a visualização de um urólito radiopaco localizado na bexiga com 17,41 mm, tendo-se posteriormente realizado uma ecografia abdominal para avaliação do urólito e trato urinário, observando-se um espessamento parietal da bexiga com presença do urólito. O diagnóstico diferencial de pielonefrite foi descartado por falta de sinais clínicos e evidências ecográficas, como aumento do volume renal, espessamento pélvico e córtex ou medula com características heterogêneas.

Uma vez que, a Sophie apresentava duas patologias concorrentes, ITU e urolitíase, procedeu-se inicialmente ao tratamento da infecção bacteriana. Enquanto se aguardavam os resultados da cultura, foi instituída uma terapêutica empírica com antibiótico e anti-inflamatório. Segundo as *guidelines* propostas pela *International Society for Companion Animal Infectious Diseases* (2019), em casos de cistite bacteriana esporádica, a decisão de iniciar um tratamento com antibióticos durante a espera pelos resultados da cultura é aceitável, no entanto recomenda-se a sua administração se, numa primeira abordagem com anti-inflamatórios não esteróides (AINEs), os sinais clínicos persistirem. A amoxicilina é a antibioterapia empírica de primeira escolha, no entanto, caso não esteja disponível, pode ser usada em associação com o ácido clavulânico. As trimetopim-sulfonamidas são também consideradas como primeira opção, contudo, podem estar associadas a maiores efeitos adversos. A duração da terapia deve ser de 3 a 5 dias. Os antibióticos nitrofurantóina, fluoroquinolonas e cefalosporinas de 3ª geração devem ser reservados para infecções esporádicas, onde não se adequam as terapias anteriormente referidas. Apesar de serem fármacos efetivos, não são de utilidade comum, estando o seu uso em animais associado a preocupações na área da saúde pública e resistências antimicrobianas.

Se o resultado da cultura indicar resistência ao antibiótico instituído, este deve ser trocado, exceto se o animal apresentar uma resposta clínica favorável. Em infecções esporádicas, não é

recomendada nova cultura da urina após o tratamento se os sinais clínicos tiverem sido resolvidos (Weese *et. al*, 2019). No caso da Sophie, a cultura bacteriológica da urina apresentou crescimento da bactéria *Staphylococcus pseudintermedius*, sendo suscetível ao antibiótico instituído empiricamente, pelo que não foram feitas alterações na receita médica. No final da terapêutica realizou-se nova cultura da urina, tendo-se obtido um resultado negativo. Desta forma, foi possível prosseguir com a remoção do urólito através de cistolitotomia percutânea. De acordo, com o consenso do *American College of Veterinary Internal Medicine* (2016), as recomendações para o tratamento de urólitos de estruvite sugerem a dissolução médica de urólitos moderadamente radiopacos em cães com urina alcalina e infeção do trato urinário causada por bactérias produtoras de urease. As exceções à dissolução médica referem-se a casos em que está contraindicado a sua administração ou quando existe obstrução urinária ou urocistolitos que ocupem grande parte da bexiga ou quando a infeção urinária é incontrolável.

A dissolução médica de urólitos consiste na redução da concentração do material calculogénico na urina e do aumento da sua solubilidade, através da intervenção de dietas apropriadas e estratégias de diluição urinária, assim como antibioterapia de infeções bacterianas concomitantes. Para a dissolução de estruvite são aconselhadas as dietas Hill's Prescription Diet s/d® e Royal Canin S/O®, ambas promovem a dissolução dos urólitos, bem como contém um alto teor de NaCl, a fim de induzir a diurese e diluição da urinária. A dieta Hill's é pobre em fósforo e proteína, o que reduz a ureia, fósforo e albumina sérica, e apresenta um tempo médio de dissolução de urólitos induzidos por ITU de aproximadamente 2 a 3 meses. O uso de acidificantes de urina têm sido também sugeridos, uma vez que urólitos de estruvite são mais solúveis em urinas ácidas (pH 6,0-6,5). A análise da urina, DU, avaliação do sedimento e cultura microbiológica são recomendadas 5 a 7 dias após o início do tratamento e a cada 4 semanas até à dissolução do urólito. O tratamento da urolitíase por dissolução médica nem sempre revela ser o método menos dispendioso para o maneio de todos os tipos de urólitos, isto é, no caso de urólitos de estruvite, o custo da dieta e da antibioterapia com acrescento do custo das consultas de reavaliação e exames imagiológicos devem ser considerados (Defarges *et. al*, 2020).

A remoção dos urólitos deve ser efetuada quando não é possível a sua dissolução e quando podem causar obstrução urinária, inflamação e infeção recorrente. O tratamento cirúrgico por cistotomia ou uretostomia tem vindo a ser substituído por técnicas minimamente invasivas, como a urohidropropulsão, litotripsia intracorporal, litotripsia extracorporal por ondas de choque, remoção citoscópica, cistolitotomia percutânea e cistotomia assistida por laparoscopia. Todos estes procedimentos requerem uma cultura urinária negativa ou a administração de antibiótico apropriado pelo menos 24 horas antes da sua realização (Defarges *et. al*, 2020).

No caso da Sophie, optou-se por realizar uma cistolitotomia percutânea (*Percutaneous Cystolithotomy – PCCL*), já que esta técnica tem apresentado excelentes taxas de remoção completa de cálculos e tempos de procedimento curtos, independentemente do tamanho e forma do cálculo. Inicialmente, é feita uma pequena incisão abdominal (aproximadamente 1-1,5 cm) localizada acima do ápice da bexiga. Assim que a bexiga for palpável, esta é ancorada com suturas ao local da incisão, permitindo a entrada da cânula do laparoscópio no seu interior. De seguida, insere-se um cistoscópio rígido, de modo a localizar e remover os cálculos. Para uma melhor visualização da bexiga, procede-se ao enchimento prévio com solução fisiológica através de um cateter uretral. Após a remoção dos cálculos da bexiga, a uretra é examinada através do cistoscópio, de modo a verificar se todos os fragmentos foram removidos (Defarges *et. al*, 2020).

O prognóstico da ITU esporádica é favorável, mediante o seu tratamento com antibiótico adequado, enquanto as infeções recorrentes têm um prognóstico desfavorável, principalmente se a causa subjacente não tiver sido identificada, pelo que uma avaliação mais detalhada do animal, através de técnicas de imagem ou cistoscopia poderão identificar possíveis anormalidades (Smees, 2020; Byron, 2018). Os protocolos de manejo e monitorização de pacientes com ITU recorrentes são importantes para o seu sucesso e redução da incidência da patologia (Smees, 2020). A identificação e eliminação da ITU constitui a forma primária de prevenção da urolitíase de estruvite. As dietas direcionadas ao tratamento de urolitíase não previnem a sua ocorrência, mas podem atrasar e minimizar os efeitos dos urólitos na presença de infeções desconhecidas (Lulich *et. al*, 2016). No caso da Sophie, foi conseguida a resolução da ITU com antibioterapia e anti-inflamatório, tendo-se posteriormente realizado a remoção cirúrgica do urólito e instituído uma terapia dietética para controlo de novos episódios de urolitíase e, indiretamente, de infeção urinária.

Referências bibliográficas:

Bartges JW., Callens AJ. (2015). Urolithiasis. *Vet Clin Small Anim*, 45: pp. 747-768.

Byron JK. (2018). Urinary Tract Infection. *Vet Clin Small Anim*, 49(2): pp. 211-221.

Defarges A., Evason M., Dunn M., Berent A. (2020). Urolithiasis in small animals. In Bruyette DS (Ed.). *Clinical small animal internal medicine* (1ª. ed., pp. 1123-1156). John Wiley & Sons, Inc.

Kopecny L., Palm CA., Segev G., Westropp JL. (2020). Urolithiasis in dogs: Evaluation of trends in urolith composition and risk factors (2006-2018). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35: pp. 1406-1415.

Lulich JP., Berent AC., Adams LG., Westropp JL., Bartges JW., Osborne CA. (2016). ACVIM Small Animal Consensus Recommendations on the Treatment and Prevention of Uroliths in Dogs and Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30: pp. 1564-1574.

Smee N. (2020). Urinary tract infections. In Bruyette DS (Ed.). *Clinical small animal internal medicine* (1ª. ed., pp. 1189-1195). John Wiley & Sons, Inc.

Weese JS., Blondeau J., Boothe D., Guardabassi LG., Gumley N., Papich M., Jessen LR., Lappin M., Rankin S., Westropp JL., Sykes J. (2019). International Society for Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID) guidelines for the diagnosis and management of bacterial urinary tract infections in dogs and cats. *The Veterinary Journal*, 247: pp. 8-25.

Tabela 13. Hemograma da Sophie.

		VR	Unidades
Leucócitos	10,4	6,0 - 17,0	10E9/L
Linfócitos	2,0	1 - 4,8	10E9/L
Monócitos	0,41	0,2 - 1,5	10E9/L
Neutrófilos	7,5	3,0 - 12,0	10E9/L
Eosinófilos	0,35	0,0 - 0,80	10E9/L
Basófilos	0,1	0,0 - 0,4	10E9/L
Eritrócitos	8,4	5,5 - 8,5	10E9/L
Hemoglobina	21,6	11,0 - 19,0	g/dL
Hematócrito	64,2	39 - 56	%
VCM	72	58 - 79	fL
HCM	24,2	19 - 28	pg
CHCM	33,6	30 - 38	g/dL
RDW	19,8	14 - 20	%
Plaquetas	171	117 - 460	10E9/L
VPM	10,6	7 - 12,9	fL

Tabela 14. Bioquímica sérica da Sophie.

		VR	Unidades
Alb	4	2,5 - 4,4	g/dL
ALP	51	20 - 150	U/L
ALT	38	10 - 118	U/L
Amilase	496	200 - 1200	U/L
Bilirrubina Total	0,4	0,1 - 0,6	mg/dL
Ureia	12,0	7,0 - 25,0	mg/dL
Cálcio	10,5	8,6 - 11,8	mg/dL
Creatinina	1,0	0,3 - 1,4	mg/dL
Fósforo	4	2,9 - 6,6	mg/dL
Glicose	94	60 - 110	mg/dL
Sódio	150	138 - 160	mmol/L
Potássio	4,5	3,7 - 5,8	mmol/L
PT	5,9	5,4 - 8,2	g/dL
Globulinas Totais	1,9	2,3 - 5,2	g/dL

Tabela 15. Urinálise da Sophie.

		VR
Cor	Amarela	-
Turbidez	Turva	-
Densidade	1.031	1.015-1.045
Sangue	3+	-
Leucócitos	1+	-
Glicose	neg	-
Bilirrubinas	neg	-
Cetonas	neg	-
Proteínas	3+	-
pH	8,5	5,5-7,5

Tabela 16. Sedimento urinário.

WBC	> 20 /hpf
RBC	10 -20 /hpf
Células epiteliais	0-1 /hpf
Cilindros	0 /hpf
Cristais	20-30 /hpf
Bactérias	Abundantes

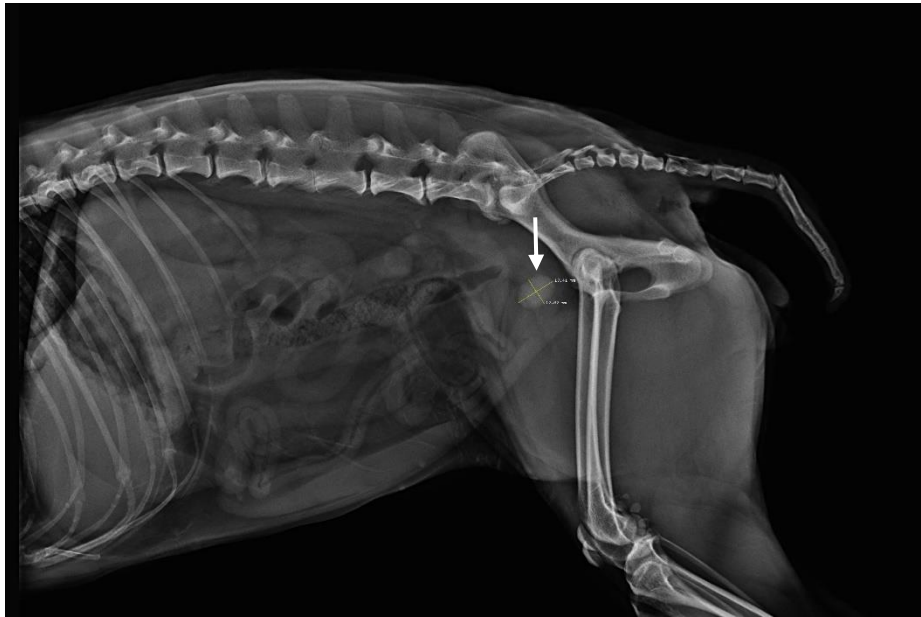


Figura 4 - Radiografia abdominal da Sophie (projeção lateral direita): Presença de urólito radiopaco na bexiga com 17,41 mm (seta branca). Imagem gentilmente cedida pela Clínica Veterinária Vets&Pets.

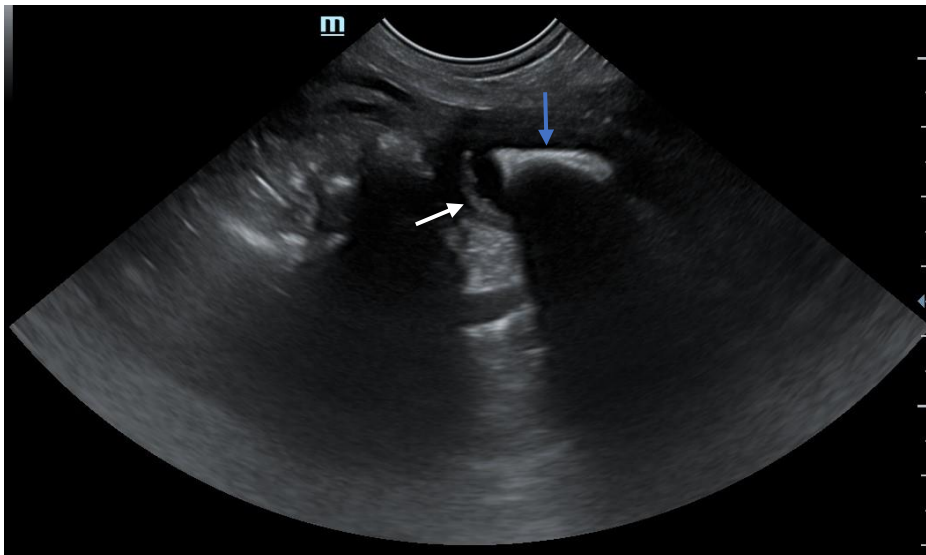


Figura 5 - Ecografia abdominal da Sophie: Espessamento parietal da bexiga (seta branca) com presença de urólito (seta azul). Imagem gentilmente cedida pela Clínica Veterinária Vets&Pets.

Caso clínico nº 5 - Hematologia: Trombocitopenia Imunomediada Primária

Dados do animal: Iker, cão Beagle, macho castrado, 9 anos, 21,0 Kg.

Motivo da consulta: Sangue nas fezes e urina.

Anamnese: O Iker vive num apartamento sem coabitantes animais. Não tem acesso a lixo ou tóxicos, nem hábitos de ingerir objetos estranhos. A sua dieta é à base de ração seca de marca própria e água *ad libitum*. Apresenta vacinação atualizada contra esgana, hepatite infecciosa, parvovirose, parainfluenza, raiva e leptospirose, assim como desparasitação externa e interna. Não tem por hábito realizar viagens com os tutores. Há 2 anos foi diagnosticado com uma hérnia lombar em L2-L3 não operável, encontrando-se medicado com Conecta® (suplemento alimentar rico em Omega-3 que ajuda a preservar a funcionalidade do sistema nervoso central e periférico, visão e aparelho locomotor). Não possui passado cirúrgico. Há 5 dias começou a apresentar episódios de fezes escuras intercaladas com fezes mais claras. Há 2 dias, os tutores observaram sangue na urina, sem relatos de posições anormais durante a micção, nem sinais de disúria e estrangúria. Não houve alterações na frequência e volume urinário. Encontra-se ativo e mantém a atividade física. Quando inquiridos, os tutores relataram não ter alterado a dieta alimentar habitual. Além disso, o Iker não apresentou alterações de apetite.

Exame físico geral: Atitude normal. Estado mental em alerta e temperamento equilibrado. Mucosas pálidas, húmidas e brilhantes com TRC < 2 segundos. Grau de desidratação inferior a 5%. Condição corporal 6/9. Movimentos respiratórios profundos do tipo costoabdominal, regulares, rítmicos com relação inspiração/expiração de 1:1,3 e FR 20 rpm. Auscultação cardiopulmonar sem alterações. Pulso forte, bilateral, simétrico, regular e rítmico com uma FC de 72 bpm. Palpação abdominal normal. Temperatura retal de 38,1 °C com reflexo e tónus anal normais. Gânglios linfáticos palpáveis normais. Observaram-se 3 petéquias na mucosa oral e uma equimose no abdómen.

Lista de problemas: Episódios de melena e hematúria, petéquias na mucosa oral e equimose no abdómen.

Diagnósticos diferenciais: Coagulação Intravascular Disseminada, Doença de Von Willebrand, Trombocitopenia Imunomediada Primária, Trombocitopenia Imunomediada secundária a doença infecciosa (*Ehrlichia*, *Leishmania*, *Anaplasma*, *Babesia*, *Leptospira*, *Borrelia*, *Bartonella*, *Dirofilaria*), neoplasia (linfoma, hemangiossarcoma, tumores hepáticos ou esplénicos), alterações medulares (mielofibrose, mieloptise), sequestro no baço (torção do baço, esplenomegalia, congestão portal) e vasculite imunomediada.

Exames complementares:

- **Dia da consulta**

Hemograma: Leucocitose – $17,2 \times 10^9/L$ (VR 6,0 – $17,0 \times 10^9/L$), neutrofilia – $13,9 \times 10^9/L$ (VR 3,0 – $12,0 \times 10^9/L$) e trombocitopenia - $<15 \times 10^9/L$ (VR 117 – $460 \times 10^9/L$) (**Tabela 17**). **Esfregaço sanguíneo:** Linha vermelha - moderada anisocitose e policromasia. Linha branca - neutrofilia leve com presença de

neutrófilos em banda sem evidentes sinais de toxicidade. Linha plaquetária – densidade marcadamente diminuída. Pesquisa de hemoparasitas negativa. Bioquímica sérica: Sem alterações **(Tabela 18)**. Radiografia torácica e abdominal: Sem alterações. Ecografia abdominal: Sem alterações. Uranotest QUATTRO®: Negativo.

- **2º dia**

Hemograma: Trombocitopenia - $<15 \times 10^9/L$ (VR 117 – 460 $\times 10^9/L$) **(Tabela 17)**.

- **4º dia**

Hemograma: Leucocitose – $22,1 \times 10^9/L$ (VR 6,0 – 17,0 $\times 10^9/L$), neutrofilia – $16,3 \times 10^9/L$ (VR 3,0 – 12,0 $\times 10^9/L$), trombocitopenia - $<15 \times 10^9/L$ (VR 117 – 460 $\times 10^9/L$) e VPM diminuído – 6,0 fL (VR 7,0 – 12,9 fL) **(Tabela E1)**. Esfregaço sanguíneo: Linha vermelha – policromasia e ocasionais eritrócitos nucleados. Linha plaquetária – densidade insuficiente para avaliação. Pesquisa de hemoparasitas negativa. Perfil de coagulação: TP ligeiramente diminuído – 4,9 segundos (VR 5,1-7,9 segundos) **(Tabela 19)**.

- **6º dia**

Hemograma: Leucocitose - $22,5 \times 10^9/L$ (VR 6,0 – 17,0 $\times 10^9/L$), monocitose - $1,6 \times 10^9/L$ (VR 0,2 – 1,5 $\times 10^9/L$) neutrofilia - $19,1 \times 10^9/L$ (VR 3,0 – 12,0 $\times 10^9/L$), eritrócitos diminuídos – $5,3 \times 10^9/L$ (VR 5,5 – 8,5 $\times 10^9/L$), trombocitopenia - $<15 \times 10^9/L$ (VR 117 – 460 $\times 10^9/L$) e VPM diminuído – 5,8 fL (VR 7,0 – 12,9 fL) **(Tabela 17)**.

- **13º dia**

Hemograma: Leucocitose – $50,0 \times 10^9/L$ (VR 6,0 – 17,0 $\times 10^9/L$), monocitose – $3,9 \times 10^9/L$ (VR 0,2 – 1,5 $\times 10^9/L$), neutrofilia – $42,7 \times 10^9/L$ (VR 3,0 – 12,0 $\times 10^9/L$), eritrócitos diminuídos – $4,8 \times 10^9/L$ (VR 5,5 – 8,5 $\times 10^9/L$), hematócrito diminuído – 34,9 % (VR 39 – 56 %) e trombocitose – $738 \times 10^9/L$ (VR 117 – 460 $\times 10^9/L$) **(Tabela 17)**. Esfregaço sanguíneo: Linha vermelha - anemia moderada com policromasia. Linha branca – neutrofilia com desvio à esquerda. Linha plaquetária – presença de macroplaquetas (plaquetas jovens) indicativas de medula óssea ativa. Reticulócitos: Aumentados – 526,8 milhares/ μL (VR > 300 milhares/ μL : resposta regenerativa marcada).

- **21º dia**

Hemograma: Leucocitose – $18,1 \times 10^9/L$ (VR 6,0 – 17,0 $\times 10^9/L$) e neutrofilia $16,3 \times 10^9/L$ (VR VR 3,0 – 12,0 $\times 10^9/L$) **(Tabela 17)**.

Diagnóstico presuntivo: Trombocitopenia Imunomediada Primária.

Tratamento e acompanhamento: Perante os sinais clínicos (melena e hematúria), achados do exame físico (petéquias e equimoses) e resultados laboratoriais, foi receitado prednisolona 2 mg/kg PO BID, omeprazol 1 mg/kg PO BID e sucralfato 1 mg/cão PO TID. O Iker foi acompanhado de 2 em 2 dias para monitorização da trombocitopenia e sinais clínicos. O hemograma continuava a indicar baixa em plaquetas e os esfregaços sanguíneos confirmavam a densidade plaquetária diminuída, pelo que

se decidiu realizar uma transfusão de plaquetas para posterior punção da medula óssea. No 6º dia após consulta, requisitou-se a tipificação do sangue para transfusão e receitou-se metronidazol 10 mg/kg PO BID. No 8º dia, procedeu-se à transfusão de um concentrado de plaquetas. Ao 13º dia, passados 5 dias da transfusão, o hemograma indicou um aumento significativo do número de plaquetas. Por esta altura, o Iker apresentava novos sinais clínicos, como poliúria, polidipsia, cansaço e leucocitose severa, decorrente do uso da prednisolona. Desta forma, iniciou-se o desmame da prednisolona com a redução de 1 mg/kg a cada 3 dias e introdução de micofenolato de mofetil 10 mg/kg PO BID. No 21º dia após a primeira consulta, veio à clínica para reavaliação, tendo-se observado a resolução dos sinais clínicos, incluindo a regressão das petéquias e equimose, melena e hematúria. Durante 2 meses, manteve-se a administração de micofenolato de mofetil 10 mg/kg PO BID com vigilância médica. O Iker não voltou a apresentar trombocitopenia e o número de plaquetas normalizou para os valores de referência.

Prognóstico: A evolução Iker foi positiva, contudo apresentou uma resposta tardia na resolução da trombocitopenia e sinais clínicos.

Discussão: O Iker veio à clínica com história recente de melena e hematúria sem apresentação de outros sinais clínicos. Na avaliação do seu estado geral, o Iker encontrava-se em alerta com um grau de desidratação normal (< 5%), movimentos respiratórios normais, pulso forte, auscultação cardiopulmonar normal e sem alterações na temperatura retal. Contudo, identificaram-se 2 achados anormais, petéquias na mucosa oral e uma equimose no abdómen, que direcionaram a atenção para possíveis distúrbios da hemostase.

As petéquias e equimoses resultam de uma hemorragia de pequenos vasos sanguíneos à superfície da pele ou mucosa. As primeiras apresentam diâmetro inferior a 3 mm e resultam da hemorragia de capilares, já as equimoses são lesões maiores causadas por hemorragia de arteríolas e vénulas. Em condições normais, um número adequado de plaquetas circulantes ajuda a manter a estrutura e função do endotélio dos vasos sanguíneos, porém, na presença de uma lesão vascular, a matriz subendotelial é exposta, levando à interação das plaquetas com o colagénio e outras moléculas da matriz. As plaquetas circulantes aderem ao local da lesão e recrutam novas plaquetas, de forma a manter a hemostase e controlar a hemorragia. A Trombocitopenia é a causa mais comum do desenvolvimento de petéquias e equimoses, contudo, menos frequentes, as trombopatias (defeitos na função plaquetária) e doenças vasculares também podem levar à mesma apresentação clínica (Blois, 2017).

A Trombocitopenia consiste na redução do número de plaquetas circulantes, podendo resultar de uma redução na sua produção, aumento da sua destruição, aumento do seu consumo ou aumento do seu sequestro. Dentro destas, o aumento da destruição de plaquetas é a mais frequentemente observada no cão, sendo causada por uma reação imunomediada, uma reação farmacológica ou uma

doença infecciosa (Nelson & Couto, 2020). De facto, a Trombocitopenia Imunomediada é a etiologia mais comum de trombocitopenia severa, podendo classificar-se como Trombocitopenia Imunomediada Primária (TIP), quando é idiopática e resulta de um defeito na regulação imune que leva os anticorpos a reagirem contra os próprios antigénios das plaquetas, ou secundária, quando é resultado de uma patologia infecciosa ou inflamatória, neoplasia ou terapia farmacológica (Blois, 2017). As causas mais comuns de doença infecciosa em cães incluem as infeções por *Ehrlichia*, *Leishmania*, *Anaplasma*, *Babesia*, *Leptospira*, *Borrelia*, *Bartonella*, *Dirofilaria* e vírus da Esgana canina que podem levar à supressão da medula óssea e mieloptose, assim como as neoplasias linfoma, hemangiossarcoma, leucemia, carcinomas/sarcomas não classificados, entre outros. A exposição a toxinas ou fármacos, como por exemplo, trimetopim/sulfadiazina, fenobarbital e primidona podem também provocar Trombocitopenia Imunomediada secundária. Na Trombocitopenia Imunomediada, os sinais clínicos mais comuns são a presença de petéquias, equimoses, epistaxis, hematoquezia, hematémese, letargia, fraqueza e anorexia. No exame físico, podem-se identificar evidências de melena ou hematoquezia, hematúria, hifema, hemorragia da retina e mucosas pálidas (Nelson & Couto, 2020). Outras patologias que podem estar na origem da trombocitopenia são a Coagulação Intravascular Disseminada (CID), complicação séria que pode resultar de doenças sistémicas, onde inicialmente o animal apresenta um grau de coagulação elevado, mas com o avançar da patologia ocorre consumo das plaquetas e a Doença de Von Willebrand, definida por um defeito hereditário no fator Von Willebrand, essencial para a adesão plaquetária no local da lesão. O sequestro plaquetário pode ocorrer secundariamente a hepatomegalia, esplenomegalia, endotoxemia, hipotensão e hipotermia. Na vasculite imunomediada, o animal possui uma contagem de plaquetas normal sem evidências de defeitos na função plaquetária, contudo apresenta edema, equimoses e hemorragias, devido a alterações inflamatórias na parede dos vasos sanguíneos, decorrente da patologia (Blois, 2017).

No dia da consulta, foram realizados exames complementares ao Iker, nomeadamente hemograma com avaliação do esfregaço sanguíneo, bioquímica sérica, radiografia torácica e abdominal e ecografia abdominal. O hemograma indicou trombocitopenia ($<15 \times 10^9/L$; VR 125 – 618 $\times 10^9/L$) e a avaliação do esfregaço sanguíneo confirmou uma densidade plaquetária marcadamente diminuída, sem identificação de hemoparasitas. A bioquímica sérica não revelou alterações em nenhum dos parâmetros.

O diagnóstico clínico da patologia consiste numa abordagem de exclusão, onde a combinação da história clínica, exame físico e testes clinicopatológicos que descartam as causas subjacentes à trombocitopenia, leva ao diagnóstico final de TIP. O primeiro passo desta abordagem passa pela confirmação da trombocitopenia, através da contagem e análise visual de plaquetas no esfregaço sanguíneo (LeVine & Brooks, 2019). A trombocitopenia indicada por máquinas laboratoriais internas da clínica pode não ser fiável, especialmente se existir aglomeração plaquetária ou macroplaquetas

(Holt & Riley, 2019). Animais com TIP apresentam trombocitopenia que pode estar ou não acompanhada por uma anemia, dependendo do grau de hemorragia e da presença ou ausência de anemia hemolítica imunomediada concomitante. Paradoxalmente, um estudo reportou que cães com TIP apresentam um volume plaquetário médio (VPM) mais baixo do que outras patologias que causam trombocitopenia, podendo ser explicado pelo facto de plaquetas com maior tamanho e densidade de ligação a anticorpos terem maior probabilidade de serem destruídas (Nelson & Couto, 2020).

A investigação de Trombocitopenia Imunomediada secundária deve incluir a revisão de administrações recentes de fármacos, hemograma, perfil bioquímico e urianálise para descartar causas sistémicas, exames imagiológicos para excluir neoplasias e testes de rastreio de doenças transmitidas por vetores (LeVine & Brooks, 2019). Por norma, quando o animal é assintomático e apenas apresenta sinais de hemorragia, consideram-se pouco prováveis a sepsis e doenças transmitidas por vetores como causas da trombocitopenia (Nelson & Couto, 2020). No caso do Iker, as radiografias torácica e abdominal e a ecografia abdominal permitiram descartar os diagnósticos diferenciais de torção do baço, hepatomegalia e esplenomegalia. Considerou-se pouco provável a existência de neoplasia. Realizou-se também um teste serológico rápido, o Uranotest® Quattro, que permite a deteção de anticorpos de *Leishmania infantum*, *Ehrlichia canis* e *Anaplasma* e antigénio de *Dirofilaria immitis*. Como o resultado do teste deu negativo e na ausência de sinais compatíveis com infeção, considerou-se pouco provável o diagnóstico de Trombocitopenia Imunomediada secundária a doença infecciosa.

Em animais com trombocitopenia que apresentem esquizócitos no esfregaço sanguíneo ou evidência de hemorragia secundária, como hematoma ou hemorragia interna, devem ser realizados testes de avaliação da hemóstase para descartar a CID. Neste caso, os doentes apresentam um tempo de protrombina (PT) ou tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA) aumentado e uma concentração de fibrinogénio normal ou diminuída (Nelson & Couto, 2020). Neste caso clínico, o perfil de coagulação não foi consistente com o diagnóstico de CID. Perante todos os resultados obtidos nos exames complementares, surgiu uma forte suspeita de TIP.

No caso do Iker, realizou-se ainda uma transfusão de plaquetas, de forma a ganhar tempo para uma posterior avaliação da medula óssea e possível esplenectomia. A transfusão de plaquetas não é frequentemente realizada em cães com TIP, uma vez que se acredita que as plaquetas são rapidamente destruídas após a transfusão. Contudo, em situações de risco de vida, como suspeita de hemorragia no cérebro ou pulmões, ou TIP incontrolada, a transfusão de plaquetas pode auxiliar na manutenção da hemostase a curto prazo (Callan & Catalfamo, 2017). A avaliação da medula óssea é indicada em cães com trombocitopenia, principalmente se não apresentarem resposta à administração de fármacos imunossupressores dentro de 2 a 3 dias (Nelson & Couto, 2020), como foi o caso do Iker. A sua avaliação é útil para descartar neoplasia, mieloptose e anemia aplásica. A aspiração

ou biópsia da medula óssea pode ser realizada de forma segura em animais com trombocitopenia severa, visto que é possível controlar a hemorragia com pressão local (Nelson & Couto, 2020). Após a transfusão de plaquetas, o Iker foi para casa, tendo regressado à clínica 5 dias depois para avaliação do hemograma. Este indicou um aumento exponencial do número de plaquetas, pelo que não se chegou a realizar a punção da medula óssea. Para além disso, os tutores referiram que os episódios de melena e hematúria melhoraram.

Muitas vezes, o diagnóstico de TIP é obtido após resultados positivos da trombocitopenia à terapêutica com corticosteróides. A imunossupressão com glucocorticóides em combinação com outros fármacos imunossupressores adjuvantes consistem no principal método de tratamento da TIP em cães (Nelson & Couto, 2020; LeVine & Brooks, 2019). A prednisolona é comumente usada como fármaco de primeira linha, promovendo uma terapia imunossupressora efetiva e de baixo custo. Normalmente, a dose inicial de prednisolona no cão corresponde a 2-4 mg/kg/dia PO, dividida em duas doses (Holt & Riley, 2019; Nelson & Couto, 2020). A terapia imunossupressora adjuvante pode ser administrada com azatioprina, micofenolato, leflunomida, ciclosporina e clorambucilo. A azatioprina tem sido o fármaco de segunda linha mais frequentemente usado na TIP, no entanto também se incluem nesta linha o micofenolato e a ciclosporina. Relativamente à azatioprina, apesar dos efeitos adversos serem pouco comuns, têm sido reportados casos de mielossupressão, sinais gastrointestinais, pancreatite e toxicidade hepática. O micofenolato de mofetil foi desenvolvido como alternativa à azatioprina, apresentando um mecanismo de ação semelhante, mas com baixo risco de mielotoxicidade. Este fármaco inibe a proliferação de células B e T e reduz a produção de anticorpos, sendo conhecido pelo seu uso em transplantes. Na medicina veterinária tem sido amplamente usado para imunossupressão, em particular no tratamento de TIP. A dose recomendada no cão é de 10 mg/kg PO a cada 12 horas (Nelson & Couto, 2020). No caso do Iker, foi receitado na primeira consulta prednisolona em doses imunossupressoras (2 mg/kg PO BID), no entanto com o passar do tempo, o Iker começou a apresentar sinais clínicos associados à sua administração, como marcada poliúria e polidipsia, cansaço, diminuição de apetite e leucocitose, assim como os sinais clínicos atribuídos à trombocitopenia agravaram. Decidiu-se então, introduzir na terapêutica o micofenolato de mofetil 10 mg/kg PO BID, de forma a reduzir a dose da prednisolona. Com o desmame gradual da prednisolona, os sinais clínicos resolveram-se.

A esplenectomia é um tratamento adjuvante em doenças imunomediadas, sendo recomendada em cães com Trombocitopenia Imunomediada resistente a terapia farmacológica. Ao realizar a esplenectomia, está-se a remover o local primário de depuração das plaquetas, prevenindo simultaneamente a produção de anticorpos (Nelson & Couto, 2020). No caso do Iker, o aumento de plaquetas após a transfusão não justificou a realização de esplenectomia, bem como o baço não apresentou alterações ecográficas.

Os efeitos adversos associados à terapia imunossupressora podem ser difíceis de gerir, pelo que é essencial estabelecer um controlo rigoroso desde o início do tratamento até ao seu término (Holt & Riley, 2019). Um estudo que acompanhou, pelo menos por 1 ano, e avaliou 45 cães com diagnóstico presuntivo de TIP, revelou que 89,6% dos animais sobreviveram e 31% dos mesmos apresentaram recidiva. O tempo médio desde o diagnóstico e a recidiva foi de 79 dias com taxas de mortalidade baixas nos cães que voltaram a apresentar a trombocitopenia (Simpson *et. al* 2018). No caso do Iker, manteve-se a administração do micofenolato de mofetil durante os dois meses seguintes, de forma a prevenir eventuais recidivas. O Iker não voltou a apresentar trombocitopenia e o número de plaquetas normalizou para os valores de referência.

Referências Bibliográficas:

Blois S. (2017). Petechiae and ecchymoses. Textbook of veterinary internal medicine, (8ª. ed, pp. 719-723). Elsevier.

Callan MB., Catafalmo JL. (2017). Immune-mediated thrombocytopenia, von Willebrand Disease, and other Platelet Disease. Textbook of veterinary internal medicine, (8ª. ed, pp. 2120-2124). United States of America. Elsevier.

Holt S., Riley I. (2019). Canine immune-mediated thrombocytopenia. The Veterinary Nurse, 10(5):264-269.

LeVine DN., Brooks MB. (2019). Immune thrombocytopenia (ITP): Pathophysiology update and diagnostic dilemmas. Vet Clin Pathol, 48(1):17-28.

Nelson RW., Couto CG. (2020). Common Immune-Mediated diseases. In Couto CG, Couto KM, Davidson AP, DiBartola SP, Hawkins EL, Lappin MR, Larsen JA, Maggiore AD, Nelson RW, Scott-Moncrieff JC, Taylor SM, Watson PJ, Ward JL, Ware WA, Westropp JL, Willard MD, Woolcock A (Eds.). Small animal internal medicine (6ª. ed., pp. 1220-1229). Elsevier.

Nelson RW., Couto CG. (2020). Treatment of primary immune-mediated diseases. In Couto CG, Couto KM, Davidson AP, DiBartola SP, Hawkins EL, Lappin MR, Larsen JA, Maggiore AD, Nelson RW, Scott-Moncrieff JC, Taylor SM, Watson PJ, Ward JL, Ware WA, Westropp JL, Willard MD, Woolcock A (Eds.). Small animal internal medicine (6ª. ed., pp. 1220-1229). Elsevier.

Simpson K., Chapman P., Klag A. (2018). Long-term outcome of primary immune-mediated thrombocytopenia in dogs. Journal of Small Animal Practice, 59(11):674-680.

Tabela 17. Hemograma do Iker no dia da consulta e durante o acompanhamento.

		VR	Unidades	2º dia	4º dia	6º dia	13º dia	21º dia
Leucócitos	17,2	6,0 - 17,0	10E9/L	17,0	22,1	22,5	50,0	18,1
Linfócitos	1,2	1 - 4,8	10E9/L	1,4	1,5	1,8	3,5	1,1
Monócitos	0,9	0,2 - 1,5	10E9/L	1,1	1,1	1,6	3,9	0,8
Neutrófilos	13,9	3,0 - 12,0	10E9/L	11,3	16,3	19,1	42,7	16,3
Eosinófilos	0,07	0,0 - 0,80	10E9/L	0,02	0,02	0,02	0,04	0,05
Basófilos	0,0	0,0 - 0,4	10E9/L	0,0	0,0	0,0	0,0	0,3
Eritrócitos	7,0	5,5 - 8,5	10E9/L	6,6	6,6	5,3	4,8	5,7
Hemoglobina	15,7	11,0 - 19,0	g/dL	17,0	15,5	12,3	11,6	12,3
Hematócrito	50,1	39 - 56	%	50,3	49,6	39,2	34,9	40,7
VCM	69	58 - 79	fL	74	75	74	73	72
HCM	23,6	19 - 28	pg	25,4	23,7	23,1	24,1	21,9
CHCM	34,4	30 - 38	g/dL	34,2	34,5	31,3	33,2	30,3
RDW	19,4	14 - 20	%	18,4	18,4	18,3	21,0	20,0
Plaquetas	< 15	117 - 460	10E9/L	< 15	< 15	< 15	738	428
VPM	7,7	7 - 12,9	fL	8,8	6,0	5,8	12,6	10,8

Tabela 18. Bioquímica sérica do Iker.

		VR	Unidades
Alb	3,4	2,5 - 4,4	g/dL
ALP	64	20 - 150	U/L
ALT	34	10 - 118	U/L
Amilase	624	200 - 1200	U/L
Bilirrubina Total	0,3	0,1 - 0,6	mg/dL
Ureia	13,0	7,0 - 25,0	mg/dL
Cálcio	10,1	8,6 - 11,8	mg/dL
Creatinina	1,0	0,3 - 1,4	mg/dL
Fósforo	4,8	2,9 - 6,6	mg/dL
Glicose	102	60 - 110	mg/dL
Sódio	147	138 - 160	mmol/L
Potássio	3,8	3,7 - 5,8	mmol/L
PT	5,7	5,4 - 8,2	g/dL
Globulinas Totais	2,3	2,3 - 5,2	g/dL

Tabela 19. Perfil de coagulação do Iker.

		VR	Unidades
TP	4,9	5,1 - 7,9	seg
TTPA	10,4	8,6 - 12,9	seg
Fibrinogénio	284,1	150,0 - 300,0	mg/dL

Cinco Casos Clínicos de Medicina de Animais de Companhia

Inês Judite da Silva Cardoso

ICBAS

