

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Medicina e Cirurgia em Animais de Companhia

Catarina Sofia Araújo Pedrosa

MIMV 2025



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

Catarina Sofia Araújo Pedrosa

Medicina e Cirurgia em Animais de Companhia

Área científica: Medicina e Cirurgia em Animais de Companhia

Orientador: Prof. Doutor Ricardo Jorge Pereira Córdova Marcos

Co-orientador: Doutora Maria João do Amaral Pereira Rodrigues

Porto, 2025

Resumo

O presente relatório de estágio foi redigido no âmbito da unidade curricular “Estágio” do 6.º ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, da Universidade do Porto. Neste trabalho estão descritos 5 casos clínicos que abrangem a Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. O meu estágio foi realizado no Anicura Porto Centro Hospitalar Veterinário (CHV), e incluiu um estágio extracurricular de 10 semanas e, posteriormente, o estágio curricular de 16 semanas. O estágio consistiu em 40 horas semanais, 8 horas diárias, incluindo fins de semana e noites, distribuídas por rotações diárias pelas várias secções do hospital (Internamento, Imagiologia, Cirurgia e Consultas), sendo que contactei com diversas especialidades (Cardiologia, Medicina Interna, Neurologia, Oncologia, Oftalmologia, Dermatologia e Urgência).

Ao longo deste período foi-me permitido assistir e realizar consultas, tanto de urgência como de especialidade, discutir casos clínicos com profissionais experientes, assistir e participar em cirurgias, auxiliar na realização de exames complementares de diagnóstico (radiografia, ecografia, ressonância magnética e tomografia computadorizada) assim como muitos outros procedimentos da clínica (colheita de sangue, administração de medicações, realização de exames físicos, realização e visualização de citologias).

Este estágio foi muito importante não só porque me permitiu consolidar os conhecimentos teóricos adquiridos durante o curso mas também pela experiência prática que me proporcionou, num hospital de referência.

PALAVRAS-CHAVE: Hiperadrenocorticismismo canino; Intoxicação por rodenticidas; Trombocitopenia imunomediada; Ureterolitíase felina; Tromboembolismo aórtico felino

CASUÍSTICA

Durante as 16 semanas de estágio curricular, contactei com um total de 558 casos de Medicina (94%) e 33 casos de Cirurgia (5,5%), discrepância justificada pela estrutura do estágio de rotações diárias e pelos casos de cirurgia dos quais apenas acompanhei o pós-cirúrgico estarem inseridos na casuística médica.

Na área de Medicina, a percentagem de casos observados em cada especialidade encontra-se descrita na figura 1. Verificou-se que a maioria dos animais apresentavam problemas a nível do sistema digestivo (18,1%), e dentro deste os casos de pancreatite eram os mais observados (15 casos), seguidos de gastroenterite (10 casos). Os casos clínicos com os quais contactei dentro desta especialidade estão descritos na figura 2. Oncologia foi a segunda especialidade com mais representatividade (14,5%), sendo os casos de mastocitoma (10 casos) e hemangiosarcoma esplénico (16 casos) os mais comuns, estando os restantes e a sua distribuição representados na figura 3. A nível do sistema urinário, a doença renal crónica teve uma maior prevalência (23,2%), seguida de “Feline lower urinary tract disease” (FLUTD) (17,4%) e infeções do trato urinário (ITU) (15,9%), como se pode verificar na figura 4. Relativamente à área de neurologia, os casos de hérnia discal lombar demonstraram ser os mais comuns (11 casos), seguidos de epilepsia idiopática e hérnia discal torácica, ambos com 6 casos (figura 5). Tanto dermatologia como o sistema músculo-esquelético tiveram uma representatividade de 8,4%, sendo a atopia (23,8%), abscessos e otite externa (16,7%) os casos dominantes na dermatologia (figura 6) e rotura do ligamento cruzado cranial e queda os do sistema músculo-esquelético (figura 7). Na cardiologia (figura 8), a doença degenerativa da válvula mitral (DDVM) supera em representatividade (20,5%), seguida do fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica (CMH) com 17,9%. Efusão pleural destacou-se como a patologia mais prevalente (30,8%), seguida de pneumonia (23,1%) no sistema respiratório (6,3%) (figura 9). Na endocrinologia (figura 10), a diabetes mellitus destacou-se (42,1%) como a doença mais comum, seguida pelo hiperadrenocorticismismo que correspondeu a 21,1% dos casos. As especialidades de infecciosas (2,7%), toxicologia (2,5%) e hematologia (2,1%) apresentaram uma quantidade de casos semelhante. Panleucopénia foi a patologia mais comum (40,0%), seguida pela leptospirose (20,0%) no caso das doenças infecciosas (figura 11). Na área de teriogenologia (figura 12), a piómetra destacou-se como mais prevalente (37,5%), sendo sucedida pela prostatite (18,8%). Na toxicologia (figura 13), as intoxicações por chocolate foram as mais comuns, justificadas pela realização do estágio ter incluído a altura do Natal. Por último, as especialidades com menos representatividade foram hematologia (1,8%) e oftalmologia (1,6%), sendo a anemia hemolítica imunomediada (57,1%) e a úlcera da córnea (44,4%) as patologias mais comuns, respetivamente. Os casos observados em cada especialidade encontram-se representados nas figuras 14 e 15.

Nos casos de medicina um total de 63% dos animais eram cães e 37% gatos. Não houve uma diferença significativa entre machos (53%) e fêmeas (47%). A distribuição de cães e gatos e do sexo encontra-se representada na figura 16.

A nível de cirurgias (figura 17), a área de Tecidos moles foi a que apresentou um maior número de casos (63,9%) seguida por Ortopedia (21,2%) e Neurocirurgia (15,2%).

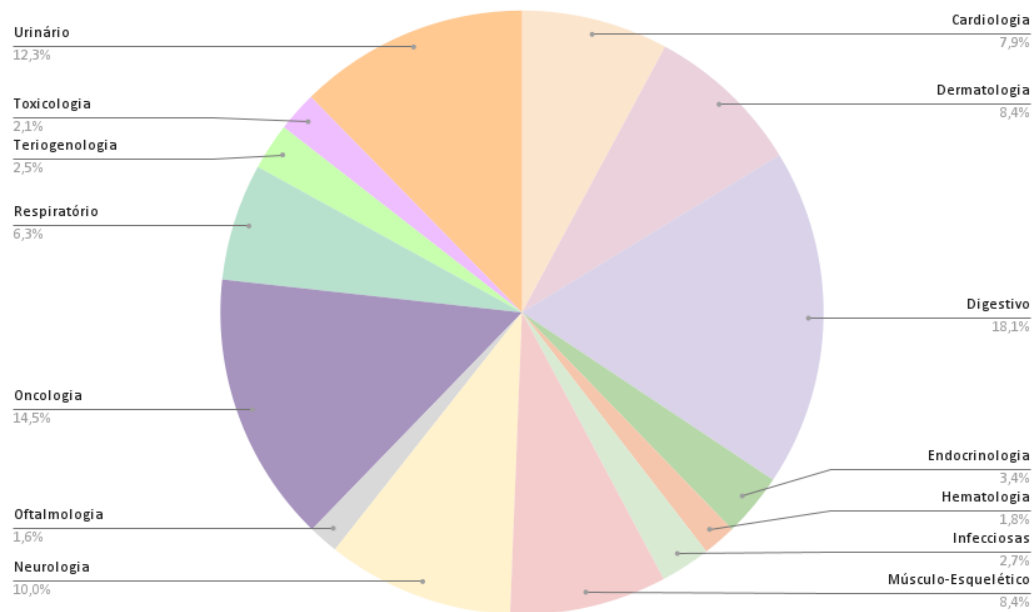


Figura 1: Especialidades na área de Medicina e percentagens de casos observados

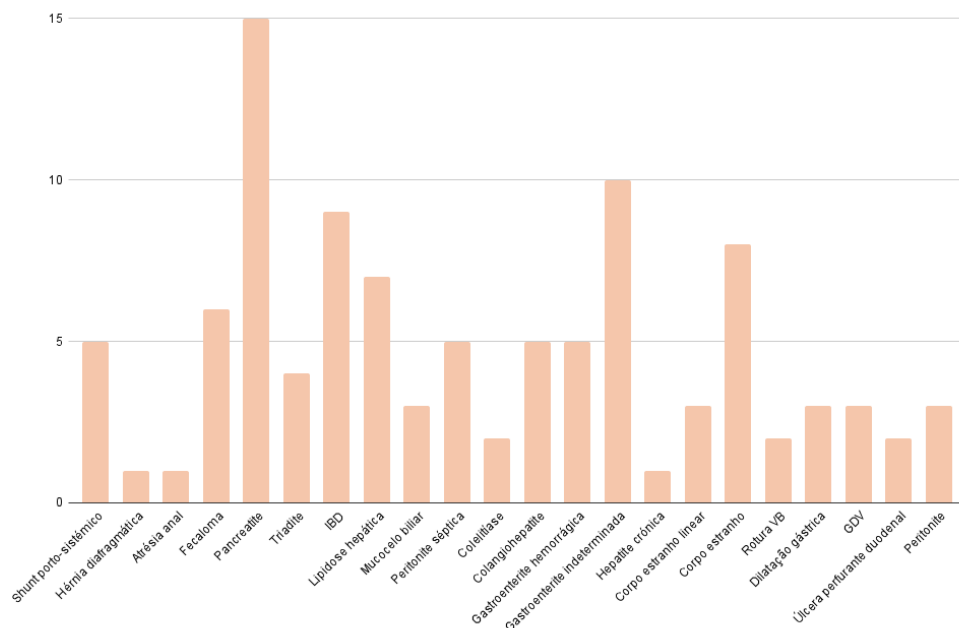


Figura 2: Casos observados do Sistema Digestivo

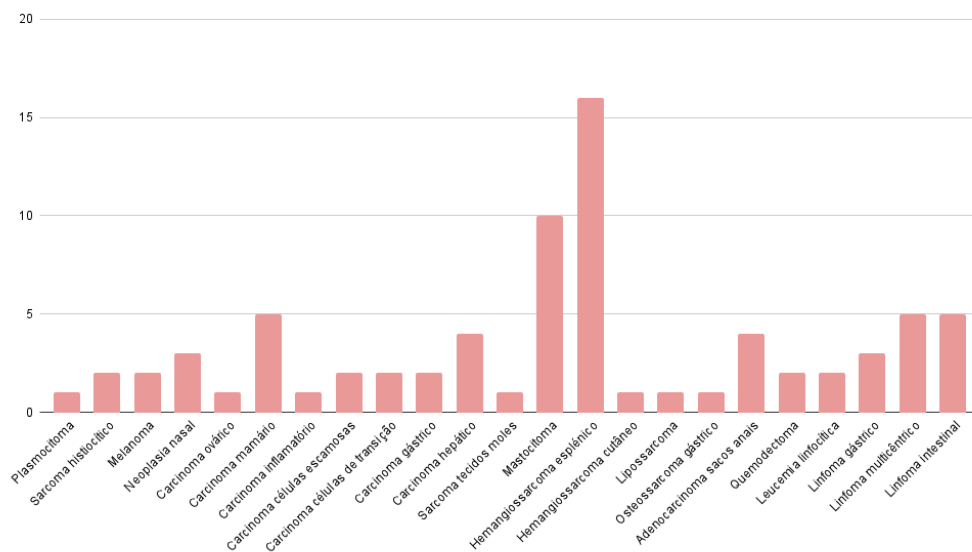


Figura 3: Distribuição dos casos da especialidade de Oncologia

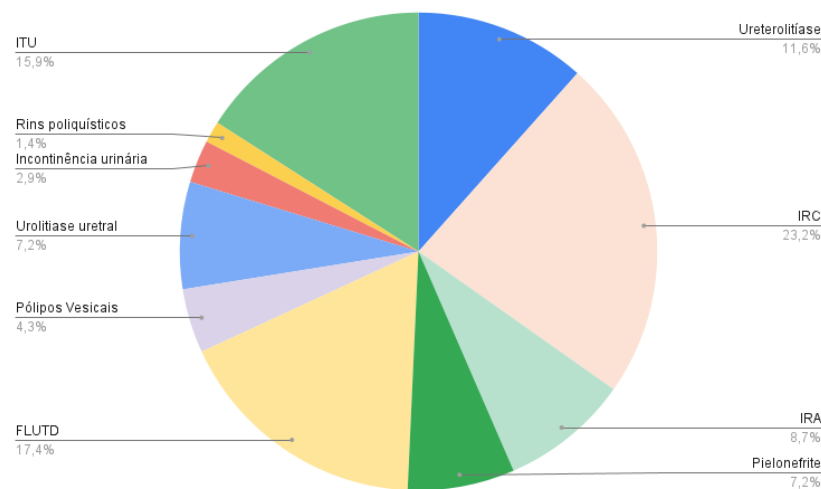


Figura 4: Distribuição dos casos do Sistema Urinário

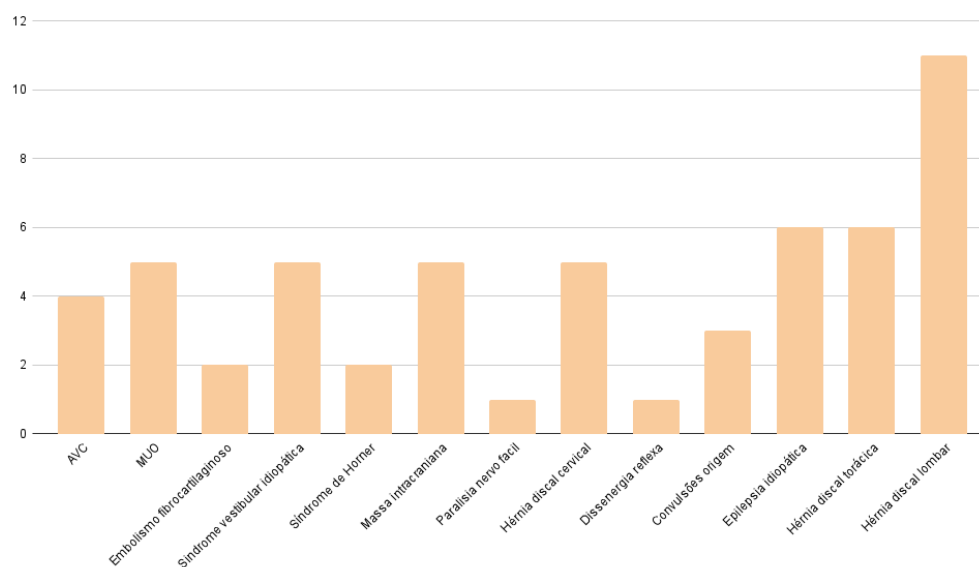


Figura 5: Distribuição dos casos da especialidade de Neurologia

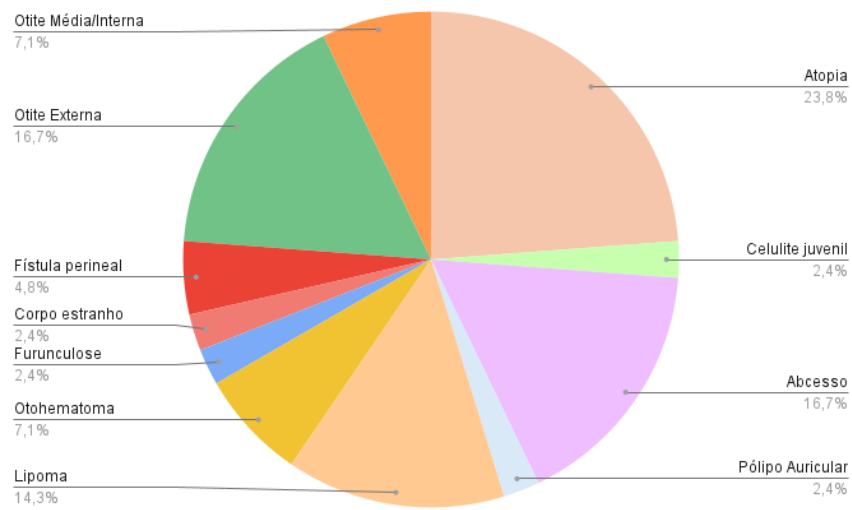


Figura 6: Distribuição dos casos de Dermatologia

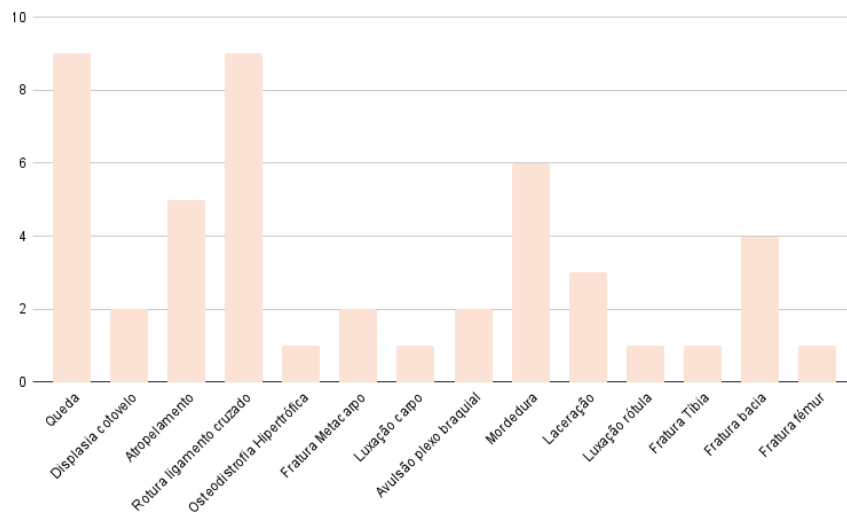


Figura 7: Distribuição dos casos do Sistema Músculo-Esquelético

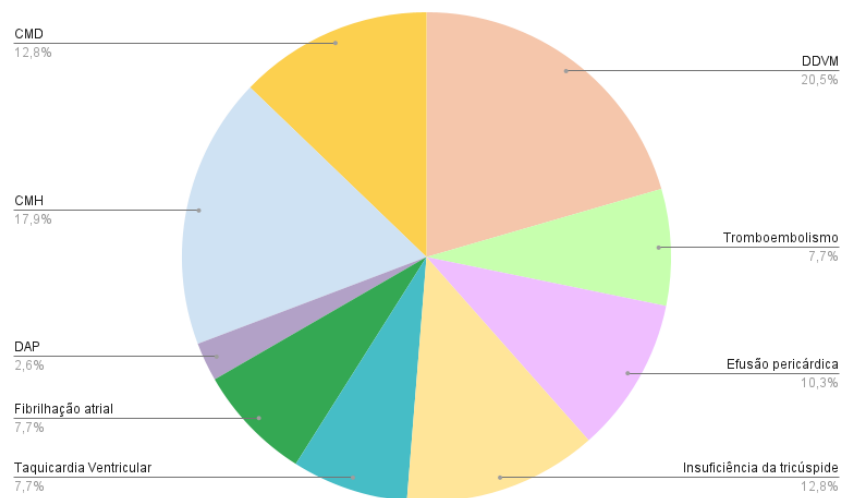


Figura 8: Distribuição dos casos de Cardiologia

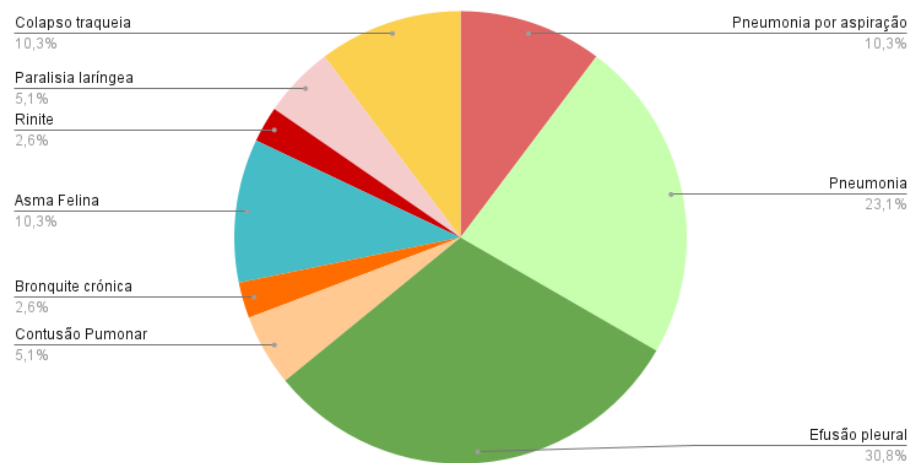


Figura 9: Distribuição dos casos do Sistema Respiratório

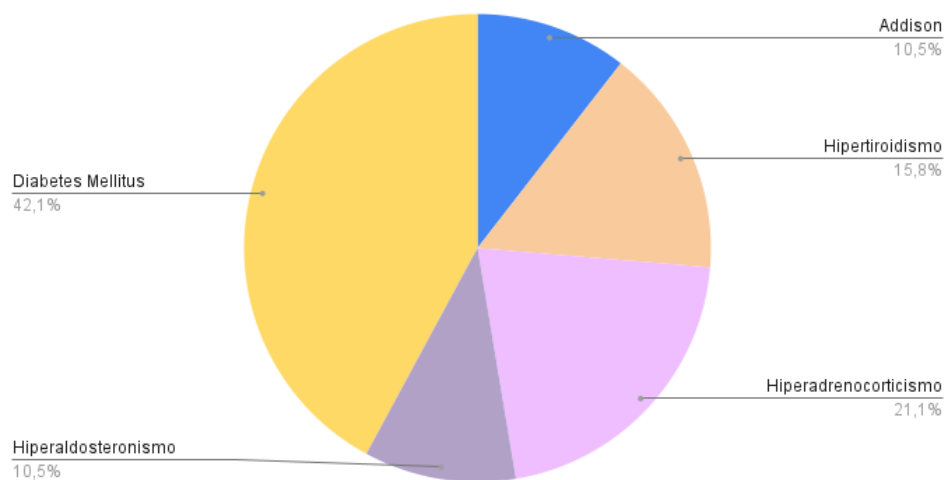


Figura 10: Distribuição dos casos de Endocrinologia

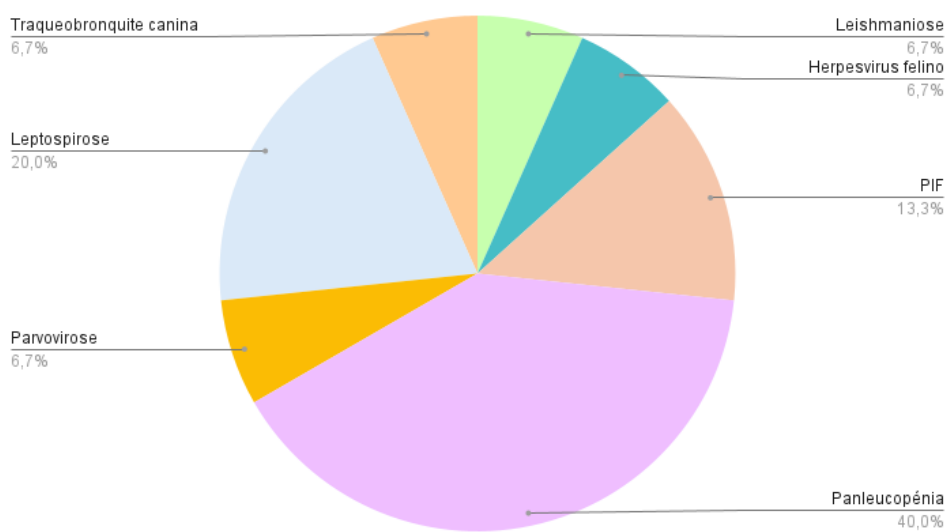


Figura 11: Distribuição dos casos de Doenças Infecciosas

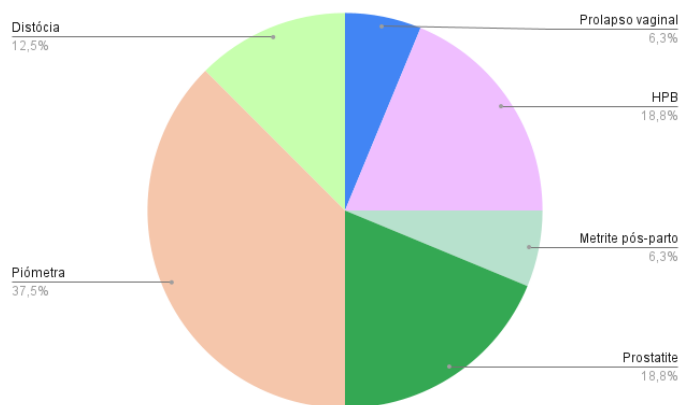


Figura 12: Distribuição dos casos de Teriogenologia

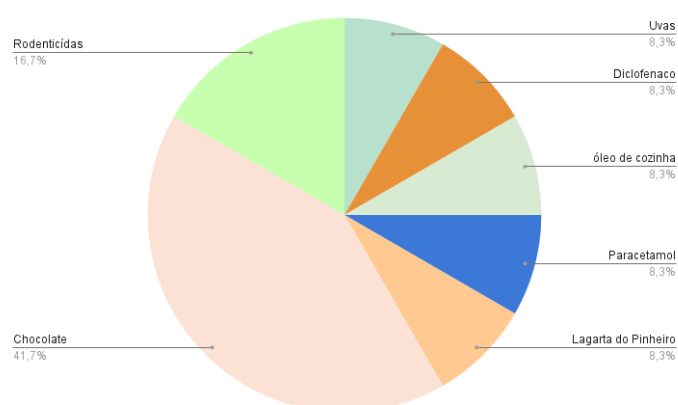


Figura 13: Distribuição dos casos de Toxicologia

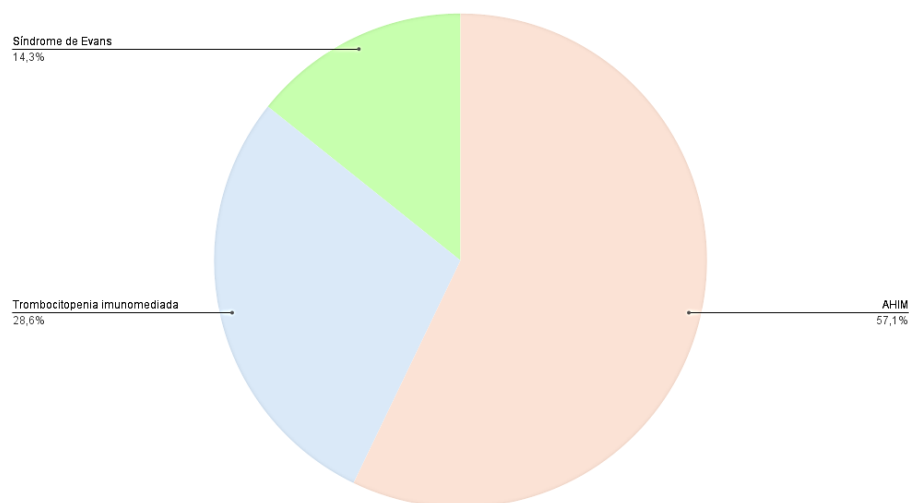


Figura 14: Distribuição dos casos de Hematologia

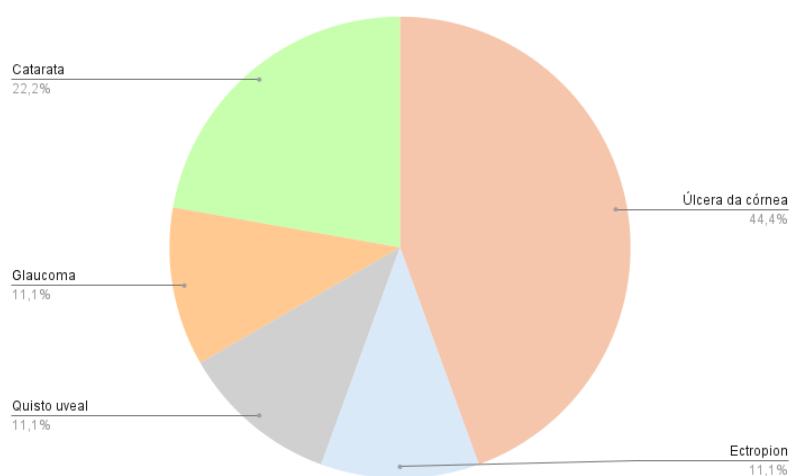


Figura 15: Distribuição dos casos da especialidade de Oftalmologia

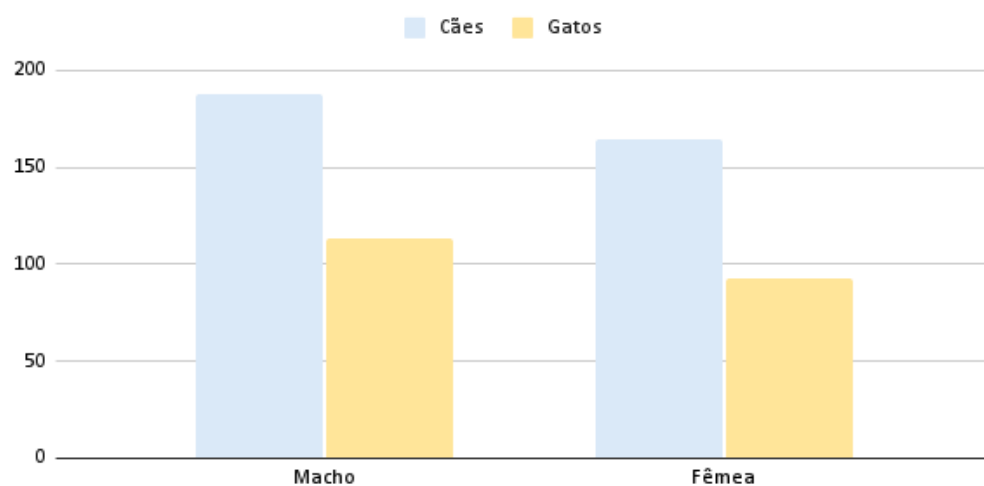


Figura 16: Distribuição dos casos observados pela espécie e pelo sexo

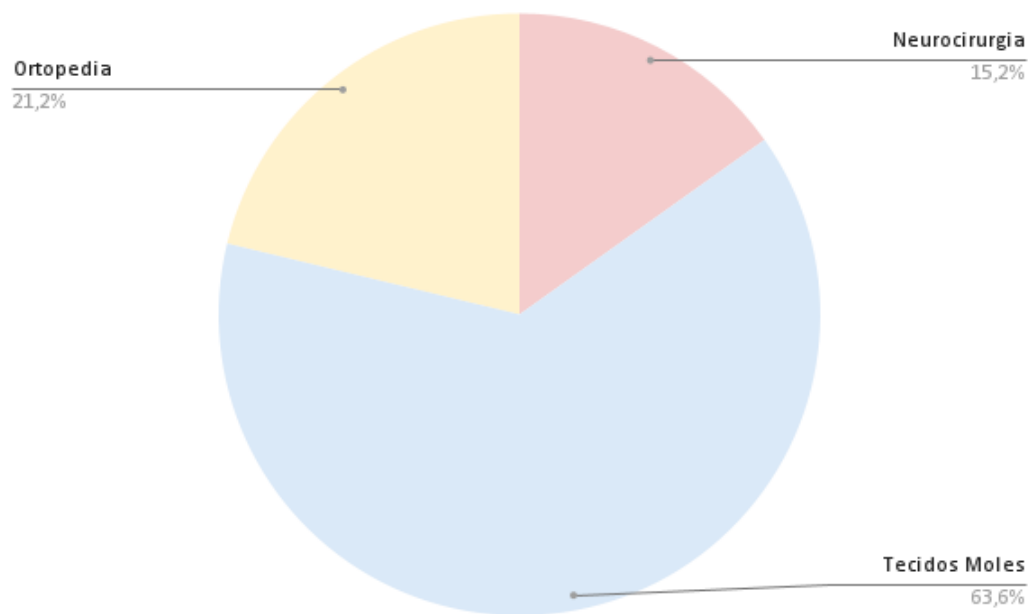


Figura 17: Distribuição dos casos observados de cirurgia pelas diferentes especialidades

AGRADECIMENTOS

Concluídos estes difíceis mas inesquecíveis seis anos de curso, não posso deixar de agradecer a todos os que foram indispensáveis neste percurso.

Em primeiro lugar, ao CHV por terem sido família e acima de tudo por me terem dado a oportunidade de ter sido tão feliz ao longo dos seis meses de estágio e, por isso, agradeço à Dr^a. Ana Grave. Um especial obrigada à minha co-orientadora, Dr^a. Maria João Rodrigues, a melhor que podia ter tido, por ter sido incansável comigo todos os dias, por me ter ajudado sempre e pela amizade. Vamos continuar sempre a crescer juntas. Aos restantes médicos, que tanto me ensinaram, ajudaram e permitiram que eu crescesse, serei sempre muito grata. Não podia deixar de agradecer ao Dr. André Pereira, por me incentivar sempre a crescer e evoluir e pela oportunidade que me deu, assim como ao Dr. Hugo Gregório, que nunca deixou que eu passasse um dia sem sorrir no Hospital. Não menos importante, agradecer aos enfermeiros, que muitas horas passaram connosco, que nos ensinaram praticamente tudo e que tanta paciência tiveram, sem eles não teria sido tão especial.

Agradecer aos meus amigos, que o ICBAS me deu a oportunidade de conhecer, Mariana, Inês, Bea, Helena e, em especial, aos três que sempre me acompanharam em tudo e sempre me protegeram Jaime, Pedro e Telmo. Tornaram este curso ainda melhor, vou guardar sempre as nossas memórias, seja nos almoços, em Serpa, nas Sebastianas, com muito carinho no coração.

Um obrigada ao meu orientador, Prof. Doutor Ricardo Marcos, por toda a ajuda, por toda a calma que sempre me transmitiu assim como as palavras de motivação. Obrigada por festejar comigo as minhas conquistas.

Por último, mas a base de tudo, obrigada à minha família. Em especial aos meus pais que permitiram que tudo isto fosse possível, aos meus avós, aos meus tios e à minha prima, que sempre me apoiaram. Ainda assim, um obrigada especial à minha mãe, que sempre me incentivou a não desistir, mesmo nos momentos difíceis, sempre me tranquilizou e foi um apoio insubstituível.

" O nosso relacionamento com os animais deve ser uma medida da nossa moralidade. O que fazemos aos animais, fazemos também a nós mesmos."

Albert Einstein

ÍNDICE

Caso Clínico I: Endocrinologia - Hiperadrenocorticismo Canino	1
Caso Clínico II: Toxicologia - Intoxicação por Rodenticidas	7
Caso Clínico III: Hematologia - Trombocitopenia Imunomediada	13
Caso Clínico IV: Urologia - Obstrução Ureteral	19
Caso Clínico V: Cardiologia - Tromboembolismo Aórtico Felino	26
Anexo A. Hiperadrenocorticismo Canino.	32
Anexo B. Intoxicação por Rodenticidas	34
Anexo C. Trombocitopenia Imunomediada	36
Anexo D. Obstrução Ureteral	39
Anexo E. Tromboembolismo Aórtico Felino	42

Índice de Figuras

Figura A1. Distensão abdominal.....	33
Figura A2. Hipotricose simétrica e não inflamatória abdominal e do Flanco da Daisy	33
Figura A3. Radiografia lateral e ventrodorsal da Daisy	33
Figura A4. Eixo hipofisário-adrenal em animais com hiperadrenocorticismo.....	33
Figura B1. Reação anafilática após transfusão de plasma.....	35
Figura B2. Mecanismo de ação dos rodenticidas anticoagulantes no ciclo de vida da vitamina K	35
Figura C1. Hematoma no dia de entrada e na consulta de controlo.....	37
Figura C2. Algoritmo de diagnóstico de trombocitopenia imunomediada em cães	38
Figura D1. Ecografia das vias urinárias no dia de entrada da Framboesa	40
Figura D2. Colocação do SUB	41
Figura D3. Ecografia para manutenção do SUB.....	41
Figura D4. IRIS guidelines para insuficiência renal aguda	41
Figura E1. Exame ecográfico do Prince.....	42
Figura E2. Prince a arrastar o membro posterior direito.	43
Figura E3. Tríade de Virchow's	43
Figura E4. Sinais característicos de tromboembolismo aórtico felino	44
Figura E5. POCUS torácica do Prince	44

Índice de Tabelas

Tabela A1. Resultados da bioquímica sérica da Daisy	32
Tabela A2. Resultados do hemograma da Daisy	32
Tabela A3. Resultados do teste de supressão com dexametasona a doses baixas.....	32
Tabela A4. Resultados do teste de estimulação com ACTH	32
Tabela B1. Resultados do hemograma da Blue.....	34
Tabela B2. Resultado da bioquímica sérica da Blue	34
Tabela C1. Resultado do hemograma da Kiara.....	36
Tabela C2. Resultado da bioquímica sérica da Kiara	36
Tabela C3. Esfregaço de sangue periférico da Kiara.....	37
Tabela D1. Resultado da bioquímica sérica e ionograma da Framboesa	39
Tabela D2. Urinálise e sedimento urinário	39
Tabela D3. Resultado do hemograma da Framboesa	40
Tabela E1. Medições ecocardiográficas do Prince	42

ABREVIATURAS

%	Porcentagem
µg	Microgramas
ACTH	Corticotrofina
ACVIM	<i>American College of Veterinary Internal Medicine</i>
ALP	Fosfatase Alcalina
ALT	Alanina aminotransferase
aPTT	Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada
ATE	Tromboembolismo Aórtico Felino
BID	Duas vezes por dia
bpm	Batimentos por minuto
BUN	Ureia
CAMV	Centro de Atendimento Médico Veterinário
CHCM	Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média
CHV	Anicura Porto Centro Hospitalar Veterinário
CID	Coagulação intravascular disseminada
cp	Comprimido
CMH	Cardiomiopatia Hipertrófica Felina
CREA	Creatinina
DDVM	Doença Degenerativa da Válvula Mitral
dL	Decilitro
fL	Fentolitro
FLUTD	<i>Feline Lower Urinary Tract Disease</i>
g	Gramas
GDV	Dilatação e torção gástrica
HAC	Hiperadrenocorticismo
HAC AD	Hiperadrenocorticismo adreno-dependente
HAC HD	Hiperadrenocorticismo hipófise-dependente
HCM	Hemoglobina Corpuscular Média
IBD	<i>Intestinal Bowel Disease</i>
ICBAS	Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar
ICC	Insuficiência cardíaca congestiva
IM	Intramuscular
IRIS	<i>Internacional Renal Interest Society</i>

IV	Intravenosa
K+	Potássio
KCl	Cloreto de potássio
Kg	Quilogramas
mEq	Miliequivalentes
mg	Miligramas
mL	Mililitro
mm	Milímetro
mmol	Milimole
Na+	Sódio
°C	Graus Celsius
PD	Polidipsia
PO	<i>Per os</i>
POCUS	<i>Point of care ultrasonography</i>
PT	Tempo de Protrombina
PU	Poliúria
RDW	Amplitude de distribuição dos glóbulos vermelhos
RDW-CV	Coeficiente de variação da amplitude de distribuição dos glóbulos vermelhos
RDW-SD	Desvio padrão da amplitude de distribuição dos glóbulos vermelhos
rpm	Respirações por minuto
SAM	Movimento anterior sistólico
SC	Subcutâneo
SDMA	Dimetilargina simétrica
SID	Uma vez por dia
SUB	Bypass Ureteral Subcutâneo
TFAST	Avaliação ecográfica torácica focada
TFG	Taxa de filtração glomerular
TID	Três vezes por dia
TIM	Trombocitopenia Imunomediada
TRC	Tempo de repleção capilar
TT	Tempo de Trombina

CASO CLÍNICO I: ENDOCRINOLOGIA – HIPERADRENOCORTICISMO CANINO

Identificação e motivo da consulta: Daisy, cadela castrada, com 5 anos de idade, da raça Yorkshire Terrier veio ao hospital para uma consulta de 2ª opinião devido a taquipneia e distensão abdominal.

História clínica pregressa: A Daisy já tinha sido hospitalizada anteriormente devido a um episódio de gastroenterite que respondeu a tratamento sintomático.

Anamnese: A tutora relatou que esta apresentava uma respiração mais ofegante e distensão abdominal desde o Verão, aumento do apetite, sem vômitos ou diarreia, mas com aumento da ingestão de água. No dia anterior, tinha-se dirigido a um CAMV onde foi realizado uma radiografia com possível cardiomegália e hepatomegália. Assim, foi sugerida realização de avaliação cardíaca. As vacinas e desparasitações estavam em dia, tinha acesso ao exterior, sem coabitantes e fazia ração Purina One.

Exame físico geral: Atitude: Normal. Estado Mental: Alerta (consciente do meio que a rodeia e resposta adequada a estímulos). Temperamento: Nervoso. Movimentos Respiratórios: “Panting” (arfar), movimentos superficiais, rítmicos e regulares, com utilização dos músculos auxiliares da respiração, taquipneia de 64 rpm. Condição Corporal: 6/9. Peso Corporal: 4,560kg. Pulso: Forte, regular, bilateral, simétrico, síncrono e rítmico. Temperatura: 38,6°C. Mucosas: Rosadas, húmidas e brilhantes. Tempo de repleção capilar: <2 segundos. Desidratação: <5%. Linfonodos: Normais. Palpação Abdominal: Distensão abdominal e prova de ondulação negativa (figura A1). Auscultação cardiorrespiratória: Normal, 112 bpm. Dor: Sem sinais evidentes de dor. Hipotricose simétrica e não inflamatória do tronco e flanco (figura A2).

Lista de problemas: “Panting”; Polidipsia/poliúria; Polifagia; Distensão abdominal; Hipotricose simétrica e não inflamatória.

Diagnósticos diferenciais: “Panting”: efusão pleural/pericárdica; pneumotórax; hérnia diafragmática; massa mediastínica; neoplasia pulmonar/parede torácica. Poliúria/polidipsia: diabetes insipidus central; diabetes insipidus nefrogénica primária e secundária; hiperadrenocorticism; hipoadrenocorticism; hepatopatia; pielonefrite; doença renal crónica; diabetes mellitus; glicosúria renal primária; hipocalémia; hipercalcémia. Polifagia: pode ser primária por destruição do centro de saciedade devido a neoplasia, trauma ou infecção, ou secundária por aumento da taxa metabólica (hipertiroidismo), alterações catabólicas (hiperadrenocorticism, diabetes mellitus, insuficiência pancreática exócrina, síndrome de má absorção) e fármacos (glicocorticóides e anticonvulsivos). Distensão abdominal: devido a tecidos moles (organomegália, por infiltração, congestão ou torção; deposição de gordura; neoplasia; granulomas), fluídos (efusões; quisto e abscesso; obstrução do

trato urinário); conteúdo gastrointestinal (megacólon, obstipação); gás (rotura, dilatação ou torção gastrointestinal; infecção bacteriana enfisematosa) e degenerescência muscular abdominal (hiperadrenocorticismos).

Exames Complementares: Ecografia torácica (TFAST) sem alterações e POCUS abdominal na qual se verificou hepatomegalia (assim como na radiografia abdominal realizada anteriormente no CAMV) (Figura A3). Cistocentese ecoguiada com avaliação do sedimento urinário (inativo) e da densidade urinária (1018). Bioquímica sérica (Tabela A1) com aumento das transaminases hepáticas, da fosfatase alcalina (ALP), ureia e ligeiro da glicose. Hemograma (Tabela A2) com leucocitose com neutrofilia e monocitose e trombocitose. Ecocardiografia sem alterações evidentes. Teste de supressão com Dexametasona a doses baixas (Tabela A3) com aumento do cortisol basal e do cortisol após as 4 e as 8 horas. Teste de estimulação com ACTH com valor de cortisol basal superior ao valor de referência (Tabela A4).

Diagnóstico: Hiperadrenocorticismos canino com provável origem hipofisária.

Tratamento: Iniciado tratamento com Trilostano (Vectoryl 5mg na dose de 1mg/kg PO BID).

Acompanhamento: A Daisy veio a consulta após 10 dias de tratamento com Trilostano para realizar o teste de estimulação com ACTH. A tutora relatou melhorias a nível dos sinais clínicos, nomeadamente PU/PD, polifagia e taquipneia. Foi sugerido continuar os controlos 1 e 3 meses após o início do tratamento e depois manter a cada 3 a 6 meses.

Prognóstico: Dado a resposta da Daisy ao início da terapia, apresentando uma melhoria dos sinais clínicos no primeiro controlo, o prognóstico é bom num prazo de tempo moderado.

Discussão: No hiperadrenocorticismos (HAC) há um excesso da produção de cortisol pelas glândulas adrenais que pode ser classificado como dependente de ACTH, onde se inclui a forma hipófise-dependente (HAC HD) e o HAC por secreção ectópica de ACTH; e existe o HAC independente de ACTH, do qual fazem parte: adreno-dependente (HAC AD); iatrogénico; HAC atípico (devido a neoplasias pancreáticas ou hepáticas produtoras de ACTH) e “food dependent ACTH”, ocorrendo normalmente em cães de meia idade a idosos.[1,2] Na maioria dos casos, cerca de 80-85%, o HAC é hipófise-dependente, devido a um tumor hipofisário produtor de ACTH. Existe uma relação com o peso (cerca de 75% dos animais com HAC HD pesam menos de 20kg e 50% dos animais com HAC AD pesam mais de 20kg).[2]

No HAC HD, existe uma neoplasia (mais frequente adenoma, mais raramente carcinoma), responsável por uma secreção aumentada de ACTH, que por sua vez provoca um aumento da secreção de cortisol e hipertrofia de ambas as glândulas adrenais.[2] Por outro lado, quando o HAC é devido a uma massa adrenal, tanto adenomas como carcinomas, há uma produção excessiva de cortisol por essa adrenal, que induz um feedback negativo no eixo hipotálamo-hipófise diminuindo os níveis de secreção de hormona libertadora de corticotrofina e consequentemente de ACTH.[1,2]

No entanto, esse feedback negativo não tem qualquer impacto na glândula adrenal que possui a massa, que produz cortisol de forma autónoma, continuando a produzi-lo de forma excessiva, apenas afeta a glândula adrenal contralateral, levando a uma atrofia dessa (Figura A4).[1]

Os sinais clínicos manifestados são devido à produção crónica de cortisol e aos seus efeitos anti-inflamatórios, imunossupressores, catabólicos, gluconeogénicos e de lipólise. Assim encontram-se sinais clássicos: polifagia, poliúria/polidipsia (PU/PD), abdómen pendular, taquipneia, alopecia bilateral simétrica e não pruriginosa e fraqueza muscular, que a Daisy apresentava.[1,2,3] O abdómen pendular pode ser devido a múltiplos fatores como hepatomegalia, por depósito de glicogénio, por fraqueza muscular, consequência do catabolismo proteico, por redistribuição da gordura ou pela bexiga distendida.[1,2] O esforço respiratório e a taquipneia são também devidos à fraqueza muscular, ao aumento da pressão abdominal e de mineralizações pulmonares. Estas devido à redistribuição do cálcio que é menos absorvido a nível dos rins, levando a um aumento da paratormona e consequente deposição de cálcio em locais atípicos (calcificação ectópica), como na pele (calcinose cutânea) que apesar de incomum é bastante característico, nos anéis traqueais, brônquios e nos grandes vasos.[1,2]

Outras manifestações, ainda que incomuns, são: tromboembolismo pulmonar, anomalias reprodutivas, nomeadamente anestro persistente e atrofia testicular, úlceras gástricas, e sinais neurológicos, no caso de HAC HD.[1,2] O HAC pode ainda predispor a infeções do trato urinário (ITU), sem as manifestações sistémicas, devido à ação anti-inflamatória dos glicocorticóides, sendo que 50% dos animais na altura do diagnóstico apresentam ITU (infecção do trato urinário) e por isso é recomendado fazer uma urocultura.[1,2]

Para o diagnóstico de HAC deve realizar-se hemograma, sendo o mais comum um leucograma de stress (leucocitose com neutrofilia, monocitose, linfopenia e eosinopenia).[1,2,3] A nível das análises bioquímicas séricas o mais característico é o aumento da ALP, apesar de não ser diagnóstico de HAC porque existem muitas outras patologias que provocam o seu aumento.[1,2,3] A Daisy tinha ALP superior 14 vezes o normal e um leucograma de stress. Deve-se ainda realizar uma urinálise em que o achado mais comum é uma densidade urinária inferior a 1020.[2]

Outros achados clínicos incluem a trombocitose, hipercolesterolemia, hiperglicémia ligeira, devido à resistência à insulina provocada pelos glicocorticóides, proteinúria ligeira a moderada, policitémia e hipertensão.[2,3]

Deve ser realizada radiografia torácica e abdominal, tendo sido realizada apenas uma POCUS abdominal e uma radiografia abdominal no caso da Daisy onde se observou hepatomegalia. As radiografias torácicas podem ser realizadas para procurar possíveis metástases, mineralizações brônquicas e sinais de tromboembolismo pulmonar.[1,2,4] A ecografia permite avaliar o tamanho e simetria das adrenais e possível invasão dos tecidos moles ou vascular, quando presente um

tumor.[4] Se for visualizada uma massa na glândula adrenal assimétrica e a adrenal contralateral estiver atrofiada, pode ser consistente com um tumor adrenal funcional, por outro lado, se ambas as adrenais estiverem hipertrofiadas é mais provável tratar-se de HAC HD.[1] A Daisy não realizou ecografia abdominal completa devido a restrições orçamentais.

A nível de imagiologia avançada, a ressonância magnética e a tomografia computadorizada devem ser realizadas para avaliar a invasão de um tumor adrenal antes de realizar adrenalectomia; para investigar possíveis metástases; na suspeita de um HAC HD com sinais de sistema nervoso central associados.[1,4]

A nível de testes endócrinos, apesar de nenhum ser 100% específico ou sensível, o teste de supressão de dexametasona a doses baixas é o teste de eleição para confirmar HAC e consiste em medir o cortisol basal (T0), administrar 0,01 mg/kg de dexametasona e voltar a medir os níveis de cortisol 4 (T4) e 8 (T8) horas depois da toma.[1,2] Em animais saudáveis a administração de um glicocorticóide exógeno suprime a produção de cortisol, no entanto, em animais com HAC essa supressão não ocorre, apesar de em cerca de 75% dos cães com HAC HD, haver uma diminuição dos valores de cortisol quando realizado o teste de supressão de dexametasona a doses altas (0,1 mg/kg).[4] Ainda a nível de testes, pode realizar-se: o rácio creatinina/cortisol que reflete a excreção urinária de cortisol e é útil para descartar HAC, se o valor for normal; o teste de estimulação com ACTH, que consiste em administrar 0,25 mg/kg IV/IM de ACTH sintética e medir o cortisol antes da administração (T0) e 1 hora depois (T1). As glândulas adrenais hiperplásicas ou com tumores são hiper-responsivas à ACTH. Este teste, para além de ser útil no diagnóstico de HAC iatrogénico, é menos afetado por doenças concomitantes, principalmente diabetes mellitus, e por isso deve ser uma opção se o resultado do teste de supressão de dexametasona a baixas doses não apoiar o diagnóstico de HAC, mas existirem fortes suspeitas clínicas.[1,3,4]

A Daisy realizou o teste de supressão a baixas doses e apresentava um cortisol basal de 38,0 µg/dL (valor máximo de 6 µg/dL), e às 4 e às 8 horas os níveis de cortisol permaneciam elevados (Tabela B3). Existem alguns critérios que podem ajudar na distinção entre HAC AD ou HD como: cortisol às T4 menor que 1,4 mg/dL; T4 50% menor que o T0; T8 50% menor que o cortisol basal mas maior ou igual a 1 mg/dL, critério este patente na Daisy.[1,2,3]

O tratamento só deve ser iniciado se o animal apresentar sinais clínicos.[2] No caso de HAC AD a cirurgia é o tratamento de eleição e refere-se à adrenalectomia e quando não é possível, recorre-se ao tratamento farmacológico. No HAC HD a cirurgia também é uma opção, apesar de não tão comum. Acrescentar que 50% dos animais no momento do diagnóstico não têm uma massa visível macroscopicamente na hipófise, por isso, geralmente opta-se pelo tratamento médico.[1] A radioterapia é também uma opção em ambos os casos.[1]

No que diz respeito ao tratamento médico podem ser usados fármacos que inibem a síntese de hormonas adrenocorticais como o trilostano; fármacos que causam necrose total ou parcial do córtex adrenal, caso do mitotano; fármacos que inibem a secreção de ACTH como a selegilina, embora esta última não tenha grande eficácia comprovada.[1,2]

Neste momento, o fármaco mais indicado para tratamento de HAC HD é o trilostano, sendo também usado no tratamento de HAC AD quando não é possível resolução cirúrgica ou como terapia pré-operatória.[1] É um análogo esteróide sintético que compete por uma enzima que catalisa a conversão de pregnenolona em progesterona, bloqueando assim a síntese de cortisol e em menor grau a síntese de aldosterona e hormonas sexuais.[1,2] Não existe ainda uma unanimidade relativamente à dose e frequência de administração mas os estudos mostram que quando administrado duas vezes por dia (BID) parece aumentar a resolução dos sinais clínicos e são usadas doses menores que, por sua vez, estão associadas a menos efeitos secundários. A posologia BID pode ser explicada pela possibilidade, após 8 a 10 horas, de o fármaco começar a perder eficácia.[1,5] Quando administrado BID, a maioria dos autores prefere doses entre 0,2-1 mg/kg PO q12h. Por outro lado, quando administrado uma vez por dia (SID) usam-se doses entre 2-5 mg/kg PO.[1,2,3] A Daisy iniciou tratamento BID com uma dose de 1mg/kg de Vectoryl 5mg.

Após 7-10 dias de tratamento devem ser notórias melhorias nos sinais clínicos, embora sinais como a PU/PD e a polifagia possam demorar cerca de 4 semanas a resolver e os sinais dermatológicos cerca de 4 meses.[1,2] O teste de estimulação de ACTH deve ser realizado pela primeira vez após 10-14 dias, não para avaliar a eficácia do tratamento, que pode só atingir o seu efeito total após 30 dias, mas para verificar se não ocorreu sobredosagem.[1] Deve também ser realizado 10-14 dias após cada alteração na dose, depois aos 30 e aos 90 dias e posteriormente a cada 3 meses.[1] A concentração ideal de cortisol pré e pós ACTH deve ser de 1-5 µg/dl sendo aceitável até 9 µg/dl pós ACTH se os sinais clínicos estiverem a melhorar.[1] A Daisy realizou o teste de estimulação com ACTH 10 dias após iniciar o tratamento com Vectoryl tendo apresentado valores de cortisol basal acima dos considerados aceitáveis e cortisol pós ACTH normal (Tabela B4). Como a tutora relatou melhorias dos sinais clínicos, foi sugerido realizar um novo teste ao fim de 30 dias após o início do tratamento e manter a dose. No entanto, este não foi realizado devido a restrições orçamentais.

Embora o teste de estimulação com ACTH seja considerado o “gold standard” para o ajuste das doses de trilostano, um estudo recente mostrou que este não foi útil para avaliar o controlo dos sinais clínicos e que, em animais estáveis, o ajuste das doses deveria ser feito com base nos sinais clínicos e num questionário aos tutores sobre o grau de satisfação do tratamento.[6]

No primeiro controlo deve ser também realizado ionograma e bioquímicas séricas que a Daisy não realizou. Outro método de controlo pode passar pela medição do cortisol basal antes da toma de trilostano e três horas após a toma.[2,3]

Em relação aos efeitos adversos, apesar deste fármaco ser bem tolerado pela maioria dos cães, os efeitos secundários dizem respeito a anorexia, letargia, vômitos, diarreia e sinais de hipoadrenocorticismismo.[2,5] Alguns casos de hemorragias e necrose adrenocortical também já foram relatados devido ao uso de trilostano, assim como hipoadrenocorticismismo permanente.[2,5]

O prognóstico varia consoante a presença de doenças concomitantes, da realização ou não de adrenalectomia no caso do HAC AD, da consciência por parte dos tutores de que o tratamento pode revelar a presença de outras patologias que estavam mascaradas pelos efeitos dos glicocorticóides, nomeadamente doença degenerativa articular, ITU ou atopia.[2] No caso do HAC HD, cerca de 15-20% dos animais desenvolvem sinais neurológicos como convulsões, por expansão do tumor hipofisário e quanto mais significativos os sinais, pior será o prognóstico.[1,2] Considera-se que o prognóstico é bom a moderado se houver um diagnóstico precoce e tratamento correto, sendo o tempo médio de vida de 2 a 2,5 anos num animal com HAC HD e com Trilostano.[1,2]

Referências Bibliográficas

1. Behrend, E.N. (2015). Canine hyperadrenocorticism, In: Feldman, E.C., Nelson, R.W., Reusch, C.E., Scott-Moncrieff, S.C. (Eds.), *Canine and Feline Endocrinology*. (4th ed.), (pp. 377–451). Elsevier
2. Pérez-Alenza, D., Melián, C. (2017). Hyperadrenocorticism in dogs. In Ettinger, S. J., Feldman, E. C. & Côté, E. (Eds.), *Veterinary Internal Medicine* (8th ed., pp. 4345–4389). St. Louis, Missouri: Elsevier
3. Bugbee, A., Rucinsky, R., Cazabon, S., Kvitko-White, H., Lathan, P., Nichelason, A., & Rudolph, L. (2023). 2023 AAHA Selected Endocrinopathies of Dogs and Cats Guidelines. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 59(3), 113–135
4. Behrend, E. N., Kooistra, H. S., Nelson, R., Reusch, C. E., & Scott-Moncrieff, J. C. (2013). Diagnosis of spontaneous canine hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM consensus statement (small animal). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(6), 1292–1304.
5. Lemetayer, J., & Blois, S. (2018). Update on the use of trilostane in dogs. *The Canadian Veterinary Journal*, 59(9), 397-407.
6. Wehner, A., Glöckner, S., Weiss, B., Ballhausen, D., Stockhaus, C., Zablotzki, Y., & Hartmann, K. (2021). Association between ACTH stimulation test results and clinical signs in dogs with hyperadrenocorticism treated with trilostane. *The Veterinary Journal*, 276, 105740

CASO CLÍNICO II: TOXICOLOGIA – INTOXICAÇÃO POR RODENTICIDAS

Identificação e motivo da consulta: Blue, cadela com 3 meses, não castrada e sem raça definida. Veio à consulta por epistaxis bilateral agudo.

História clínica pregressa: A Blue no mesmo dia já tinha ido a um CAMV, no qual fez uma toma de anti-inflamatório não esteróide devido ao desconforto.

Anamnese: Os tutores relataram possibilidade de trauma e de acesso a tóxicos. Notaram um desconforto seguido de epistaxis bilateral. Tinha apenas uma dose vacinal e desparasitações em dia. Com acesso ao exterior privado, sem coabitantes.

Exame físico geral: **Atitude:** Normal. **Estado Mental:** Alerta (consciente do meio que a rodeia e resposta adequada a estímulos). **Temperamento:** equilibrado. **Movimentos Respiratórios:** costoabdominais, profundos, rítmicos e regulares com 30 rpm. **Condição Corporal:** 5/9. **Peso Corporal:** 2,5kg. **Pulso:** Forte, regular, bilateral, simétrico, síncrono e rítmico. **Temperatura:** 38,5°C. **Mucosas:** Rosadas, húmidas e brilhantes. **Tempo de repleção capilar:** <2 segundos. **Desidratação:** <5%. **Linfonodos:** Normais. **Palpação Abdominal:** Normal. **Auscultação cardiorrespiratória:** Normal, 116 bpm. **Dor:** Sem sinais evidentes de dor.

Lista de problemas: Epistaxis bilateral

Diagnósticos diferenciais: Epistaxis bilateral: pode ser por causas sistémicas devido a trombocitopenia (por diminuição da produção: infecção, neoplasia, fármacos; por destruição: imunomediada, microangiopatia; por sequestro: neoplasia, esplenomegália ou torção esplénica e hepatomegália; por aumento do consumo: coagulação intravascular disseminada (CID), vasculite e hemorragia) ou trombocitopatias congénitas ou adquiridas. Deficiência nos fatores de coagulação (congénito: hemofilia A e B; adquirido: intoxicação por rodenticidas, CID, hepatopatia). Aumento da fragilidade dos capilares (hipertensão, síndrome de hiperviscosidade, hiperlipidemia, doença tromboembólica, neoplasia). Pode ser por causas intranasais como trauma, neoplasia, infecções (fúngicas, parasitárias, bacterianas e virais), inflamação (linfoplasmocítica e eosinofílica), doença dentária ou corpo estranho.

Exames complementares: Hemograma, que revelou anemia (Tabela B1). Provas de coagulação com o Tempo de Protombrina (PT) e Tempo de Tromboplastina Parcial Ativado (aPTT) aumentados. Bioquímica sérica sem alterações (Tabela B2).

Diagnóstico: Intoxicação por rodenticidas anticoagulantes.

Tratamento e evolução: No primeiro dia de internamento a Blue iniciou vitamina K 5mg/kg SID, tendo no dia seguinte passado para 2,5mg/kg BID. Fez uma transfusão de plasma tendo feito uma reação anafilática, no primeiro tempo com aumento da temperatura corporal, 39°C, e no

segundo tempo edema periorcular e pápulas (figura B1). Devido à reação fez clorfenamina 0,5 mg/kg IV, baixou a temperatura para 38,5°C e o edema diminuiu.

No 2º dia de internamento fez controlo de microhematócrito que tinha baixado de 24,5% para 11,5%, e por isso foi realizada transfusão de concentrado de eritrócitos, e controlo de provas de coagulação que estavam praticamente normais (PT=16,6 segundos, intervalo normal de 14-19 segundos; aPTT=110,1 segundos, intervalo normal 75-105 segundos). No exame físico a única alteração foi a nível das mucosas que estavam pálidas. A Blue mostrou-se sempre bastante ativa durante o internamento. Fez ainda POCUS na qual foram visíveis "B lines", imagens indicativas de presença de líquido e no caso da Blue o mais provável seria que se tratasse de hemorragia, no entanto, manteve-se com frequências respiratórias normais. Manteve a vitamina K, que passou a ser administrada PO juntamente com as refeições, e fez a última toma de ancesol. No 3º dia de internamento, não tinha alterações no exame físico, fez controlo de microhematócrito (22%), e as mucosas estavam rosadas pelo que teve alta. Manteve a terapia com vitamina K durante 4 semanas.

Prognóstico: Bom, devido aos sinais clínicos não serem graves e estarem controlados com o tratamento.

Acompanhamento: A Blue voltou para consulta de controlo uma semana após a alta. Apresentava exame físico normal. Foi recomendado voltar 5 dias após terminada a terapia com vitamina K, para controlo das provas de coagulação.

Discussão: Atualmente as substâncias utilizadas como rodenticidas anticoagulantes dividem-se em dois grupos: 1ª geração como a varfarina, e 2ª geração como o difenacume.[1] Estes diferem essencialmente: no tempo médio de semivida, que nos de 1ª geração é de 4 horas e nos de 2ª de 15-20 dias; no tempo de aparecimento dos sinais clínicos em caso de intoxicações, sendo de 12 a 24 horas após a ingestão e de 4 a 5 dias respetivamente.[1] Apesar de não ser comum, também está descrito a absorção cutânea das substâncias de 2ª geração.[1]

O mecanismo de ação destas substâncias relaciona-se com a hemostase secundária, nomeadamente, com os fatores de coagulação dependentes da vitamina K (II, VII, IX e X) e algumas proteínas (proteína C e S), inibindo a sua ativação.[1,3] Estes fatores de coagulação são sintetizados pelo fígado e posteriormente ativados pela forma reduzida da vitamina K (hidroquinona), numa reação de carboxilação que por sua vez inativa a vitamina K. [1,2,3] Estas substâncias anticoagulantes inibem as enzimas responsáveis pela ativação da vitamina K, como a vitamina K epoxi-redutase e a vitamina K redutase, levando a uma diminuição gradual das reservas da mesma. Quando estas se esgotam, assim como as reservas dos fatores de coagulação, o que ocorre cerca de 48 a 72 horas depois da ingestão, surgem os sinais de sangramento (figura B2).[1,2,3,4]

As doses necessárias para provocar toxicidade em cães dependem do tipo de substância mas o que apresenta um maior risco é brodifacoum (anticoagulante de 2ª geração), com uma dose capaz

de provocar letalidade de 50% da população (LD₅₀) de apenas 0,25-2,5 mg/kg. É recomendada a intervenção do médico veterinário em todos os casos em que a ingestão seja superior a 0,02 mg/kg.[2] Estas substâncias são absorvidas pelo trato gastrointestinal, armazenadas e metabolizadas pelo fígado, sendo excretadas pela urina e fezes.[1,4]

Os sinais clínicos ocorrem normalmente 3 a 5 dias após a ingestão, podendo variar até 7 ou mais dias, dependendo da substância ingerida.[1,4] Os animais podem apresentar sinais clínicos inespecíficos, numa fase inicial, como prostração, mucosas pálidas, taquipneia, taquicardia, hiporexia, entre outros. Numa fase mais tardia, apresentam sinais mais específicos de sangramento, que dependem do local de hemorragia, como hemorragias cavitárias, melena ou hematoquezia, hemorragias oculares, hematemesa, epistaxis, entre outros. Em casos de hemorragias severas desenvolvem sinais de choque.[1,2,4]

A Blue apresentava sinais inespecíficos, uma vez que os tutores relataram que estava mais prostrada e com possível dor, e sinais mais específicos como epistaxis. A nível de exame físico não apresentava sinais de choque aquando da sua entrada.

No que se refere ao diagnóstico a anamnese tem um papel importante sendo imperativo conhecer a possibilidade de acesso ou não a estas substâncias. Na maioria das vezes não é possível identificar qual o agente anticoagulante ingerido.[1] Convém acrescentar que os animais mais jovens apresentam um maior risco de ingestão de rodenticidas.[2] Os tutores da Blue tinham relatado que havia a possibilidade de acesso e ingestão destes compostos. Assim, quando existe uma suspeita de intoxicação, quer pela anamnese, quer pelo exame físico, deve-se confirmar a existência de um distúrbio hemorrágico.[3] A nível de exames complementares deve ser realizado um hemograma completo, em que as alterações mais comuns são a anemia normalmente normocítica, normocrômica e não regenerativa, numa fase inicial, passando a regenerativa após 3 a 5 dias, devido à perda de sangue, e trombocitopenia, pelo consumo excessivo de plaquetas.[2,3] Deve ser realizado um perfil bioquímico, em que não se destacam alterações específicas. Ainda assim, devido à hemorragia pode estar presente uma hipoproteinémia e um aumento da ureia na presença de sangramento gastrointestinal.[3] Entre os testes para confirmar os distúrbios hemorrágicos, o PT mede os fatores de coagulação da via extrínseca e comum, da qual fazem parte o II, V, VII e fibrinogénio, e sendo o fator VII o que tem um menor tempo de semi-vida, o PT vai ser o primeiro teste a estar aumentado no caso de intoxicação, cerca de 6 a 18 horas antes do aumento do aPTT.[2,3,4] Posteriormente, há um aumento do aPTT, que numa fase inicial pode estar normal, uma vez que este mede os fatores de coagulação da via intrínseca e comum. No entanto, ambos os testes apresentam valores aumentados antes de se iniciarem os sinais clínicos.[4] Para além destes dois testes, existe ainda o tempo de coagulação ativado (ACT), em que as alterações são similares ao aPTT, tempo de trombina (TT), que é útil para descartar alterações a nível da formação de

fibrinogénio e quando este está normal e os valores de aPTT e PT aumentados é muito sugestivo de intoxicação por rodenticidas.[2,3] Existe ainda um teste de antagonismo ou ausência de proteínas induzidas pela vitamina K (PIVKA), que é mais sensível que o PT, mas menos útil na prática clínica porque, para além de raramente ser utilizado, também demora mais tempo, e por último a tromboelastografia (TEG), que fornece informação sobre a taxa de formação e capacidade do coágulo (mas tal como o PIVKA não se encontram disponíveis na maioria dos locais).[2,3] A Blue apresentava aumento dos valores de PT e aPTT (sem trombocitopenia).

Ainda no que diz respeito aos exames complementares podem ser realizadas radiografias torácicas, que podem ser úteis para detetar efusão pleural, edema pulmonar, efusão pericárdica (aumento da silhueta cardíaca), assim como a ultrassonografia, tanto torácica como abdominal, pode ser útil para demonstrar hemorragias cavitárias.[2,3] Foi realizada apenas uma POCUS à Blue que revelou suspeita de hemorragia pulmonar.

Podem ser enviadas amostras de sangue, soro, fígado ou de outros tecidos para confirmação e identificação do anticoagulante ingerido, no entanto, estes testes não são realizados por todos os laboratórios e neste caso não estavam disponíveis.[3]

O tratamento inicial depende do tempo que já decorreu desde a exposição. Se este tiver sido inferior a 6 horas, é indicado provocar émise imediatamente, através do uso de apomorfina (0,015-0,03mg/kg IV ou 0,04-0,1 mg/kg SC/IM) idealmente, caso já tenham passado mais de 6 horas, se o animal já apresentar sinais clínicos ou se os testes já apresentarem alterações, a indução de emese não será benéfica.[2,3] A lavagem gástrica também é uma opção mas apresenta mais riscos, nomeadamente pneumonia por aspiração devido à necessidade de sedação.[3] Após a indução do vômito é recomendada a administração de carvão ativado, numa dose de 2-8g/kg, a cada 4 a 8 horas.[3] Em animais assintomáticos ou em que não haja certeza da ingestão de rodenticidas, após a indução da emese e administração de carvão ativado, o médico veterinário pode escolher entre iniciar tratamento profilático com vitamina K (o mais comum) ou ir monitorizando os tempos de PT, 48 e 72 horas após a ingestão, e apenas iniciar tratamento quando este apresentar alterações.[3,4]

No caso de um animal que já apresente sinais clínicos deve-se iniciar o tratamento, sendo que, se este estiver em choque hipovolémico, o mais importante é estabilizar o animal através de bólus de 20ml/kg em 15 a 20 minutos IV com cristalóides para restaurar o volume vascular, oxigenoterapia cuja necessidade pode ser determinada pelo nível de hemoglobina, e pode ser necessário realizar pericardiocentese ou toracocentese, se os sinais de choque não melhorarem com os cristalóides.[2,3] Após estabilização do animal, o restante tratamento consiste em administrar fatores de coagulação, eritrócitos (se necessário) e vitamina K.[2] Esta deve ser administrada numa dose de 2,5 mg/kg de preferência PO, se não houver contraindicações, ou SC podendo ser feita a cada 12 ou 24 horas.[1,2,3] A vitamina K é lipossolúvel e tem uma boa absorção gastrointestinal

principalmente se administrada juntamente com a refeição. No entanto, não tem ação imediata, sendo que a síntese de novos fatores de coagulação pode demorar 6 a 12 horas. Por isso, é recomendada a transfusão de plasma, numa dose de 10ml/kg durante um período de 4 a 6 horas, podendo ser repetida.[3] Se não for possível recorrer ao plasma, pode ser usada vitamina K IV, que é uma opção viável, desde que os animais sejam monitorizados para a ocorrência de reações anafiláticas.[3] A duração do tratamento depende do rodenticida ingerido. Como na maioria dos casos não é possível a sua identificação, e como pode ser de 2ª geração, deve-se manter a terapia com vitamina K durante 3 a 4 semanas.[2]

A Blue concluiu uma transfusão de plasma, tendo apresentado uma reação anafilática e, por isso, fez clorfenamina durante dois dias do internamento. Iniciou também vitamina K primeiramente 5mg/kg SC e no dia seguinte 2,5mg/kg BID PO. Como o microhematócrito tinha descido para 11% foi realizada transfusão de concentrado de eritrócitos.

A nível de controlo dos testes de coagulação, não há necessidade de os repetir durante o tratamento com vitamina K, a não ser para confirmar que a PT está normal, mas deve repetir-se 36 a 48 horas após o término do tratamento.[2,4] A Blue repetiu as provas no dia seguinte a ter dado entrada e foi recomendado um novo controlo após 5 dias do término do tratamento.

O prognóstico é muito variável. No caso de animais assintomáticos, em que existe a suspeita de ingestão, e se forem submetidos a desintoxicação bem sucedida e tratamento com carvão ativado, a maioria não necessitará de tratamento com vitamina K.[3,4] Por outro lado, quando os animais apresentam alteração dos tempos de coagulação, o prognóstico depende dos sinais clínicos que por sua vez dependem da gravidade e localização das hemorragias, sendo que o prognóstico é pior quando estas são a nível dos pulmões, intracranianas e na medula, ou se apresentarem hepatopatia prévia.[3,4] A Blue, apesar de uma possível hemorragia pulmonar, nunca apresentou dificuldade respiratória, manteve frequências respiratórias normais e sem esforço, respondeu bem à terapia, pelo que apresenta bom prognóstico.

Referências Bibliográficas

1. Peterson, M. E., & Talcott, P. A. (2013). Rodenticides. In: Small animal toxicology (2nd ed., p. 981–1010). Elsevier.
2. Osweiler, G. Hovda, L. Brutlag, A. Lee, J. (2011) Anticoagulants. In: Blackwell's Five Minute Veterinary Consult - Small Animal Toxicology. 1st ed. Wiley-Blackwell, EUA, p. 758–74.
3. Proulx A, Otto CM. 2012. Anticoagulant rodenticide intoxication. In: Day MJ, Kohn B, editors. BSAVA Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine. 2nd ed. British Small Animal Veterinary Association. p. 258-263.
4. Bates, N. (2016). Anticoagulant rodenticide toxicosis. Companion Animal, 21 (8), 466–471
5. Mooney, E., Agostini, G., Griebisch, C., & Hickey, M. (2020). Intravenous vitamin K1 normalises prothrombin time in 1 hour in dogs with anticoagulant rodenticide toxicosis. *Australian Veterinary Journal* , 98 (6), 225–231.
6. Paulin, M., Bray, S., Laudhittirut, T., Paulin, J., Blakley, B., & Snead, E. (2024). Anticoagulant rodenticide toxicity in dogs: A retrospective study of 349 confirmed cases in Saskatchewan. *Canadian Veterinary Journal*, 65(5), 496-503

CASO CLÍNICO III: HEMATOLOGIA – TROMBOCITOPENIA IMUNOMEDIADA

Identificação e motivo da consulta: Kiara, cadela de 9 anos de idade, castrada, sem raça definida, que veio a consulta devido a uma tumefação abdominal com coloração arroxeada.

História clínica pregressa: Episódios de gastroenterite que resolveram com tratamento sintomático.

Anamnese: Os tutores relataram que o aparecimento da tumefação tinha sido agudo. Continuava ativa e a comer, sem dores. Sem história de trauma e sem acesso a tóxicos. Apresentava as vacinas em dia mas as desparasitações em atraso. Alimentada com ração Royal Canin gastrointestinal. Sem acesso ao exterior e sem coabitantes.

Exame físico geral: Atitude: Normal. Estado Mental: Alerta (consciente do meio que a rodeia e resposta adequada a estímulos). Temperamento: Nervoso. Movimentos Respiratórios: Movimentos superficiais, rítmicos e regulares, sem utilização dos músculos auxiliares da respiração, frequência respiratória de 28 rpm. Condição Corporal: 5/9. Peso Corporal: 18kg. Pulso: Forte, regular, bilateral, simétrico, síncrono e rítmico. Temperatura: 38,5°C. Mucosas: Rosadas, húmidas e brilhantes; petéquias na mucosa oral, ocular e vaginal. Tempo de repleção capilar: <2 segundos. Desidratação: <5%. Linfonodos: Normais. Palpação Abdominal: normal. Auscultação cardiorrespiratória: normal, 96 bpm. Dor: sem sinais evidentes de dor. Hematoma inguinal e abdominal direito (figura C1).

Lista de problemas: Petéquias e equimoses: podem ser devido a trombocitopenia onde se distinguem 4 causas: destruição das plaquetas (imunomediada, lupus eritematoso sistémico, dirofilariose); diminuição da produção (por supressão da medula óssea que pode ser por hemoparasitas, neoplasia, fármacos, doença mieloproliferativa e mielodisplasia provocada por vírus); por consumo (CID e vasculite) e por sequestro (esplenomegália, hepatomegália e endotoxémia). Trombopatias adquiridas (fármacos, hepatopatia, urémia), congénitas e doença de von Willebrand.

Exames Complementares: Hemograma completo que revelou trombocitopenia grave (Tabela C1), provas de coagulação normais e bioquímica sérica (Tabela C2) com um aumento ligeiro da GPT e restantes parâmetros normais. POCUS sem líquido livre abdominal ou torácico, sem alterações. Radiografia torácica sem alterações. Foi pedido esfregaço sanguíneo (Tabela C3) para um laboratório externo que revelou: anemia provavelmente regenerativa com base na presença de policromasia, linfócitos reativos e contagem de plaquetas de $25 \times 10^3/\mu\text{L}$, sem agregação plaquetária e sem formas evidentes de hemoparasitas. Serologia negativa para hemoparasitas (*Babesia canis*, *Ehrlichia canis*, *Leishmania infantum* e *Rickettsia conorii*).

Diagnóstico: Trombocitopenia imunomediada primária.

Tratamento e evolução: A Kiara iniciou tratamento com metilprednisolona 40 mg (1mg/kg IV BID), doxiciclina (10 mg/kg PO SID) e buprenorfina (0,01 mg/kg IV TID). No 2º dia de internamento foi adicionada ciclosporina (5mg/kg PO BID), repetiu-se hemograma que revelou agravamento da trombocitopenia (Tabela C1). Durante a hospitalização manteve-se estável, com apetite, sem aparecimento de novos hematomas mas com alastramento do que já apresentava na região abdominal e inguinal. No 3º dia, aumentou a dose de metilprednisolona durante 48 horas (2 mg/kg IV BID), tendo sido feito um controlo do hemograma após esse período que mostrou resposta ao tratamento. No dia seguinte, teve alta médica mantendo a medicação com exceção da doxiciclina e da buprenorfina e a dose de metilprednisolona passou para 2mg/kg SID.

Prognóstico: Devido à ausência de indicadores de trombocitopenia grave e à resposta obtida ao tratamento, a Kiara apresenta um bom prognóstico.

Acompanhamento: Realizou-se uma consulta de controlo 7 dias após a alta, na qual a Kiara se apresentou ativa, com exame físico sem alterações. O hematoma tinha regredido quase na totalidade (figura C1) e sem petéquias. Foi feito controlo de hemograma (tabela C1). Iniciou desmame gradual dos glicocorticóides a cada 3-4 semanas e manteve ciclosporina.

Discussão: A trombocitopenia imunomediada (TIM) é a causa mais comum de trombocitopenia grave em cães.[4] Pode ser dividida em primária, em que há um distúrbio autoimune com formação de anticorpos contra antígenos da superfície das plaquetas, sem nenhuma causa associada, destruindo-as de forma prematura. Também há a forma secundária, quando há uma causa identificável para a produção de anticorpos.[1,2] Quando secundária, existem várias causas ("triggers"), nomeadamente fármacos (sendo que qualquer medicamento pode provocar TIM), doenças infecciosas, das quais se destacam a infeção por *Babesia sp.*, *Ehrlichia canis.*, *Leptospira sp.*, *Leishmania infantum* e neoplasias, de entre as quais as mais comuns são o linfoma, hemangiossarcoma e o sarcoma histiocítico.[1,2] Convém acrescentar que qualquer doença inflamatória também pode provocar TIM, assim como doenças imunomediadas, tais como o lúpus eritematoso sistémico.[1,2]

As plaquetas têm um papel importante na hemostase primária, têm origem nos megacariócitos da medula óssea sendo posteriormente libertadas no compartimento vascular, permanecendo na corrente sanguínea durante 6 a 10 dias.[1] São ativadas por lesões nos vasos sanguíneos, sendo desencadeada uma série de mecanismos que permitem formar um tampão hemostático.[1] Posteriormente, são removidas da circulação pelo sistema mononuclear fagocitário, nomeadamente pelo baço.[1]

A fisiopatologia da TIM não é totalmente conhecida mas parece ser bastante complexa.[2,6] Essencialmente, os mecanismos envolvidos são: autoanticorpos, principalmente IgG, direcionados contra as glicoproteínas da superfície das plaquetas (GPIIb, GPIIa, receptor de fibrinogénio), fazendo

com que estas sejam removidas prematuramente essencialmente pelo baço; libertação de citocinas pró-inflamatórias (IL1, IL17 e IL22) que promovem a função dos macrófagos e o desenvolvimento de células T citotóxicas e células B autorreativas. Entretanto, ocorre uma disfunção das células B e T reguladoras, permitindo que a resposta autoimune persista.[4,6] Quando as plaquetas são eliminadas naturalmente são reconhecidas através de um recetor hepático, levando à estimulação de trombopoietina (TPO), hormona que regula e estimula a produção e diferenciação dos megacariócitos, ao contrário do que ocorre quando são removidas devido a anticorpos autoimunes, em que não ocorre produção de TPO hepática, com consequente diminuição do número de plaquetas.[6] Sabe-se também que os autoanticorpos e as células T podem ter ação sobre os megacariócitos, inibindo a produção de plaquetas e que a destruição das mesmas pode ainda ser mediada pelo complemento.[4,6] A TIM é mais comum em cães de meia idade (4-5 anos), com maior incidência em fêmeas e algumas raças apresentam predisposição (Cocker Spaniels, Golden Retrievers, Poodles).[2,6]

Os sinais clínicos são variáveis e quando presentes estão essencialmente relacionados com deficiências na hemostase primária, levando a hemorragias, pelo que os mais comuns são petéquias, equimoses, epistaxis, melena, hematúria, mucosas pálidas, e menos comumente as hemorragias podem ter lugar nos pulmões e sistema nervoso central.[1,2] Também podem estar presentes sinais inespecíficos como prostração, febre, esplenomegália, hepatomegália, anorexia, entre outros.[1,2] A Kiara não apresentava alterações sistémicas inespecíficas, mas sim petéquias nas mucosas e um extenso hematoma.

O diagnóstico de TIM primária é um diagnóstico de exclusão e pode ser desafiante uma vez que não existe nenhum teste 100% específico e sensível para tal.[4] Perante os sinais clínicos de petéquias e hematomas, é indicado realizar uma contagem de plaquetas e se estas estiverem normais deve ser realizado o teste do tempo médio de sangramento da mucosa bucal (normal em cães <4 minutos), que avalia a função das plaquetas. No entanto, se o número de plaquetas estiver diminuído este teste está contraindicado.[3] Se a contagem de plaquetas estiver diminuída deve ser realizado um hemograma completo para averiguar se, para além da trombocitopenia, existe anemia. Nesse caso deve determinar-se se a anemia é por perda de sangue, por hemólise ou por diminuição da produção.[3] Caso apenas esteja presente trombocitopenia ou se a anemia for por perda de sangue, devem ser feitas provas de coagulação para descartar trombocitopenias por consumo (CID, rodenticidas). Se estas estiverem normais, é mais provável tratar-se de TIM.[3,4] Para iniciar o diagnóstico de TIM é necessário que a contagem de plaquetas obtida pelo hemograma seja confirmada por um esfregaço sanguíneo para descartar a pseudotrombocitopenia.[2,4] Casos de TIM estão normalmente associados a trombocitopenias severas (<30 000/ μ L), sendo que um valor real menor do que 20 000/ μ L suporta o diagnóstico de TIM.[1,2,4] Posteriormente, deve ser seguido o

algoritmo de exclusão de causas de trombocitopenia proposto pelo ACVIM (Figura C2).[3] Relativamente aos índices plaquetários, apenas o aumento de plaquetas reticuladas pode ajudar a suportar o diagnóstico de TIM, mas não é suficiente para distinguir entre primária e secundária.[4] Estes índices não devem ser utilizados como fatores de prognóstico.[4] Em relação à contagem de plaquetas, apesar de poder apoiar o diagnóstico presuntivo de TIM, esta não parece estar relacionada com o prognóstico, nem deve ser utilizada como guia de tratamento.[4] A biópsia de medula óssea está apenas recomendada se estiverem presentes outras citopenias que não tenham razão aparente e não é indicada como meio de diagnóstico de rotina.[4] A testagem de anticorpos contra plaquetas/megacariócitos também não é recomendada por rotina, uma vez que um resultado positivo apenas indica contribuição de uma componente imunomediada e não estabelece um diagnóstico definitivo, uma vez que estes valores podem estar aumentados em animais com trombocitopenias não-imunomediadas.[4]

É recomendado determinar o “bleeding score” constituído por três graus de sangramento (grau 0 a grau 2) que são atribuídos a cada local anatómico, com exceção dos pulmões e do sistema nervoso central (em que apenas podem ser atribuídos grau 0 ou grau 2).[4,7] Sabe-se que o “bleeding score” está diretamente relacionado com a necessidade de transfusão e tempo de hospitalização.[4]

Para investigar possíveis “triggers” de forma a tentar diferenciar TIM primária da secundária, é obrigatória uma boa anamnese para descartar a administração de fármacos ou a exposição a toxinas, apesar de haver uma baixa evidência de que os fármacos provoquem TIM.[4] Deve ser realizado um exame físico completo e a avaliação da próstata em machos, seguida de um hemograma completo com esfregaço sanguíneo, bioquímica sérica e urianálise podendo ser necessário urocultura.[4]

Devem-se realizar exames imagiológicos para possível identificação de neoplasias e de focos de inflamação ou infecção, apesar destas últimas apresentarem um baixo grau de evidência de serem uma causa de TIM.[4]

É necessário excluir infecções, sendo as por *Ehrlichia canis* e *Leishmania infantum* aquelas que apresentam um maior grau de evidência de serem capazes de induzir TIM, seguidas de *Anaplasma spp.* que apresenta um grau de evidência intermédia.[4] As trombocitopenias em casos de infecção podem não ser por destruição imunomediada mas sim devido a outros mecanismos (diminuição da produção, sequestro, entre outros).[4] Assim, na anamnese devem ser identificadas possíveis viagens, estado de desparasitação interna e externa e de vacinação e os cães com suspeita de TIM devem ser testados para *Babesia sp.*, *Ehrlichia spp.* e *Anaplasma spp.*, através da combinação de PCR e serologia.[4] Se se justificar, quer pela presença de outros sinais, quer pelo histórico de viagens, podem ainda ser testados para Leishmaniose e *Angiostrongylus vasorum*. [4]

A Kiara realizou hemograma e esfregaço para confirmar a trombocitopenia, provas de coagulação (que estavam normais), bioquímica sérica sem alterações, e serologia para hemoparasitas tendo obtido resultado negativo para todos. Realizou ainda ecografia abdominal e radiografia torácica, ambas sem alterações. Foi feito o diagnóstico presuntivo de TIM.

O tratamento da TIM primária consiste em terapia imunossupressora, em que a primeira linha são os glicocorticóides (2 mg/kg SID), sendo que não existem evidências de que doses superiores sejam benéficas.[5] A administração de uma dose única de vincristina (0,02mg/kg IV) em conjunto com doses de glicocorticóides imunossupressoras pode ser vantajosa por acelerar o aumento da contagem inicial de plaquetas.[5] Pode ser utilizada imunoglobulina humana endovenosa (hIVI) (0-5-1,0 g/kg), que parece também acelerar a recuperação plaquetária, sendo recomendada em seguida à vincristina, como primeira linha de tratamento adjuvante em cães com TIM e hemorragia relevante (hemorragia pulmonar, do sistema nervoso central e gastrointestinal evidente).[5]

A resposta ao tratamento pode ser classificada como: sem resposta (contagem de plaquetas <30000/ μ L ou hemorragia contínua após 2 semanas de tratamento); resposta parcial (contagem de plaquetas entre 30000 e 100000/ μ L e ausência de hemorragia) e resposta completa (contagem de plaquetas >100000/ μ L, sem hemorragias) alcançando assim o objetivo do tratamento.[5] Pode ser necessário adicionar um segundo imunossupressor, nomeadamente nos casos em que não há resposta ao tratamento isolado depois de 5-7 dias, desenvolvimento de efeitos secundários severos dos glicocorticóides, recidiva durante o tempo de desmame, após já ter ocorrido resposta completa, e podem ser adicionados mais cedo em cães com mais de 25kg (devido aos efeitos secundários mais severos dos glicocorticóides) e em cães com hemorragias severas.[5] Os imunossupressores a serem utilizados como adjuvantes incluem a azatioprina, ciclosporina, leflunomida e micofenolato de mofetil.[5] Caso não seja possível excluir infecção ou até os resultados estarem disponíveis pode ser realizado tratamento empírico com doxiciclina.[5] Transfusões de plasma não são recomendadas por rotina mas podem ser consideradas em casos de hemorragias severas e resposta refratária ao tratamento.[5] A esplenectomia é também uma opção, normalmente em casos refratários ao tratamento e se excluída uma causa infecciosa.[5] No caso da TIM secundária, após identificação de um “trigger” este deve ser resolvido. Mas, ainda assim, a terapia imunossupressora pode ser necessária.[5]

O tratamento de suporte consiste em minimizar ao máximo o dano iatrogénico, “cage rest” e se necessário ansiolíticos. Pode ser oferecida comida húmida para minimizar o dano gengival, evitar a administração de medicação SC/IM e citologias de órgãos.[5]

A Kiara iniciou tratamento com metilprednisolona a uma dose inicial de 1 mg/kg BID e doxiciclina uma vez que ainda não eram conhecidos os resultados da serologia. No entanto, como ao

2º dia a contagem plaquetária estava ainda mais baixa e o hematoma tinha aumentado, a dose de metilprednisolona foi aumentada para 2mg/kg BID durante 48 horas, e foi iniciada ciclosporina. Posteriormente, obteve resposta parcial no momento da alta e resposta completa no controle.

Deve ser realizado um desmame quando se obtém uma resposta completa, sendo que se deve diminuir a dose de glicocorticóide cerca de 25% a cada 2-4 semanas com realização prévia de uma contagem de plaquetas.[5] Não existe um consenso relativamente ao desmame do 2º imunossupressor pelo que qualquer redução desde que gradual é considerada razoável.[5] A Kiara iniciou desmame 7 dias após a alta. A remissão completa ocorre quando a contagem de plaquetas é >100000/ μ l sem hemorragias após descontinuação do tratamento.[5]

O prognóstico é considerado reservado a bom, dependendo da severidade dos sinais clínicos, sendo que hemorragias pulmonares, ao nível do sistema nervoso central e a presença de melena, estão associados a um pior prognóstico e diminuição da sobrevivência.[2,5] A nível da bioquímica, o aumento da concentração de ureia e a presença de anemia, com necessidade de transfusão, podem também ser indicadores de mau prognóstico.[5] A Kiara, apesar de ter apresentado anemia durante a hospitalização, não necessitou de transfusão e manteve um exame físico sempre normal, para além de não ter tido nenhum dos sinais referidos anteriormente, associados a doença mais severa, pelo que apresentava um prognóstico reservado a bom.

Referências bibliográficas

- 1 Callan, MB, & Catalfamo, JL (2020). Immune-Mediated Thrombocytopenia, von Willebrand Disease, and Other Platelet Disorders. In: SJ Ettinger & EC Feldman (Eds.), Textbook of veterinary internal medicine (8ª ed., p. 2120-2136). Elsevier.
2. White C, Hohenhaus A. 2012. Immune-mediated thrombocytopenia. In: Day MJ, Kohn B, editors. BSAVA Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine. 2nd ed. British Small Animal Veterinary Association. p. 237-245
3. Blois, S. (2020). Petechiae and Eccymoses. In: SJ Ettinger & EC Feldman (Eds.), Textbook of veterinary internal medicine (8ª ed., p. 719-725). Elsevier
4. Garden, O. A., Kidd, L., Mexas, A. M., Chang, Y., Jeffery, U., Blois, S. L., Fogle, J. E., MacNeill, A. L., Lubas, G., Birkenheuer, A., Buoncompagni, S., Dandrieux, J. R. S., Di Loria, A., Fellman, C. L., Glanemann, B., Goggs, R., Granick, J. L., LeVine, D. N., Sharp, C. R., & Smith-Carr, S. (2019). ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune-mediated hemolytic anemia in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(2), 313–334.
5. Swann, J. W., Garden, O. A., Fellman, C. L., Glanemann, B., Goggs, R., LeVine, D. N., Mackin, A. J., & Whitley, N. T. (2019). ACVIM consensus statement on the treatment of immune-mediated hemolytic anemia in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(3), 1141–1172
6. LeVine, D. N., & Brooks, M. B. (2019). Immune thrombocytopenia (ITP): Pathophysiology update and diagnostic dilemmas. *Veterinary Clinical Pathology*, 48(S1), 17–28

CASO CLÍNICO IV: UROLOGIA – OBSTRUÇÃO URETERAL

Identificação e motivo da consulta: Framboesa, gata de 3 anos, castrada, sem raça definida que veio a consulta por vômitos, hiporexia e prostração com 2 dias de evolução.

História clínica pregressa: Sensibilidade gastrointestinal.

Anamnese: Os tutores tinham feito uma mudança drástica de ração há 4 dias e a Framboesa já tinha vindo a uma consulta de urgência na noite anterior por vômitos e hiporexia. Como tinha um exame físico normal, perante a suspeita de gastrite, foi feito tratamento sintomático com maropitant (Cerenia 1mg/kg SC), omeprazol (1mg/kg SC) no hospital e prescrita famotidina (Lasa 10mg) numa dose de 0,5 mg/kg PO BID e ração Royal Canin Sensitivity Control. A Framboesa vivia exclusivamente indoor, tinha uma coabitante da mesma espécie, vacinas e desparasitações em dia.

Exame físico geral: **Atitude:** Normal. **Estado Mental:** Alerta (consciente do meio que a rodeia e resposta adequada a estímulos). **Temperamento:** Nervoso. **Movimentos Respiratórios:** movimentos superficiais, rítmicos e regulares, sem utilização dos músculos auxiliares da respiração, 32 rpm. **Condição Corporal:** 5/9. **Peso Corporal:** 3,400kg. **Pulso:** Forte, regular, bilateral, simétrico, síncrono e rítmico. **Temperatura:** 37,9°C. **Mucosas:** Rosadas, húmidas e brilhantes. **Tempo de repleção capilar:** <2 segundos. **Desidratação:** <5%. **Linfonodos:** Normais. **Palpação Abdominal:** prensa abdominal. **Auscultação cardiorrespiratória:** normal, 196 bpm. **Dor:** sinais de dor à palpação abdominal.

Lista de problemas: vômitos; hiporexia; prostração; dor abdominal.

Diagnósticos diferenciais: **Vômitos:** causas gastrointestinais, podendo ser devido a patologias infecciosas (parasitas, bactérias e vírus) e não infecciosas (intolerância alimentar, indiscrição alimentar, fármacos, neoplasia, doença inflamatória intestinal (IBD), colite, obstipação, obstrução; alterações de motilidade) e sistémicas (doença renal, hepatopatias, hipertiroidismo, toxinas; pancreatite, peritonite, neoplasias e alterações neurológicas). **Dor abdominal:** gastrointestinal (corpo estranho, obstipação, colite, neoplasia); sistema urinário (obstrução do trato urinário inferior ou superior, cistite idiopática felina, pielonefrite); pancreatite; peritonite séptica ou não; hepatopatia (abscessos, colangiohepatite). **Hiporexia e prostração:** podem ser secundárias a qualquer patologia anteriormente referida.

Exames complementares: Hemograma sem alterações (Tabela D3). Bioquímica sérica com azotémia (aumento da creatinina e ureia) e ionograma com hipercalémia (Tabela D1). Ecografia abdominal onde foi possível identificar pielectasia em ambos os rins e obstrução ureteral total no ureter esquerdo, assim como ligeira cistite e gastrite (Figura D1). Urianálise (Tabela D2) que revelou

urina hipostenúrica com presença de sangue e cristalúria. Urocultura com ausência de crescimento bacteriano.

Diagnóstico: Obstrução ureteral por urolitíase

Tratamento e evolução: Inicialmente foi realizado tratamento médico com fluidoterapia (40mL/kg/dia) com Lactato de Ringer, manitol (infusão a taxa contínua de 1g/kg/dia), maropitant (1mg/kg IV SID) e metadona (0,1 mg/kg q6h). No dia seguinte, a Framboesa continuava sem registros de débito urinário, pelo que foi feito controlo de creatinina e ionograma, tendo ambos os valores aumentado (Tabela D1). Controlou-se microhematócrito que estava a 25%. Realizou-se cirurgia para colocação de bypass ureteral subcutâneo (SUB). No pós cirúrgico, a Framboesa manteve-se sem débitos urinários registados pelo que iniciou infusão a taxa contínua (CRI) de Manitol. Para além disso, manteve a analgesia com metadona e começou antibioterapia (cefazolina 22 mg/kg IV, BID). Apresentava sinais de sobrehidratação (líquido subcutâneo visível na POCUS, aumento de peso e taquipneia), só tendo iniciado diurese após flush através do SUB, 1 dia após a sua colocação. Posteriormente, suspendeu-se a administração de manitol e iniciou fluidoterapia com meia taxa de manutenção. Manteve-se tendencialmente hipoglicémica pelo que foi necessário suplementar Lactato de Ringer com 2,5% de glicose. Foram feitos controlos do peso, no mínimo duas vezes por dia. No segundo dia após a cirurgia, a Framboesa já tinha normalizado o peso, estava a urinar e mais reativa. Como no exame físico estava com desidratação de 6%, possivelmente devido a diurese pós-obstrutiva, foi aumentada a taxa de fluídos e como se mostrava mais confortável foi iniciado desmame da analgesia tendo passado de metadona (0,1 mg/kg IV q6h) para buprenorfina (0,015 mg/kg IV TID). Nesse dia, começou também a comer e manteve-se normoglicémica, tendo parado a suplementação com glicose. Foram feitos controlos de creatinina e ionograma diariamente no decorrer da hospitalização. Ficou normocalémica no 2º dia após a cirurgia, no entanto, o valor de creatinina apenas normalizou no 3º dia após a cirurgia. Devido à diurese pós-obstrutiva no 4º dia pós cirurgia apresentava hipocalémia e iniciou suplementação com KCl. No dia seguinte, teve alta médica com o valor de creatinina e ionograma normais e foi recomendado voltar para consulta de controlo na semana seguinte.

Prognóstico: Apesar dos valores de azotémia que a Framboesa apresentava e da terapia médica não ter sido eficaz, esta respondeu ao tratamento após a cirurgia, tendo atingido valores de creatinina normais, com um bom débito urinário. Assim, o prognóstico é reservado a bom.

Acompanhamento: A Framboesa veio a consulta de controlo 6 dias após a alta. Foi realizado controlo de creatinina (0,97 mg/dl), manutenção do SUB através de instilação com TRIS-EDTA e ecografia abdominal na qual já não era visível pielectasia.

Discussão: O sistema urinário pode ser dividido em inferior (bexiga e uretra) e superior (rins e ureteres), sendo os ureteres responsáveis por conduzir a urina desde a pélvis renal até à bexiga,

através de peristaltismo.[1] As obstruções ureterais são consideradas emergências e podem ter várias causas: ureterolitíase, a mais comum, estrituras, infecções, coágulos, a segunda causa mais comum, ureteres ectópicos, fibrose e neoplasias.[6] Independentemente da etiologia, a obstrução provoca um aumento da pressão no ureter e da pressão retrógrada para os rins, nomeadamente na pélvis renal, fazendo com que diminua o fluxo sanguíneo renal e consequentemente a taxa de filtração glomerular (TFG), resultando numa lesão renal aguda (LRA) pós-obstrutiva.[2,3,6] A LRA é caracterizada pela diminuição da função renal, severa e repentina, provocando azotémia e urémia, e desequilíbrios hídricos, eletrolíticos e de ácido-base. A LRA pode ser dividida em quatro fases, sendo que inicialmente existe um dano que leva a isquémia renal e consequente redução da TFG, lesão tubular e lesão glomerular, podendo ser assintomática e a intervenção nesta fase pode impedir a progressão.[2,6] Numa segunda fase, há uma extensão da primeira, ocorrendo persistência da hipóxia, inflamação e dano celular.[2] Já na terceira fase, de manutenção, existe dano irreversível.[2] Na quarta e última fase, de recuperação, pode haver restauração da função renal normal, sendo que a resolução do tecido renal pode demorar semanas, ou pode ocorrer progressão para doença renal crónica.[2,6]

Quando as obstruções são devido a cálculos, normalmente estes são nefrólitos que migram para os ureteres.[1] Cálculos de oxalato de cálcio são os ureterólitos e nefrólitos mais comuns em gatos (98%) e a sua génese pode estar relacionada com hipercalcúria, hiperoxalúria, manejo dietético e fatores genéticos.[3,6] Por este motivo, a dissolução não deve ser uma opção em gatos com obstrução do trato superior.[7] Apesar de não tão comuns, os urólitos podem ser também de estruvite, fosfato de cálcio, cistina, purinas (urato o mais comum), sílica e sangue coagulado.[2,3,6]

Os sinais clínicos dependem do grau de obstrução ureteral, mas normalmente são inespecíficos, isto é, hiporexia/anorexia, dor abdominal (sendo que distensões agudas e rápidas da pélvis renal são mais dolorosas quando comparadas com obstruções crónicas), hematúria, vômitos e perda de peso.[2,6] Podem ser assintomáticos, principalmente se a obstrução for unilateral, e os sinais clínicos apenas surgirem quando os dois ureteres forem acometidos, ou quando o animal desenvolver azotémia.[3] A Framboesa apresentava sinais inespecíficos, inicialmente interpretados como sinais de gastrite.

O diagnóstico inclui hemograma completo, bioquímica sérica com ionograma, urianálise, urocultura e imagiologia.[2,6] A alteração mais comum é a azotémia (em 95% dos casos) seguida de hipercalémia e hiperfosfatémia.[6] A azotémia diz respeito ao aumento do valor de creatinina e da ureia.[2]

A ureia é produzida no fígado durante o ciclo da ureia e é excretada pelos rins, através de filtração glomerular, sendo as concentrações séricas de ureia inversamente proporcionais à TFG. No entanto, a sua produção e excreção, para além de não serem constantes podem ser afetadas por

muitos fatores e patologias, pelo que o seu uso como indicador da TFG é limitado.[2] A creatinina é o marcador de TGF mais utilizado porque é um produto da degradação da fosfocreatina no músculo e, se a condição corporal se mantiver intacta, é produzida a uma taxa constante.[2,3] O aparecimento de azotémia implica que 75% dos nefrónios estão afetados.[2,3] Outro indicador de TFG é a dimetilargina simétrica (SDMA), excretada pelos rins e que, ao contrário da creatinina, não é influenciada por alterações de condição corporal, sendo um marcador ainda mais precoce.[2]

A imagiologia é imprescindível para diagnóstico de obstrução ureteral, e qualquer gato com azotémia deve realizar técnicas de diagnóstico por imagem.[3,6] Alguns urólitos podem ser visíveis na radiografia, uma vez que apresenta sensibilidade de 88% e quando utilizada em conjunto com ultrassonografia esta aumenta para 90%. No entanto, os cálculos podem ser demasiadamente pequenos para serem visíveis e grandes o suficiente para causar obstrução ureteral, uma vez que o diâmetro dos ureteres nos gatos é de 0,4mm.[1,3,6] Na ecografia abdominal para além de ser possível visualizar os urólitos, com uma sensibilidade de 77%, observa-se renomegália, pielectasia, dilatação ureteral, “big kidney/little kidney”, sendo que a presença de hidronefrose e hidroureter proximalmente a um urólito é suficiente para diagnosticar uma obstrução ureteral, independentemente do grau de dilatação da pélvis renal.[1,6,7] Existem ainda algumas alternativas no que diz respeito às técnicas de imagem como pielografia anterograda (injeção de contraste na pélvis renal seguida de fluoroscopia) e tomografia computadorizada, mas normalmente não são necessárias.[1,3,6] A Framboesa apresentava azotémia e hipercalémia no momento do diagnóstico, que foi feito aquando da realização de ecografia abdominal pela visualização de dilatação marcada da pélvis renal esquerda (14,7mm), dilatação moderada do ureter com presença de dois urólitos obstrutivos, um deles com 2mm, dilatação ligeira da pélvis do rim direito (7,4mm) e da porção proximal do ureter direito, apesar de não serem visíveis urólitos.

O tratamento consiste primeiramente em corrigir a desidratação e restaurar o volume vascular, caso seja necessário, através da administração de cristalóides isotónicos, tendo sempre a precaução para não haver uma sobrecarga de fluídos, que pode ser ainda mais prejudicial para a função renal (uma vez que diminui a excreção de água e eletrólitos).[6] Posteriormente, o tratamento pode ser médico ou cirúrgico, dependendo da gravidade da obstrução e do tamanho dos urólitos.[1] A terapia médica, que raramente é eficaz, baseia-se em tentar expulsar os urólitos através do trato urinário.[1] Para esse efeito, recorre-se à fluidoterapia intravenosa e a diuréticos como o manitol (bólus 0,25-1 g/kg IV durante 20 a 30 minutos ou CRI 60-120mg/kg/h), que é um diurético osmótico, com o objetivo de aumentar o fluxo de urina e facilitar a passagem dos urólitos.[1,6] Existem ainda outros fármacos que podem ser utilizados no tratamento médico como outros diuréticos, nomeadamente a furosemida e fármacos para promover o relaxamento do músculo liso ureteral, que pode ser feito através de diferentes formas (amitriptilina, um

antidepressivo, que promove relaxamento através da abertura dos canais de potássio dependentes de voltagem; glucagon, uma hormona; alfa 1 antagonistas e bloqueadores dos canais de cálcio).[1,6] No entanto, o manejo médico não é indicado durante mais de 24 a 48 horas e não deve ser realizado em animais oligúricos, com azotémia ou hidronefrose severas, sépsis ou hipercalémia. Se não houver obstrução, a terapia médica pode ser realizada durante 1 a 2 semanas, com monitorização recorrente através de ecografia para detetar possíveis complicações.[1]

Em pacientes em que a terapia médica esteja contraindicada ou não tenha sido eficaz, a cirurgia é uma opção.[1,3,5] Existem várias opções, tais como stent ureteral, que é um catéter de poliuretano multifenestrado, colocado no interior do ureter com uma ponta na pélvis renal e a outra na bexiga, que vai provocar a sua dilatação passiva, facilitando a passagem da urina e possivelmente dos urólitos, podendo ser permanente ou temporário. O SUB, atualmente a melhor opção, é um bypass entre o rim e a bexiga que funciona como um ureter artificial, em que um tubo de nefrostomia e um de cistotomia estão conectados a um acesso subcutâneo, permitindo realizar lavagens e recolher urina. A ureterostomia é outra opção, no entanto, esta cirurgia está associada a estrituras pós-operatórias devido à inflamação ureteral e tem alta mortalidade pelo que atualmente são preferidas as técnicas menos invasivas.[1,3,5]

No caso da Framboesa, inicialmente foi realizado tratamento médico, por opção dos tutores, com fluidoterapia intravenosa e manitol. Uma vez que este não foi bem sucedido, optou-se pela cirurgia e colocação de um SUB (figura D2).

O pós-cirúrgico é de extrema importância, principalmente a nível da hidratação e manutenção do volume intravascular. Os estudos indicam que animais sujeitos a colocação de SUB apresentam taxas de diurese pós-obstrutiva extremamente elevadas, pelo que devem ser pesados a cada 2 a 6 horas, e que o débito urinário deve ser calculado a cada 1 a 4 horas, com análises sanguíneas (glicémia, eletrólitos, lactato), verificação do rácio átrio esquerdo/artéria aorta e pressão venosa central a cada 4 a 6 horas.[5] A fluidoterapia deve ser continuada até atingir um valor de creatinina basal e posteriormente deve-se iniciar a sua redução gradual. A Framboesa iniciou a redução dos fluídos quando apresentou um valor normal de creatinina, e o seu peso era monitorizado a cada 4 horas, o débito urinário cada 1 a 4 horas (pesando os resguardos), foram repetidas as análises de creatinina e potássio pelo menos uma vez por dia, tendo alguns dias sido verificados os valores mais do que uma vez. A nível de analgesia a Framboesa manteve-se com metadona (0,1 mg/kg IV q4h) durante os primeiros 2 dias após a cirurgia, tendo no 3º dia passado para buprenorfina (0,015 mg/kg IV TID), isto porque as primeiras 24 a 48 horas pós-operação estão associadas a dor intensa.[5]

A manutenção do SUB é recomendada na 1ª semana, 1º mês após a sua colocação e posteriormente a cada 3 meses. No caso da Framboesa foi feito um flush 1 dia após a cirurgia, uma

vez que se verificou que este estava obstruído (figura D3).[4,5] A nível de complicações associadas ao SUB, é de sublinhar o bloqueio do sistema, podendo ser por torção ou por mineralizações. Por esse motivo, aquando da manutenção é utilizada uma solução de EDTA que funciona como quelante de iões como o cálcio, magnésio e ferro, e tem ainda ação antimicrobiana, sendo assim uma forma de prevenção para as infecções, uma complicação comum.[4]

No que diz respeito ao maneio dos urólitos, este depende da sua composição. Assim, sempre que possível, deve ser realizada a sua avaliação quantitativa, mas também é possível retirar informações através da urianálise. Nem sempre é possível identificar e eliminar as causas que levam à formação de cálculos, mas existem medidas preventivas que podem ser implementadas. Os urólitos de estruvite são passíveis de dissolução através de dietas pobres em magnésio e fósforo que acidificam a urina ($\text{pH} < 6,4$). No caso dos gatos, estes urólitos não estão, na grande maioria das vezes, associados a infecção do trato urinário, pelo que a dissolução pode ser mais rápida e eficaz.[3,4] No caso de oxalato de cálcio, a dissolução não é possível pelo que a prevenção é essencial e deve ser feita através do aumento da quantidade de água nas rações (aplica-se a todos os urólitos), evitando fármacos e dietas que promovam a acidificação da urina e que contenham grandes quantidades de proteína. O mesmo se aplica aos urólitos de urato, apesar de estes serem passíveis de dissolução.[4]

O prognóstico e a recuperação da função renal vão depender do grau de disfunção renal prévio à obstrução, da duração e extensão da mesma, sendo que quanto mais cedo esta for detetada melhor.[3,4] Uma obstrução ureteral bilateral pode ser fatal em 48 a 72 horas.[2] Mesmo com as terapias cirúrgicas existe o risco de recorrência da obstrução.[5] No caso da Framboesa, apesar de esta não apresentar lesão renal prévia, apresentava um valor de creatinina muito elevado de entrada (Figura D4). No entanto, apresentou uma boa resposta ao tratamento cirúrgico quer pela produção de urina, quer pela diminuição dos valores de creatinina e potássio, pelo que apresentava um prognóstico reservado a bom.

Referências Bibliográficas

1. Adams, L. G. (2020). Ureteral disorders. In: S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Ettinger textbook of veterinary internal medicine* (p. 4794-4807). Elsevier.
2. Langston, C. E. (2020). Urinary tract disorders. In: S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Ettinger textbook of veterinary internal medicine* (p. 4650-4685). Elsevier.
3. DiBartola, S. P., & Westropp, J. L. (2020). Urinary tract disorders: Canine and feline urolithiasis. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small animal internal medicine* (p. 712-723). Elsevier.
4. Commons, J. (2022). Subcutaneous Ureteral Bypass as a Treatment Option for Urolithiasis in Cats [Review of Subcutaneous Ureteral Bypass as a Treatment Option for Urolithiasis in Cats]. *Today's Veterinary Nurse*. (p. 42-51)
5. Clarke, D. L. (2018). Feline ureteral obstructions Part 2: surgical management. *Journal of Small Animal Practice*, 59(7), 385–397
6. Clarke, D. L. (2018). Feline ureteral obstructions Part 1: medical management. *Journal of Small Animal Practice*, 59(6), 324–333.
7. Lulich, J. P., Berent, A. C., Adams, L. G., Westropp, J. L., Bartges, J. W., Osborne, C. A. (2016). ACVIM small animal consensus recommendations on the treatment and prevention of uroliths in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(5), 1564–1574

CASO CLÍNICO V: CARDIOLOGIA – TROMBOEMBOLISMO AÓRTICO FELINO

Identificação e motivo da consulta: Prince, gato castrado de 3 anos, raça Scottish Fold. Deu entrada numa consulta de urgência por dispneia expiratória e parésia do membro posterior direito.

História clínica pregressa: Já tinha tido um episódio de cistite. Há cerca de um mês tinha sido diagnosticado com fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva (estadio C). No ecocardiograma verificou-se hipertrofia das paredes do ventrículo esquerdo e dos músculos papilares; movimento sistólico anterior da válvula mitral (SAM) e consequente obstrução dinâmica à saída do sangue do ventrículo esquerdo; dilatação severa do átrio esquerdo; insuficiência severa da válvula mitral e ligeira da tricúspide (figura E1) (Tabela E1). O exame havia sido realizado devido a episódio de dispneia secundária a um quadro compatível com edema pulmonar, tendo sido iniciada furosemida (1mg/kg BID) e clopidogrel 75 mg (1/4 cp PO SID).

Anamnese: A tutora relatou ter saído de casa durante uma hora e quando voltou o Prince encontrava-se com dificuldade respiratória e em decúbito lateral direito. Apesar dos episódios anteriores de dispneia, a tutora afirmou que com a medicação prescrita este tem-se mantido bem.. O Prince é um gato indoor exclusivo, com um coabitante da mesma raça, vacinas e desparasitações em dia; come ração Specific Adult.

Exame físico geral: Atitude: Normal. Estado Mental: Alerta (consciente do meio que o rodeia e resposta adequada a estímulos). Temperamento: Nervoso. Movimentos Respiratórios: Dispneia expiratória com padrão restritivo, movimentos superficiais, rítmicos e irregulares, predominantemente abdominais, com utilização dos músculos auxiliares da respiração e taquipneia de 70 rpm. Condição Corporal: 5/9. Peso Corporal: 4,475kg. Pulso: Ausência de pulso femoral e metatársico no membro posterior direito; normal no membro posterior esquerdo. Temperatura: 37,3°C, com uma sensação térmica mais fria no membro posterior direito em relação ao esquerdo. Mucosas: Rosadas, húmidas e brilhantes. Tempo de repleção capilar: <2 segundos. Desidratação: <5%. Linfonodos: Normais. Palpação Abdominal: prensa abdominal. Auscultação cardiorrespiratória: Sopro sistólico, 140 bpm e crepitações na expiração. Dor: Sinais de dor na manipulação do membro posterior direito.

Lista de problemas: Dispneia expiratória; Monoparesia aguda unilateral; Ausência de pulso femoral e metatársico unilateral; Sopro sistólico; Hipotermia; Crepitações pulmonares; Dor no membro posterior direito.

Diagnósticos diferenciais: Monoparesia aguda unilateral: Tromboembolismo aórtico felino; Doença do disco intervertebral; Neoplasia vertebral; Êmbolo fibrocartilaginoso; Fratura pélvica. Dispneia Expiratória: Edema pulmonar cardiogénico ou não cardiogénico; Asma felina; Bronquite

crônica; Efusão pleural; Pneumotórax; Broncopneumonia; Neoplasia pulmonar primária ou secundária; Contusão pulmonar. Crepitações pulmonares expiratórias: Edema pulmonar; Broncopneumonia.

Exames Complementares: POCUS torácica que revelou “linhas B” (figura E5). Medição da glicemia no membro posterior esquerdo (125 mmol/L) não tendo sido possível a leitura no direito (low). Bioquímica sérica sem alterações.

Diagnóstico: Tromboembolismo aórtico felino e edema pulmonar cardiogénico, secundários ao fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva.

Tratamento e evolução: Inicialmente para estabilização do Prince foi administrada furosemida (2 mg/kg IV) seguida de mais uma toma de 1 mg/kg IV, oxigenoterapia com máscara e butorfanol (0,2 mg/kg IV). Duas horas após a entrada voltou-se a administrar furosemida (2 mg/kg IV) tendo esta passado a ser administrada três vezes ao dia (TID), iniciou-se metadona (0,2 mg/kg IV), enoxaparina sódica (1 mg/kg SC q6h), clopidogrel 75 mg (1/4 cp PO SID) e gabapentina 100 mg (1/2 cp PO BID). A frequência respiratória foi verificada a cada hora inicialmente, até ser de 28 rpm, passando a ser verificada a cada 3 horas. Quando a frequência foi de 20 rpm (7 horas após a entrada no hospital) terminou-se a suplementação com oxigénio. A temperatura também foi monitorizada a cada hora, tendo aumentado para 38,1°C 4 horas após a entrada sem ter sido utilizado nenhum método de aquecimento ativo.

No 2º dia de internamento o exame físico estava normal, com exceção do membro posterior direito que continuava com pulso femoral e metatársico ausentes; no entanto apresentava alguma motricidade. A temperatura corporal estava a 38,7°C. Neste dia, foram controlados os valores de creatinina sérica e ionograma que não apresentaram qualquer alteração. O Prince não mostrou muito apetite tendo comido apenas uma vez durante o dia.

No 3º dia, as frequências respiratórias mantiveram-se estáveis, sendo o valor mais elevado de 32 rpm e tendo sido monitorizadas a cada 3 horas. A dose de metadona foi reduzida para 0,1 mg/kg IV uma vez que o Prince se manteve confortável. Foi sentido pulso femoral no membro posterior direito, apesar deste se manter frio. No fim deste dia, terminou-se a administração de enoxaparina sódica para posteriormente iniciar rivaroxabano 2,5mg (1/4 cp PO SID).

No 3º dia, a metadona foi substituída por buprenorfina (0,015 mg/kg TID), e foi dada alta, apesar do pulso femoral direito ser débil, o restante exame físico estava normal, pelo que o Prince foi para casa com a medicação anteriormente referida, à exceção da buprenorfina e da gabapentina. A dose de furosemida foi alterada para 2 mg/kg BID.

Prognóstico: Reservado a grave devido ao risco de recorrência de um episódio de tromboembolismo.

Acompanhamento: O Prince voltou ao hospital para uma consulta de controlo dois dias após a alta. A tutora afirmou que ele estava confortável, sem dispneia e sem dificuldade na locomoção, apesar de arrastar o membro posterior direito que, no exame físico, se mostrou frio e sem pulso femoral nem metatársico (figura E2). Restante exame físico normal. Foi recomendado um novo controlo após uma semana.

Discussão: O Prince quando deu entrada no hospital apresentava sinais clínicos característicos de um tromboembolismo, uma doença aguda ou hiperaguda na qual um trombo se aloja numa artéria periférica provocando uma obstrução parcial ou completa do fluxo sanguíneo.[1,2,4] A maior causa de tromboembolismo aórtico felino (ATE) são as doenças cardíacas, cerca de 90%, sendo que os animais podem já ter ou não um diagnóstico de doença cardíaca. Em 80% dos casos, o ATE é o primeiro sinal dessa doença.[3] Sabe-se que 25% dos gatos com fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica (CMH) vão desenvolver ATE. No entanto, qualquer doença que provoque aumento do átrio esquerdo pode levar ao seu desenvolvimento.[3,4] Para além disso, episódios trombóticos podem ocorrer devido a causas não cardiogénicas, como neoplasias, principalmente pulmonares (carcinoma), sendo a segunda maior causa, assim como doença inflamatória, infecciosa, hipertiroidismo, administração de fármacos (glicocorticóides) ou de origem desconhecida.[2,3] É também mais comum em machos mas provavelmente por estes serem mais predispostos a doenças cardíacas.[3,4]

Os fatores que predis põem a formação de trombos são explicados pela Tríade de Virchow's (figura E3), da qual fazem parte: dano do endotélio, estase sanguínea e estado de hipercoagulação.[1,2,4] A lesão endotelial pode estar associada à dilatação do átrio esquerdo (remodelação cardíaca e "jet lesions" devido à regurgitação mitral), assim como a estase sanguínea (menor função sistólica do átrio esquerdo), sendo este o local mais comum de formação de trombos.[1,2,4] O estado de hipercoagulação, ainda que mais difícil de interpretar, parece estar relacionado um hipersensibilidade plaquetária (gatos com fenótipo de CMH têm aumento da expressão plaquetária de P-selectina, de moléculas de adesão de plaquetas a células endoteliais e concentrações plasmáticas de fibrinogénio) e fatores genéticos.[1,2,3]

A embolização do trombo em gatos ocorre principalmente na trifurcação da aorta, mas também pode ocorrer a nível das artérias renais, femorais, pulmonares, mesentéricas, entre outras.[2] Para além da obstrução que o trombo provoca, também desencadeia uma cascata de substâncias vasoativas que vão provocar vasoconstricção do fluxo contralateral ao vaso obstruído.[2,4]

O Prince já tinha um diagnóstico prévio de fenótipo de CMH obstrutiva, em estadio C, doença que sendo caracterizada por uma hipertrofia concêntrica do miocárdio do ventrículo esquerdo, resulta numa disfunção diastólica (dificuldade em relaxar), culminando assim numa diminuição da pós-carga.[5] O estadio C refere-se à existência prévia de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), mas

responsiva ao tratamento, sendo que esta acontece porque, como o coração tem uma menor capacidade de ejetar sangue, a pressão diastólica do ventrículo esquerdo é transmitida ao átrio esquerdo, veias pulmonares e capilares pulmonares, levando a uma dilatação da câmara do átrio esquerdo, edema pulmonar e efusão pleural.[5,6] Os sinais clínicos mais comuns de ICC esquerda são dispneia, taquipneia, crepitações pulmonares, sinais estes apresentados pelo Prince aquando da sua entrada.[6] Como referido, também apresentava sinais característicos de ATE, nomeadamente os 5 “P’s” (figura E4): “pain” (dor aguda e severa); “pallor” (membros pálidos ou cianóticos); “poikilothermy” (membros frios); “pulselessness” (ausência de pulso) e “paralysis/paresis” (paralisia).[1,2,3,4] Em cerca de 70-75% dos casos os dois membros são afetados mas, no caso do Prince, apenas o membro posterior direito estava afetado.[3,4]

Através da realização de uma TFAST é possível fazer o diagnóstico de edema pulmonar, uma vez que a presença de mais de três “linhas B” em pelo menos dois locais em cada hemitórax é altamente sugestivo do quadro.[5] O exame radiográfico, apesar de ser considerado o “gold standard”, na maioria das vezes não é possível a sua realização devido ao stress respiratório dos animais. Para além disso, em gatos, o padrão pulmonar radiográfico presente em casos de edema pulmonar cardiogénico é muito variável.[5,6] É também possível recorrer-se a biomarcadores cardíacos, como os péptidos natriuréticos (NT-proBNP) e a troponina-I que são úteis para distinguir a causa do stress respiratório, isto é, se é cardíaca ou respiratória. No entanto, em situações de emergência, e se estes não estiverem disponíveis, não terão grande utilidade.[5]

O diagnóstico de ATE é normalmente clínico tendo em conta que os sinais são muito característicos. Porém, podem ser realizadas ecografias com recurso a Doppler para identificar as interrupções do fluxo sanguíneo. Pode ser medida a glicémia periférica e comparada com a do membro afetado, que será menor. Também o lactato pode ser usado e este será mais elevado no membro afetado, uma vez que é um marcador de perfusão.[2,3,4] Neste caso, o valor de glicémia estava a 125 mmol/L e o do membro estava “low”. Foi demonstrado num estudo que em gatos se o valor de glicose tiver uma diferença de 30 mg/dL ou mais, este teste é 100% sensível e 90% específico para ATE.[4] No caso do Prince, tendo em conta o quadro de dispneia, a presença de linhas B, diagnóstico prévio de fenótipo de CMH e os 5 sinais de ATE foi feito um diagnóstico presuntivo de ATE e ICC.

Foi realizado o tratamento de emergência para ICC que consiste em suplementação com oxigénio e a administração de diuréticos (furosemida) e foi administrado um opióide (butorfanol) para diminuir a ansiedade.[5] Quanto à bioquímica sérica apenas foi realizada no dia seguinte à entrada. No entanto, a administração de diuréticos deve ser realizada independentemente dos valores de creatinina e ureia.[5] Quanto ao tratamento de emergência de ATE, a analgesia tem um papel muito importante. Deve-se tratar a doença primária (no caso de haver uma causa cardíaca) e

administrar anticoagulantes, antiagregantes plaquetários e podem também ser incluídos agentes trombolíticos e promotores de circulação colateral.[1,2,3,4] No caso do Prince a analgesia foi feita com metadona (0,2 mg/kg IV), sendo o mais indicado, num intervalo recomendado de 0,1-0,4 mg/kg, mas podem ainda ser usados fentanil, gabapentina e buprenorfina.[3,4] Apesar de o Prince se apresentar hipotérmico, o aquecimento ativo não é recomendado, por provocar vasodilatação fazendo com que o sangue chegue em menor quantidade aos órgãos importantes. Por isso não foi realizado nenhum tipo de aquecimento ativo.[4]

Após estabilização inicial, deve ser iniciada a terapia antitrombótica, nomeadamente com antiplaquetários e anticoagulantes que, apesar de não eliminarem os trombos existentes, vão evitar que estes se propaguem e se formem novos trombos.[2,3,4] A nível de antiplaquetários, atualmente o Clopidogrel é o mais importante, sendo considerado o principal agente antitrombótico para gatos em risco de desenvolver ATE e o seu mecanismo de ação consiste em inibir a agregação plaquetária mediada pelo ADP e diminuir a libertação plaquetária de serotonina, ADP e outras substâncias vasoconstritoras.[2,3,4] Os anticoagulantes devem ser iniciados assim que possível, primeiro com heparina não fracionada (dose inicial de 350-375 UI/kg SC seguida de 150-250 UI/kg q4-6h) e enoxaparina (0,75-1 mg/kg SC q6h) e assim que for possível a administração de comprimidos está indicado o início da terapia com clopidogrel, podendo começar numa dose de 75 mg PO, passando depois a 18,75 mg PO SID.[2,3,4] No caso do Prince, como este já fazia clopidogrel, não foi feita a dose de ataque tendo-se continuado com a dose que fazia habitualmente. Adicionou-se enoxaparina (1 mg/kg SC q6h), tendo-se feito esta combinação durante 4 dias e no 5º a enoxaparina foi substituída por rivaroxabano 2,5 mg (1/4 cp PO SID), mantendo-se o clopidogrel, uma vez que estes dois fármacos, quando usados em conjunto, apresentam uma eficácia superior.[3,4] A terapia trombolítica pode ser considerada, apesar de não existirem ainda evidências do seu benefício, em situações agudas (<6 horas) e tendo em conta o risco-benefício.[3,4,7] Como agentes trombolíticos pode-se recorrer à alteplase (1 mg/kg IV durante 1 hora com 10% em bolus lento) ou à reteplase (1 UI/gato IV q8h).[3]

A nível de cuidados continuados, na maioria dos gatos a dor está controlada após 24-48 horas, pelo que pode ser iniciado o desmame da analgesia, no caso do Prince apenas passou para buprenorfina no 5º dia de internamento.[3,4] Deve ser realizada fisioterapia assim que o animal não mostrar dor.[3,4]

As complicações mais comuns dizem respeito à síndrome de reperfusão e à insuficiência renal aguda, pelo que devem então ser avaliados os valores de creatinina e potássio, para além da recorrência de episódios trombóticos.[2,3,4]

O prognóstico é reservado, sendo que o ATE está relacionado com altas taxas de eutanásia. No entanto, existem alguns fatores que podem indicar um bom prognóstico: um membro afetado

em vez de os dois membros ou a presença de alguma motricidade no membro; temperatura retal de entrada no hospital (sendo que uma temperatura mais baixa está relacionada com um pior prognóstico). Existem estudos que indicam uma temperatura limite de 37,2°C enquanto outro estudo indica uma temperatura de 35,7°C; valores de lactato do membro afetado, sendo que um valor de 11,5 mmol/L é indicador de um pior prognóstico; tempo desde o evento trombótico até iniciar o tratamento e a resposta ao tratamento.[2,3]

O Prince apresentava uma temperatura de admissão de 37,3°C, superior à temperatura referida em ambos os estudos, tendo conseguido aumentar a temperatura sem aquecimento ativo. Para além disso, apresentava apenas um membro acometido. Os níveis de lactato não foram medidos. De referir que, 2 dias após a alta, na consulta de controlo, mostrava alguma motricidade no membro, sendo este um bom indicador uma vez que a maioria dos animais que sobrevive só recupera motricidade após 1 a 2 meses.[3,4] Assim, apesar de o seu prognóstico ser reservado, principalmente pela alta probabilidade de ocorrência de um novo evento trombótico e pelo diagnóstico de CMH que já apresentava, tendo em conta a taxa de sobrevivência de 40%, o Prince mostrou uma boa resposta ao tratamento e apresentava indícios de melhor prognóstico.

Referências Bibliográficas

1. Hogan, D. F. (2020). Arterial thromboembolic disease. In: S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Ettinger's textbook of veterinary internal medicine* (9th ed., p. 3237–3249). Elsevier
2. Ware, W. A., & Ward, J. L. (2020). Thromboembolic disease. In: R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small animal internal medicine* (6th ed., p. 221–239). Elsevier.
3. Guillaumin, J. (2024). Feline aortic thromboembolism: Recent advances and future prospect. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 26(1), 1–13
4. Aherne, M. (2021). Feline arterial thromboembolism. *Today's Veterinary Practice*, 11(1), 38–48.
5. Fuentes, V. L., Abbott, J., Chetboul, V., Côté, E., Fox, P. R., Häggström, J., Kittleson, M. D., Schober, K., & Stern, J. A. (2021). ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(5), 1332–1348.
6. MacDonald, K. (2016). Feline cardiomyopathy. In: J. S. Goodwin & D. L. Rush (Eds.), *Manual of canine and feline cardiology* (p. 153–180). Elsevier.
7. Sharp, C. R., Blais, M.-C., Boyd, C. J., Brainard, B. M., Chan, D. L., de Laforcade, A., Goggs, R., Guillaumin, J., Lynch, A., Mays, E., McBride, D., Rosati, T., & Rozanski, E. A. (2022). 2022 Update of the Consensus on the Rational Use of Antithrombotics and Thrombolytics in Veterinary Critical Care (CURATIVE) Domain 6: Defining rational use of thrombolytics. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 32(4), 446–470

ANEXO A

Hiperadrenocorticismo Canino

Tabela A1 – Resultados da bioquímica sérica da Daisy

Parâmetro	Intervalo de referência (Element CM XT)	1ª consulta
Glucose (mg/dL)	75 - 128	184
Creatinina (mg/dL)	0,40 - 1,40	0,42
ALP (U/L)	13 - 83	>1183
ALT (U/L)	17 - 78	206
BUN (U/L)	9,20 - 29,20	11,20
ALB (g/dl)	2,60 - 4	4,20
BUN/CREA mg/mg		26,70

Tabela A2 – Resultados do hemograma da Daisy

Parâmetro	Intervalo de Referência (Element HT5+)	1ª consulta
Eritrócitos (10 ⁶ /uL)	5,20 - 8,69	6,62
Hemoglobina (g/dL)	11,50 - 20,10	16,10
Hematócrito (%)	35,00 - 60,00	52,00
VMC (fL)	60,00 - 77,50	78,50
HCM (pg)	20,00 - 27,00	24,30
CHCM (g/dL)	30,00 - 38,00	31,00
RDW-CV (%)	11,30 - 18,90	14,60
RDW-SD (fL)	29,10 - 55,10	40,20
Plaquetas (10 ³ /uL)	140,00 - 520,00	543,00
VPM (fL)	7,60 - 16,10	10,00
Leucócitos (10 ³ /uL)	5,32 - 16,92	21,45
Neutrófilos (10 ³ /uL)	3,05 - 12,10	12,10
Linfócitos (10 ³ /uL)	0,70 - 4,95	2,27
Monócitos (10 ³ /uL)	0,20 - 1,38	1,72
Eosinófilos (10 ³ /uL)	0,04 - 1,28	0,02
Basófilos (10 ³ /uL)	0,00 - 0,13	0,00

Tabela A3 – Resultados do teste de supressão de dexametasona a doses baixas

Parâmetro	Intervalo de referência	Valor
Cortisol basal ug/dL	1,0 - 6,0	38,0
Cortisol (T4) ug/dL	<1,4	23,6
Cortisol (T8) ug/dL	<1,4	9,7

Tabela A4 – Resultados do teste de estimulação com ACTH

Parâmetro	Intervalo de referência	Valor
Cortisol basal	1,08 - 7,8	12,60
Cortisol pós ACTH	0 - 21,7	17,70



Figura A1: Distensão abdominal (Imagens gentilmente cedidas pelo CHV)



Figura A2: Hipotricose simétrica e não inflamatória abdominal e do flanco da Daisy. (Imagens gentilmente cedidas pelo CHV)

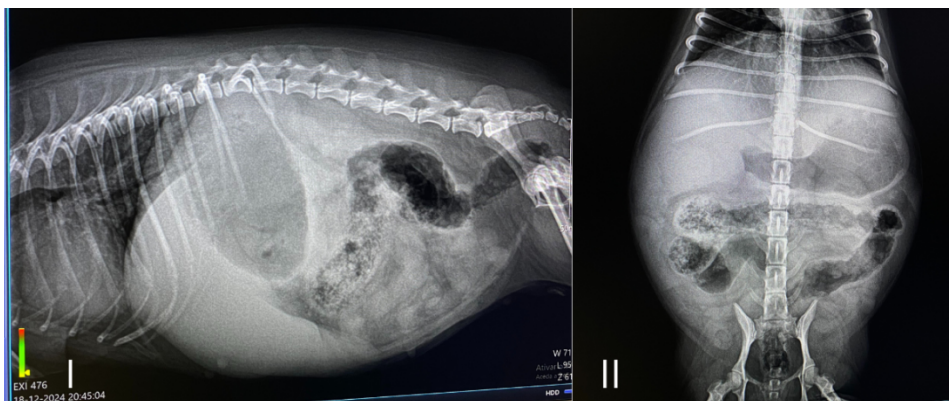


Figura A3: Radiografia abdominal lateral (I) e ventro-dorsal (II) em que é possível verificar hepatomegália

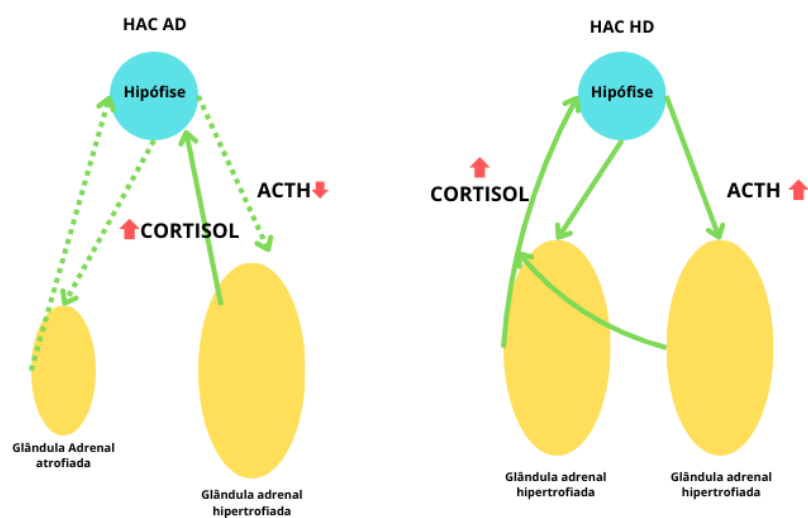


Figura A4: Eixo hipofisário-adrenal em animais com hiperadrenocorticismo: a imagem da esquerda representa HAC AD e a da direita HAC HD.[1]

ANEXO B

Intoxicação por Rodenticidas

Tabela B1 – Resultados do hemograma da Blue

Parâmetro	Intervalo de Referência (Element HT5+)	Dia de entrada	Internamento (dia 2)
Eritrócitos (10 ⁶ /uL)	5,20 - 8,69	3,65	1,73
Hemoglobina (g/dL)	11,50 - 20,10	7,60	3,80
Hematócrito (%)	35,00 - 60,00	24,50	11,50
VMC (fL)	60,00 - 77,50	67,10	66,60
HCM (pg)	20,00 - 27,00	20,90	21,90
CHCM (g/dL)	30,00 - 38,00	31,00	33,00
RDW-CV (%)	11,30 - 18,90	15,70	15,90
RDW-SD (fL)	29,10 - 55,10	38,20	38,60
Plaquetas (10 ³ /uL)	140,00 - 520,00	255,00	228,00
VPM (fL)	7,60 - 16,10	11,90	10,80
Leucócitos (10 ³ /uL)	5,32 - 16,92	16,03	22,10
Neutrófilos (10 ³ /uL)	3,05 - 12,10	13,06	17,46
Linfócitos (10 ³ /uL)	0,70 - 4,95	2,07	3,45
Monócitos (10 ³ /uL)	0,20 - 1,38	0,64	1,15
Eosinófilos (10 ³ /uL)	0,04 - 1,28	0,24	0,02
Basófilos (10 ³ /uL)	0,00 - 0,13	0,02	0,02

Tabela B2 – Resultados da bioquímica sérica da Blue

Parâmetro	Intervalo de referência (Element CM XT)	1º consulta
Glucose (mg/dL)	75 - 128	127
Creatinina (mg/dL)	0,40 - 1,40	0,42
ALP (U/L)	13 - 83	70
ALT (U/L)	17 - 78	58
BUN (U/L)	9,20 - 29,20	12,00
ALB (g/dl)	2,60 - 4	3,20
BUN/CREA mg/mg		23,60



Figura B1: Reação anafilática (edema periocular) após transfusão de plasma. (Imagens gentilmente cedidas pelo CHV)

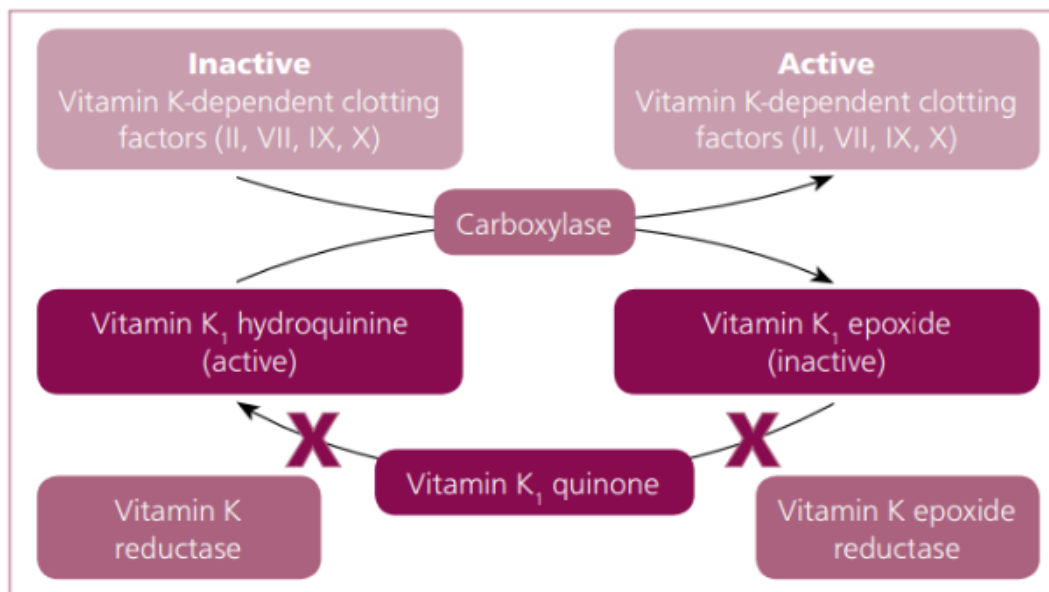


Figura B2: Mecanismo de ação dos rodenticidas anticoagulantes no ciclo de vida da vitamina K.[4]

ANEXO C

Trombocitopenia Imunomediada

Tabela C1 – Resultados do hemograma da Kiara

Parâmetro	Intervalo de Referência (Element HT5+)	Dia de entrada	Internamento (dia 2)	Internamento (dia 5)	Controlo (7 dias após alta)
Eritrócitos (10 ⁶ /uL)	5,20-8,69	5,30	3,33	3,21	4,55
Hemoglobina (g/dL)	11,50-20,10	12,60	8,30	7,70	10,40
Hematócrito (%)	35,00-60,00	38,30	24,50	24,40	34,30
VMC (fL)	60,00-77,50	72,30	73,70	75,90	75,30
HCM (pg)	20,00-27,00	23,80	24,80	24,00	22,80
CHCM (g/dL)	30,00-38,00	32,90	33,90	31,60	30,30
RDW-CV (%)	11,30-18,90	14,60	14,40	14,80	17,20
RDW-SD (fL)	29,10-55,10	37,30	37,90	39,20	45,60
Plaquetas (10 ³ /uL)	140,00-520,00	2,00	1,00	45	535
VPM (fL)	7,60-16,10	***	***	***	14,50
Leucócitos (10 ³ /uL)	5,32-16,92	12,50	16,96	25,12	27,70
Neutrófilos (10 ³ /uL)	3,05-12,10	8,64	12,04	16,91	20,30
Linfócitos (10 ³ /uL)	0,70-4,95	2,24	3,26	4,47	4,82
Monócitos (10 ³ /uL)	0,20-1,38	1,30	1,59	3,62	2,47
Eosinófilos (10 ³ /uL)	0,04-1,28	0,33	0,07	0,10	0,08
Basófilos (10 ³ /uL)	0,00-0,13	0,00	0,00	0,03	0,03

Tabela C2 – Resultados da bioquímica sérica da Kiara

Parâmetro	Intervalo de referência (Element CM XT)	1ª consulta
Glucose (mg/dL)	75-128	113
Creatinina (mg/dL)	0,40-1,40	0,62
ALP (U/L)	13-83	23
ALT (U/L)	17-78	197
BUN (U/L)	9,20-29,20	14,30
ALB (g/dl)	2,60-4	3,00
BUN/CREA mg/mg		23,10

Tabela C3: Exame de esfregaço de sangue periférico da Kiara: Anemia provavelmente regenerativa pela presença de policromasia. Presença de linfócitos reativos que sugere a estimulação do sistema imunitário. Trombocitopénia severa (<30000/ uL) característica de trombocitopénias imunomediadas

Descrição celular		
Células	Presença	Comentários
Eritrócitos	Moderada	Anicitose, policromasia
Leucócitos	Adequada	Não segmentados e segmentados
Linfócitos	Adequada	Pequenos e médios, bem diferenciados
Monócitos	Adequada	Sem alterações
Eosinófilos	Adequada	Sem alterações
Plaquetas	Reduzido	Sem alterações
Contagem Manual		
Células		Estimativa de contagem manual
Leucócitos 10 ³ /uL		12,1
Neutrófilos não segmentados		2%
Neutrófilos segmentados		65%
Linfócitos		21%
Monócitos		8%
Eosinófilos		4%
Basófilos		0%
Comentários: Foram observados linfócitos reativos		
Plaquetas 10 ³ /uL		25
Comentários: Ausência de agregação plaquetária		



Figura C1: Hematoma inguinal e abdominal no dia de entrada (I) e na consulta de controlo (II). (Imagens gentilmente cedidas pelo CHV.)

ANEXO D

Obstrução Ureteral

Tabela D1 – Resultados da bioquímica sérica e ionograma da Framboesa

Parâmetro	Intervalo de referência (Element CM XT)	Dia 1	Dia 2	Dia 3 (01:41h)	Dia 3 (10:34h)	Dia 4	Dia 5	Dia 6	Controlo
Glucose (mg/dL)	71,00-148,00	178,00	211,00		75,00	124,00	114,00		
Creatinina (mg/dL)	0,80-1,80	8,05	10,28	11,73	13,15	11,33	1,29	0,88	0,97
ALP (U/L)	9,00-53,00	15,00							
ALT (U/L)	22,00-84,00	52,00							
BUN (U/L)	17,60-32,80	137,40							
ALB (g/dl)	2,30-3,50	2,50							
BUN/CREA mg/mg		17,10							
Na mmol/l	147,00-156,00	155,00	144,00	136,00	142,00	159,00	163,00		
K mmol/l	3,40-4,60	5,20	7,40	7,80	7,40	4,50	2,90		
Cl mmol/l	107,00-120,00	104,00	92,00	92,00	95,00	109,00	111,00		
Na/K	33,60-44,20	29,80	19,50	17,40	19,20	35,30	56,20		

Tabela D2 – Urinálise e sedimento urinário da Framboesa.

Método de colheita: cistocentese		
Exame Físico Químico		
Parâmetro	Resultado	Valor referência
Densidade	1,007	1,030-1,060
Proteínas mg/dl	57	0-100
Urobilinogénio mg/dl	0	0-2
Glicose mg/dl	0	0-50
Bilirrubina	NEG	NEG
Corpos Cetónicos	NEG	NEG
pH	5	5,0-8,5
Nitritos	NEG	NEG
K mmol/l	3,40-4,60	5,20
Sangue	250(+++) RBC/µL	NEG
Exame do Sedimento		
Parâmetro	Resultado	Valor referência
Eritrócitos	Positivo (5-10)	<5
Leucócitos	Positivo (2-4)	<5
Células descamação	Negativo	0-2
Células de transição	Positivo (<1)	0-2
Cilindros	Negativo	NEG
Cristais	Positivo	NEG
Lipúria	Negativo	NEG
Espermatozóides	Negativo	NEG
Bactérias	Negativo	NEG
Cristais	Uratos Amorfos (1-2)	
Exame Macroscópico		
Descrição: amarelo claro; transparente		

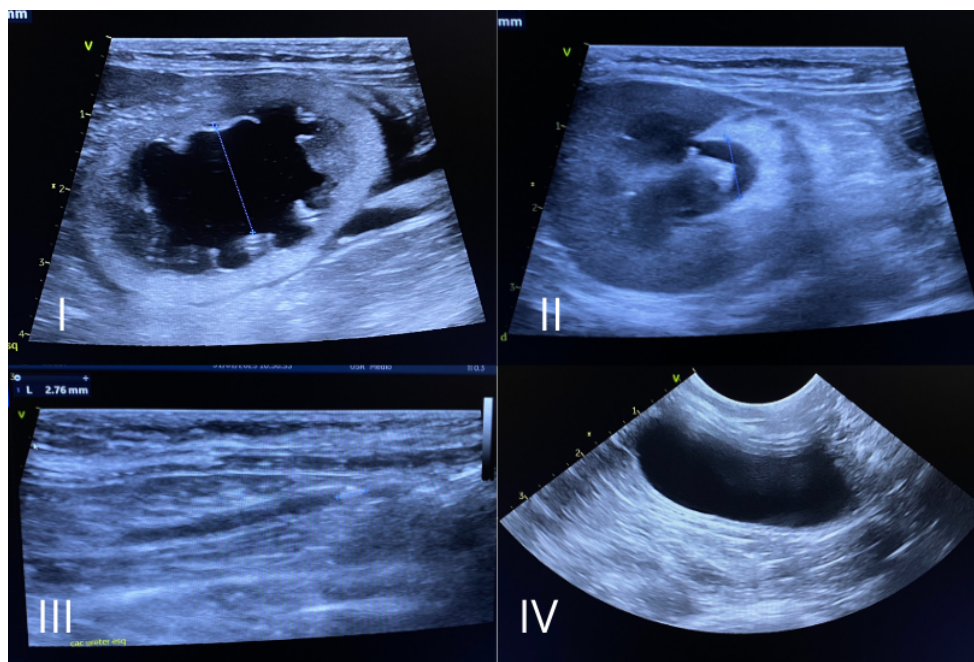


Figura D1: Ecografia das vias urinárias no dia de entrada da Framboesa: I: dilatação severa da pélvis do rim esquerdo; II: dilatação da pélvis do rim direito; III: cálculo no ureter esquerdo com consequente dilatação do mesmo; IV: sedimento na bexiga. (Imagens gentilmente cedidas pelo CHV)

Tabela D3: Resultados do hemograma da Framboesa

Parâmetro	Intervalo de Referência (Element HT5+)	1ª consulta
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	6,30-11,82	7,10
Hemoglobina (g/dL)	9,00-16,00	10,50
Hematócrito (%)	26,00-50,20	29,30
VMC (fL)	34,00-55,00	41,20
HCM (pg)	11,00-18,00	14,80
CHCM (g/dL)	28,50-38,40	35,80
RDW-CV (%)	14,20-26,60	15,70
RDW-SD (fL)	22,00-39,60	22,80
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	140,00-595,00	257,00
VPM (fL)	8,60-18,40	11,20
Leucócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	3,46-17,50	12,47
Neutrófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	1,95-11,50	8,90
Linfócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,73-7,49	3,01
Monócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,06-0,98	0,47
Eosinófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,04-1,48	0,02
Basófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,00-0,25	0,06

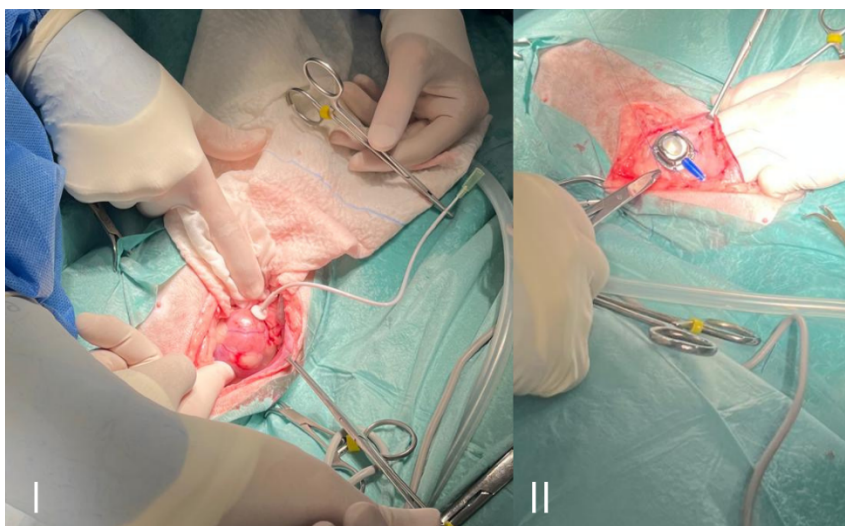


Figura D2: Colocação do SUB na Framboesa: I: tubo de nefrostomia inserido no rim; II: acesso subcutâneo que une o tubo de nefrostomia e o de citostomia por onde é possível realizar lavagens e retirar urina. (Imagens gentilmente cedidas pelo CHV)

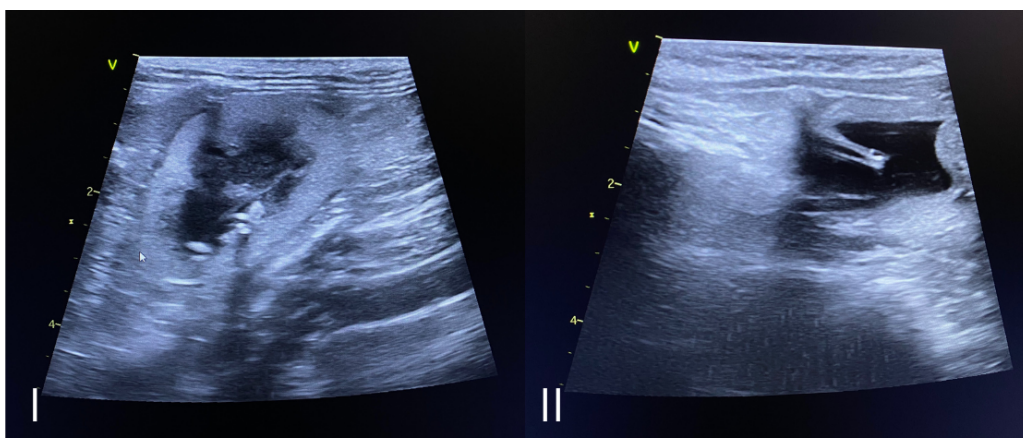


Figura D3: Ecografia para manutenção do SUB 1 dia após a cirurgia de colocação: I: rim esquerdo com um cateter de nefrostomia no seu interior, sendo possível visualizar a pélvis ainda dilatada; II: bexiga com um cateter de citostomia no seu interior. (Imagens gentilmente cedidas pelo CHV)

Table 1. IRIS AKI grading criteria		
AKI grade	Blood creatinine	Clinical description
Grade I	<1.6 mg/dl (<140 µmol/l)	Nonazotaemic AKI: a. Documented AKI: (historical, clinical, laboratory or imaging evidence of AKI, clinical oliguria/ anuria, volume responsiveness [‡]) and/or b. Progressive nonazotaemic increase in blood creatinine: ≥ 0.3 mg/dl (≥ 26.4 µmol/l) within 48 hours c. Measured oliguria (<1 ml/kg/hour) [#] or anuria over 6 hours
Grade II	1.7–2.5 mg/dl (141–220 µmol/l)	Mild AKI: a. Documented AKI and static or progressive azotaemia b. Progressive azotaemic: increase in blood creatinine: ≥ 0.3 mg/dl (≥ 26.4 µmol/l) within 48 hours or volume responsiveness [‡] c. Measured oliguria (<1 ml/kg/hour) [#] or anuria over 6 hours
Grade III	2.6–5.0 mg/dl (221–439 µmol/l)	Moderate to severe AKI: a. Documented AKI and increasing severities of azotaemia and functional renal failure
Grade IV	5.1–10.0 mg/dl (440–880 µmol/l)	
Grade V	>10.0 mg/dl (>880 µmol/l)	

Figura D4: IRIS guidelines para a doença renal aguda

ANEXO E

Tromboembolismo Aórtico Felino

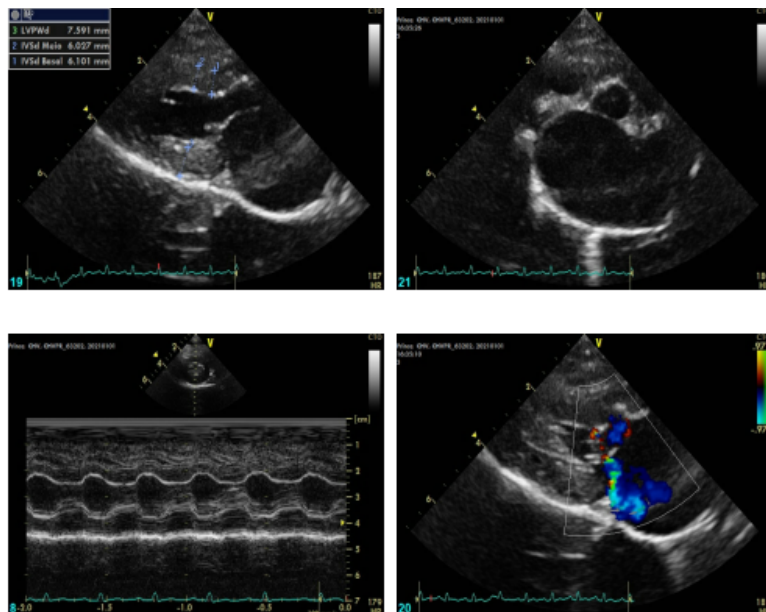


Figura E1 e Tabela E1: Exame Ecocardiográfico do Prince Alfonso e medições: é possível verificar dilatação severa do átrio esquerdo; hipertrofia dos músculos papilares e paredes do ventrículo esquerdo; movimento sistólico anterior da válvula mitral (SAM) provocando obstrução do trato de saída do ventrículo esquerdo; fluxo transmitral anterógrado e retrógrado; ritmo sinusal regular. (Imagens cedidas pelo Centro de Cardiologia Veterinário do Porto.)

Modo 2D	
Ao Diam	8,97 mm
LA Diam	26,96mm
La/Ao	3,01
LA eixo longo	33,998 mm
IVSd Basal	6,101 mm
IVSd Médio	6,027 mm
LVPWd	7,591 mm

Modo Doppler	
LAA (Vmáx)	0,32 m/s
MV E Vel	0,93 m/s
IVRT	55 ms
E/IVRT	1,672
LVOT Vmax	2,60 m/s
LVOT maxPG	27,07 mmHg
PV Vmax	0,62 m/s
PV maxPG	1,55 mmHg
TR Vmax	2,51 m/s
TR maxPG	25,30 mmHg

Modo M	
IVSd	5,36 mm
LVIDd	16,35 mm
LVPWd	6,64 mm
IVSs	6,51 mm
LVIDs	9,07
LVPWs	9,71 mm
FE(Teich)	79%
%FS	45%
Time	320 ms
HR	187 bpm



Figura E2: Prince a arrastar o membro posterior direito

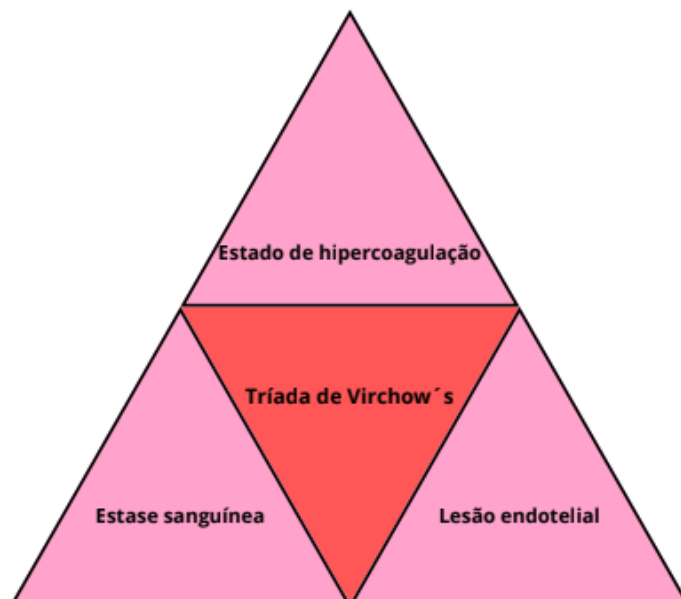


Figura E3: Tríade de Virchow's (Adaptado de Aherne (2021))

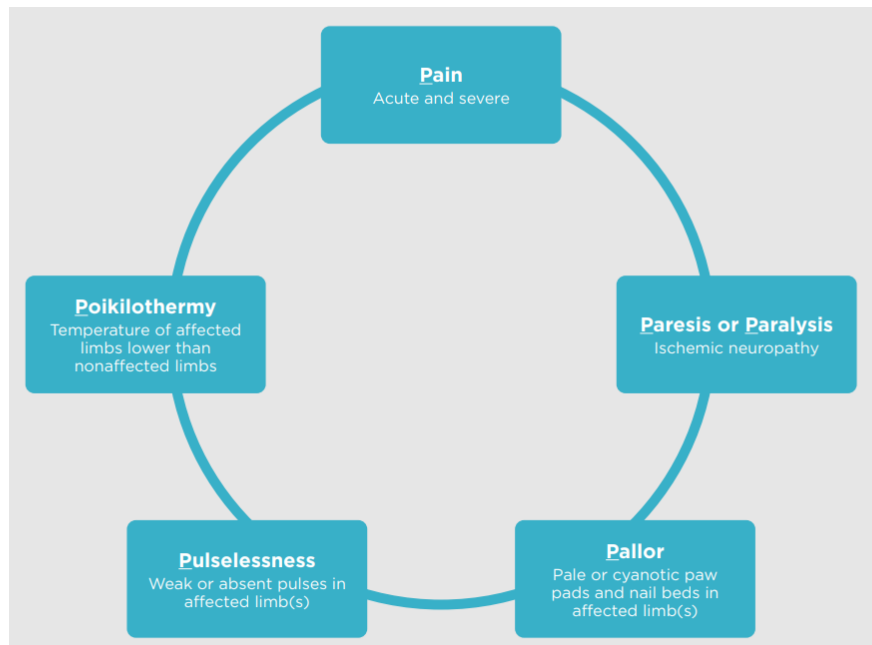


Figura E4: Sinais clínicos característicos de tromboembolismo aórtico felino [4]

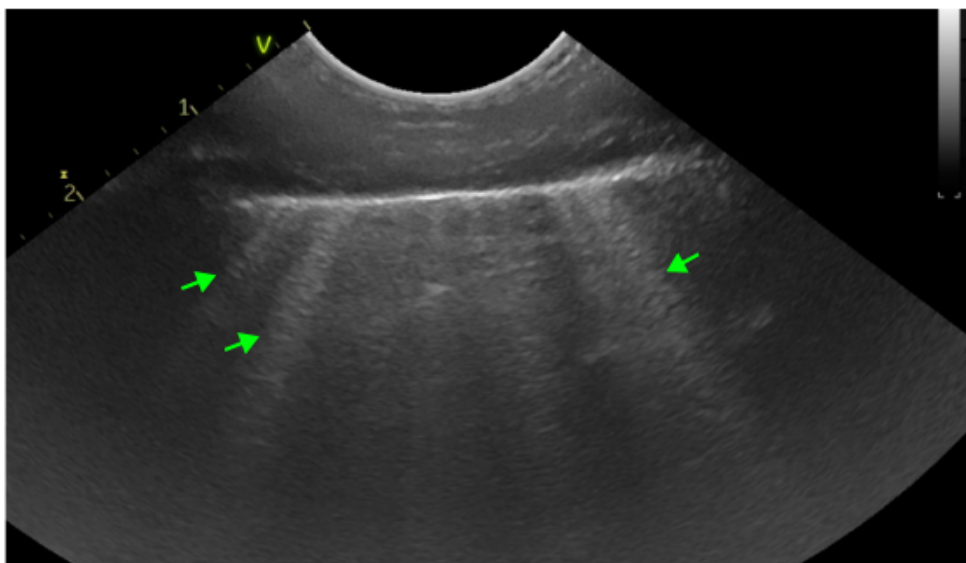


Figura E5: POCUS torácica na qual é possível identificar "linhas B" (setas verdes). (Imagem gentilmente cedida pelo CHV.)

Todos os nomes de pacientes citados neste Relatório de Estágio são fictícios.

Medicina e Cirurgia em Animais de Companhia

Catarina Sofia Araújo Pedrosa

ICBAS

