

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia: Casos Clínicos

Francisca Figueiredo Gomes Pires
Guimarães

MI 2025



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

Francisca Figueiredo Gomes Pires Guimarães

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia: Casos clínicos

Área científica: Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Orientador: Professor Doutor Pablo Payo Puentes

Coorientadora: Doutora Joana Martins dos Santos

Porto, 2025

RESUMO

O presente Relatório Final de Estágio foi elaborado no âmbito da unidade curricular “Estágio” do 6º Ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, da Universidade do Porto. Este documento visa apresentar cinco casos clínicos de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, acompanhados ao longo do meu período de Estágio Curricular no AniCura-CHV Hospital Veterinário. Ao longo das 16 semanas de estágio, tive a oportunidade de aprofundar conhecimentos teóricos, aprimorar e desenvolver competências práticas imprescindíveis no dia-a-dia do Médico Veterinário, apurar o meu raciocínio clínico em contexto real e contactar de perto com a rotina laboral em ambiente hospitalar. Assim e, em sistema rotativo, nas áreas de Cirurgia, Consultas, Internamento e Imagiologia, foi-me possível realizar exames físicos aos animais internados, administrar medicações por via endovenosa, intramuscular, subcutânea e oral. Pude também realizar procedimentos de rotina, como colheita de amostras de sangue e urina e posterior análise laboratorial, colocação de cateteres, sondas nasoesofágicas, algaliações e citologias. Acompanhei a realização de consultas de rotina e de emergência nas mais diversas áreas da Medicina Veterinária, o que me instruiu não só do ponto de vista clínico, mas também em termos de comunicação com os tutores. Assisti e também participei em exames imagiológicos, nomeadamente, radiografias, ecografias, ecocardiografias, tomografias computadorizadas e ressonâncias magnéticas. Já em contexto cirúrgico, participei e assisti a endoscopias, cirurgias de tecidos moles e ortopédicas, bem como na realização de procedimentos anestésicos. Com este estágio, pude, portanto, contactar com as mais variadas áreas da medicina de animais de companhia, quer em turnos diurnos como noturnos, o que me permitiu preparar para vida profissional que se avizinha e fomentar ainda mais a minha paixão pela Veterinária.

PALAVRAS-CHAVE: Relatório; Medicina; Cirurgia; Estágio; Casos clínicos.

CASUÍSTICA

Ao longo das dezasseis semanas de Estágio Curricular, que tive a oportunidade de realizar no AniCura- CHV Hospital Veterinário, contactei com aproximadamente 284 casos clínicos, dos quais 259 foram casos de Medicina Interna e 29 de Cirurgia. Na Figura 1 é possível observar-se o número de casos de Medicina Interna acompanhados, organizados por especialidade.

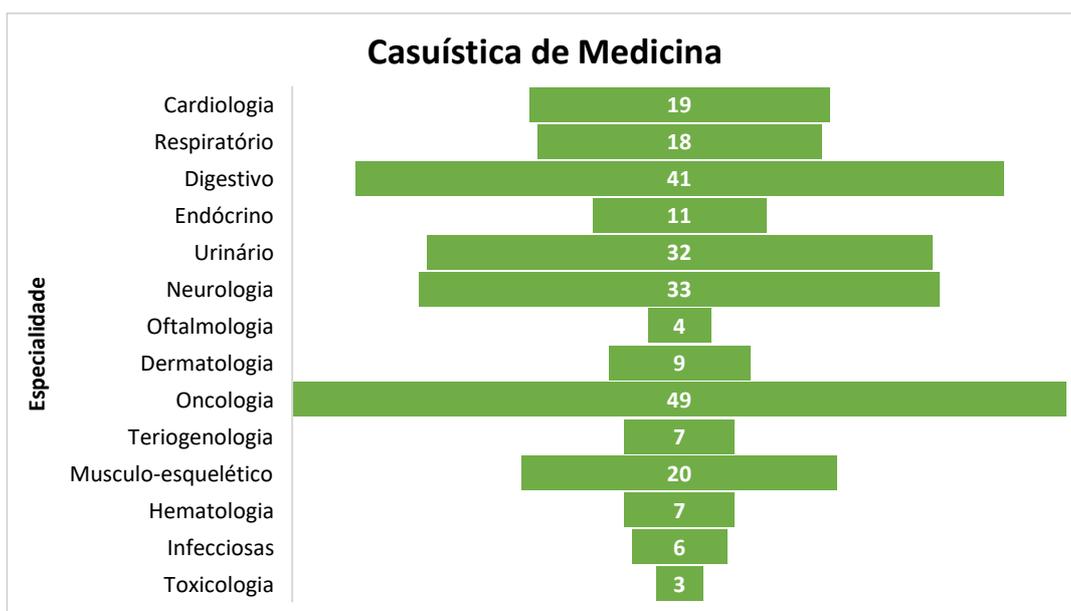


Figura 1. Número de casos clínicos acompanhados por Especialidade ao longo do Estágio.

Relativamente aos 29 casos de Cirurgia que acompanhei, 19 foram de tecidos moles, 7 de ortopedia e 3 de neurocirurgia, como se pode verificar na Tabela 1.

Tabela 1. Procedimentos cirúrgicos acompanhados ao longo do Estágio e respetiva frequência.

Procedimento cirúrgico	Frequência
Biópsia	4
Gastrotomia	2
Enterotomia	2
Herniorrafia diafragmática	2
Nodulectomia	1
Cirurgia de <i>Brachycephalic Obstructive Airway Syndrome</i>	2
Orquiectomia	1
Amputação de cauda	1
Ovariohisterectomia	3
Eletroquimioterapia	1
<i>Tibial Plateau Leveling Osteotomy</i>	5
Redução aberta de luxação coxo-femoral	1
<i>Triple Pelvic Osteotomy</i>	1
Hemilaminectomia	2
<i>Ventral slot</i>	1

AGRADECIMENTOS

Terminada esta árdua, mas belíssima jornada de seis anos de curso do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, não poderia deixar de agradecer a todos os que, de alguma forma, contribuíram para que chegasse até aqui e me tornasse na pessoa que hoje sou.

Em primeiro lugar, gostaria de agradecer ao meu orientador, Professor Doutor Pablo Payo Puentes por toda a dedicação, disponibilidade, paciência e prontidão em me ajudar, não só na elaboração deste Relatório, mas, principalmente, no aproveitamento do estágio que o precedeu. Muito obrigada por todos os “puxões de orelhas” que me foi dando ao longo deste percurso e por sempre me aconselhar e orientar para o que é mais importante tanto a nível académico como pessoal.

Em segundo lugar, gostaria também de agradecer à Doutora Joana Santos, a minha coorientadora no CHV. Muito obrigada por me ter aceite como sua orientanda, por toda a ajuda que me proporcionou, mesmo já depois de findado o estágio, por toda a dedicação, disponibilidade, orientação e por todos os ensinamentos que me transmitiu.

Agradeço, de coração, a toda equipa do AniCura- CHV Hospital Veterinário, a todos os médicos, enfermeiros e auxiliares, sem exceção e, em particular ao Dr. André Pereira, ao Dr. Carlos Adrega, ao Dr. Hugo Gregório e à Dra. Catarina Araújo, por me terem acolhido tão bem, desde o primeiro dia. Por todos os ensinamentos que me transmitiram, dedicação em me instruir, por todas as brincadeiras e gargalhadas e por toda a preparação para vida profissional que me deram. Muito obrigada. Neste contexto, quero também agradecer a toda a equipa de estagiárias que me acompanhou ao longo destas 16 semanas, principalmente, à minha querida amiga Bárbara Estrela, por contribuir grandemente para que esta experiência fosse ainda mais leve e feliz.

Quero também agradecer a todos os Professores e Veterinários que se cruzaram no meu caminho, nomeadamente, a todos os docentes do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar e clínicos do Hospital Veterinário UPVet, com quem tive o privilégio de aprender. Agradeço, também, a toda a equipa da ARF Clínica Veterinária, nomeadamente, à Dra. Bárbara Assis, à Dra. Cátia Cruz, à Enfermeira Ana e ao Daniel, pela oportunidade que me proporcionaram em poder estagiar e aprender convosco, antes de iniciar o meu estágio final de curso. Muito obrigada, também, à Dra. Patrícia Guimarães, a primeira a “abrir-me as portas” para poder contactar com a prática clínica veterinária. Agradeço por todos os conselhos e ensinamentos transmitidos tanto a nível profissional como pessoal.

Agradeço também a todos os meus amigos e colegas de Faculdade, principalmente, à Inês Branco, Bea Paulos, Bruna, Helena, Cristiana, Bea Pinto, Inês Ferreira e Mariana Fernandes. Levo a vossa amizade no coração. Muito obrigada por todos os momentos que partilhamos, desde os monoblocos da Faculdade, aos almoços no Jardim do Palácio de Cristal, às aulas em Vairão e à nossa ida a Serpa.

Aos meus porquinhos-da-índia, muito obrigada por serem os melhores amiguinhos patudos que poderia ter e por me fazerem sempre recordar o verdadeiro sentido e espírito de missão por detrás da escolha da Medicina Veterinária.

Por fim, quero agradecer às pessoas mais importantes da minha vida: aos meus queridos Pais, Irmã, cunhado, sobrinho e ao meu amor, Nadav. Muito obrigada por sempre estarem comigo, me apoiarem, acreditarem em mim e pelo vosso amor incondicional. A minha gratidão e amor por vós são eternos e as palavras nunca serão suficientes para o expressar. Muito obrigada por fazerem dos meus dias momentos tão bonitos e coloridos e por tudo o que acrescentam à minha vida. Agradeço, também, aos meus queridos Avós, por todo o apoio que sempre me prestaram. E a toda a restante Família, amigos e às pessoas que já se cruzaram pelo meu caminho e que contribuíram para que me tornasse na pessoa que hoje sou.

E a Deus, agradeço, acima de tudo.

Muito obrigada.

ÍNDICE

Caso Clínico nº1: Herniorrafia Diafragmática Peritoneu-Pericárdica	1
Anexo A: Herniorrafia Diafragmática Peritoneu-Pericárdica	8
Caso Clínico nº2: Anemia Hemolítica Imunomediada Primária/Não-Associativa	11
Anexo B: Anemia Hemolítica Imunomediada Primária/Não-Associativa	18
Caso Clínico nº3: Insuficiência Renal Crônica	21
Anexo C: Insuficiência Renal Crônica	28
Caso Clínico nº4: Piómetra	31
Anexo D: Piómetra	37
Caso Clínico nº5: Hipoadrenocorticism	39
Anexo E: Hipoadrenocorticism	46

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura A1. Radiografias da Pantufa realizadas.	9
Figura A2. Tomografia Computorizada da Pantufa.	9
Figura A3. Visualização das estruturas herniadas (hérnia peritoneu-pericárdica) na cirurgia.	10
Figura B1. Exemplo de um teste de auto-aglutinação positiva num esfregaço sanguíneo.	20
Figura C1. Ecografia abdominal do Pantera.	30
Figura D1. Ecografia abdominal realizada à Dior no dia da consulta.	37
Figura D2. Imagens relativas à OVH da Dior.	38
Figura E1. Ecografia abdominal realizada à Nina.	47

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela A1. Resultados do hemograma da Pantufa no dia da cirurgia.	8
Tabela A2. Resultados da bioquímica sérica da Pantufa no dia da cirurgia.	8
Tabela B1. Resultados do hemograma da Jackie no dia da consulta (Dia 1) realizado em laboratório externo.	18
Tabela B2. Resultados dos hemogramas e microhematócrito (*) da Jackie com a respetiva dose de prednisolona e ciclosporina associada.	18
Tabela B3. Resultados da bioquímica sérica da Jackie no dia da consulta (Dia 1) realizado em laboratório externo.	19
Tabela B4. Urianálise da Jackie no dia da consulta (Dia 1) realizada em laboratório externo.	19
Tabela C1. Resultados do hemograma do Pantera.	28
Tabela C2. Resultados da bioquímica sérica do Pantera ao longo do internamento.	28
Tabela C3. Urianálise do Pantera realizado em laboratório externo.	29
Tabela C4. Estadiamento IRC em felinos, adaptado do documento proposto pelo IRIS.	30
Tabela C5. Estadiamento IRC em felinos, adaptado do documento proposto pelo IRIS.	30
Tabela D1. Resultados do hemograma da Dior no dia da consulta/OVH.	37
Tabela D2. Resultados da bioquímica sérica da Dior no dia da consulta/OVH.	37
Tabela E1. Resultados do hemograma da Nina, realizado em laboratório externo.	46
Tabela E2. Resultados da bioquímica sérica da Nina, realizado em laboratório externo.	46
Tabela E3. Resultados do ionograma no 2º dia de internamento, 1ª e 2ª consultas de controlo.	46

ABREVIATURAS

<: Inferior a

>: Superior a

≥: Superior ou igual a

=: Igual a

%: Percentagem

°C: Graus Celsius

µg: Micrograma

µL: Microlitro

µm³: Micrometro cúbico

α: Alfa

β: Beta

ω: Ómega

AAHA: *American Animal Hospital Association*

ACTH: *Adrenocorticotropic hormone* (Hormona adrenocorticotrópica)

ACTHST: *ACTH Stimulation Test* (Teste de Estimulação com ACTH)

ACVIM: *American College of Veterinary Internal Medicine*

ADH: *Antidiuretic Hormone* (Hormona anti-diurética)

AHIM: Anemia Hemolítica Imunomediada

ALP: Fosfatase alcalina

ALT/GPT: Alanina aminotransferase

BCC's: Bloqueadores dos Canais de Cálcio

BID: Duas vezes ao dia

bpm: Batimentos por minuto

BRA's: Bloqueadores dos Recetores da Angiotensina

BUN: *Blood Urea Nitrogen*

Ca²⁺: Cálcio

CAMV: Centro de Atendimento Médico-Veterinário

CHCM: Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média

CHM: Concentração de Hemoglobina Média

CHV: Centro Hospitalar Veterinário

CID: Coagulação Intravascular Disseminada

Cl: Cloro

CO₂: Dióxido de Carbono

CREA: Creatinina

CRI: Constant-rate infusion

D.U.: Densidade Urinária

DAT: *Direct Antiglobulin Test*

DEA: *Dog Erythrocyte Antigen*

DGGR: *1,2-o-dilauryl-rac-glycero-3-glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester*

dL: Decilitro

DOCP: *Desoxycorticosterone Pivalate* (Pivalato de Desoxicorticosterona)

EPO: Eritropoietina

ESA's: *Erythrocyte-Stimulating Agents*

etc.: *et cetera*

FelV: *Feline Leukemia Virus* (Vírus da Leucemia Felina)

FIV: *Feline Immunodeficiency Virus* (Vírus da Imunodeficiência felina)

fL: Fentolitros

g: Grama

H⁺: Hidrogénio

HAC: Hipoadrenocorticismo

HDPP: Hérnia Diafragmática Peritoneu-Pericárdica

HEQ: Hiperplasia Endometrial Quística

hpf: *High-Power Field*

i.e.: *id est*

IBD: *Inflammatory Bowel Disease*

IECA's: Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina

IgG: Imunoglobulina G

IgM: Imunoglobulina M

IM: Intramuscular

IRC: Insuficiência Renal Crónica

IRIS: *International Renal Interest Society*

IV: Endovenosa

K⁺: Potássio

Kg: Quilograma

L: Litro

LPS: Lipopolissacárido

LR: Lactato de Ringer

mEq: Miliequivalentes
mg: Miligrama
mL: Mililitros
mmHg: Milímetros de mercúrio
mmol: Milimol
Na⁺: Sódio
NaCl: Cloreto de sódio
OVH: Ovariohisterectomia
p.e.: Por exemplo
P4: Progesterona
PAS: Pressão Arterial Sistólica
PCR: *Polymerase Chain Reaction*
PD: Polidipsia
PEEP: *Positive End-Expiratory Pressure*
pg: Picogramas
PGF_{2α}: Prostaglandina F_{2α}
PIF: Peritonite Infeciosa Felina
PO: *Per os*
PO₄²⁻: Fosfato
PU: Poliúria
q4h: a cada quatro horas
q6h: a cada 6 horas
q-8h: a cada 6 a 8 horas
RAAS: *Renin-Angiotensin-Aldosterone System*
RDW-CV: Amplitude de distribuição dos eritrócitos
rpm: Respirações por minuto
SAT: *Saline Agglutination Test*
SC: Subcutânea
SDMA: Dimetilarginina simétrica
SID: Uma vez ao dia
SNC: Sistema Nervoso Central
sp.: *species*
spp.: *species pluralis*
TFG: Taxa de Filtração Glomerular
Th2: *T helper 2*

TID: Três vezes ao dia

TRC: Tempo de Repleção Capilar

TSA: Teste de Sensibilidade aos Antibióticos

U: Unidades

UCCR: *Urinary Cortisol-Creatinine Ratio*

UPC: *Urine Protein:Creatinine ratio*

VCM: Volume Corpuscular Médio

VPM: Volume plaquetário médio

CASO CLÍNICO Nº 1: HERNIORRAFIA DIAFRAGMÁTICA PERITONEU-PERICÁRDICA

Caracterização do paciente: A Pantufa era uma gata fêmea inteira, da raça Persa, com 11 meses e 2,8 Kg de peso.

Motivo da consulta: Foi levada à consulta, referida de outro CAMV para investigação de hiporexia e vômitos com 4 dias de duração (sem resposta a tratamento sintomático, maropitant 1mg/Kg, SC, toma única), de início gradual, mas com aumento da frequência, que evoluiu para um quadro de apatia. Não foram referidos fatores agravantes ou atenuantes para o mesmo.

Anamnese e história clínica: A Pantufa encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada, sem historial médico ou cirúrgico associado e não tomava nenhuma medicação. Era uma gata *indoor*, alimentada com uma dieta seca comercial, sem coabitantes e nunca tinha realizado nenhuma viagem. Não tinha o hábito de ingerir objetos estranhos, não tinha acesso a produtos tóxicos, nem histórico de trauma. Nas restantes perguntas por sistemas, não foi referida mais nenhuma alteração.

Exame físico geral: **Atitude:** (estação/ movimento/ decúbito) normal; **Estado mental:** normal; **Temperamento:** linfático; **Movimentos respiratórios:** costoabdominais, superficiais, regulares, rítmicos, com relação inspiração/expiração de aproximadamente 1:1,2-1,3 e a frequência respiratória de 36 rpm; **Membranas mucosas:** rosadas, secas e mate **Tempo de repleção capilar** = 2 segundos; **Pulso metatarsiano:** forte, regular, rítmico, bilateral e simétrico, não se fez medição da frequência de pulso; **Auscultação cardio-respiratória:** sons cardíacos abafados com auscultação respiratória audível na região caudo-dorsal do tórax, 200 bpm, sem tosse ou dispneia; **Temperatura:** 38,3°C; **Condição corporal** 4 em 9; **Gânglios linfáticos:** sem alterações; **Grau de desidratação** de 7%; **Palpação abdominal** com algum desconforto a nível do abdómen cranial. Sem manifestação de dor no restante exame físico.

Exame dirigido ao aparelho digestivo: Sem qualquer alteração a nível da cavidade oral e músculos mastigadores. À inspeção do esófago cervical, não se detetou nenhuma alteração. O ânus e o períneo aparentavam estar normais. Não foi feita avaliação do reto. Manifestação de algum desconforto à palpação do abdómen cranial, mas sem sinais de dilatação abdominal ou organomegalias.

Lista de Problemas: Hiporexia, vômitos, apatia, taquipneia, sons cardíacos abafados à auscultação, desidratação de 7%, aumento ligeiro do valor de TRC (=2 segundos), desconforto à palpação a nível do abdómen cranial.

Diagnósticos diferenciais: Efusão pericárdica, Massa pericárdica, Massa mediastínica (neoplasia/abcesso/granuloma), Efusão pleural (ligeira), Hérnia diafragmática congénita (peritoneu-pericárdica, pleuro-peritoneal), PIF (com efusão pleural ligeira).

Exames complementares: Hemograma (Tabela A1): Sem alterações. Bioquímica sérica (Tabela A2): aumento ligeiro da GPT. Radiografia torácica (Figura A1): Silhueta cardíaca alargada e perda de continuidade do diafragma ventral. A margem caudal da silhueta cardíaca é confluyente com a margem diafragmática crânio-ventral. Tomografia Computorizada (Figura A2): Descontinuidade diafragmática na sua região ventral, observando-se continuidade do abdómen para o saco pericárdico. Passagem dos lobos hepáticos médios, da vesícula biliar e parte do omento para o saco pericárdico.

Diagnóstico definitivo: Hérnia Diafragmática Peritoneu-Pericárdica (HDPP).

Tratamento e acompanhamento: Mediante este diagnóstico e estando a Pantufa com sinais clínicos associados, realizou-se herniorrafia. A gata ficou internada desde a noite anterior à data da cirurgia estando em jejum de sólidos 6 horas antes do procedimento. O protocolo anestésico passou por pré-medicação com alfaxalona (1mg/Kg) e metadona (0,2mg/Kg), IM. Procedeu-se à colocação do cateter e indução anestésica com propofol (4mg/Kg, IV, *ad efectum*). A gata foi, de seguida, intubada e iniciou-se oxigenoterapia e manutenção anestésica com sevoflurano a 2%. Fez-se fluidoterapia com LR (uma taxa de manutenção, 2,29mL/Kg/hora) e foram administrados ketamina (1mg/Kg) e cefazolina (22mg/Kg) IV, tendo-se repetido o antibiótico a cada 90 minutos após o início do procedimento cirúrgico. Realizou-se tricotomia desde o processo xifóide até à zona púbica e, já na sala de cirurgia, a gata foi colocada em decúbito dorsal e procedeu-se à assepsia do campo cirúrgico. Durante a cirurgia, a gata apresentou-se hipotensa, tendo-se efetuado um bólus de cristaloides (LR) de 10mL/Kg durante 15 minutos, ao qual não respondeu. Como estava hipotensa e bradicárdica, procedeu-se a uma toma de atropina (0,05mg/Kg) IV, seguida de mais um bólus 10mL/Kg durante 15 minutos e, por fim, CRI de noradrenalina (0,1µg/Kg/minuto), ao qual acabou por responder. Como acesso cirúrgico, foi realizada uma celiotomia cranial, tendo-se incidido a pele, tecido subcutâneo e linha alba, com excisão do ligamento falciforme, de forma a expor a cavidade abdominal e identificar os conteúdos herniados. Os lóbulos hepáticos quadrado e medial esquerdo, vesícula biliar e parte do omento encontravam-se herniados no saco pericárdico (Figura A3), sendo que os dois primeiros apresentavam-se congestionados e hipertrofiados (Figura A3) e o ducto cístico dilatado. Aumentou-se ventralmente o diâmetro do anel da hérnia para recolocação dos lóbulos hepáticos, vesícula biliar e omento na cavidade abdominal. Encerrou-se o diafragma com padrão de sutura simples contínuo usando fio de sutura monofilamentar sintético absorvível, feito de gliconato (Monosyn® 2/0). Para encerramento da linha alba realizaram-se pontos interrompidos em “X”; no tecido subcutâneo recorreu-se ao padrão de sutura “colchoeiro horizontal” e para a pele sutura intra-dérmica combinada com pontos interrompidos em “X”, com fio Monosyn® 3/0. No fim da cirurgia suspendeu-se a noradrenalina, pois a gata já estava hipertensa, mas manteve-se a fluidoterapia a 1 taxa de manutenção e a cefazolina (22mg/Kg, IV, BID). Fez-se desmame analgésico reduzindo a dose de metadona para 0,1mg/Kg, IV, q4h e posteriormente passou-se para buprenorfina (0,01mg/Kg, IV, TID). Administrou-se também

meloxicam (0,05mg/Kg, IV, SID) e maropitant (1mg/Kg, IV, SID) e foram monitorizadas as pressões arteriais (a cada 2 horas) e a frequência respiratória. Após 3 dias, a Pantufa apresentava-se estável, com apetite normal e na radiografia de controlo não foram detetadas alterações. Assim, teve alta, medicada com amoxicilina + ácido clavulânico (22mg/Kg, PO, BID) e meloxicam (0,05mg/Kg, PO, SID), durante 3 dias consecutivos. Foi também realçada a importância de permanecer em repouso durante as 3-4 semanas pós-cirurgia. Doze dias após a herniorrafia, foi realizada uma consulta de controlo. Segundo os tutores, a Pantufa estava a recuperar bem em casa e, em termos de exame físico não se verificou nenhuma alteração. Assim, removeram-se os pontos da sutura cutânea e foi aconselhado controlo radiográfico 4 a 6 semanas depois do procedimento, no CAMV referente.

Prognóstico: Antes da cirurgia, a Pantufa não apresentava nenhuma alteração cardíaca, manifestando, apenas, sinais gastrointestinais que se resolveram após tratamento cirúrgico. Não se verificou nenhuma complicação pós-cirúrgica e melhorou do ponto de vista clínico, pelo que o prognóstico é muito bom.

Discussão: Em felinos, as hérnias diafragmáticas são, maioritariamente, de origem traumática, apesar de, no sentido estrito da palavra, não devam ser consideradas como tal, já que não são delimitadas por um saco herniático [1]. Estas surgem como consequência de uma abertura adquirida a nível do diafragma que permite o deslocamento dos órgãos abdominais para dentro da cavidade torácica, onde a pressão é menor [1]. Trata-se de uma rutura traumática do diafragma que em tudo mimetiza o quadro clínico de uma verdadeira hérnia, porém sem que os órgãos herniados estejam contidos num saco herniático [1]. Para além destas formas adquiridas de hérnia, quase todas traumáticas, existem as congénitas, sendo a HDPP a mais comum nos gatos, seguida da pleuro-peritoneal [1,2,3].

As HDPP consistem num defeito congénito a nível do diafragma ventral, resultado de uma malformação embrionária ou lesão pré-natal, provavelmente a nível do septo transversal (estrutura que originará o diafragma) [2,4]. A origem deste tipo de hérnias não é ainda totalmente compreendida, mas crê-se que fatores genéticos, ambientais, químicos e tóxicos possam influenciar. Para além disso, é descrita a probabilidade de se tratar de uma doença hereditária, autossómica recessiva [5]. Verifica-se, portanto, uma falha em termos da separação das cavidades peritoneal e pericárdica, o que permite a constante comunicação entre ambas, sem envolvimento da cavidade pleural [2,6]. Deste modo, os órgãos abdominais, como o fígado, a vesícula biliar (como se verificou no caso da Pantufa), estômago, intestino delgado, omento e baço poderão herniar para o espaço pericárdico [7]. Dentro da espécie felina, as raças mais predispostas são as de pelo médio-comprido, tais como a Persa (como a Pantufa), Himalaio e *Maine Coon*, não havendo predisposição de sexo [3,4,5]. Apesar de ser o defeito pericárdico e hérnia diafragmática congénito(a) mais comum em animais de companhia, trata-se de uma malformação relativamente rara com uma prevalência que varia entre 0,02% e 0,6% [7]. É de notar

que este tipo de hérnias pode coexistir com hérnias umbilicais, malformações esternais e anomalias cardíacas [2], o que não se verificou no presente caso.

O surgimento e a severidade dos sinais clínicos associados a HDPP dependem das estruturas abdominais herniadas e se há estrangulamento ou torção das mesmas [2,3,4,6]. Poderão surgir em qualquer idade, apesar da maioria dos animais serem diagnosticados nos primeiros 4 anos de vida, principalmente, ao longo do primeiro, como aconteceu no caso da Pantufa [2]. O diagnóstico precoce desta condição pode ser dificultado, dado que há animais que poderão ser assintomáticos por longos períodos e cuja descoberta clínica apenas será feita de forma acidental [2,3,4]. Apesar disto, os sinais clínicos mais comumente reportados em felinos são do foro respiratório, gastrointestinal ou cardíaco, nomeadamente, tosse, dispneia, taquipneia, sibilos, vômitos, diarreia, anorexia, dor à palpação abdominal e ou após ingestão de alimento, perda de peso, depressão do estado mental, intolerância ao exercício físico e colapso [2,4]. Por vezes, embora seja raro, há animais que desenvolvem sinais neurológicos como consequência de encefalopatia hepática [4] ou alterações cardíacas como tamponamento, pela restrição diastólica exercida pelas vísceras herniadas [2,4]. Em termos de exame físico, é comum verificarem-se sons cardíacos abafados à auscultação, sopros, deslocamento/atenuação do impulso apical pré-cordial, ascite e sensação de “vazio” à palpação abdominal (quando há herniação de muitos órgãos) [2,4]. Os achados a nível da anamnese e exame físico da Pantufa vão ao encontro do exposto anteriormente. É, no entanto, importante referir que no presente caso, não se verificou nenhuma alteração em termos de movimentos respiratórios (i.e., sem respiração pendular- conferir código *Quick Response* (QR)- ou dispneia, p.e.), cuja presença, à luz da bibliografia, aumentaria a probabilidade de a HDPP ser a principal suspeita clínica. O “ponto-chave” para a sua inclusão na lista de diagnósticos diferenciais, foi a deteção de sons cardíacos abafados à auscultação, tal como a literatura refere, pelo que o diagnóstico de HDPP foi feito quase de forma acidental.



Embora a história clínica e exame físico sejam fundamentais, o diagnóstico definitivo de HDPP só poderá ser obtido mediante radiografia torácica e/ou ecografia [2,4]. A nível radiográfico é comum detetar-se alargamento da silhueta cardíaca (como se verificou no caso da Pantufa (Figura A1)) com alteração da sua radiopacidade, compatível com densidade de gordura e/ou gás, deslocamento dorsal da traqueia e sobreposição dos bordos crânio-ventral diafragmático e caudal cardíaco (presente neste caso (Figura A1)) [2]. Também é frequente verificar-se a presença de ansas intestinais contendo gás a atravessarem o diafragma e inserindo-se no saco pericárdico (principalmente nas radiografias contrastadas), fígado e outros órgãos abdominais já mencionados [2,3,4]. Por norma, a ecografia só é realizada caso as imagens radiográficas sejam inconclusivas, do ponto de vista de diagnóstico [2]. Pauta-se por ser uma ferramenta particularmente útil no que toca à identificação das estruturas

abdominais herniadas [2,4]. Exemplos de outros exames imagiológicos nos quais o diagnóstico definitivo e a identificação dos órgãos herniados também são possíveis são a tomografia computadorizada, fluoroscopia e ressonância magnética [2,4]. A ecocardiografia está indicada em casos em que um sopro cardíaco seja identificado à auscultação [4]. Apesar dos sons cardíacos abafados, constatados durante o exame físico, a Pantufa não apresentava nenhum sopro ou sinais sugestivos de uma cardiomiopatia, pelo que a ecocardiografia não foi efetuada. No caso descrito, optou-se pela realização de duas projeções radiográficas do tórax (Figura A1), com as quais se conseguiu concluir o diagnóstico. Para além disto e, com o intuito de se fazer uma identificação precisa das estruturas peritoneais herniadas para um melhor planeamento cirúrgico, realizou-se uma tomografia computadorizada (Figura A2), na qual se constatou o envolvimento do fígado, vesícula biliar e omento na hérnia. Tal vai de acordo com a bibliografia, já que este é um dos exames imagiológicos possíveis para o diagnóstico em questão, embora a ecografia fosse mais do que suficiente para o mesmo efeito [2,4]. Em termos de análise laboratorial, não estão descritas alterações específicas para as HDPP [4].

No que diz respeito ao tratamento, a literatura sugere a herniorrafia como terapêutica de eleição, pois, apesar de ser uma técnica mais invasiva, quando comparada com o manejo médico, é aquela que permite corrigir a causa por detrás do quadro clínico do animal [2,4]. Realiza-se uma incisão a nível da linha média ventral do abdómen, podendo estender-se cranialmente através do esterno. De seguida procede-se à recolocação dos órgãos abdominais dentro da cavidade peritoneal, sendo por vezes, necessário aumentar-se o defeito diafragmático, tal como foi efetuado no caso da Pantufa. Caso se verifiquem aderências deve-se, gentilmente, dissecar as vísceras peritoneais das estruturas torácicas, bem como desbridar tecidos que estejam necrosados. Procede-se ao desbridamento das bordas da hérnia e encerra-se o diafragma com um padrão de sutura simples contínuo com fio não-absorvível como o polipropileno ou absorvível como a polidioxanona ou o poligliconato. É de salientar a importância de se remover todo o ar que possa estar contido dentro das cavidades pericárdica e/ou pleural (embora nesta última não seja frequente, mas poderá acontecer em casos de defeitos mais largos, crónicos ou complexos, com adesões ou em casos em que a toracotomia seja realizada), após o encerramento do diafragma. Em caso de pneumotórax ou efusão permanentes, dever-se-á colocar um dreno torácico. Após a herniorrafia diafragmática peritoneu-pericárdica o animal poderá desenvolver edema consequente à rápida re-expansão pulmonar e hipertermia, principalmente em gatos [4] (o que não se observou neste caso). Assim, salienta-se a importância do uso de ventiladores mecânicos para uma ventilação controlada e precisa durante a anestesia. O objetivo é promover uma re-expansão gradual e lenta dos alvéolos pulmonares colapsados, com recurso a valores de PEEP e ventilação mecânica por pressão positiva, reduzindo o risco de edema pulmonar pós-cirúrgico [4]. De uma forma geral, na cirurgia da Pantufa procedeu-se de acordo com o que está descrito na literatura. Uma vez feito o diagnóstico, a herniorrafia deve ser praticada o mais precocemente possível, pois

quanto mais tarde se fizer a cirurgia, maior o risco de o paciente desenvolver aderências e descompensar no período pós-operatório, nomeadamente, desenvolvendo edema pulmonar agudo [4]. A nível anestésico e, tendo por base que a HDPP por si só já compromete a ventilação do animal, deverão ser evitados todos os fármacos depressores respiratórios. Assim, na pré-medicação é conveniente evitar a administração de fármacos como os agonistas α_2 -adrenérgicos e opióides para provocar sedação [4]. Alternativamente, poderão ser administradas benzodiazepinas como midazolam (0,1-0,2mg/Kg, IV ou IM) ou diazepam (0,1-0,2mg/Kg, IV). No caso da Pantufa, administrou-se metadona, mas apenas numa dose analgésica (0,2mg/Kg, IM), para lhe conferir maior conforto durante e após a cirurgia. Para sedação, utilizou-se uma combinação de alfaxalona (1mg/Kg, IV) e ketamina (1mg/Kg, IV), dois fármacos cujo risco de depressão cardiorrespiratória é muito menor, quando comparado com os agonistas α_2 -adrenérgicos [4]. Para a indução e manutenção anestésica, optou-se pelo propofol (4mg/Kg, IV) e sevoflurano, respetivamente, como consta na bibliografia [4].

A taxa de mortalidade reportada em gatos pós-cirurgia é relativamente baixa, variando entre 5,1% e 14% [3,4]. Por este motivo e, na ausência de anomalias cardíacas concomitantes ou complicações no pós-operatório, o prognóstico dos animais após herniorrafia diafragmática peritoneu-pericárdica é bastante bom [4].

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Deschamps JK, Corbarieu T, Abboud N, Roux FA (2024). True Diaphragmatic Hernia (Morgagni Hernia) Incidentally Diagnosed with Positive Contrast Peritoneography in a Cat: A Rare Case Report and a Review. *Veterinary Sciences*. Consultado em: <https://doi.org/10.3390/vetsci11040159>
2. Pericardial Disease and Cardiac Tumors (pp 174-175) in Nelson RW, Couto CG (2019). *Small Animal Internal Medicine* (6ªed.). Elsevier- Health Sciences Division.
3. Burns CG, Bergh MS, McLoughlin MA (2013). Surgical and nonsurgical treatment of peritoneopericardial diaphragmatic hernia in dogs and cats: 58 cases (1999-2008). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Consultado em: <https://doi.org/10.2460/javma.242.5.643>
4. Surgery of the Lower Respiratory System (pp 961-962, 1005, 1007-1010) in Fossum TW (2012). *Small Animal Surgery* (4ª ed.). Elsevier- Health Sciences Division.
5. Margolis C, Pipan MZ, Demchur J, Or M, Henthorn P, Casal ML (2018). Congenital peritoneopericardial diaphragmatic hernia in a family of Persian cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*. Consultado em: <https://doi.org/10.1177/2055116918804305>
6. Ciaravolo SV, Dobson E, Liffman R, Stickney A (2022). Severe pericardial effusion in a cat with peritoneopericardial diaphragmatic hernia and incarcerated hepatic sarcoma. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*. Consultado em: <https://doi.org/10.1177/20551169221121926>
7. Seibert LM, Center SA, Randolph JF, Miller ML, Miller AD, Choi E, Flanders JA, Harvey HJ (2021). Relationships between congenital peritoneopericardial diaphragmatic hernia or congenital central

diaphragmatic hernia and ductal plate malformations in dogs and cats. Journal of the American Veterinary Medical Association. Consultado em: <https://doi.org/10.2460/javma.259.9.1009>

ANEXO A

Herniorrafia Diafragmática Peritoneu-Pericárdica

Tabela A1. Resultados do hemograma da Pantufa no dia da cirurgia.

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência (Element HT5+)
Leucócitos (10 ⁹ /L)	7,58	3,46-17,50
Linfócitos (10 ⁹ /L)	2,70	0,73-7,40
Monócitos (10 ⁹ /L)	0,20	0,06-0,98
Neutrófilos (10 ⁹ /L)	3,62	1,95-11,50
Eosinófilos (10 ⁹ /L)	0,92	0,04-1,48
Basófilos (10 ⁹ /L)	0,14	0,00-0,25
Eritrócitos (10 ¹² /L)	7,63	6,30-11,82
Hemoglobina (g/L)	102,00	90,00-160,00
Hematócrito (%)	29,00	26,00-50,00
VCM (fL)	37,50	34,00-55,00
CHM (pg)	13,30	11,00-18,00
CHCM (g/L)	357,00	285,00-384,00
RDW-CV (%)	16,00	14,00-27,00
Reticulócitos (10 ⁹ /L)	17,50	4,00-52,00
Reticulócitos (%)	0,23	0,05-0,90
Plaquetas (10 ⁹ /L)	232,00	140,00-595,00
VPM (fL)	12,10	8,60-18,40

Tabela A2. Resultados da bioquímica sérica da Pantufa no dia da cirurgia.

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência (Element CM XT)
Glucose (mg/dL)	83	71-148
Albumina (g/dL)	2,9	2,3-3,5
GPT (U/l)	136 ↑	22-84
ALP (U/l)	51	1-53
BUN (mg/dL)	25,0	17,6-32,8

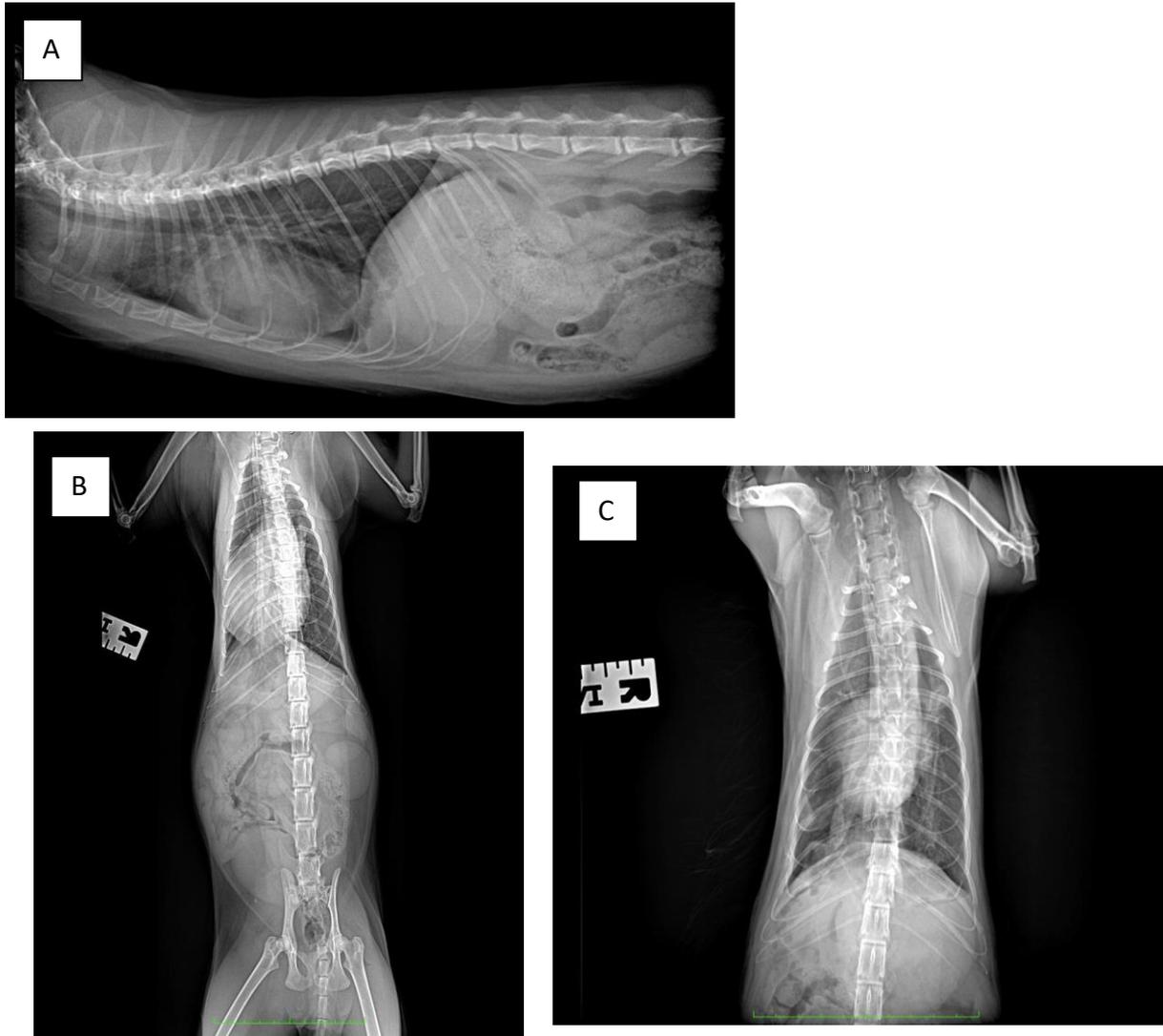


Figura A1. Radiografias da Pantufa realizadas. Antes da cirurgia (A e B) e antes da alta (C), projeções lateral direita (A) e ventro-dorsal (B e C). Em (A) e (B) é possível observar-se alargamento da silhueta cardíaca, com perda de continuidade do diafragma ventral. A margem caudal da silhueta cardíaca é confluyente com a margem diafragmática crânio-ventral. Verifica-se ligeiro aumento da radiopacidade a nível cardíaco, compatível com radiopacidade de líquido/tecidos moles. Em (C) não são observadas alterações imagiológicas (Imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

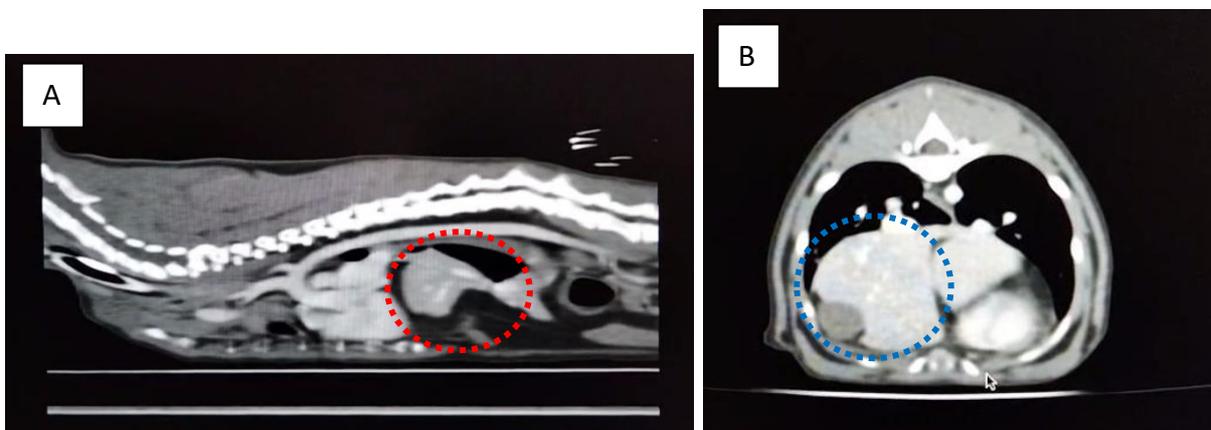


Figura A2. Tomografia Computorizada da Pantufa. Descontinuidade diafragmática na sua região ventral, observando-se continuidade do abdômen para o saco pericárdico. Passagem dos lobos hepáticos mediais, da vesícula biliar e parte do omento para o saco pericárdico. Conclusão: Trata-se de uma hérnia peritoneu-pericárdica. (Imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

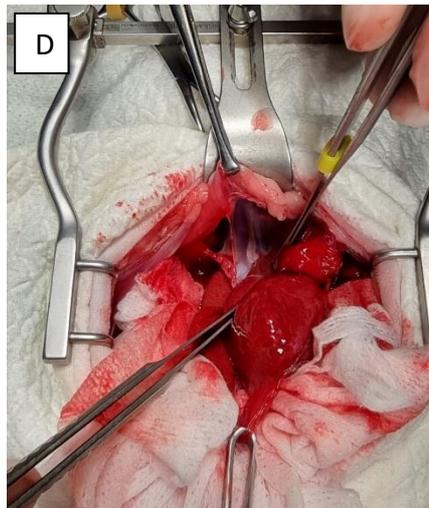
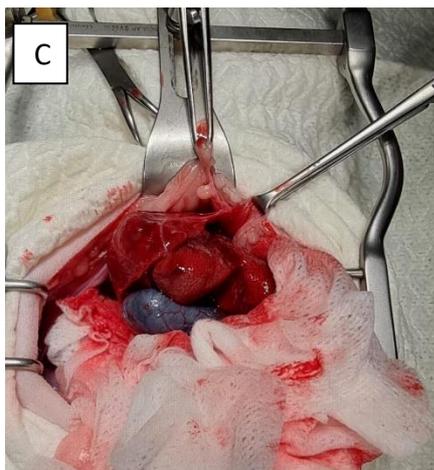


Figura A3. Visualização das estruturas herniadas (hérnia peritoneu-pericárdica) na cirurgia. Observa-se uma porção do omento (A), da vesícula biliar e fígado (no caso, os lobos hepáticos quadrado e medial) a atravessarem a hérnia (A, B, C e D). Em (C) e (D), é possível verificar que o fígado e a vesícula biliar se encontram mais congestionados. Em (E) vê-se o encerramento do diafragma (sutura simples contínua) com omentalização da região da sutura. (Imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

CASO CLÍNICO Nº 2: ANEMIA HEMOLÍTICA IMUNOMEDIADA PRIMÁRIA/ NÃO-ASSOCIATIVA

Caracterização do paciente: A Jackie era uma cadela, fêmea esterilizada, da raça Jack Russel Terrier, com 9 anos e 7,1 Kg de peso.

Motivo da consulta: Foi levada à consulta, referida de outro CAMV, por se apresentar com anorexia e náusea há 4 dias, de início agudo e que evoluiu para um quadro de prostração. Sem fatores agravantes ou atenuantes referidos.

Anamnese e história clínica: A Jackie apresentava as vacinas e desparasitações atualizadas, sem historial médico relevante e com OVH como passado cirúrgico. Não tomava nenhuma medicação até ao momento da consulta. Era uma cadela *indoor*, com acesso ao exterior público (passeios à trela), alimentada com uma dieta seca comercial e não coabitava com nenhum outro animal. Não tinha realizado nenhuma viagem recentemente, nem tinha o hábito de ingerir objetos estranhos ou acesso a produtos tóxicos. Sem alterações, nas restantes perguntas por sistemas.

Exame físico geral: **Atitude:** (estação/ movimento/ decúbito): normal; **Estado mental:** normal; **Temperamento:** linfático; **Movimentos respiratórios:** costoabdominais, superficiais, regulares, rítmicos, com relação inspiração/expiração aproximadamente de 1:1,3 e a frequência respiratória de 32 rpm; **Membranas mucosas:** pálidas, húmidas e brilhantes; **Tempo de repleção capilar** < 2 segundos; **Pulso metatarsiano:** forte, regular, rítmico, bilateral e simétrico; **Auscultação cardio-respiratória:** sopro sistólico grau 1-2/6, de resto sem alterações, 108 bpm; **Temperatura:** 37,8°C; **Condição corporal** 5 em 9; **Gânglios linfáticos:** sem alterações; **Grau de desidratação** < 5%; **Palpação abdominal** com ligeiro desconforto. Sem manifestação de dor no restante exame físico.

Não foi realizado nenhum exame dirigido.

Lista de Problemas: Anorexia, náusea, prostração, palidez das membranas mucosas, sopro cardíaco sistólico grau 1-2/6, taquipneia, desconforto à palpação abdominal.

Diagnósticos diferenciais: Anemia por hemorragia (p.e. Hemoperitoneu por rutura de massa como neoplasia), hemólise (anemia hemolítica imunomediada não-associativa ou associativa), ou diminuição da eritropoiese; Pancreatite aguda; Peritonite séptica ou estéril; Insuficiência Renal; Gastroenterite bacteriana/parasitária/vírica.

Exames complementares: Hemograma (Tabela B1): Hematócrito de 17% e 4,9% de reticulócitos- **anemia regenerativa marcada, linfopenia, monocitose e trombocitopenia;** Bioquímica sérica (Tabela B3): hiperbilirrubinémia, aumento do valor da lipase DGGR; Urianálise (Tabela B4): Exame Físico: Aumento da D.U. (1,050); Exame Químico: Presença de vestígios de sangue, bilirrubinúria, proteinúria; Esfregaço sanguíneo (efetuado em laboratório externo): Anemia com marcada **anisocitose e policromasia**. Presença de **aglutinação eritrocitária e esferocitose**. Observam-

se raras **ghost-cells**. Apesar de não se observar alteração na densidade neutrofílica, verifica-se evidente desvio à esquerda, com formas de banda imaturas que exibem moderados sinais de toxicidade. Presença de **monócitos ativados**. Presença de **linfócitos** de pequenas e médias dimensões, com citoplasma escasso, muito basófilo, núcleo periférico com cromatina condensada, interpretados como **reativos**; Pesquisa de agentes infecciosos no sangue por PCR: **Negativo** para *Babesia* spp., *Ehrlichia canis*, *Anaplasma* spp., *Rickettsia* spp., *Hepatozoon canis*, *Leishmania infantum*, *Mycoplasma haemocanis* e *Borrelia* spp.; Ecografia abdominal: sem alterações; Radiografia torácica: sem alterações.

Diagnóstico definitivo: Anemia Hemolítica Imunomediada (AHIM) primária/ não-associativa.

Tratamento e acompanhamento: A Jackie ficou internada, para estabilização e investigação. Devido à anemia marcada (hematócrito 17%) (Tabela B1), à hiperbilirrubinemia (Tabela B3), bilirrubinúria (Tabela B4) e um teste de auto-aglutinação positivo, realizado a nível hospitalar (enquanto se aguardava pelo resultado do esfregaço sanguíneo), a suspeita clínica recaiu sobre AHIM. Por esse motivo iniciou-se corticoterapia em dose imunossupressora com metilprednisolona (2mg/Kg, IV, SID). Iniciou-se também omeprazol (1mg/Kg, IV, BID), fluidoterapia com LR (uma taxa de manutenção de 1,66mL/Kg/hora) e doxiciclina (10mg/Kg, PO, SID), sob risco de a anemia ser associada a agentes infecciosos. Efetuou-se tipificação sanguínea (DEA1+), apesar de não ter sido necessário efetuar-se transfusão de concentrado de eritrócitos. Enviou-se uma amostra de sangue para laboratório para pesquisa por PCR de possíveis agentes infecciosos, cujo resultado (obtido já após a alta) foi negativo para todos. Ao longo do internamento, foram efetuados microhematócritos diários para controlo da anemia, tendo-se verificado valores crescentes (Tabela B2). A Jackie apresentava-se clinicamente melhor, a comer e com hematócrito de 24%. Assim, ao fim de 2 dias de internamento teve alta (Dia 3) medicada com prednisolona (2mg/Kg, PO, SID), omeprazol (1mg/Kg, PO, BID) e doxiciclina (10mg/Kg, PO, SID) e recomendou-se vigilância para possíveis sinais como prostração, anorexia e diarreia. Três dias após a alta (Dia 6) e, já depois de se obterem os resultados do teste de PCR, fez-se uma consulta de controlo, na qual a Jackie se encontrava estável e ativa, porém com alguns vômitos. No exame físico, não manifestou nenhuma alteração. Realizou-se um hemograma (Tabela B2), cujo valor de hematócrito se tinha mantido. Posto isto, interrompeu-se a administração de doxiciclina, mas manteve-se a restante terapêutica. Foi ainda administrado maropitant (1mg/Kg, SC, toma única) para controlo da emese. No controlo de Dia 21 a Jackie encontrava-se animicamente bem, sem perdas gastrointestinais, porém, a nível do exame físico, apresentava palidez das membranas mucosas. Repetiu-se hemograma (Tabela B2) e verificou-se uma diminuição no valor de hematócrito para 11% e leucocitose (possivelmente secundária à corticoterapia). Devido ao reduzido valor de hematócrito, aumentou-se a frequência de administração da prednisolona para BID, manteve-se o omeprazol e adicionou-se ciclosporina (3,5 mg/Kg, PO, BID). Como a cadela estava ativa, não foi internada, mas recomendou-se vigilância para possíveis sinais como prostração, anorexia e taquipneia

com possibilidade de hospitalização e transfusão (que não se sucederam). Nos controlos seguintes (Dias 28 e 38), a Jackie, além de já apresentar as membranas mucosas rosadas, evidenciava um valor de hematócrito mais elevado (25%) que se manteve. Assim, no Dia 38, manteve-se a medicação, com exceção da prednisolona cuja frequência de administração voltou a reduzir para SID e recomendou-se novo controlo em 2-3 semanas. O objetivo passava pela redução progressiva (em 25%) da dose de administração de prednisolona a cada 3 semanas, até, eventualmente, se poder cessar, caso o valor de hematócrito estabilizasse e a Jackie se apresentasse bem.

Prognóstico: A Jackie apresenta uma condição clínica cuja resolução terapêutica é demorada. Apesar disso e, embora mantenha um valor de hematócrito abaixo do intervalo de referência, tem respondido à terapia imunossupressora, sem efeitos adversos indesejáveis associados (mielossupressão, Cushing iatrogénico, infeções recorrentes, ulceração gastrointestinal [1]). Em termos de estado geral tem-se apresentado estável, pelo que apesar da sua condição, o prognóstico é bom.

Discussão: A AHIM é a principal causa de anemia hemolítica em cães, definindo-se como uma reação de hipersensibilidade do tipo II (citotóxica), com destruição rápida dos eritrócitos [1,2,3]. Este mecanismo de hipersensibilidade envolve o sistema imune humoral (Th2), nomeadamente, pela ligação de IgG, IgM e/ou fator de complemento a antígenos endógenos, mais concretamente, os epítomos da membrana eritrocitária, com consequente destruição da célula [3,4]. Após esta ligação verifica-se a ocorrência de processos hemolíticos intra ou extra-vasculares, que originam a anemia. Havendo ativação e consequente interação do fator de complemento com as IgM, ligadas aos eritrócitos, dá-se a formação de um complexo de ataque membranar que culmina na eritrólise (hemólise intra-vascular). Por outro lado, os glóbulos vermelhos que se encontram maioritariamente revestidos por IgG, são removidos da circulação sanguínea pelos macrófagos esplénicos, dando-se hemólise extra-vascular [2,4]. Recentemente, o ACVIM [4], propôs que a AHIM fosse categorizada em “não-associativa” e “associativa” ao invés de “primária/idiopática” e “secundária”, respetivamente. A AHIM ao ser classificada como “primária/idiopática”, implica que todas as possíveis causas ou *triggers* foram completamente descartadas como estando na base desta condição clínica. Isto, na prática, não é possível por limitações de conhecimento ou de capacidade dos meios de diagnóstico atualmente disponíveis. Assim, caso nenhuma comorbilidade seja identificada dever-se-á intitular de “AHIM não-associativa” [4]. Contrariamente, quando é diagnosticada uma doença concomitante (infeção ou neoplasia, p.e.) ou outro fator predisponente (exposição a determinados fármacos, p.e.) que possa justificar a AHIM, dever-se-á nomear de “AHIM associativa” [4]. À semelhança do que se verificou no presente caso, canídeos de raças pequenas-médias (como o *Cocker Spaniel*, *Bichon Frise*, *Pinscher* miniatura, *Schnauzer* miniatura, *Springer Spaniel* inglês, etc.) com uma média de 6 anos, fêmeas esterilizadas, encontram-se mais predispostos para desenvolverem “AHIM não-associativa” [1,2].

Os sinais clínicos mais frequentemente descritos em cães com AHIM, a nível da anamnese são letargia, anorexia, vômitos, colapso e fraqueza. A nível de exame físico destaca-se a deteção de palidez das membranas mucosas/icterícia e sopro cardíaco sistólico (que pode ser justificado por um quadro de anemia, especialmente se moderada a severa. Classifica-se como um sopro funcional/fisiológico, não estrutural, que ocorre por alterações hemodinâmicas e não por dano das válvulas cardíacas). É frequente verificar-se, também, petéquias/equimoses ou melena (se trombocitopenia ou CID), piréxia, linfadenopatia, taquicardia, taquipneia, pigmentúria (por hemoglobina ou bilirrubina), espleno- e hepatomegalia e dor à palpação abdominal [1,2]. Destaque-se, também, o curso agudo da doença, no que diz respeito à manifestação da sintomatologia clínica, que se verificou com a Jackie [1]. O caso clínico apresentado vai de encontro com o exposto anteriormente, já que a lista de problemas da Jackie coincide com o descrito.

A AHIM apresenta elevada mortalidade (30-70% em cães [1,2]) e morbidade associada [4], daí que seja de extrema importância o rápido diagnóstico desta condição [4]. Como não existe um teste considerado *gold standard* para o diagnóstico de AHIM, o ACVIM propôs um algoritmo [4]. Primeiramente, dever-se-á começar pela identificação de anemia a nível do hemograma e posteriormente avaliar-se a presença de biomarcadores sugestivos de processos imunomediados no paciente [4]. Tais incluem a identificação de esferocitose (apenas em cães) no esfregaço sanguíneo, um teste de auto-aglutinação (SAT) positivo (Figura A1), um teste de *Coombs'* positivo (DAT) e/ou citometria de fluxo positiva [4]. A esferocitose é resultado da remoção parcial da membrana eritrocitária, coberta de anticorpos, pelos macrófagos, culminando no surgimento de células cuja palidez central e formato discoide foram perdidos [1]. A deteção microscópica de pelo menos 5 esferócitos na objetiva de 100x é compatível com AHIM [4]. A observação macro e microscópica de aglutinação (SAT positivo) indica a presença de anticorpos ligados aos antigénios eritrocitários (Figura A1) devendo ser diferenciado de formações de *roleaux* [1,4]. Um DAT positivo poderá suportar o diagnóstico de AHIM, já que este resultado indica a presença de anticorpos e/ou fator de complemento a nível da membrana eritrocitária, mas não necessariamente que estes sejam especificamente contra os glóbulos vermelhos ou que provoquem hemólise [1]. A deteção de pelo menos 2 destes biomarcadores num paciente ou de um SAT positivo que persiste após lavagem, é bastante sugestivo de AHIM [4]. O passo seguinte consiste na identificação de sinais de hemólise no paciente, nomeadamente, hiperbilirrubinémia, bilirrubinúria significativa ou icterícia (sem doença hepática funcional, colestase pós-hepática ou sépsis), hemoglobinémia, hemoglobinúria e *ghost-cells* (remanescentes da membrana celular dos eritrócitos após hemólise intra-vascular) [1,4]. Verificando-se apenas um destes sinais, para além do já mencionado, permite o diagnóstico definitivo de AHIM [1,4]. A literatura destaca, ainda, como alterações analíticas frequentes, policromasia, anemia regenerativa, leucocitose por neutrofilia, monocitose e trombocitopenia, além de aumento das

transaminases [1]. No caso da Jackie, as alterações analíticas verificadas estavam de acordo com o anteriormente exposto, o que permitiu estabelecer o diagnóstico de AHIM [1,4]. De seguida, segue-se a pesquisa meticulosa de eventuais *triggers*, dado que poderá modificar a abordagem terapêutica e o prognóstico [1,4]. A nível da anamnese é importante verificar se o paciente se encontra adequadamente desparasitado (prevenindo a transmissão de agentes infecciosos por vetores), a realização de viagens para áreas endémicas sem a devida prevenção e a exposição a fármacos ou produtos tóxicos [1]. Como já foi referido, há vários agentes infecciosos que podem despoletar a AHIM, nomeadamente *Babesia spp.*, *Leishmania infantum*, *Anaplasma spp.*, *Ehrlichia spp.*, *Rickettsia spp.*, *Dirofilaria immitis*, *Mycoplasma spp.*, etc., daí que seja de extrema importância efetuar-se pesquisa por PCR dos mesmos a nível sanguíneo (como se fez no presente caso) ou serologia [1,2,4]. Dependendo dos achados do exame físico, como linfonodos aumentados e alterações à palpação abdominal, pode justificar-se a realização de exames imagiológicos, como radiografias e ecografias, para despiste de processos inflamatórios crónicos ou neoplasias [1,4]. No caso da Jackie foi detetado desconforto à palpação abdominal, por isso foram realizadas ecografia abdominal e radiografias torácica e abdominal. A realização de citologia/histopatologia de medula óssea, também poderá fazer sentido, em animais com anemias não-regenerativas prolongadas, uma vez que estas anemias poderão espelhar outras doenças como aplasia eritrocitária ou mielofibrose [1]. No presente caso, não foram detetadas alterações a nível dos restantes exames complementares referidos. Assim, na ausência de comorbilidades associadas, a Jackie foi diagnosticada com “AHIM não-associativa”, tal como a literatura sugere [1,4].

O tratamento da AHIM deverá ser iniciado apenas após conclusão do diagnóstico definitivo. O foco do tratamento passa pela imunossupressão, para controlo da hemólise imunomediada. Em casos mais graves (anemia severa, hiperlactatémia ou tromboembolismo pulmonar) poderá ser necessária uma transfusão de concentrado de eritrócitos e controlo e prevenção de fenómenos tromboembólicos [1,5]. No caso da Jackie, iniciou-se, de imediato, corticoterapia em dose imunossupressora (metilprednisolona, IV, no internamento e prednisolona, PO, em casa, 2 mg/Kg, SID). Como a cadela respondeu positivamente ao tratamento, a transfusão não foi necessária. Esta abordagem está em conformidade com a bibliografia, já que é recomendada a administração de fármacos imunossupressores glucocorticoides como 1ª linha, nomeadamente, prednisona/prednisolona (2-3mg/Kg, PO, SID) ou dexametasona (0,2-0,4mg/Kg, IV, SID) [1,5]. É expectável que o animal melhore em termos de estado geral nos 7 dias subsequentes, apesar do efeito terapêutico só começar a ser completo passadas 2-4 semanas do início do tratamento [1,5]. Caso o prognóstico seja reservado logo à partida, a doença não estiver controlada ao fim de 7 dias, o animal apresentar efeitos adversos indesejáveis, deve adicionar-se um segundo imunomodulador. Destes destacam-se azatioprina (2mg/Kg, PO, SID) /ciclosporina (5mg/Kg, PO, BID) /micofenolato mofetil (8-12mg/Kg, PO, BID) ou, caso

nenhum destes seja tolerado leflunomida (2mg/Kg, PO, SID) [1,5]. A Jackie, ao fim de 21 dias, teve uma recaída do valor de hematócrito de 23% para 11%, apesar de anemicamente estável. Neste momento, optou-se pela introdução de ciclosporina em dose mais baixa do que a recomendada (3,5mg/Kg, PO, BID) e, aumento da frequência de administração de prednisolona, para uma imunossupressão mais marcada, com conseqüente redução de hemólise imunomediada, como a bibliografia sugere [1,5]. É importante realçar que, canídeos com AHIM apresentam maior risco de desenvolverem eventos tromboembólicos e CID [1,5]. Assim, em animais com >30 000 plaquetas/ μ L é recomendada a administração de fármacos anti-trombóticos, sendo os anticoagulantes preferíveis aos anti-agregantes plaquetários [5]. Estando o hematócrito estável, acima de 30%, diminuição da concentração sérica de bilirrubina, esferocitose menos pronunciada, SAT negativo e redução do número de reticulócitos circulantes, é recomendada a redução em 25% da dose de corticosteroides a cada 3 semanas [1,5]. Neste caso, tomou-se este como objetivo terapêutico a alcançar, não tendo sido possível, até ao momento do desenvolvimento do presente relatório, reduzir a dose de corticoterapia (apenas da frequência de administração), uma vez que ainda não se conseguiu manter de forma consistente o valor de hematócrito acima dos 30%. O tratamento de suporte é essencial, como p.e., anti-ácidos para reduzir o risco de ulceração gástrica subsequente aos glucocorticoides, antibióticos aquando de infeções ou neutropenias muito acentuadas (<1000 neutrófilos/ μ L) e tratamento específico para comorbilidades [1,5].

O prognóstico em cães é variável, dependendo de uma panóplia de fatores, nomeadamente o curso longo da doença/terapia imunossupressora e ocorrência de recaídas [1,5]. Animais cuja resposta à corticoterapia seja rápida, como a Jackie, com manutenção do hematócrito acima de 30%, sem recorrer a fármacos adicionais e sem nenhuma ou com uma comorbilidade, mas facilmente tratável, apresentam um bom prognóstico (apesar dos efeitos adversos inerentes aos glucocorticoides) [1]. No caso da Jackie, o hematócrito, embora baixo, reverteu para perto do intervalo de referência. Anemicamente, apresentava-se estável e a resposta ao tratamento foi positiva, pelo que o prognóstico é bom.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pathogenesis of immune-mediated disorders (pp 1211-1212), Diagnostic testing for immune-mediated disease (pp 1215-1216), Treatment of primary immune-mediated diseases (pp 1220-1229) Common immune-mediated diseases (pp 1231- 1238) in Nelson RW, Couto CG (2019). Small Animal Internal Medicine (6ªed.). Elsevier- Health Sciences Division.
2. Anemia, Immune-mediated (pp 84-85) in Tiley LP, Smith FWK, Sleeper MM, Brainard BM (2021). Blackwell's five-minute veterinary consult Canine and Feline (7ªed.). Wiley Blackwell.

3. Agnoli C., et al. (2024). Methylprednisolone alone or combined with cyclosporine or mycophenolate mofetil for the treatment of immune-mediated hemolytic anemia in dogs, a prospective study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, volume 38 (pp 2480-2494).
4. Garden AO, et al. (2019). ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune-mediated hemolytic anemia in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, volume: 33 (pp 313-334).
5. Swann JW, et al. (2019). ACVIM consensus statement on the treatment of immune-mediated hemolytic anemia in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, volume: 33 (pp 1141-1172).

ANEXO B

Anemia Hemolítica Imunomediada Primária/Não-Associativa

Tabela B1. Resultados do hemograma da Jackie no dia da consulta (Dia 1) realizado em laboratório externo.

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência
Leucócitos (10*9/L)	11,5	5,8-20,3
Linfócitos (10*9/L)	0,5 ↓	1,0-3,6
Monócitos (10*9/L)	1,8 ↑	0,2-0,7
Neutrófilos (10*9/L)	9,0	3,7-13,3
Eosinófilos (10*9/L)	0,2	0,1-1,3
Basófilos (10*9/L)	0,0	<0,2
Hematócrito (%)	17,0 ↓	37,0-55,0
Reticulócitos (%)	4,9	>1 Anemia Regenerativa <1 Anemia Não Regenerativa
Plaquetas (10*9/L)	101,0 ↓	173,0-486,5
VPM (fL)	13,3	8,6-14,4
Plaquetócrito (%)	0,13	0,13-0,40

Tabela B2. Resultados dos hemogramas e microhematócrito (*) da Jackie com a respectiva dose de prednisolona e ciclosporina associada.

Parâmetro	Intervalo de Referência (Element HT5+)	Dia 2	Dia 3 (dia da alta)	Dia 6 (1ª consulta de controlo)	Dia 21 (2ª consulta de controlo)	Dia 28 (3ª consulta de controlo)	Dia 38 (4ª consulta de controlo)
Leucócitos (10*9/L)	5,32-16,92	-	-	14,73	25,83 ↑	28,17 ↑	33,27 ↑
Linfócitos (10*9/L)	0,70-4,95	-	-	3,24	6,33 ↑	4,56	5,72 ↑
Monócitos (10*9/L)	0,20-1,38	-	-	1,49 ↑	1,91 ↑	2,28 ↑	1,93 ↑
Neutrófilos (10*9/L)	3,05-12,10	-	-	9,87	17,28 ↑	21,24 ↑	25,55 ↑
Eosinófilos (10*9/L)	0,04-1,28	-	-	0,13	0,21	0,06	0,07
Basófilos (10*9/L)	0,00-0,13	-	-	0,00	0,10	0,03	0,00
Eritrócitos (10*12/L)	5,20-8,69	-	-	2,90 ↓	1,50 ↓	2,25 ↓	3,10 ↓
Hemoglobina (g/L)	115,00-201,00	-	-	71,00 ↓	42,00 ↓	67,00 ↓	76,00 ↓
Hematócrito (%)	35,00-60,00	19,00* ↓	24,00* ↓	23,00* ↓	11,00 ↓	25,00 ↓	24,00 ↓
VCM (fL)	60,00-77,50	-	-	78,30 ↑	78,00 ↑	110,60 ↑	77,50
CHM (pg)	20,00-27,00	-	-	24,50	28,00 ↑	29,80 ↑	24,50

CHCM (g/L)	300,00-380,00	-	-	313,00	359,00	269,00 ↓	317,00
RDW-CV (%)	0,11-0,19	-	-	0,19	0,22 ↑	0,16	0,16
Reticulócitos (%)	0,16-1,95	-	-	9,83 ↑	19,09 ↑	10,09 ↑	9,46 ↑
Plaquetas (10*9/L)	140,00-520,00	-	-	465,00	397,00	626,00 ↑	500,00
VPM (fL)	7,60-16,10	-	-	13,50	13,30	11,30	9,40
Prednisolona (mg/Kg)	-	2, SID	2, SID	2, SID	2, BID	2, BID	2, SID
Ciclosporina (mg/Kg)	-	-	-	-	3,5, BID	3,5, BID	3,5, BID

Tabela B3. Resultados da bioquímica sérica da Jackie no dia da consulta (Dia 1) realizado em laboratório externo.

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência
Ureia (mg/dL)	40,0	15,0-68,5
Creatinina (g/dL)	0,6	0,4-1,2
Fósforo (mg/dL)	3,6	3,0-6,0
ALT/GPT (UI/L)	71	10-90
ALP (UI/L)	113	<120
Bilirrubina total (mg/dL)	0,58 ↑	<0,3
Proteínas totais (g/dL)	6,1	5,5-7,5
Albumina (g/dL)	2,9	2,7-3,6
Globulinas (g/dL)	3,2	2,0-4,0
Rácio Albumina/Globulina	0,9	0,5-1,2
Lipase (DGGR)	94 ↑	<80

Tabela B4. Urinálise da Jackie no dia da consulta (Dia 1) realizada em laboratório externo. Urina obtida por cistocentese.

Exame Físico	
Parâmetro	Resultado
Cor	Amarela
Turbidez	Ligeiramente turva
Densidade	1,050 ↑ (1,015-1,045)
Exame Químico	
Parâmetro	Resultado
Sangue	Vestígios
Bilirrubinas	3+ ↑
Cetonas	Negativo
Glucose	Negativo
Proteínas	2+ ↑

pH	6,5 (5,5-7,5)
Sedimento Urinário	
Parâmetro	Resultado
Células epiteliais escamosas	0-5 /hpf (raros)
Células epiteliais transição	0-5 /hpf (raros)
Leucócitos	0,5 /hpf (raros)
Eritrócitos	0-5 /hpf (raros)
Bactérias	Presença duvidosa
Cristais amorfos	Raros/ hpf
Gotícula de gordura	Algumas
Cilindros	Raros (granulares)

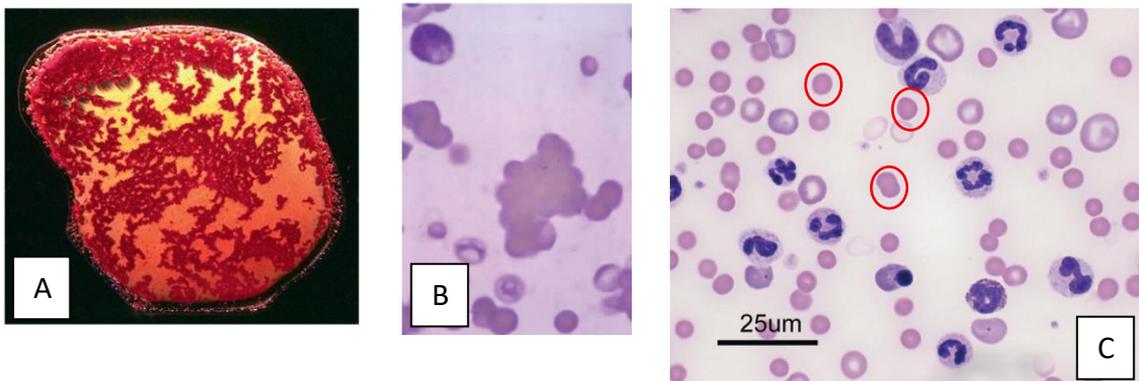


Figura B1. Exemplo de um teste de auto-aglutinação positiva num esfregaço sanguíneo, macro (A) e microscopicamente (B) e esferocitose (C) com alguns esferócitos rodeados [1].

CASO CLÍNICO Nº 3: INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA

Caracterização do paciente: O Pantera era um gato, macho inteiro, da raça Europeu Comum com 7 anos e 4,5 Kg de peso.

Motivo da consulta: Foi levado à consulta por apresentar anorexia e vômitos há 3 dias, de início agudo, que evoluiu para um quadro de prostração. Não foram referidos fatores agravantes ou atenuantes.

Anamnese e história clínica: O Pantera estava adequadamente vacinado e desparasitado, com história de Insuficiência Renal Crônica (IRC) diagnosticada há 3 anos, sem acompanhamento nem tratamento consistentes. Sem passado cirúrgico. Era um gato *indoor/outdoor* alimentado com uma dieta seca comercial renal, alternada com alimentação caseira e dieta seca comercial inespecífica. Com outros coabitantes felinos em casa, aparentemente saudáveis. Não realizou nenhuma viagem recentemente, nem tinha o hábito de ingerir objetos estranhos, mas a possibilidade de acesso a produtos tóxicos não foi descartada. Sem alterações nas restantes perguntas por sistemas.

Exame físico geral: **Atitude:** (estação/ movimento/ decúbito): normal; **Estado mental:** normal; **Temperamento:** linfático; **Movimentos respiratórios:** costoabdominais, superficiais, regulares, rítmicos. A relação inspiração/expiração não foi possível de ser avaliada e a frequência respiratória de 32 rpm; **Membranas mucosas:** rosadas e pegajosas; **Tempo de repleção capilar** < 2 segundos; **Pulso metatarsiano:** forte, regular, rítmico, bilateral e simétrico; **Auscultação cardio-respiratória:** sopro sistólico grau 2/6 com 160 bpm; **Temperatura:** 37,1°C; **Condição corporal** 5 em 9; **Gânglios linfáticos:** sem alterações; **Grau de desidratação** de 7%; **Palpação abdominal** sem alterações. Sem manifestação de dor no exame físico.

Não se efetuou nenhum exame dirigido.

Lista de Problemas: Anorexia, vômitos, prostração, taquipneia ligeira, sopro sistólico grau 2/6, desidratação, hipotermia.

Diagnósticos diferenciais: Agudização de IRC, Gastrite/Gastroenterite aguda por indiscrição alimentar, Gastroenterite vírica/parasitária/bacteriana, Ingestão de corpo estranho, Hepatopatia (hepatite, colangite/colangiohepatite), Pancreatite crônica, IBD, Neoplasia, Nefrotoxicidade por fármacos/tóxicos, Nefrite, Hipertiroidismo, Cardiomiopatia Hipertrófica, Cetoacidose diabética, FIV/FelV/PIF.

Exames complementares: Hemograma (Tabela C1): Anemia (Hematócrito 25%); Bioquímica sérica (Tabela C2): Azotemia (CREA=7,82mg/dL; BUN>140mg/dL), Hipoclorémia ligeira, Hiperfosfatemia, Hiponatremia ; Urianálise (Tabela C3): Exame Físico: Urina isostenúrica (D.U.: 1,009), Exame Químico: Hematúria, Exame de sedimento urinário: Cristalúria (uratos amorfos, <1 unidade/hpf), Urocultura: Ausência de crescimento bacteriano; Rácio UPC: 1,22 – Proteinúria

significativa; Ecografia abdominal (Figura C1): Rins com perda de diferenciação cortico-medular, atrofia e irregularidade da superfície renal e pielectasia bilateral.

Diagnóstico definitivo: Agudização de IRC (estadio 3/4).

Tratamento e acompanhamento: O Pantera ficou internado tendo iniciado fluidoterapia com LR (uma taxa de manutenção + correção de 7% de desidratação: 4,23 mL/Kg/hora). Iniciou-se maropitant (1mg/Kg, IV, SID), omeprazol (1mg/Kg, IV, BID) e dieta renal. Assim que ficou mais estável e hidratado, monitorizaram-se as pressões arteriais para subestadiamento da doença renal, tendo-se verificado uma PAS de 158mmHg. Enviaram-se amostras de sangue e urina para análise em laboratório externo do perfil bioquímico sérico e urianálise + urocultura, respetivamente. Obtiveram-se os resultados, no 3º dia de internamento, que demonstraram, hiperfosfatémia, motivo pelo qual se iniciou hidróxido de alumínio (13mg/Kg, PO, TID). Para além disto, o valor de UPC aliado à PAS, levou a que se iniciasse telmisartan (1mg/Kg, PO, SID). Ao longo do internamento, fizeram-se medições séricas de CREA e uma de fósforo para controlo da azotémia e hiperfosfatémia, respetivamente. Verificou-se uma diminuição no valor de fósforo e um decréscimo progressivo da CREA (Tabela C2). Ao fim de 7 dias de internamento, o Pantera manifestava-se clinicamente estável, a comer e com o valor da CREA de 4,16mg/dL que, apesar de ainda acima do intervalo de referência, foi considerado como o valor basal do paciente. Uma vez corrigida a desidratação e na ausência de sinais clínicos, fez-se uma redução gradual da taxa de fluidoterapia, até que o Pantera teve alta (no 7º dia de internamento) medicado com telmisartan (1mg/Kg, PO, SID) e hidróxido de alumínio (13mg/Kg, PO, TID), além da dieta renal. Foi recomendado novo controlo 1 semana após a alta.

Prognóstico: Apesar da resposta positiva ao tratamento, o Pantera apresentava um estadio muito severo de IRC, necessitando de alimentação renal, em exclusivo e acompanhamento veterinário constante. Se tal não se concretizasse, à semelhança do passado, o seu prognóstico era muito reservado.

Discussão: O Pantera apresentava uma lista de problemas inespecífica, que originou uma coletânea de diagnósticos diferenciais diversos, tendo sido a emese a alteração predominante para a sua escolha, já que foi a primeira manifestação clínica do paciente. A nível da anamnese soube-se que o Pantera tinha sido diagnosticado há 3 anos com IRC e que era alimentado com uma dieta renal, porém não exclusiva. Para além disso, não tinha qualquer tipo de acompanhamento veterinário, o que teria sido fundamental, já que a IRC é uma condição com perda progressiva e irreversível da função renal e cujo quadro clínico do animal poder-se-á agravar muito mais rapidamente se não se instituírem medidas terapêuticas adequadas [1,6]. Esta perda da função renal traduz-se numa diminuição da Taxa de Filtração Glomerular (TFG) que se vai deteriorando e comprometendo a capacidade do nefrónio em manter as suas funções. Isto é, manutenção do equilíbrio hidro-eletrolítico e ácido-base, função endócrina (síntese de EPO, calcitriol, prostaglandinas e regulação do RAAS) e eliminação dos resíduos

do metabolismo [1]. Inicialmente e, mediante uma redução da TFG \geq 67%, os túbulos renais deixam de conseguir concentrar a urina, eficazmente, originando uma redução da D.U./isostenúria (1,008-1,035), podendo o animal desenvolver PU e subsequente PD [1,2,3]. Com a progressão destas alterações morfo-funcionais e uma perda da TFG \geq 75% começa a desencadear-se uma acumulação sérica de produtos nitrogenados (derivados do metabolismo proteico), como a BUN e a CREA (tóxicos para o organismo), i.e., azotémia, que poderá eventualmente originar sinais clínicos gastrointestinais como anorexia, náusea e vômitos, como se observou no caso do Pantera [1,2]. Mediante estas alterações, dá-se a ativação de mecanismos compensatórios renais, nomeadamente, a hiperfiltração por parte dos nefrónios funcionais remanescentes [1]. Tal conduz a um grande movimento de proteínas através dos capilares glomerulares para a cápsula de *Bowman* e mesângio, podendo desencadear esclerose glomerular com conseqüente proteinúria, o que, com o tempo, agrava o curso da doença [1,4]. Com \geq 85% de perda da função renal, verifica-se a retenção sérica de substâncias ainda mais tóxicas para o organismo, nomeadamente, PO₄²⁻ e H⁺, com desenvolvimento de hiperfosfatémia (podendo desencadear-se hipocalcémia secundária, mineralização de tecidos moles, osteodistrofia renal com descalcificação óssea e hiperparatiroidismo secundário) e acidose metabólica, respetivamente. Perante uma falha completa dos mecanismos compensatórios, com hipernatrémia e hiperclorémia (por ativação do RAAS), o rim torna-se incapaz de manter as suas funções [1,2]. Nestes moldes, pode desenvolver-se um quadro de urémia, i.e., uma síndrome tóxica polissistémica como resultado da descompensação completa renal [2]. A IRC acomete particularmente gatos de meia-idade a idosos, como o Pantera, podendo, contudo, surgir em qualquer idade, sendo as raças Abissínia e Persa as mais predispostas [2]. Assim, é possível concluir que uma agudização de IRC poderia perfeitamente explicar o surgimento de emese e posterior anorexia, o foco inicial para o estabelecimento de diagnósticos diferenciais, no presente caso. Tendo em conta o passado médico do Pantera, este tornou-se o diagnóstico mais provável.

Deste modo, procedeu-se à realização de hemograma e painel bioquímico sérico, com especial interesse em parâmetros como hematócrito, CREA, BUN e transaminases. Verificou-se que o Pantera apresentava uma anemia normocítica normocrômica (Tabela C1), muito sugestivo de um processo não-regenerativo, frequente em casos de IRC, devido a desregulação endócrina com diminuição da produção de EPO [3]. A nível bioquímico sérico, detetou-se apenas uma acentuada azotémia (Tabela C2). Realizou-se, de seguida, ecografia abdominal, cujas principais alterações observadas (Figura C1) são compatíveis com o verificado em animais acometidos com IRC [1], não se tendo detetado mais nenhuma anomalia abdominal. Mediante estes achados, a maioria dos diagnósticos diferenciais mencionados foram considerados como menos prováveis, incidindo, a suspeita clínica em agudização de IRC. Efetuou-se cistocentese e posterior avaliação da D.U., tendo-se verificado isostenúria (1,009). A isostenúria associada à desidratação, azotémia, achados ecográficos e restante manifestação clínica

do paciente permitiu concluir tratar-se de uma agudização de IRC (azotemia renal). Mediante este diagnóstico, enviou-se uma amostra de sangue e outra de urina para análise em laboratório externo, para controle de parâmetros como a fosfatemia, calcemia e ionograma e urianálise + urocultura, respectivamente. O Pantera apresentava hiperfosfatemia, mas sem alteração dos valores de Ca^{2+} . Contrariamente à bibliografia e, como já foi mencionado, o Pantera demonstrava hiponatremia e hipoclorémia, provavelmente subsequente à emese. Em termos de urianálise, as principais alterações verificadas foram a isostenúria, já referida, hematúria, cristalúria e UPC=1,22, i.e., proteinúria significativa [5]. Na urocultura, não se detetou crescimento bacteriano. A abordagem diagnóstica do Pantera foi feita de acordo com o que consta na literatura [2,3].

Uma vez feito o diagnóstico e, estando o paciente clinicamente estável e hidratado, efetuou-se o estadiamento da IRC, tal como o IRIS sugere [1,2,3,5,6]. Esta classificação é de suma importância, não só como indicador de prognóstico, mas para facilitar e orientar o tratamento [3,5]. Para tal, recorre-se à medição das concentrações séricas de CREA e/ou SDMA, em jejum, já que são biomarcadores da TFG [3,5]. A literatura refere que a SDMA tem demonstrado ser mais sensível no diagnóstico precoce de IRC e a sua concentração não é tão influenciada pela perda de massa corporal magra [3,4,5]. No caso do Pantera, não fazia sentido avaliar-se este parâmetro, já que tinha sido diagnosticado com IRC 3 anos antes da presente situação. Assim, fez-se apenas medição da concentração sérica de CREA (mais acessível do ponto de vista económico). Recorreu-se, portanto, ao menor valor de CREA medido, antes da alta (4,16mg/dL), considerado como valor basal do paciente. Sendo <5,0mg/dL, mas >2,9mg/dL, classificou-se o Pantera com IRC estadio 3/4 (Tabelas C4 e C5) [5]. Para o subestadiamento, faz-se a avaliação da proteinúria, através do UPC e medição das pressões arteriais [5]. Estando o Pantera com um valor de UPC>0,4 (1,22) e PAS de 158mmHg (140-159mmHg) foi categorizado, respectivamente em proteinúrico pré-hipertensivo (Tabelas C4 e C5) [5].

O tratamento de IRC visa, por um lado, atrasar a progressão da doença, preservando a função renal remanescente; por outro, aumentar a qualidade de vida do paciente, atuando a nível da sintomatologia manifestada [6]. O Pantera enquadrou-se num dos estadios mais severos da doença, pelo que o protocolo terapêutico recomendado passa pelo maneio da desidratação, hipertensão, proteinúria, redução da ingestão de fosfato e tratamento sintomático [6]. Assim, o primeiro ponto a corrigir foi a desidratação. Para a re-hidratação torna-se imperativa a administração de fluidos isotónicos poliiónicos como LR, IV ou SC e, colocar água *ad libitum*, como foi realizado no presente caso [6]. Animais que estejam persistentemente hipertensos (PAS>160mmHg, em medições sucessivas durante 1-2 semanas) ou que manifestem lesões-alvo extra-renais subsequentes a hipertensão (ainda que não persistente), a nível cardíaco, do SNC ou retina, deverão iniciar terapia anti-hipertensiva [6]. A hipertensão surge, geralmente, como consequência da isquémia renal que promove a ativação do RAAS, conduzindo a vasoconstrição arteriolar renal, aumento da reabsorção de água (por ação da

ADH), Na⁺ e Cl⁻ e excreção de K⁺ (através da aldosterona) a nível tubular [1]. A hipertensão poderá manifestar-se de diferentes formas. Em termos oculares, destacam-se descolamento, hemorragias e tortuosidade vascular da retina (com possível surgimento de cegueira súbita), daí que em casos como o do Pantera, seja recomendada a realização de exame oftalmológico e fundoscopia para identificação destas possíveis alterações [1,3]. Tal não foi efetuado no presente caso, podendo ser um aspeto a melhorar e que deveria fazer parte da rotina de abordagem diagnóstica [3]. A nível da auscultação cardíaca, a deteção de sopros e/ou ritmo de galope poderá sugerir hipertensão sistémica [1]. No caso do Pantera foi detetado um sopro cardíaco sistólico grau 2/6, possivelmente 1) como consequência do estado pré-hipertensivo em que o animal se encontrava ou 2) subsequente ao quadro de anemia evidenciado. Outro aspeto a melhorar no controlo das PAS para subestadiamento de IRC seria a duração das medições seriadas. Como foi referido, o ideal é fazerem-se medições repetidas ao longo de 1-2 semanas [5], o que não se sucedeu. Existem várias opções farmacológicas para o tratamento da hipertensão. Poder-se-á optar pelo uso de Bloqueadores dos Canais de Cálcio (BCC's), como a amlodipina (0,625-1,25mg/gato, PO, SID) ou Bloqueadores dos Recetores da Angiotensina (BRA's), como o telmisartan (2mg/Kg, PO, SID) [6]. A literatura faz ainda referência à utilização de Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina (IECA's), como o benazepril (0,25-0,5mg/Kg, PO, SID) e de β -bloqueadores como o propranolol (2,5-5,0mg/gato, PO, TID) para maneio da hipertensão, contudo a sua eficácia, quando usados isoladamente, comparativamente à dos fármacos já mencionados é limitada [3]. A utilização de fármacos anti-hipertensivos deverá ser realizada apenas em gatos hidratados, como foi efetuado no caso do Pantera, já que em caso de desidratação, poderia desencadear uma queda abrupta na TFG e agravar ainda mais o quadro clínico do animal [6]. É de extrema importância a monitorização após introdução de terapia anti-hipertensiva, pelo menos a cada 3 meses, estando o paciente estável, para possíveis ajustes de dose [6]. Os fármacos inibidores do RAAS (i.e. BRA's e IECA's) são também utilizados no maneio terapêutico de proteinúria (UPC>0,4) [3,6]. Está descrito que a Angiotensina II aumenta a vasoconstrição arteriolar eferente o que contribui para a hipertensão intra-glomerular e consequente proteinúria, pelo que o uso de fármacos que reduzam este efeito, como os inibidores do RAAS seja indicado [1]. No caso do Pantera, optou-se pela introdução de telmisartan (1mg/Kg, PO, SID). Esta dose é a recomendada para o maneio da proteinúria [3]. O Pantera era pré-hipertensivo, pelo que, segundo o IRIS ainda não haveria necessidade de introdução deste fármaco em doses anti-hipertensivas [6]. Assim, o principal intuito para a implementação deste BRA foi o maneio da proteinúria severa que o Pantera apresentava, embora também fosse útil como prevenção do surgimento de hipertensão. Ainda dentro do tratamento para maneio da proteinúria, mas, já incluindo o próximo pilar terapêutico, i.e., a redução da ingestão de fosfato, é importante realçar a introdução de dietas renais [3,6]. Estas dietas pautam-se por ter um teor proteico restrito, baixo nível de PO₄²⁻ e Na⁺, maior densidade calórica, alcalinizante,

suplementação de K⁺, vitaminas do complexo B, ácidos-gordos poli-insaturados ω-3 e anti-oxidantes [3]. A introdução da dieta é fundamental, devendo dar-se em casa e não no hospital, já que o *stress* associado a este espaço poderia desencadear aversão por parte do animal à mesma [3]. No presente caso, a dieta renal foi reintroduzida ainda em ambiente hospitalar. O Pantera, felizmente, adaptou-se bem à alimentação e não desenvolveu aversão, contudo, o ideal seria reintroduzi-la após a alta. Mediante uma não-aceitação da dieta renal ou caso a hiperfosfatémia se mantenha >6mg/dL após manejo dietético, dever-se-á incluir um quelante de fósforo, como o hidróxido de alumínio, administrado sempre com alimento [3,6]. À luz do exposto anteriormente, a inclusão deste fármaco no 3º dia de internamento do Pantera, foi precoce, já que, primeiramente se deve avaliar a resposta do paciente à dieta. Apenas mediante uma ausência da mesma é que se introduz o quelante de fósforo [3,6]. Destaca-se a importância de controlar os níveis de Ca²⁺ e PO₄²⁻ a cada 4-6 semanas até o animal estabilizar e depois a cada 12 semanas, para avaliação da resposta terapêutica do paciente [6]. Em casos mais avançados de IRC, poder-se-á desenvolver acidose metabólica [1,2]. No caso do Pantera não se fez medição de gases séricos, o que seria importante, apesar da fluidoterapia com LR (que auxilia no manejo terapêutico da acidose) já que se encontrava num estadio avançado de IRC. Mediante valores de bicarbonato ou CO₂ total <16mmol/L o animal encontra-se em acidose metabólica, devendo iniciar, após estabilizado e com a dieta renal, suplementação com bicarbonato de sódio ou citrato de potássio (se hipocalémico), PO, até que o valor se encontre ente 16 e 24mmol/L [6]. O Pantera, efetivamente, apresentava uma taquipneia ligeira (32 rpm), provavelmente, numa tentativa de o organismo compensar a eventual acidose metabólica com uma alcalose respiratória. Para o manejo terapêutico da anemia (quando hematócrito<20%), a literatura sugere a administração de ESA's. Destacam-se a epoiétina-α/ EPO recombinante humana (80% de semelhança com a EPO felina) ou darbepoiétina-α, embora a segunda seja mais recomendada já que é menos antigénica, diminuindo a probabilidade de uma resposta imunomediada por parte do organismo [3,6]. O Pantera, apesar de anémico, apresentava um valor de hematócrito>20% (25%), pelo que não se efetuou nenhum tratamento neste sentido. Em termos sintomáticos, recorreu-se ainda a terapia anti-emética, nomeadamente maropitant (1mg/Kg, IV, SID), o que vai de acordo com a bibliografia, não tendo sido necessário iniciar-se tratamento com mirtazapina, p.e., pois, o animal recuperou o apetite nos primeiros dias de internamento [6].

O prognóstico de animais acometidos com IRC é variável, dependendo do estadio em que se encontram [1,5]. A presença de anemia não-regenerativa, incapacidade de manutenção do equilíbrio hidro-eletrolítico e o agravamento da azotémia, a par com um tratamento conservador, são maus indicadores de prognóstico [1]. Na maioria das vezes a IRC é diagnosticada quando as alterações morfo-funcionais renais persistem ≥3meses, o que dificulta uma atempada abordagem diagnóstica e terapêutica [2]. A instituição de um tratamento precoce e adequado e a monitorização constante do

paciente, em termos de estado geral, analítico (CREA, BUN, PO_4^{2-} e Ca^{2+}) e controlo das pressões arteriais e proteinúria são aspetos fundamentais para avaliar a eficácia terapêutica, atrasar a progressão da IRC e aumentar a sobrevida e a qualidade de vida [1,3,6]. Se tal não suceder, o prognóstico é muito reservado.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Acute kidney injury and chronic kidney disease (pp 686-703) in Nelson RW, Couto CG (2019). Small Animal Internal Medicine (6ªed.). Elsevier- Health Sciences Division.
2. Chronic kidney disease (pp 274-276) in Tiley LP, Smith FWK, Sleeper MM, Brainard BM (2021). Blackwell's five-minute veterinary consult Canine and Feline (7ªed.). Wiley Blackwell.
3. Sparkes AH, et al. (2016). ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease. Journal of Feline Medicine and Surgery, volume: 18 (pp 219-239).
4. Hall JA, et al. (2016). Serum concentrations of Symmetric Dimethylarginine and Creatinine in Dogs with Naturally Occurring Chronic Kidney Disease. Journal of Veterinary Internal Medicine, volume: 30 (pp 794-802).
5. International Renal Interest Society (IRIS) Ltd. (2023). IRIS Staging of CKD. Consultado em: <http://www.iris-kidney.com/guidelines/staging.html>.
6. International Renal Interest Society (IRIS) Ltd. (2023). IRIS Treatment Recommendations for CKD in Cats. Consultado em: <http://www.iris-kidney.com/guidelines/recommendations.html>.

ANEXO C

Insuficiência Renal Crônica

Tabela C1. Resultados do hemograma do Pantera.

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência (Element HT5+)
Leucócitos (10*9/L)	11,42	3,46-17,50
Linfócitos (10*9/L)	1,63	0,73-7,40
Monócitos (10*9/L)	0,26	0,06-0,98
Neutrófilos (10*9/L)	9,33	1,95-11,50
Eosinófilos (10*9/L)	0,18	0,04-1,48
Basófilos (10*9/L)	0,01	0,00-0,25
Eritrócitos (10*12/L)	6,26 ↓	6,30-11,82
Hemoglobina (g/L)	88,00 ↓	90,00-160,00
Hematócrito (%)	25,00 ↓	26,00-50,00
VCM (fL)	39,80	34,00-55,00
CHM (pg)	14,10	11,00-18,00
CHCM (g/L)	353,00	285,00-384,00
RDW-CV (%)	18,00	14,00-27,00
Reticulócitos (10*9/L)	4,40	4,00-52,00
Reticulócitos (%)	0,07	0,05-0,90
Plaquetas (10*9/L)	197,00	140,00-595,00
VPM (fL)	9,30	8,60-18,40

Tabela C2. Resultados da bioquímica sérica do Pantera ao longo do internamento.

Parâmetro	Intervalo de Referência (Element CM XT)	Dia 1 (Dia da consulta)	Dia 3 de internamento	Dia 4 de internamento	Dia 6 de internamento	Dia 7 de internamento
Glucose (mg/dL)	71,00-148,00	138,00	-	-	-	-
Creatinina (mg/dL)	0,80-1,80	7,82 ↑	-	5,51 ↑	4,44 ↑	4,16 ↑
BUN (mg/dL)	17,60-32,80	>140 ↑	-	-	-	-
Albumina (g/dL)	2,30-3,50	2,50	-	-	-	-
GPT (U/l)	0,00-100,00	34,00	-	-	-	-
ALP (U/l)	0,00-90,00	23,00	-	-	-	-
Cálcio (mg/dL)	8,5-11,6	-	10,07	-	-	-

Cloro (mmol/L)	108,00- 128,00	-	104,00* ↓	-	-	-
Fósforo (mg/dL)	3,20-8,70* 2,60-6,00	-	11,13* ↑	10,00	-	-
Potássio (mmol/L)	3,50-5,80	-	3,60*	-	-	-
Sódio (mmol/L)	150,00- 165,00	-	141,00* ↓	-	-	-
Rácio Na/K	26,00-48,00	-	39,17*	-	-	-

*Intervalos de referência e resultados obtidos de laboratório externo.

Tabela C3. Urinálise do Pantera realizado em laboratório externo. Método de colheita: Cistocentese.

Exame Físico		
Parâmetro	Referência	Resultado
Cor	-	Amarelo-claro
Turbidez	-	Transparente
Densidade Urinária	1,030-1,060	1,009
Exame Químico		
Parâmetro	Referência	Resultado
Proteínas (mg/dL)	0-100	90
Urobilinogénio (mg/dL)	0-2	0
Glucose (mg/dL)	0-50	0
Bilirrubina	Negativo	Negativo
Corpos cetónicos	Negativo	Negativo
pH	5,0-8,5	6
Nitritos	Negativo	Negativo
Sangue	Negativo	50(++) RBC/μL
Sedimento Urinário		
Parâmetro	Referência	Resultado
Eritrócitos	<5	Positivo 1-2 células/hpf
Leucócitos	<5	Positivo 1-2 células/hpf
Células de descamação	0-2	Positivo <1 células/hpf
Células de transição	0-2	Positivo <1 células/hpf
Cilindros	Negativo	Negativo
Cristais	Negativo	Positivo (Uratos amorfos <1/campo)
Lipúria	Negativo	Negativo
Espermatozoides	Negativo	Negativo
Bactérias	Negativo	Negativo

Tabela C3 (continuação). Rácio Proteína/Creatinina (UPC) do Pantera realizado em laboratório externo.

Rácio Proteína/Creatinina (UPC)	
Intervalo de Referência	Resultado
0-0,2	1,22

Nota: UPC < 0,2- Não Proteinúrico; 0,2 < UPC < 0,4- Proteinúria *borderline*; UPC > 0,4- Proteinúria significativa.

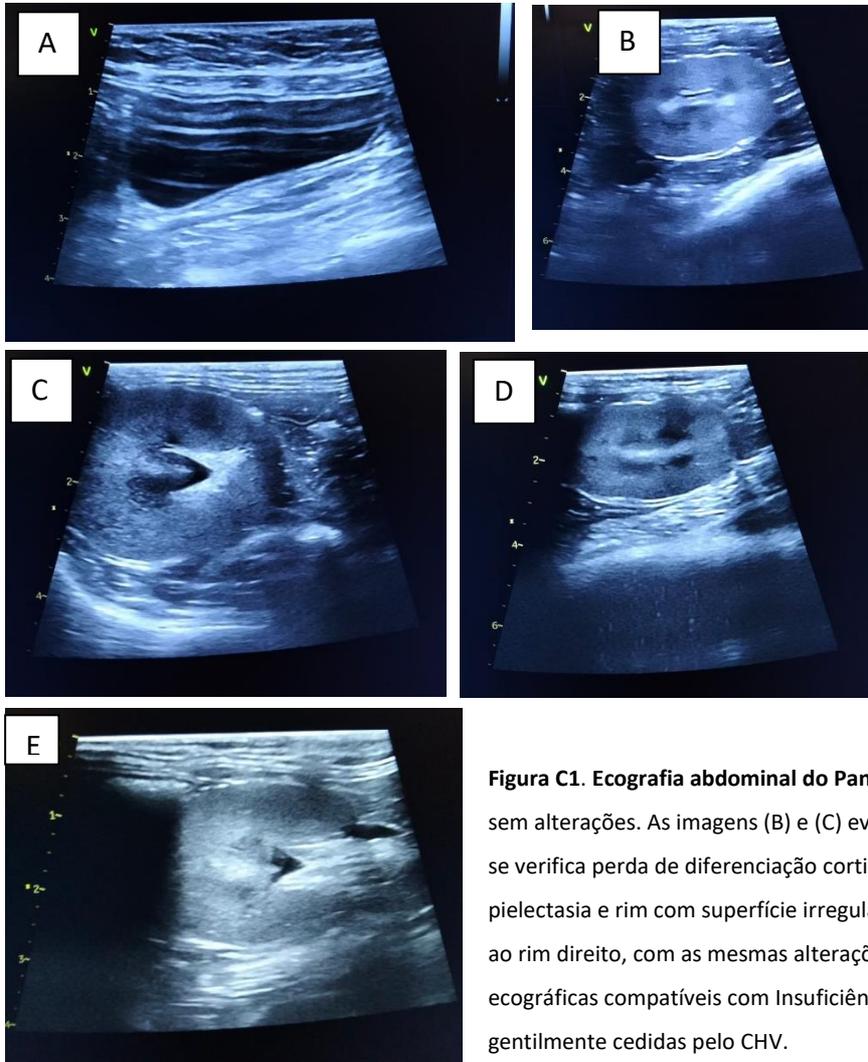


Figura C1. Ecografia abdominal do Pantera. Em (A) observa-se a bexiga sem alterações. As imagens (B) e (C) evidenciam o rim esquerdo, nas quais se verifica perda de diferenciação cortico-medular, atrofia renal, pielectasia e rim com superfície irregular. As imagens (D) e (E) referem-se ao rim direito, com as mesmas alterações do rim contra-lateral. Alterações ecográficas compatíveis com Insuficiência Renal Crônica. Imagens gentilmente cedidas pelo CHV.

Tabelas C4 e C5. Estadiamento IRC em felinos, adaptado do documento proposto pelo IRIS.

Estadio	Creatinina (mg/dL)	SDMA (µg/dL)
1	<1,6	<18
2	1,6 – 2,8	18 – 25
3	2,9 – 5,0	26 – 38
4	>5,0	>38

Subestadio	UPC
Não-proteinúrico	<0,2
Proteinúrico <i>Borderline</i>	0,2 – 0,4
Proteinúrico	>0,4
Substadio	Pressão Arterial Sistólica (mmHg)
Normotensivo	<140
Pré-hipertensivo	140 – 159
Hipertensivo	160 – 179
Hipertensivo severo	≥180

CASO CLÍNICO Nº 4: PIÓMETRA

Caracterização do paciente: A Dior era uma cadela, fêmea inteira, da raça Labrador Retriever, com 11 anos e 24 Kg de peso.

Motivo da consulta: Foi levada à consulta por apresentar hiporexia há 2 dias, de início agudo que evoluiu para anorexia e prostração. Sem fatores atenuantes ou agravantes referidos.

Anamnese e história clínica: Apresentava as vacinas e desparasitações atualizadas. Sem passado médico ou cirúrgico relevante e não tomava nenhuma medicação. Morava num apartamento com acesso ao exterior público (passeios à trela). Costumava ser alimentada com uma dieta seca comercial misturada com comida caseira (arroz com frango). Sem coabitantes. Não tinha o hábito de ingerir objetos estranhos ou acesso a produtos tóxicos. Não tinha realizado nenhuma viagem recentemente. Segundo os tutores, o último estro tinha ocorrido cerca de 2 meses antes da presente consulta. De resto, sem alterações nas restantes perguntas por sistemas.

Exame físico geral: **Atitude:** (estação/ movimento/ decúbito): normal; **Estado mental:** normal; **Temperamento:** linfático; **Movimentos respiratórios:** costoabdominais, profundos, regulares, rítmicos, com a duração da expiração ligeiramente mais pronunciada do que a inspiração e a frequência respiratória de 24 rpm; **Membranas mucosas:** rosa-pálidas e ligeiramente pegajosas; **Tempo de repleção capilar** < 2 segundos; **Pulso metatarsiano:** palpável, regular, rítmico, bilateral e simétrico; **Auscultação cardio-respiratória:** sem alterações com 100 bpm; **Temperatura:** 38°C; **Condição corporal** 4 em 9; **Gânglios linfáticos:** sem alterações; **Grau de desidratação** de 6%; **Palpação abdominal** com manifestação de dor e distensão abdominal ligeira. Sem manifestação de dor no restante exame físico.

Não foi realizado nenhum exame dirigido.

Lista de Problemas: Anorexia, prostração, ligeira palidez das membranas mucosas, desidratação, qualidade de pulso ligeiramente diminuída (palpável ao invés de forte), dor à palpação abdominal e distensão abdominal ligeira.

Diagnósticos diferenciais: A anorexia, prostração, palidez das membranas mucosas, debilidade do pulso metatarsiano e a desidratação são sinais clínicos bastante inespecíficos. Deste modo, optou-se pela seleção de diagnósticos diferenciais com base no desconforto/distensão abdominal evidenciados pela Dior. Assim, destacaram-se, primeiramente, problemas/patologias das vísceras abdominais: afeção do **útero** (Piómetra (ou Mucómetra/Hidrómetra/Hemómetra)), **pâncreas** (Pancreatite aguda/crónica), **hepatopatia** (Hepatite/colangite/colangiohepatite) e **peritoneu** (Peritonite séptica ou estéril). Todos estes diagnósticos com possível etiologia infecciosa (parasitária/vírica/bacteriana), obstrutiva, traumática ou tumoral (p.e. hemangiossarcoma, linfoma, adenocarcinoma, etc.). Diagnósticos considerados como menos prováveis, por ausência de

sintomatologia colateral e anamnese compatível (ausência de vômitos, diarreia, oligúria, PU/PD, sopro cardíaco, cansaço, etc.) foram os de foro gastrointestinal (gastroenterite parasitária/vírica/bacteriana, gastroenterite por indiscrição alimentar/corpo estranho), urinário (p.e. Doença Renal) ou Insuficiência Cardíaca Congestiva.

Exames complementares: Hemograma (Tabela D1): Leucocitose por neutrofilia e monocitose. Bioquímica sérica (Tabela D2): Hiperglicemia ligeira e aumento ligeiro da ALP. Ecografia abdominal (Figura D1): Útero com dimensões subjetivamente aumentadas. Espessamento da parede uterina, com presença de conteúdo ligeiramente hiperecogénico no seu interior. Radiografia torácica: Sem alterações.

Diagnóstico definitivo: Piómetra fechada.

Tratamento e acompanhamento: A Dior ficou internada, tendo iniciado fluidoterapia com LR (uma taxa de manutenção, 1,37mL/Kg/hora) e optou-se pela realização de OVH de urgência, no dia da consulta. O protocolo anestésico passou por pré-medicação com metadona (0,2mg/Kg) e midazolam (0,2mg/Kg), IV e indução com propofol (4mg/Kg, IV, *ad effectum*). A Dior foi intubada e iniciou-se oxigenoterapia e manutenção anestésica com sevoflurano a 2%. Administrou-se ketamina (1mg/Kg) e cefazolina (22mg/Kg) IV, tendo-se repetido o antibiótico a cada 90 minutos, desde o início da cirurgia. Foi feita tricotomia desde o processo xifóide até à zona púbica. Já no bloco operatório, a cadela foi colocada em decúbito dorsal e procedeu-se à assepsia do campo cirúrgico. Do ponto de vista anestésico, não se verificou nenhuma complicação durante a cirurgia. Após incisão da linha média ventral do abdómen e exposição da cavidade peritoneal, identificou-se o útero distendido, pelo que se procedeu à sua cuidadosa exteriorização, sob risco deste poder ruturar e contaminar a restante cavidade. Deste modo, isolou-se o útero com toalhas abdominais estéreis (Figura D2) e removeu-se a totalidade do aparelho reprodutor. Verificou-se, mediante secção dos cornos uterinos (externamente ao animal) a presença de um conteúdo mucopurulento no seu interior (Figura D2), permitindo concluir tratar-se de uma piómetra. No pós-cirúrgico, fez-se desmame analgésico reduzindo a dose de metadona para 0,1mg/Kg, IV, q4h e no segundo dia de internamento (dia subsequente à OVH) para buprenorfina (0,015mg/Kg, IV, q4h). Foi administrado também meloxicam (0,1mg/Kg, SC, SID), paracetamol (10mg/Kg, IV, BID, para manejo da dor) e enrofloxacina (10mg/Kg, IV, SID). Ao fim de 2 dias, estando a Dior estável do ponto de vista clínico e com apetite normal, teve alta, medicada com meloxicam (0,1mg/Kg, PO, SID, durante 3 dias consecutivos) e enrofloxacina (10mg/Kg, PO, SID, durante 10 dias consecutivos). Foi recomendado repouso, uso de *body* para proteção da sutura e limpeza da mesma diariamente com soro fisiológico. Uma semana após a OVH, foi realizada uma consulta de controlo em que a Dior se manifestava anímica e clinicamente bem. Manteve a antibioterapia por mais 1 semana (até à consulta de remoção dos pontos de sutura cutâneos-15 dias após a cirurgia).

Prognóstico: Apesar da condição potencialmente fatal que a Dior apresentava no dia da consulta (piómetra fechada), com manifestação clínica associada, é de notar que respondeu positivamente ao tratamento efetuado, pelo que o prognóstico é muito bom.

Discussão: No presente caso, a Dior foi levada à consulta por apresentar uma manifestação clínica inespecífica, nomeadamente, anorexia e prostração. A nível do exame físico destacou-se a dor evidenciada à palpação abdominal e distensão da mesma cavidade, além de desidratação e ligeira palidez das membranas mucosas. É de notar que a distensão abdominal, embora não muito exuberante, pode ser subsequente a organomegália, como foi o caso (distensão do útero devido a acumulação luminal de exsudado purulento), ascite ou neoplasia, por exemplo. Assim, tendo em conta os possíveis diagnósticos diferenciais compatíveis, referidos anteriormente, era de suma importância a realização de exames complementares. Saliente-se, contudo, que, apesar da cadela, aquando da consulta, não manifestar nenhum tipo de corrimento vulvar, que auxiliaria grandemente em termos de raciocínio clínico, a idade, estado reprodutivo e a raça da Dior, permitiram conferir à piómetra o lugar de destaque nesta lista de diagnósticos [1,2,3,4].

Ora, a piómetra, é uma das doenças do trato reprodutor feminino canino com maior prevalência [1]. Caracteriza-se pela acumulação de exsudado inflamatório purulento no lúmen uterino, subsequente a infeção bacteriana, em mais de 90% dos casos, por *Escherichia coli* (*E.coli*) [1,2,4,5]. Destaca-se pela sua etiologia multifatorial, sendo que, cadelas de meia-idade a idosas (média de 7 anos de idade aquando do diagnóstico), como é o caso da Dior, são mais predispostas [1,2,3,4]. A literatura é discordante, no que diz respeito à raça ser um fator de risco para o desenvolvimento de piómetra, visto ainda não existir evidência científica suficiente que corrobore tal hipótese [1]. Contudo está descrita uma maior prevalência em determinadas raças caninas, nomeadamente Labrador Retriever (como a Dior), *Poodle*, *Yorkshire Terrier*, *Pinscher*, *Golden Retriever*, *Rottweiler*, *Chow Chow*, São Bernardo e *Collies* [1,4]. A patogénese desta doença ainda não é completamente compreendida, contudo envolve alterações hormonais, possível predisposição genética, a existência de lesões uterinas prévias (nomeadamente, Hiperplasia Endometrial Quística/HEQ e/ou Hiperplasia Endometrial Pseudoplacentária) e o estabelecimento de uma infeção bacteriana a este nível [1,2]. Durante a fase luteínica do ciclo éstrico, mais especificamente, aquando do diestro, a progesterona/P4 (sintetizada pelo corpo lúteo), estimula o desenvolvimento e proliferação glandular endometrial, encerramento do cérvix, supressão da contração miométrica e diminuição da resposta imunitária leucocítica local, i.e., uma menor resistência uterina a possíveis infeções bacterianas [2]. Ora, todas estas condições reunidas tornam o ambiente uterino favorável ao estabelecimento de processos infecciosos [1,2,3,4]. Quanto mais idosas forem as cadelas inteiras, maior a exposição a este estímulo hormonal cíclico e, portanto, mais propensas a esta condição [3]. Daí que a idade, aliada a um estado reprodutivo fértil, torne este diagnóstico como extraordinariamente provável em cadelas com manifestação clínica

idêntica à da Dior. As infecções bacterianas endometriais dão-se, essencialmente, de modo ascendente, i.e., por contaminação do útero suscetível, com bactérias comensais do trato gastrointestinal, como a *E.coli*, devido à proximidade anatómica do ânus e da vagina [2,5]. Porém, a literatura refere outros agentes infecciosos que podem contribuir para o desenvolvimento desta condição. Destacam-se *Staphylococcus sp.*, *Streptococcus sp.*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa* e *Enterobacter sp.* [1,2]. Estas bactérias e os seus produtos induzem a ativação de processos inflamatórios locais e sistémicos. No caso de infeção por bactérias gram-negativas, como a *E.coli*, as endotoxinas e lipopolissacárido (LPS) libertados para a corrente sanguínea, poderão provocar febre, letargia, taquicardia e taquipneia [2]. A endotoxémia e bacterémia poderão desencadear um quadro de choque (endotóxico), CID, e falha orgânica geral [2]. Por este motivo, a piómetra é considerada uma emergência médica, já que a condição do animal poder-se-á deteriorar rapidamente, caso não se efetue o tratamento adequado atempadamente [2].

A piómetra manifesta-se, tipicamente, com sintomatologia local e sistémica, surgindo, aproximadamente 2 meses após o último estro, à semelhança do presente caso [1,2]. A presença de corrimento vulvar mucopurulento/hemorrágico intermitente ou contínuo é o sinal clínico mais sugestivo de piómetra aberta. No entanto, em casos em que o canal cervical se encontre encerrado, geralmente as cadelas evidenciam distensão abdominal, devido à inviável drenagem do conteúdo uterino, como aconteceu com a Dior [1,2]. Os sinais clínicos mais comumente verificados são a presença de corrimento vulvar, letargia e alterações gastrointestinais como anorexia, vômitos e diarreia [2].

Esta condição é facilmente diagnosticada na presença de corrimento vulvar, porém mais desafiante caso tal não se verifique, como se sucedeu com a Dior [1,2]. O diagnóstico desta condição dever-se-á basear principalmente na história clínica, nomeadamente, a apresentação de sinais clínicos compatíveis após o estro, achados do exame físico e ecografia e/ou radiografia abdominal, embora, o hemograma e perfil bioquímico sérico sejam também úteis. [1,2]. Em termos imagiológicos, a ecografia é preferencial à radiografia abdominal, já que permite identificar a presença de fluido intra-uterino, ainda que o diâmetro do órgão permaneça normal [1]. Para além disso, salienta-se a vantagem deste exame permitir avaliar alterações patológicas a nível do tecido uterino e ovárico, como quistos ováricos e HEQ, que poderão dificultar a execução da OVH [2]. À luz do exposto, a abordagem diagnóstica efetuada foi feita de acordo com a bibliografia.

O tratamento de primeira linha em casos de piómetras é a OVH, tal como efetuado no presente caso [1,2,3,4,5]. É a opção terapêutica mais eficaz e segura, já que é feita a remoção da fonte de infeção causadora do quadro clínico, além de prevenir possíveis recorrências [2,5]. O animal deverá ser primeiramente estabilizado, com adequada fluidoterapia, de modo a corrigir alterações como hipotensão, hipoperfusão, choque, desidratação e desequilíbrios ácido-base e eletrolíticos. Em casos

mais severos/sépsis, dever-se-á iniciar antibioterapia bactericida de amplo espectro para prevenir os efeitos sistêmicos de bacterémia/septicémia [2], o que não foi o caso. A escolha do antibiótico e respetiva dose deverá ser efetuada empiricamente, tendo por base o agente mais comumente isolado em piómetras, i.e., a *E.coli* [2]. A literatura destaca a amoxicilina + ácido clavulânico (10-20mg/Kg, BID), ampicilina (10-20mg/Kg, q6-8h), cefazolina (20mg/Kg, BID) e enrofloxacina (2,5-5,0mg/Kg, BID) como opções terapêuticas eficazes, para os quais a *E.coli* é suscetível [1,2,4,5]. A enrofloxacina, embora extraordinariamente eficaz, não deverá constituir a primeira opção antibiótica, já que, em comparação com os restantes fármacos, é a que apresenta maior risco de resistência antimicrobiana [5]. No caso da Dior, a antibioterapia só foi iniciada após a cirurgia, contudo a escolha farmacológica foi efetuada nos moldes apresentados, ou seja, empiricamente. Optou-se pela enrofloxacina (10mg/Kg, IV/PO, SID), o que, à luz do exposto, deveria ter sido evitado, podendo-se, alternativamente, ter optado p.e. pela cefazolina (já utilizada aquando da OVH) ou amoxicilina + ácido clavulânico. Em termos técnicos, a OVH efetuada nestes casos é idêntica à realizada de modo eletivo [4]. Em casos de piómetra é, contudo, fundamental, ter sempre em mente a maior fragilidade do tecido uterino e risco de rutura e contaminação da cavidade abdominal. Tal está na origem de uma das maiores complicações associadas à doença em si, mas também à cirurgia: peritonite, que poderá agravar o quadro do animal [4]. Assim, a exteriorização e manipulação do órgão deverá ser efetuada com cautela, sem tração excessiva. O útero deverá ser isolado do abdómen, com toalhas abdominais estéreis e aquando do encerramento da cavidade abdominal, dever-se-á trocar todo o material de cirurgia contaminado [4]. Procede-se à ressecção do cérvix, ovários, cornos e corpo uterino e ligadura dos pedículos ováricos, ligamento largo e vasos uterinos [4]. O material purulento deverá ser completamente removido do coto cervical remanescente, o qual não deverá ser suturado [2]. No presente caso, tendo em conta a dimensão do útero e cérvix (Figura D2), optou-se pela sutura do coto cervical, sob risco de este poder drenar e desencadear uma peritonite secundária. Na ausência de contaminação cavitária, procede-se ao encerramento do abdómen. Idealmente, os órgãos removidos deverão ser submetidos a análise histopatológica, cultura microbiana do exsudado e antibiograma, o que não foi efetuada [1,2,3,4]. A monitorização pós-operatória deverá ser intensiva, sob risco de o animal poder desenvolver um quadro de sépsis, choque endotóxico, desequilíbrios hidro-eletrolíticos e ácido-base ou peritonite [4]. Assim, dever-se-á manter antibioterapia, idealmente, de acordo com TSA, por 10-14 dias ou até que tal deixe de ser necessário, à luz do hemograma e estado físico do animal [2,4]. Para além disto, fluidoterapia até que o animal esteja devidamente hidratado e estabilizado e analgesia pós-operatória com opióides, como efetuada [4]. O presente caso clínico foi abordado de acordo com a literatura, sendo que ao fim de 2 dias, tal como a bibliografia prevê, a Dior teve alta, por se manifestar clinicamente estável [2,4]. No presente caso, a OVH era a única solução terapêutica possível, visto tratar-se de uma piómetra fechada e em que a paciente se apresentava

desidratada e com sintomatologia sistêmica associada. Porém, salienta-se que em casos mais ligeiros, de piômetras abertas, com pacientes jovens, estáveis e em que haja interesse reprodutivo, por parte dos tutores, poder-se-á efetuar tratamento farmacológico [1,2,4]. Pauta-se por ser, geralmente, mais moroso, visto só se conseguir atingir o efeito terapêutico desejado ao fim de 48 horas do início do tratamento. Para além disto, não previne recorrência futura e só poderá ser efetuado mediante monitorização veterinária constante [2]. O objetivo do tratamento consiste na expulsão ativa do material purulento e inibição do desenvolvimento bacteriano, promovendo assim a cicatrização uterina [1]. Os protocolos terapêuticos mais utilizados passam pelo uso de Bloqueadores dos Recetores da progesterona, como a aglepristona combinados com análogos sintéticos da PGF_{2α}, como o cloprostenol e antibioterapia [1].

Pelo exposto anteriormente, cadelas sujeitas a OVH, em que não se verifiquem complicações clínicas, como peritonite, endotoxémia, sepsis, etc., como no presente caso, o prognóstico é muito bom e a taxa de mortalidade é baixa (3-20%) [2]. É importante atuar rapidamente em casos de piômetra, principalmente fechadas, sob risco do quadro clínico do animal se deteriorar [2].

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Xavier RGC, et al. (2023). Canine Pyometra: A short review of current advances. MDPI Animals Journal. Consultado em: <https://doi.org/10.3390/ani13213310>.
2. Hagman R (2022). Pyometra in small animals 2.0. Veterinary Clinics: Small Animals Practice, volume: 52 (pp 631-657).
3. Clinical conditions of the bitch and queen (pp 985-989) in Nelson RW, Couto CG (2019). Small Animal Internal Medicine (6ªed.). Elsevier- Health Sciences Division.
4. Surgery of the reproductive and genital systems (pp 818-824) in Fossum TW (2012). Small Animal Surgery (4ª ed.). Elsevier- Health Sciences Division.
5. Bertero A, et al. (2024). Antimicrobials administration, treatment outcome and bacterial susceptibility in canine pyometra cases subjected to ovariohysterectomy. The Veterinary Journal, volume 306 (artigo 106157).

ANEXO D

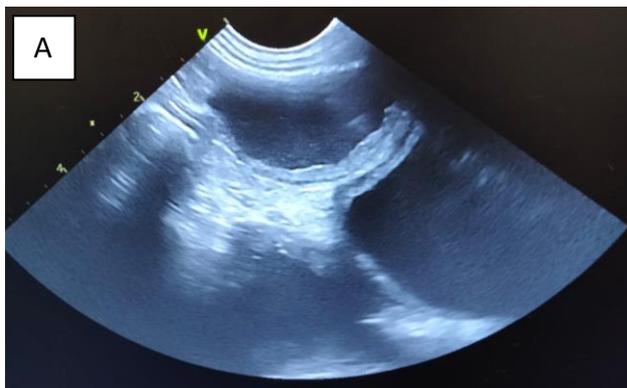
Piômetra fechada

Tabela D1. Resultados do hemograma da Dior no dia da consulta/OVH.

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência (Element HT5+)
Leucócitos (10 ⁹ /L)	18,42 ↑	5,32-16,92
Linfócitos (10 ⁹ /L)	2,38	0,70-4,95
Monócitos (10 ⁹ /L)	2,84 ↑	0,20-1,38
Neutrófilos (10 ⁹ /L)	12,64 ↑	3,05-12,10
Eosinófilos (10 ⁹ /L)	0,55	0,04-1,28
Basófilos (10 ⁹ /L)	0,02	0,00-0,13
Eritrócitos (10 ¹² /L)	5,25	5,20-8,69
Hemoglobina (g/L)	122,00	115,00-201,00
Hematócrito (%)	35,00	35,00-60,00
VCM (fL)	66,30	60,00-77,50
CHM (pg)	23,20	20,00-27,00
CHCM (g/L)	351,00	300,00-380,00
RDW-CV (%)	15,00	11,00-19,00
Reticulócitos (10 ⁹ /L)	40,40	9,00-115,00
Reticulócitos (%)	0,77	0,16-1,95
Plaquetas (10 ⁹ /L)	234,00	140,00-520,00
VPM (fL)	10,00	7,60-16,10

Tabela D2. Resultados da bioquímica sérica da Dior no dia da consulta/OVH.

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência (Element CM XT)
Glucose (mg/dL)	136	75-128
Albumina (g/dL)	2,6	2,6-4,0
ALP (U/l)	147	0-140
BUN (mg/dL)	17,7	9,2-29,2



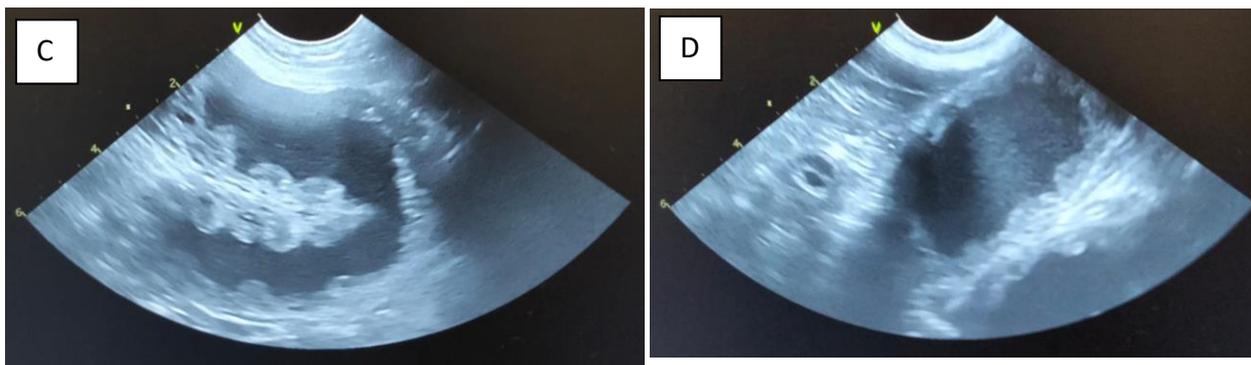


Figura D1. Ecografia abdominal realizada à Dior no dia da consulta. Observa-se o útero com dimensões, subjetivamente, aumentadas e espessamento das suas paredes. Presença de conteúdo ligeiramente hiperecogénico, mais notório em (B) e (D), compatível com material purulento. Alterações compatíveis com diagnóstico de piómetra. (Imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

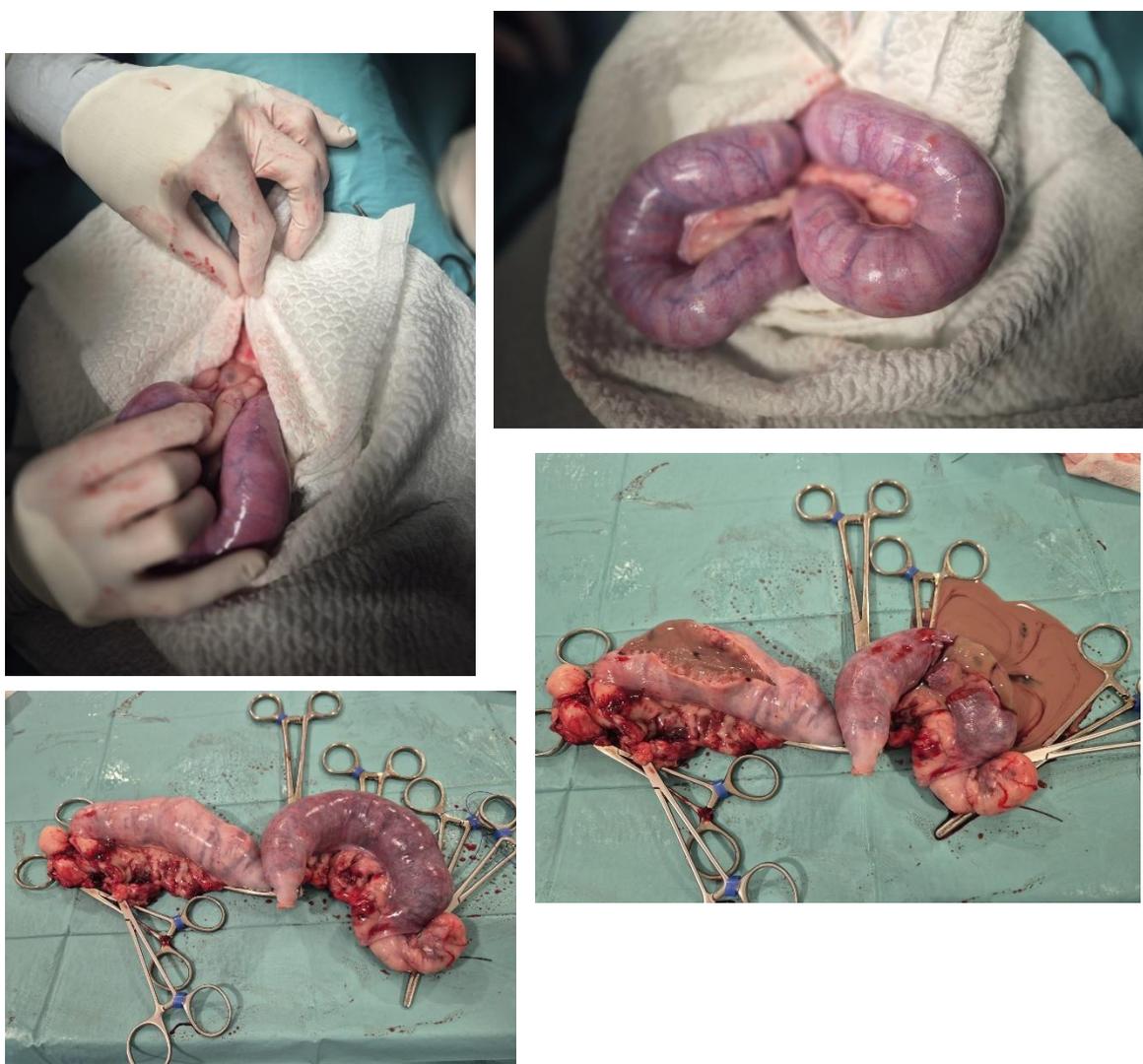


Figura D2. Imagens relativas à OVH da Dior. Em (A) e (B) observa-se a exteriorização dos dois cornos uterinos de grandes dimensões e congestionados. Em (C) verifica-se o útero já removido. Em (D) visualiza-se material purulento a emergir das zonas uterinas seccionadas, permitindo confirmar o diagnóstico de Piómetra. (Imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

CASO CLÍNICO Nº 5: HIPOADRENOCORTICISMO

Caracterização do paciente: A Nina era uma cadela, fêmea esterilizada, sem raça definida, com 3 anos e 19,7Kg de peso.

Motivo da consulta: Foi levada à consulta por hiporexia de início agudo 10 dias antes da presente consulta, que evoluiu para anorexia, vômitos e perda de peso (1Kg) nos últimos 5 dias. Sem fatores agravantes ou atenuantes referidos.

Anamnese e história clínica: A Nina estava adequadamente vacinada e desparasitada. Sem histórico médico relevante. Apresentava apenas a OVH como passado cirúrgico e não tomava nenhuma medicação. Vivia numa moradia com acesso ao exterior privado e público (passeios à trela). Sem coabitantes. Era alimentada com uma dieta seca comercial e não tinha o hábito de ingerir objetos estranhos ou acesso a produtos tóxicos. Não realizou nenhuma viagem recentemente. Sem alterações nas restantes perguntas por sistemas.

Exame físico geral: **Atitude:** (estação/ movimento/ decúbito): normal; **Estado mental:** normal; **Temperamento:** equilibrado; **Movimentos respiratórios:** costoabdominais, superficiais, regulares, rítmicos, com a duração da expiração ligeiramente mais pronunciada do que a inspiração e a frequência respiratória de 28 rpm; **Membranas mucosas:** congestivas e ligeiramente pegajosas; **Tempo de repleção capilar** = 2 segundos; **Pulso metatarsiano:** palpável, regular, rítmico, bilateral e simétrico; **Auscultação cardio-respiratória:** sem alterações com 100 bpm; **Temperatura:** 38,1°C; **Condição corporal** 4 em 9; **Gânglios linfáticos:** sem alterações; **Grau de desidratação** de 6%; **Palpação abdominal** com manifestação de dor. Sem manifestação de dor no restante exame físico.

Não foi realizado nenhum exame dirigido.

Lista de Problemas: Anorexia, vômitos, perda de peso, membranas mucosas congestivas, aumento do TRC (=2segundos), qualidade de pulso ligeiramente diminuída (palpável ao invés de forte), desidratação e dor à palpação abdominal.

Diagnósticos diferenciais: A lista de problemas da Nina era bastante inespecífica, pelo que a escolha dos diagnósticos diferenciais foi feita com base nos sinais clínicos considerados “de tipo causal”. A perda de peso (embora que ainda não significativa, pois <10%), congestão das membranas mucosas, aumento do TRC, debilidade da qualidade de pulso e desidratação, surgem como consequência da hiporrexia/anorexia e vômitos, pelo que são considerados “sinais consequentes” e não “causais”. Assim, as suspeitas clínicas foram elaboradas com base na **hiporrexia/anorexia, vômitos e dor à palpação abdominal**. Deste modo, destacam-se processos inflamatórios a nível dos órgãos da cavidade abdominal (como Gastroenterite, Enterite, Hepatite/Colangite/Colangiohepatite, Pancreatite, Peritonite, Nefrite, Cistite, etc.). Todos estes diagnósticos com possível etiologia infecciosa (parasitária/vírica/bacteriana/fúngica), tumoral, mecânica (corpo estranho, estrangulamento/torção,

rutura, etc.) ou tumoral, p.e. Outras causas possíveis, por detrás dos sinais supra-mencionados seriam neoplasia (de qualquer origem), alterações endócrinas (como Hipoadrenocorticismo/Addison) ou agentes tóxicos, nomeadamente, endógenos, como acontece na Insuficiência Renal ou Insuficiência hepática.

Exames complementares: Hemograma (Tabela E1): Eritrocitose ligeira ($9,1 \times 10^6/\mu\text{L}$) com valor de hemoglobina e CHCM ligeiramente acima dos respetivos intervalos de referência, trombocitopenia ligeira ($185 \times 10^3/\mu\text{L}$); Bioquímica sérica (Tabela E2): Azotémia (CREA=2,40 mg/dL e BUN=108,3 mg/dL), Hipoglicémia ligeira; Ionograma (Tabela E3): Hiponatremia (117mmol/L), Hipercalémia (5,50mmol/L) e Hipoclorémia (88mmol/L), Rácio Na^+/K^+ : 21,3; D.U.: 1,040; Proteinograma: Sem alterações relevantes; Ecografia abdominal (Figura E1): Sem alterações relevantes. Glândulas adrenais sem alterações de morfologia e ecogenicidade, com dimensões dentro dos valores de referência, embora perto do valor mínimo, principalmente a adrenal esquerda; Teste de estimulação com ACTH (Adrenocorticotropic hormone)/ACTHST: Cortisol (basal): 0,35 $\mu\text{g}/\text{dL}$, Cortisol (pós-ACTH): 0,33 $\mu\text{g}/\text{dL}$. A falta de estimulação do cortisol pós-ACTH pode ser compatível com hipoadrenocorticismo (Addison).

Diagnóstico definitivo: Hipoadrenocorticismo (HAC) primário/Addison.

Tratamento e acompanhamento: A Nina ficou internada tendo iniciado fluidoterapia com Lactato de Ringer (uma taxa de manutenção + taxa de re-hidratação (para 6% desidratação em 24 horas): 3,4mL/Kg/hora). Como estava com as membranas mucosas congestivas e valor de TRC aumentado, efetuou-se um bólus de cristaloides (LR) de 10mL/Kg durante 15 minutos e outro durante 10 minutos, aos quais acabou por responder (TRC<2 segundos, porém membranas mucosas ainda ligeiramente congestivas). Iniciou-se maropitant (1mg/Kg, IV, SID) e paracetamol (10mg/Kg, IV, TID) para manejo da dor e a cadela esteve em jejum de sólidos durante aproximadamente 6 horas para realização de ecografia abdominal completa, na manhã seguinte. Realizou-se, também, ionograma (Tabela E2) e mediante as alterações verificadas, a suspeita clínica incidiu em HAC. Posto isto, efetuou-se ACTHST, para confirmação diagnóstica. Enquanto se aguardava pelos resultados do teste, manteve-se a fluidoterapia e o tratamento sintomático e fez-se uma medição do cortisol basal, cujo resultado era <1 $\mu\text{g}/\text{dL}$, suportando, a suspeita clínica. Tendo em conta a anorexia permanente e, a possibilidade de Addison, iniciou-se metilprednisolona (1mg/Kg, IV, q6h). No dia seguinte, a Nina já se apresentava clinicamente estável e com apetite, pelo que se reduziu a frequência de administração do glucocorticoide para TID. O resultado do ACTHST, que, entretanto, se obteve permitiu confirmar o diagnóstico de Addison. Manteve-se o protocolo terapêutico e administrou-se pivalato de desoxicorticosterona/DOCP (1,5mg/Kg, SC, toma única). Ao fim de 2 dias de internamento, estando a Nina estável, hidratada, qualidade de pulso forte, membranas mucosas rosadas, TRC normal e com apetite, teve alta com prednisolona (0,5mg/Kg, PO, SID), durante 7 dias consecutivos, após os quais deveria reduzir a dose para metade. Dez dias depois teve uma consulta de controlo, em que se

manifestava estável e com apetite e cujos valores de ionograma e rácio Na^+/K^+ já se encontravam praticamente dentro dos valores de referência (Tabela E2). Cerca de 15 dias depois, ou seja, 25 dias após a última injeção de DOCP, teve nova consulta de controlo, cujo resultado do ionograma e rácio estava dentro da normalidade, idêntico ao da consulta anterior. Voltou-se a administrar DOCP por via SC, na mesma dose (1,5mg/Kg), tendo previsto novo controlo para daí a 25 dias. O objetivo terapêutico passava por manter a glucocorticoterapia na dose de 0,25mg/Kg, PO, SID, de forma a controlar, a longo prazo, o surgimento de sinais clínicos associados a uma agudização do quadro, com controlos a cada 25 dias, aproximadamente, para avaliação de estado geral, realização de ionograma e administração de DOCP.

Prognóstico: Apesar de se tratar de uma condição que requer tratamento vitalício, o prognóstico da Nina é muito bom, já que 1) respondeu positivamente à terapia e 2) os tutores, apesar dos custos elevados associados, apoiaram totalmente a manutenção da mesma.

Discussão: Os achados clínicos detetados no caso da Nina permitiram estabelecer uma lista de diagnósticos diferenciais diversos, mediante os quais se tornou crucial a execução de exames complementares. A nível do hemograma (Tabela E1) verificou-se uma eritrocitose ligeira, muito provavelmente como consequência da desidratação evidenciada (que é apoiada pelo valor da D.U. de 1,040), não se detetando nenhum tipo de alteração a nível das células da linhagem branca. Em termos bioquímicos (Tabela E2), destacou-se a azotémia e hipoglicémia ligeira. Ora, a azotémia a par com a sintomatologia gastrointestinal evidenciada pela Nina, poderia sugerir uma eventual Insuficiência Renal. Porém, mediante uma D.U. de 1,040, i.e., hiperestenúrica, associado ao quadro de desidratação, exclui-se este diagnóstico [1]. Tal permitiu inferir tratar-se de uma azotémia pré-renal, provavelmente, subsequente à hipovolémia. Tendo em conta o quadro de emese com 5 dias de duração e, com vista a avaliar um possível desequilíbrio eletrolítico com subsequente necessidade de correção através da fluidoterapia, efetuou-se um ionograma (Tabela E3), onde foi possível detetar hipercalémia, hipoclorémia, hiponatrémia e diminuição acentuada do rácio Na^+/K^+ (21,3). Mediante estas alterações, a suspeita clínica recaiu sobre HAC. A nível ecográfico não foram detetadas alterações na cavidade abdominal, com exceção das glândulas adrenais que, apesar da sua morfologia e ecogenicidade normais, evidenciavam uma espessura próxima do valor mínimo de referência, aproximadamente 3mm (Figura E1) [2].

O HAC é uma endocrinopatia relativamente rara em canídeos que resulta numa deficiente produção de hormonas corticoides a nível do córtex suprarrenal [1,2,3,4,5]. Histologicamente, o córtex adrenal apresenta 3 camadas, a *zona glomerulosa*, responsável pela secreção de mineralocorticoides como a aldosterona e, as *zonae fasciculata* e *reticularis* onde são sintetizados os glucocorticoides como o cortisol [1]. Em termos etiológicos, o HAC classifica-se em primário ou secundário. A insuficiência adrenocortical primária (ou síndrome de Addison) com défice na secreção de glucocorticoides e

mineralocorticoides constitui a manifestação típica desta doença [2,3]. A bibliografia sugere uma maior prevalência de Addison em fêmeas, jovens a meia-idade (com uma idade média aquando do diagnóstico de 4 anos) sendo as raças mais predispostas *Duck Tolling Retrievers* da Nova Escócia, *Standard Poodles*, Cão de Água Português, *Golden Retrievers*, *Rottweilers*, Dogue Alemão e *West Highland White Terriers* [1,2]. A literatura é unânime, no que diz respeito à provável etiopatogenia do HAC primário como sendo o resultado da destruição imunomediada progressiva da glândula adrenal, nomeadamente, da sua zona cortical, onde são sintetizadas as hormonas supra-mencionadas [1,2,4,5]. Segundo a bibliografia, a manifestação de sinais clínicos associados a esta condição reflete uma destruição de pelo menos 90% do córtex adrenal, com perda completa da função adrenocortical, aquando do diagnóstico [2]. Sendo um processo de destruição progressivo, mas lento, por vezes os animais acometidos com esta condição apenas apresentam sinais clínicos em momentos de *stress*, como viagens, por exemplo, após os quais acabam por melhorar do ponto de vista clínico, o que pode estar na base do curso episódico ou “*waxing-waning*” por vezes descrito nestes casos [2]. À medida que a destruição adrenocortical progride, a secreção de hormonas corticoides torna-se insuficiente para as necessidades do organismo, mesmo em condições de ausência de *stress*, resultando numa verdadeira crise metabólica [2]. Apesar de não tão frequente, o HAC poderá surgir como consequência de trauma, doenças infiltrativas, como neoplasia (p.e. linfoma), abscesso e inflamação granulomatosa, enfartação hemorrágica, trombose arterial ou subsequente à administração de determinados fármacos como mitotano e trilostano (para maneio de síndrome de Cushing, p.e.). Nestes moldes, passa a ser categorizado como HAC secundário [2,4,5].

A aldosterona é fundamental para a manutenção do equilíbrio dos níveis de Na^+ , K^+ e homeostase hídrica a nível orgânico, com conseqüente impacto na pressão arterial. Esta hormona, atua a nível tubulo-renal promovendo uma maior reabsorção de Na^+ (e conseqüentemente de água) e Cl^- e aumento da excreção de K^+ [2]. Assim, na sua ausência, este mecanismo fica comprometido, resultando em hipercalémia, hiponatrémia e hipoclorémia [5]. Estas alterações iónicas poder-se-ão refletir em termos clínicos no paciente, através de hipovolémia, hipotensão e debilidade do pulso metatarsiano, como se verificou no caso da Nina, bradicardia e diminuição da perfusão tecidual, nomeadamente dos rins, podendo resultar em azotémia (também verificada no presente caso) [2]. Os glucocorticoides como o cortisol, são importantíssimos para a homeostase metabólica, normal funcionamento gastrointestinal, manutenção do tónus vascular e adaptação do organismo ao *stress* [2]. Tipicamente, animais com hipocortisolismo manifestam sintomatologia clínica gastrointestinal inespecífica, i.e., anorexia, vômitos, diarreia, perda de peso e dor à palpação abdominal e, por vezes, alterações de estado mental, nomeadamente, letargia [2]. O ponto alarmante, nestes casos de déficit de cortisol, à luz da bibliografia, é a intolerância ao *stress* evidenciada pelos animais acometidos, quer em termos sintomáticos quer analíticos. Tal reflete-se a nível do hemograma, com ausência de

leucograma de *stress* perante um quadro crónico de doença [2,4]. Os achados clínicos verificados no presente caso vão ao encontro do exposto anteriormente, corroborando a suspeita clínica considerada, no caso, HAC primário.

O diagnóstico de Addison pauta-se por ser uma tarefa desafiante já que, como referido, os sinais e achados clínicos detetados mimetizam uma panóplia de diagnósticos diferenciais [4]. Assim, o *American Animal Hospital Association* (AAHA) elaborou um algoritmo de diagnóstico para facilitar este árduo processo. Este algoritmo está dividido em 4 grupos, cuja categorização se baseia na apresentação clínica do paciente [4]. A Nina enquadra-se no grupo 1, ou seja, "*Classical Clinical Disease*", já que apresenta um quadro clínico crónico e alterações analíticas compatíveis com a doença. Dentro destas destacam-se as detetadas a nível do ionograma (o "ponto-chave" para a suspeita clínica incidir sobre HAC), i.e., hipercalémia, hiponatrémia e rácio $\text{Na}^+/\text{K}^+ < 27$ (no caso 21,3), hipoclorémia, azotémia pré-renal e ausência de leucograma de *stress* [4]. Mediante estas alterações, o AAHA recomenda a 1) realização de ACTHST e/ou 2) medição do cortisol sérico basal. Um valor basal de cortisol $> 2\mu\text{g}/\text{dL}$ permite excluir HAC com aproximadamente 100% de confiança, assumindo que o paciente não tenha efetuado nenhum tratamento recente com glucocorticoides que pudesse influenciar este resultado [4]. Porém valores basais de cortisol $< 2\mu\text{g}/\text{dL}$, embora sugestivos desta condição, não permitem confirmar o diagnóstico, já que muitos animais com este resultado não são, de facto, acometidos com esta doença. Portanto, mediante este resultado, dever-se-á proceder a um ACTHST, o único exame complementar que permite estabelecer o diagnóstico definitivo de HAC [4]. O diagnóstico confirma-se mediante um valor de cortisol pós-estimulação com ACTH $< 2\mu\text{g}/\text{dL}$ ou inferior aos valores tidos como referência pelos laboratórios em que o teste é realizado [4]. Assim, é possível afirmar que a abordagem diagnóstica do presente caso foi feita de acordo com a bibliografia. A medição de ACTH endógeno, particularmente, do rácio cortisol/ACTH endógeno ou UCCR (*Urinary Cortisol-Creatinine Ratio*) constituem opções alternativas com sensibilidade e especificidade promissoras para o diagnóstico de lesão adrenocortical primária, contudo, ainda não se encontram amplamente distribuídas na prática clínica rotineira [4].

Uma vez feito o diagnóstico, dever-se-á instituir tratamento e monitorização adequada do paciente, no caso, terapia com glucocorticoides e mineralocorticoides [4]. Embora, a Nina não se encontrasse em choque hipovolémico, o primeiro objetivo terapêutico passou por estabilizar a paciente, tal como a bibliografia sugere, nomeadamente, pela correção da hipovolémia, possível hipotensão, hipercalémia, hipoglicémia e eventual acidose [1,2,3,4]. Dever-se-á optar por fluidos cristaloides como NaCl a 0,9% (já que contém Na^+ e Cl^- , mas não K^+) ou LR, p.e., sendo este último comumente preferido pelos clínicos, já que é mais alcalinizante do que a solução salina referida [1]. A solução de LR, apesar de conter uma pequena quantidade de K^+ , permite, ainda assim a correção da hipercalémia por diluição e aumento da perfusão renal e, tem a vantagem de simultaneamente corrigir

um eventual quadro de acidose metabólica [1]. É de salientar que, apesar do quadro de hipovolêmia que a paciente evidenciava, a bibliografia desaconselha o uso de soluções hipertônicas salinas, já que poderão levar a um rápido aumento da concentração de Na^+ ($>0,5\text{mEq/Kg/hora}$) e incrementar o risco de mielinólise [1]. No presente caso, a fluidoterapia com LR efetuada, além de ir ao encontro do descrito anteriormente, foi o suficiente para corrigir as alterações hemodinâmicas manifestadas. A bibliografia descreve que, em casos mais severos de hipercalemia, é possível a utilização de gluconato de cálcio, pelo seu rápido efeito cardioprotetor, permitindo estabilizar animais com arritmias cardíacas enquanto os fluidos e outras terapias começam a atuar; e insulina IV seguida de dextrose para auxiliar a entrada de K^+ a nível intracelular e manejo de eventual hipoglicemia [1]. Relativamente à glucocorticoterapia, a literatura realça a importância de se iniciar apenas após realização do ACTHST, já que poderia influenciar os resultados obtidos [2]. O glucocorticoide de primeira linha é o fosfato de sódio de dexametasona ($0,25\text{mg/Kg}$, IV), já que a sua administração não interfere com os resultados do teste referido [1,2]. Alternativamente, poder-se-á administrar succinato de sódio de hidrocortisona ($0,5-0,625\text{ mg/Kg/hora}$) e succinato de sódio de prednisolona (2mg/Kg) [1,2]. No caso da Nina, optou-se pela administração de metilprednisolona (1mg/Kg , IV, q6h), visto já ter sido feito o ACTHST (e a medição de cortisol basal a nível hospitalar), à qual, a cadela respondeu positivamente, mediante um exame de estado geral normal e incremento de apetite, após 1 dia de tratamento. Assim que clinicamente estável e apta para iniciar terapia medicamentosa PO, iniciou prednisolona ($0,5\text{mg/Kg}$, PO, SID), durante 7 dias consecutivos, após os quais se deu uma redução da dose para metade ($0,25\text{mg/Kg}$, PO, SID), a dose recomendada pela literatura [4]. A dose deverá ser ajustada consoante os sinais clínicos e eventuais efeitos adversos manifestados pela paciente. Ou seja, mediante a manifestação de sinais clínicos compatíveis com Addison, nomeadamente, do foro gastrointestinal ou previamente a momentos de *stress*, dever-se-á incrementar a dose. Contrariamente, se a paciente evidenciar efeitos adversos à glucocorticoterapia, como PU/PD, polifagia, perda de massa muscular e aumento da ALP, dever-se-á reduzir [4]. Pacientes como a Nina, com hipercalemia e/ou hiponatremia requerem suplementação com mineralocorticoides, nomeadamente, DOCP, IM ou SC, com doses iniciais de $1,1-1,5\text{mg/Kg}$ [4]. Após a administração de DOCP, dever-se-á fazer controlo dos parâmetros eletrolíticos ao fim de 10-14 dias e novamente 25 dias após a injeção. A dose e a frequência de administração deverão ser ajustadas consoante os resultados do ionograma, particularmente, do rácio Na^+/K^+ . Contudo, o objetivo é avaliar-se o paciente a cada 25 dias, aproximadamente e, mediante o resultado do rácio, repete-se a administração de mineralocorticoides. Se o rácio >32 no dia 25 e, tendo em conta o custo elevado do DOCP, poder-se-á prolongar o intervalo de dosagem, em vez de ajustar a dose [4]. Caso o DOCP, pelo seu custo associado, não possa ser utilizado, poder-se-á considerar a fludrocortisona como opção alternativa [4]. À luz do exposto, é possível concluir que o protocolo terapêutico instituído no presente caso foi ao encontro da literatura.

Como referido e, apesar da carácter crónico e necessidade vitalícia de tratamento e monitorização veterinária constante, associados a esta condição, o prognóstico de animais acometidos com HAC primário, como é o caso da Nina, é geralmente muito bom [2].

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Lathan P, et al. (2018). Management of hypoadrenocorticism (Addison's disease) in dogs. *Veterinary Medicine: Research and Reports Journal*, volume: 9 (pp 1-10).
2. Disorders of the adrenal gland (pp 883-889) in Nelson RW, Couto CG (2019). *Small Animal Internal Medicine (6ªed.)*. Elsevier- Health Sciences Division.
3. Hypoadrenocorticism (Addison's disease) (pp 719-721) in Tiley LP, Smith FWK, Sleeper MM, Brainard BM (2021). *Blackwell's five-minute veterinary consult Canine and Feline (7ªed.)*. Wiley Blackwell.
4. Bugbee A, et al. (2023). 2023 AAHA Selected Endocrinopathies of dogs and cats guidelines. *Journal of the American Animal Hospital Association*, volume: 59 (pp 121-125).
5. Hauck C, et al. (2020). Prevalence and characterization of hypoadrenocorticism in dogs with signs of chronic gastrointestinal disease: A multicentre study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, volume: 34 (pp 1399-1405).

ANEXO E

Hipoadrenocorticismo

Tabela E1. Resultados do hemograma da Nina, realizado em laboratório externo.

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência
Leucócitos (10 ³ /μL)	13,4	6,0-17,0
Linfócitos (10 ³ /μL)	3,8	1,0-4,8
Monócitos (10 ³ /μL)	0,7	0,2-2,0
Neutrófilos (10 ³ /μL)	8,1	3,0-11,8
Eosinófilos (10 ³ /μL)	0,8	0,1-1,3
Basófilos (10 ³ /μL)	0,0	0,0-0,5
Eritrócitos (10 ⁶ /μL)	9,1↑	5,5-8,5
Hemoglobina (g/dL)	22,3↑	12,0-18,0
Hematócrito (%)	55,0	37,0-55,0
VCM (μm ³)	66,3	60,0-74,0
CHM (pg)	24,5	19,5-24,5
CHCM (g/dL)	40,5↑	31,0-36,0
RDW-CV (%)	14,5	12,0-18,0
Reticulócitos (10 ³ /μL)	33,7	-
Reticulócitos Baixo Conteúdo RNA (%)	87,6	56,0-93,2
Reticulócitos Médio Conteúdo RNA (%)	5,1	2,3-19,6
Reticulócitos Alto Conteúdo RNA (%)	7,3	2,5-29,8
Plaquetas (10 ³ /μL)	185↓	200-500
VPM (μm ³)	10,5	5,0-15,0

Tabela E2. Resultados da bioquímica sérica da Nina, realizado em laboratório externo.

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência
Glucose (mg/dL)	51	65-120
Albumina (g/dL)	3,3	2,3-4,3
ALP (U/L)	25,8	20,0-200,0
BUN (mg/dL)	108,3↑	15,0-60,0
CREA (mg/dL)	2,4↑	0,4-1,4
Rácio BUN/CREA	45,1	8,0-58,0
ALT/GPT (U/L)	42	10-70
Amilase (U/L)	754,2	200-1290
Proteínas Totais (g/dL)	6,0	5,5-7,5

Tabela E3: Resultados do ionograma no 2º dia de internamento, 1ª e 2ª consultas de controle.

Parâmetro	Intervalo de Referência (Element CM XT)	Dia 2 internamento	1ª consulta controle	2ª consulta controle
Na ⁺	141-152	117↓	149	147
K ⁺	3,8-5,0	5,5↑	3,6↓	3,6↓
Cl ⁻	102-117	88↓	113	109
Na ⁺ /K ⁺	29,9-39,2	21,3↓	41,4↑	40,8↑

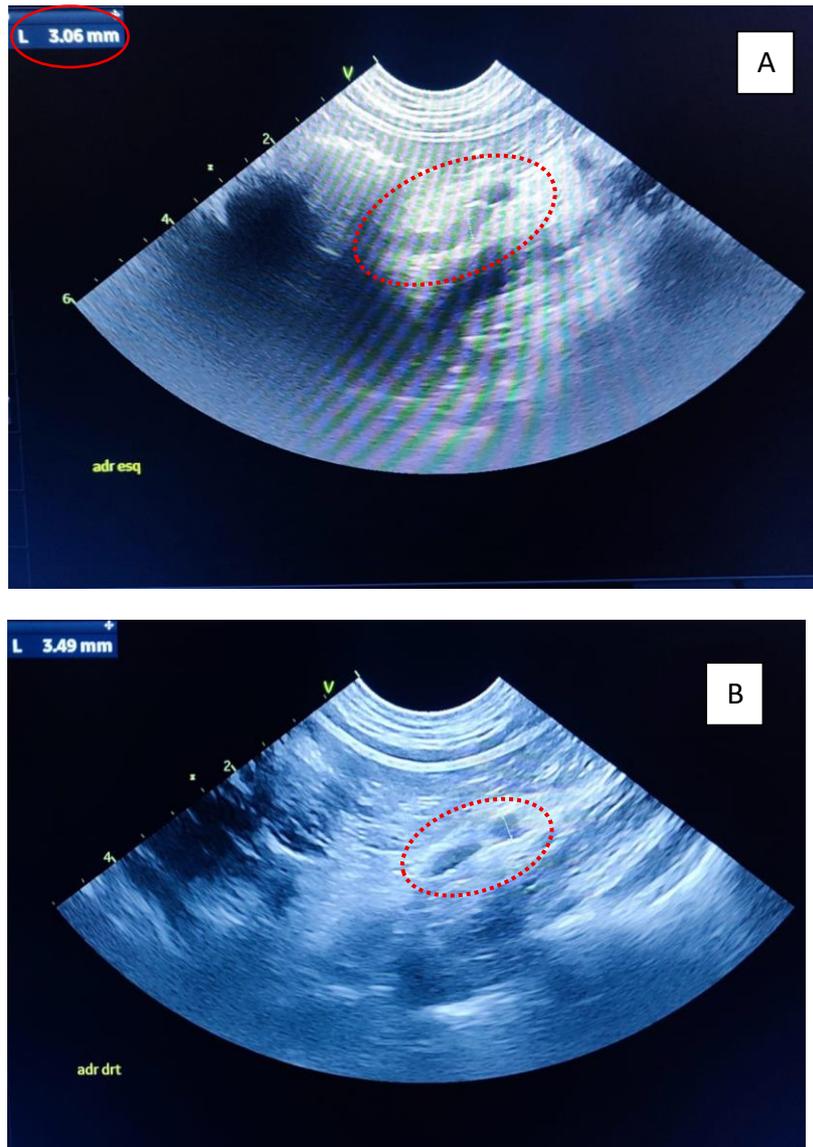


Figura E1. Ecografia abdominal realizada à Nina. Glândulas adrenais (A e B) sem alterações de morfologia e ecogenicidade, com dimensões dentro dos valores de referência, embora perto do valor mínimo de referência, i.e. 3mm [2], principalmente a adrenal esquerda (A). Imagens gentilmente cedidas pelo CHV.

Nota: Em cumprimento do disposto na legislação em vigor relativa à proteção de dados pessoais, informa-se que os nomes atribuídos aos animais mencionados no presente Relatório são fictícios e não correspondem aos nomes reais.

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia: Casos Clínicos

Francisca Figueiredo Gomes Pires Guimarães

ICBAS

