

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

MEDICINA INTERNA DE ANIMAIS DE COMPANHIA:
APRESENTAÇÃO DE CASOS CLÍNICOS

Relatório de Estágio Final

Mestrado Integrado de Medicina Veterinária

Helena Gomes Campos

Orientadora: Professora Dra. Maria João Miranda Pires

Coorientador: Dr. Vítor Hugo Ferreira Coelho



Vila Real, 2022

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

MEDICINA INTERNA DE ANIMAIS DE COMPANHIA:
APRESENTAÇÃO DE CASOS CLÍNICOS

Relatório de Estágio Final

Mestrado Integrado de Medicina Veterinária

Helena Gomes Campos

Orientadora: Professora Dra. Maria João Miranda Pires

Coorientador: Dr. Vítor Hugo Ferreira Coelho

Composição do Júri:

Professor Dr. Bruno Jorge Antunes Colaço

Professor Dr. João Filipe Martins Freire Requicha

Dr. João Machado

Professora Dra. Maria João Miranda Pires

Vila Real, 2022

Declaração

Nome: Helena Gomes Campos

Correio eletrónico: helena_campos_02@hotmail.com

Designação do Mestrado: Mestrado Integrado de Medicina Veterinária

Título da dissertação de Mestrado: Medicina Interna de Animais de Companhia: Apresentação de Casos Clínicos

Orientadora: Maria João Miranda Pires

Coorientador: Vítor Hugo Ferreira Coelho

Ano de Conclusão: 2022

Declaro que este relatório de estágio final é da minha autoria, resultante da minha pesquisa e trabalho pessoal e das indicações da minha orientadora. Todas as fontes de informação consultadas encontram-se devidamente mencionadas no texto e na bibliografia respetiva a cada caso clínico. Declaro também que este trabalho nunca foi apresentado em nenhuma outra instituição para obtenção de qualquer grau académico.

Vila Real, 2022



(Helena Gomes Campos)

Agradecimentos

Agradeço em primeiro lugar, à minha orientadora, Professora Dra. Maria João Pires, pela disponibilidade e por toda a ajuda indispensável, sem a qual seria impossível realizar este trabalho.

Ao meu coorientador Dr. Vítor Coelho, que me acompanhou durante o meu estágio e sempre me auxiliou, estando sempre disposto a partilhar o seu conhecimento.

A todos os docentes do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária da UTAD, pelo papel fundamental na minha aprendizagem durante estes 6 anos.

A todos os médicos, enfermeiros e auxiliares veterinários do Hospital Veterinário do Porto por me ensinarem tanto ao longo destes 6 meses, e por sempre me fazerem sentir integrada na equipa.

Ao grupo de estagiários que me acompanhou e aturou durante estes 6 meses, por todo o espírito de entreajuda e por serem sempre uma fonte de alegria, até nos momentos mais stressantes.

Aos meus amigos que me acompanharam durante este percurso universitário e que tornaram Vila Real uma casa longe de casa. À Anesia Gomes, à Bárbara Santos, à Diana Corte-Real e à Márcia Dias, por sempre me acompanharem e por me ajudarem a sair da minha zona de conforto. Ao João Silva por todas as curiosidades aleatórias e por teres sempre estado lá para os meus desabafos. À minha tuna, a Vibratuna, por todos os momentos de alegria, trabalho árduo e, principalmente, palhaçada. Por todas as amizades que levo para a vida. Um especial obrigada à Carolina Maia, à Gabriela Maia, à Manuela Pereira e à Cristina Fernandes por todo o companheirismo.

Aos meus pais o meu maior obrigada por todo o amor e apoio incondicional, por sempre me ajudarem a lutar pelos meus sonhos e por todas as oportunidades que me deram ao longo da vida, por muito que esta se tornasse difícil. À minha mãe por ser o meu porto seguro e por toda a força que demonstra todos os dias, e que me inspira a tornar-me numa melhor pessoa. Ao meu pai, por me ensinar a partir à aventura, sem medo de lutar pelo que quero, e por saber sempre o que dizer nos meus momentos de baixa confiança. Às minhas irmãs, que sempre foram um exemplo do que eu queria ser quando fosse grande, e que sempre foram incansáveis no seu apoio. Fosse o que fosse sabia sempre que podia contar convosco. Obrigada aos quatro por sempre acreditarem em mim. Sem vocês nada disto seria possível, todas as minhas conquistas devo-as a vocês. Agradeço ainda aos meus avós, que me

acompanharam toda a vida e que sempre se mostraram dispostos para me ajudar no que fosse preciso.

À Inês Santos, amiga de uma vida inteira, obrigada por estares sempre lá para mim, nos bons e nos maus momentos, por sempre me incentivares e me ajudares a tornar na minha melhor versão. Obrigada, em especial neste último ano, por toda a ajuda que me deste ao longo da realização deste trabalho, por ouvires os meus desabafos, incertezas e inseguranças e por me ofereceres sempre uma palavra sábia e amiga.

Por fim, à Clara e à Luciana que desde o secundário têm sido uma fonte de amizade e alegria constante e incondicional. A todos os meus amigos que me foram acompanhando em diversas fases da vida e que, embora já não presentes nela, contribuíram na formação da pessoa que hoje sou.

Resumo

Este relatório de estágio final tem como objetivo a exposição das atividades realizadas no Hospital Veterinário do Porto (HVP) durante os seis meses de estágio, de setembro de 2020 a março de 2021, assim como a descrição e a discussão de quatro casos clínicos de diversas áreas de medicina interna de animais de companhia.

Durante o estágio no HVP foi possível acompanhar vários serviços, nomeadamente, internamento, cirurgia e consultas, permitindo assim o acompanhamento de vários casos clínicos, desde a anamnese até ao diagnóstico, tratamento e monitorização dos animais. Dos casos clínicos observados, quatro foram selecionados para serem apresentados e discutidos neste relatório.

O primeiro caso clínico relata uma hipertensão portal que resultou na formação de *shunts* porto-sistémicos adquiridos num cão com 6 meses. O animal apresentou-se com prostração, vômitos e hiporexia. Com a realização de tomografia computadorizada e biópsia hepática foi possível diagnosticar a presença de hipertensão portal com *shunts* porto-sistémicos adquiridos. Foi implementada uma terapia sintomática e de suporte.

O segundo caso clínico trata-se de uma doença renal crónica, provavelmente secundária a uma displasia renal, numa cadela Dobermann. Este animal apresentou-se com anorexia, diarreia e perda de peso. As alterações analíticas eram compatíveis com doença renal crónica, e com a realização de ecografia abdominal foi possível fazer o diagnóstico presuntivo de displasia renal. Foi implementado um plano terapêutico de suporte, no entanto não houve melhoria do estado clínico do animal. O animal foi eutanasiado, após uma semana de internamento.

O terceiro caso relata um animal com seminoma, sertolinoma, torção testicular e *standstill* atrial. Este animal apresentava apenas perda de peso contínua. Durante o exame físico foram detetados criptorquidismo, sopro cardíaco e bradicardia. Através de eletrocardiografia foi diagnosticado de *standstill* atrial. Na ecografia abdominal foi detetada uma massa testicular. Realizou-se uma orquiectomia bilateral e avaliação histopatológica dos testículos removidos, tendo sido diagnosticado seminoma, sertolinoma e torção testicular.

Por fim, o quarto caso clínico trata-se de uma cadela com hipotireoidismo e hipoadrenocorticismo. A queixa inicial da tutora era a relutância ao exercício e a hiporexia. O hipotireoidismo foi diagnosticado através da avaliação dos níveis séricos de tiroxina e da hormona estimulante da tiroide. O hipoadrenocorticismo foi diagnosticado através da

realização do teste de estimulação com hormona adrenocorticotrófica. Instituiu-se um plano terapêutico com fármacos substitutos de tiroxina e cortisol.

Estes quatro casos foram selecionados por abordarem áreas distintas da medicina interna de animais de companhia permitindo, deste modo, ter uma visão alargada desta especialidade.

Palavras-chave: *Shunts* porto-sistémicos extra-hepáticos adquiridos, Displasia renal, Neoplasia testicular, *Standstill* atrial, Hipotireoidismo, Hipoadrenocorticism

Abstract

This final report aims to describe the activities carried out at the Hospital Veterinário do Porto (HVP), during the six months of internship, as well as the report and discussion of four clinical cases from various areas within small animal internal medicine.

During these six months at the HVP, it was possible to perform rotations divided by the hospital's services, including hospitalization, surgery and consultations, thus allowing the follow-up of clinical cases. Of all the observed clinical cases, four were chosen to be discussed in this report.

The first case discusses portal hypertension, resulting in the formation of acquired portosystemic shunts in a 6-month-old dog. The animal presented with prostration, vomiting and hyporexia. With computed tomography and liver biopsy, it was possible to diagnose the presence of portal hypertension with acquired portosystemic shunts. Symptomatic and supportive therapy was implemented.

The second case reports chronic kidney disease, possibly secondary to renal dysplasia, in a Dobermann. This animal presented with anorexia, diarrhea and weight loss. The analytical changes were compatible with chronic kidney disease, and with an abdominal ultrasound it was possible to make a presumptive diagnosis of renal dysplasia. A therapeutic support plan was implemented, however there was no improvement in the animal's clinical status. She was euthanized after one week of hospitalization.

The third case reports a Golden Retriever with seminoma, sertolioma, testicular torsion and atrial standstill. This animal only presented with continuous weight loss. Upon examination, cryptorchidism, cardiac murmur and bradycardia were detected. With electrocardiography he was diagnosed atrial standstill. A testicular mass was also detected through abdominal ultrasound. A bilateral orchiectomy was performed, and histopathological evaluation of the removed testicles allowed the diagnosis of seminoma, sertolioma and testicular torsion.

Finally, the fourth case is a dog with hypothyroidism and hypoadrenocorticism. The tutor's initial complaints were exercise intolerance and hyporexia. Hypothyroidism was diagnosed by measuring serum thyroxine and thyroid stimulating hormone levels. Hypoadrenocorticism was diagnosed by performing the adrenocorticotrophic hormone stimulation test. A therapeutic plan was instituted with substitute drugs for thyroxine and cortisol.

These four clinical cases were selected because they address different areas of small animal internal medicine and, thus, allowing a broad view of this specialty.

Keywords: Acquired extrahepatic portosystemic shunt, Renal dysplasia, Testicular neoplasia, Atrial standstill, Hypothyroidism, Hypoadrenocorticism

Índice

Declaração.....	iv
Agradecimentos	vi
Resumo.....	viii
Abstract.....	x
Índice de imagens	xvi
Índice de tabelas	xviii
Lista de abreviaturas, siglas e acrónimos.....	xix
Introdução	1
I – Hipertensão Portal com <i>Shunts</i> Porto-sistémicos Extra-hepáticos Adquiridos.....	5
1. Identificação do animal.....	5
2. Anamnese.....	5
3. Exame físico	5
4. Lista de problemas.....	6
5. Diagnósticos diferenciais.....	6
6. Exames complementares.....	6
7. Diagnóstico presuntivo	9
8. Tratamento.....	9
9. Acompanhamento	10
10. Discussão	14
11. Referências bibliográficas	23
II – Doença Renal Crónica - Displasia Renal.....	27
1. Identificação do animal.....	27
2. Anamnese.....	27
3. Exame físico	27
4. Lista de problemas.....	28
5. Diagnósticos diferenciais.....	28
6. Exames complementares.....	28

7.	Diagnóstico presuntivo	31
8.	Tratamento.....	32
9.	Acompanhamento	32
10.	Discussão	33
11.	Referências bibliográficas	38
III – Tumores testiculares e <i>Standstill</i> Atrial		41
1.	Identificação do animal.....	41
2.	Anamnese.....	41
3.	Exame físico	41
4.	Lista de problemas	42
5.	Diagnósticos diferenciais.....	42
6.	Exames complementares.....	42
7.	Diagnóstico	49
8.	Tratamento.....	49
9.	Acompanhamento	51
10.	Discussão	51
11.	Referências bibliográficas	59
IV – Hipotireoidismo e Hipoadrenocorticismismo		65
1.	Identificação do animal.....	65
2.	Anamnese.....	65
3.	Exame físico	65
4.	Lista de problemas	66
5.	Diagnósticos diferenciais.....	66
6.	Exames complementares.....	66
7.	Diagnóstico	71
8.	Tratamento.....	71
9.	Acompanhamento	71
10.	Discussão	73
11.	Referências bibliográficas	84

Conclusão	89
-----------------	----

Índice de imagens

Figura 1 – Distribuição dos casos clínicos no Hospital Veterinário do Porto, de setembro de 2020 até março de 2021.....	2
Figura 2 – Ecografia abdominal em plano longitudinal; Baço com focos hipoeecogénicos. Intestino com espessamento da mucosa. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto.	8
Figura 3 – Ecografia abdominal, Intestino com aumento da espessura da mucosa. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto.....	8
Figura 4 – Ecografia abdominal, Linfonodo mesentérico com aumento das dimensões. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto.....	9
Figura 5 – Tomografia computadorizada pós-contraste, corte dorsal da região abdominal; Dilatação do sistema portal venoso. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto	12
Figura 6 – Tomografia computadorizada pós-contraste, corte dorsal da região abdominal; Rede de vasos caudal ao rim direito, dilatação da veia testicular. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto	12
Figura 7 – Tomografia computadorizada pós-contraste, corte transversal da região pélvica; Derrame ligeiro. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto.....	13
Figura 8 – Ecografia abdominal; Rim com forma irregular, sem diferenciação corticomedular. Ligeira pielectasia. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto	31
Figura 9 – Ecografia abdominal; Intestino com aumento da espessura da mucosa. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto.....	31
Figura 10 – Radiografia torácica, projeção latero-lateral, Silhueta cardíaca bem definida, observando-se cardiomegália. Eixo longo do coração e eixo curto do coração, para medição do Vertebral Heart Score. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto...	44
Figura 11 – Radiografia torácica, projeção ventro-dorsal. Silhueta cardíaca bem definida, observando-se cardiomegália. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto	45
Figura 12 – Ecografia abdominal; Testículo esquerdo com tamanho aumentado (66mm) e parênquima heterogéneo. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto	45
Figura 13 – Ecocardiografia em modo bidimensional, plano paraesternal direito, em corte longitudinal, de quatro câmaras; observa-se uma dilatação moderada do ventrículo esquerdo e grave do átrio esquerdo. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto..	46

Figura 14 – Ecocardiografia em modo doppler espectral, plano apical esquerdo; na avaliação do fluxo transmitral só se observa a onda E. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto.....	47
Figura 15 – ECG, velocidade: 50mm/s; sensibilidade: 10mm/mV; Ritmo irregular, frequência cardíaca de 90bpm, ausência de onda P em todas as derivações, complexos QRS de origem supraventricular. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto.	47
Figura 16 – Radiografia torácica, projeção latero-lateral esquerda. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto.....	69
Figura 17 – Radiografia abdominal, projeção ventro-dorsal; Corpo estranho metálico visível no abdómen. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto.	69
Figura 18 – Tomografia computadorizada pós-contraste, corte transversal da região abdominal; Pequeno nódulo esplênico. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto.	70

Índice de tabelas

Tabela 1 – Resultados das análises bioquímicas do caso clínico I.....	7
Tabela 2 – Terapêutica aplicada no caso clínico caso I.....	10
Tabela 3 – Resultados das análises bioquímicas realizadas na consulta de acompanhamento do caso clínico I	11
Tabela 4 – Resultados do hemograma do caso clínico II	29
Tabela 5 – Resultados das análises bioquímicas do caso clínico II.....	30
Tabela 6 – Valores de pressão arterial do caso clínico II.....	30
Tabela 7 – Terapêutica aplicada no caso clínico II.....	32
Tabela 8 – Estadiamento da Doença Renal Crónica (adaptado de Elliott and White, 2019).....	36
Tabela 9 – Resultados do hemograma do caso clínico III	43
Tabela 10 – Resultados das análises bioquímicas do caso clínico III.....	44
Tabela 11 – Medições obtidas na ecocardiografia do caso clínico III	48
Tabela 12 – Terapêutica aplicada no caso clínico III	49
Tabela 13 – Fármacos administrados na preparação pré-cirúrgica e durante a cirurgia do caso clínico III.....	50
Tabela 14 – Terapêutica aplicada após a cirurgia do caso clínico III	50
Tabela 15 – Resultados das análises bioquímicas do caso clínico IV	67
Tabela 16 – Resultados da análise de urina tipo II do caso clínico IV	67
Tabela 17 – Valores de pressão arterial do caso clínico IV	68
Tabela 18 – Resultados das análises endocrinológicas do caso clínico IV.....	70
Tabela 19 – Terapêutica aplicada do caso clínico IV.....	71
Tabela 20 – Resultados das análises bioquímicas realizadas na consulta de acompanhamento do caso clínico IV	72
Tabela 21 – Resultado do teste de estimulação com ACTH do caso clínico IV	72

Lista de abreviaturas, siglas e acrónimos

ACTH – Hormona adrenocorticotrófica

AE – Átrio esquerdo

AINEs – Anti-inflamatórios não esteroides

ALB – Albumina

ALP – Fosfatase alcalina

ALT – Alanina aminotransferase

ANP – Péptido natriurético atrial

aPTT – Tempo de tromboplastina parcial ativada (*Activated partial thromboplastin time*)

BID – Cada 12 horas

BNP – Péptido natriurético tipo-B

bpm – Batimentos por minuto

BUN – Azoto ureico sanguíneo (*Blood urea nitrogen*)

CAMV – Centro de atendimento médico-veterinário

CRE – Creatinina sérica

CTZ – Zona de ativação do quimiorreceptor

DOCP – Pivalato de desoxicorticosterona

DVE_d – Diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole

DVE_s – Diâmetro interno do ventrículo esquerdo em sístole

ECG – Eletrocardiograma

ELISA – Estudo de imunoabsorção enzimática (*Enzyme-linked immunosorbent assay*)

ESIV_d – Espessura do septo interventricular em diástole

ESIV_s – Espessura do septo interventricular em sístole

fL - Fentolitro

GGT – Gama glutamiltransferase

HPVP – Hipoplasia primária da veia porta

HVP – Hospital Veterinário do Porto

ICC – Índice de condição corporal

IECA – Inibidor da enzima de conversão da angiotensina

IM – Via intramuscular

IRIS – *International Renal Interest Society*

IV – Via intravenosa

LR – Lactato de Ringer

MAVH – Malformações arteriovenosas hepáticas

mEq – Miliequivalente

mmHg – Milímetro de mercúrio

mV – Milivolt

Na⁺/K⁺ – Sódio/potássio

NaCl – Cloreto de sódio

ng – Nanograma

PAD – Pressão arterial diastólica

PAM – Pressão arterial média

PAS – Pressão arterial sistólica

pg – Picogramas

PO – Via oral

PPVEd – Espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo em diástole

PPVEs – Espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo em sístole

PT – Tempo de protrombina

q6h – Cada 6 horas

q8h – Cada 8 horas

rpm – Respirações por minuto

SAMe – S-adenosil L-metionina

SC – Via subcutânea

SDMA – Dimetilargina simétrica

SID – Cada 24 horas

SPA – Síndrome poliglandular autoimune

SPS – *Shunts* porto-sistêmicos

T₃ – Triiodotironina

T₄ – Tiroxina

TC – Tomografia computadorizada

TRC – Tempo de repleção capilar

TSH – Hormona estimulante da tireoide

VHS – *Vertebral Heart Score*

Introdução

Durante os seis meses de estágio no Hospital Veterinário do Porto (HVP), de setembro de 2020 a março de 2021, foi possível acompanhar e participar na rotina inerente a um Centro de Atendimento Médico-veterinário (CAMV).

O grupo de estagiários esteve dividido pelos vários serviços através de um horário rotativo, permitindo, deste modo, que todos pudessem integrar a equipa e participar nas atividades de cirurgia, consulta e internamento. Também foi feito o acompanhamento do serviço de urgências, quer no turno da noite quer durante domingos e feriados.

No serviço de cirurgia foi possível assistir e participar em todo o processo, desde a elaboração de planos anestésicos e preparação pré-cirúrgica, auxílio na cirurgia como ajudante de cirurgião, monitorização de anestesia, e por fim o acompanhamento do animal no período pós-cirúrgico.

No serviço de consultas foi permitido assistir e participar ativamente nas consultas, através da realização da anamnese e do exame físico, discussão de diagnósticos diferenciais, auxílio na contenção dos animais e administração de vacinas e de fármacos, sempre com a supervisão de um Médico Veterinário.

No serviço de internamento foi possível realizar exames físicos, análises laboratoriais e outros exames complementares, nomeadamente a assistência e auxílio em exames imagiológicos como ecografia e tomografia computadorizada, administração de fármacos, monitorização de animais em estado crítico, e preparação de altas dos animais internados. Também foi acompanhada a passagem diária de turno com discussão dos casos clínicos.

Durante estes seis meses, os animais internados no HVP apresentaram diferentes doenças, dentro das diversas áreas da medicina interna de animais de companhia. Também estavam animais internados devido a acidentes (sendo as causas mais frequentes o atropelamento, em cães, e a queda de apartamento, em gatos), e para cuidados neonatais e pediátricos.

Dentro das áreas da medicina interna, a maioria dos animais internados apresentava algum tipo de doença no aparelho digestivo, quer do trato gastrointestinal, quer das glândulas anexas como o fígado e o pâncreas. De seguida apresentaram-se em grande número doenças do aparelho urinário, sendo que dentro destes a maioria eram alterações renais, afetando principalmente gatos.

Outra área muito proeminente nos animais internados ao longo destes 6 meses foi a área de cardiologia, afetando em igual número cães e gatos. Na área de oncologia, a maioria dos casos observados foram de linfomas.

Dentro da área de endocrinologia, a diabetes *mellitus* foi a doença predominante. Na área de neurologia, foram internados predominantemente animais com epilepsia ou hérnias discais. A piómetra foi a causa mais prevalente de internamento na área de medicina do aparelho reprodutor.

A casuística observada durante o estágio encontra-se resumida na Figura 1.

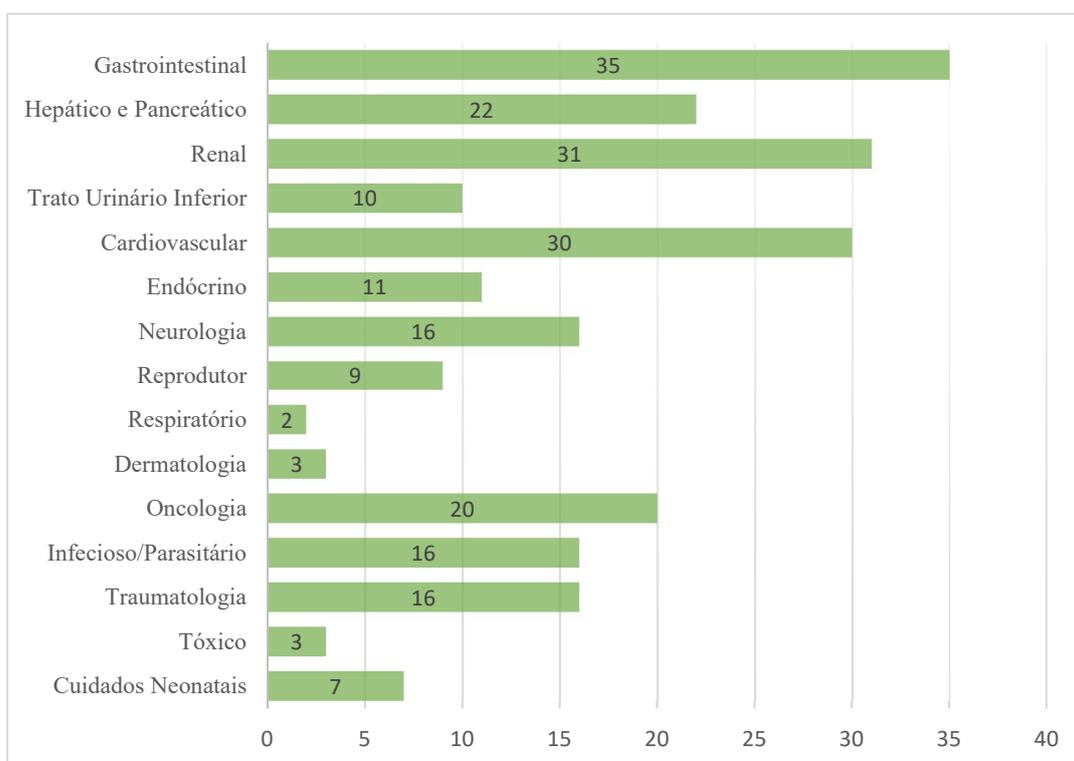


Figura 1 – Distribuição dos casos clínicos no Hospital Veterinário do Porto, de setembro de 2020 até março de 2021

Dos casos observados durante estes seis meses, foram escolhidos quatro que irão ser descritos neste trabalho.

O primeiro caso clínico abordado neste relatório descreve um cão jovem com hipertensão portal e *shunts* porto-sistêmicos extra-hepáticos adquiridos. O segundo caso clínico discutido neste relatório é o de uma cadela jovem com doença renal crónica, provavelmente secundária a uma displasia renal. O terceiro caso clínico deste relatório é de um cão criptorquídico bilateral com tumores testiculares. Neste animal foi ainda detetada uma

bradiarritmia (*standstill* atrial). Por fim, o último caso clínico abordado neste relatório descreve uma cadela que foi diagnosticada com hipotireoidismo e, mais tarde, com hipoadrenocorticism. Embora ambas as doenças endócrinas sejam frequentes nesta espécie, a apresentação de ambas em simultâneo é rara.

Estes casos foram escolhidos pois permitem uma visão mais ampla das várias áreas da medicina interna de animais de companhia.

I – Hipertensão Portal com *Shunts* Porto-sistêmicos Extra-hepáticos Adquiridos

1. Identificação do animal

Cão, não castrado, sem raça definida, 6 meses, 15kg de peso.

2. Anamnese

Uma semana antes da consulta o animal apresentou-se prostrado e hiporético, havendo suspeita de que tivesse ingerido uma meia de vidro. Foi então encaminhado para um CAMV onde foi examinado e iniciada terapêutica para possível obstrução por ingestão de corpo estranho. No entanto, não houve melhoria dos sinais clínicos e 5 dias após a primeira consulta começou a vomitar. Os tutores decidiram, então, deslocar-se ao HVP para uma segunda opinião.

As fezes e a urina não apresentavam qualquer alteração. Comia ração seca e tinha sempre água à disposição. Tinha acesso ao interior e exterior e é o único animal da família.

Foi adotado de uma associação um mês antes da consulta. Já tinha a primovacinação completa para a esgana canina, a hepatite infecciosa canina, a parvovirose canina, a traqueobronquite canina e a leptospirose. Encontrava-se desparasitado interna e externamente.

Excetuando a possível ingestão da meia de vidro ele não apresentava história de ingestão de outros corpos estranhos. Não tinha história de doenças prévias, nem de administração de fármacos.

3. Exame físico

Encontrava-se prostrado com temperatura de 38,6°C. As mucosas estavam rosadas e húmidas, com tempo de repleção capilar (TRC) menor que 2 segundos. Apresentava um grau de desidratação inferior a 5%. Não apresentava alterações à auscultação torácica. A frequência cardíaca era de 120 batimentos por minuto (bpm) e a frequência respiratória de 28

respirações por minuto (rpm). O pulso femoral estava sincrónico, forte e bilateral. À palpação abdominal, não apresentou sinais de dor nem se identificou qualquer massa palpável. Os linfonodos palpáveis encontravam-se sem qualquer alteração. Apresentava um índice de condição corporal (ICC) de 3/9.

4. Lista de problemas

Após a anamnese e o exame físico foi realizada a lista de problemas, constituída por vômito, hiporexia e um baixo ICC.

5. Diagnósticos diferenciais

Devido à inespecificidade da lista de problemas, e tendo em conta a idade do animal e a anamnese, as causas mais prováveis seriam dietéticas (indiscrição alimentar, alergia), doenças gástricas (corpos estranhos, parasitas), doenças do intestino delgado (obstrução, infeccioso, parasitas), doenças metabólicas (hepatobiliares e renais congénitas).

6. Exames complementares

6.1. Hemograma

Foi recolhida uma amostra de sangue para realização de um hemograma. Todos os parâmetros avaliados encontravam-se dentro dos intervalos de referência.

6.2. Bioquímica sérica

Inicialmente analisaram-se os parâmetros bioquímicos albumina (ALB), fosfatase alcalina (ALP), alanina aminotransferase (ALT), bilirrubina, azoto ureico sanguíneo (BUN), cálcio, creatinina (CRE), fósforo, gama glutamiltransferase (GGT), glucose e proteínas totais. Os valores obtidos e respetivos intervalos de referência encontram-se na Tabela 1.

Em comparação com os intervalos de referência, a atividade sérica da ALT e da ALP encontrava-se muito elevada. A concentração sérica de bilirrubina encontrava-se ligeiramente aumentada, assim como a do fósforo. Já a do BUN, das proteínas totais e do colesterol apresentavam valores abaixo do intervalo de referência.

Todos os restantes parâmetros encontravam-se dentro dos intervalos de referência para a espécie.

Tabela 1 – Resultados das análises bioquímicas do caso clínico I.

Parâmetro	Valor	Intervalo de Referência
ALB (g/dL)	2,9	2,6 – 4,0
ALP(U/dL)	>1183 ↑	12,5 – 82,7
ALT (U/dL)	>1000 ↑	17 – 48
Bilirrubina (mg/dL)	1,5 ↑	0,1 – 0,5
BUN (mg/dL)	5,0 ↓	9,2 – 29,2
Cálcio (mg/dL)	11,6	9,3 – 12,1
Colesterol (mg/dL)	107 ↓	111 – 312
CRE (mg/dL)	0,5	0,4 – 1,4
Fósforo (mg/dL)	7,4 ↑	1,9 – 5,0
GGT (U/dL)	<10	5 – 14
Glucose (mg/dL)	123	75 – 128
Proteínas totais (g/dL)	4,9 ↓	5,0 – 7,2

ALB: albumina; ALP: fosfatase alcalina; ALT: alanina aminotransferase; BUN: azoto ureico; CRE: creatinina; GGT: gama glutamiltransferase

6.3. Provas de coagulação

Realizou-se a avaliação do tempo de protrombina (PT) que se encontrava aumentada (20,4”; intervalo de referência: 14 a 19”), e do tempo de tromboplastina parcial ativada (aPTT) que se encontrava muito aumentada (195,7”; intervalo de referência: 75 a 105”).

6.4. Teste rápido Leptospirose

Foi realizado um teste rápido para a deteção de Leptospirose (teste SNAP® Lepto, do laboratório IDEXX), sendo que o resultado foi negativo.

6.5. Ecografia abdominal

Efetou-se uma ecografia abdominal onde foi possível observar o fígado com dimensões reduzidas, focos hipoecogénicos vascularizados no baço (Figura 2). Também se observou um espessamento moderado generalizado da mucosa gástrica e intestinal, e adenomegalia de alguns linfonodos mesentéricos, sugestivo de gastroenterite (Figuras 3 e 4). Não foram encontradas outras alterações dignas de registo.

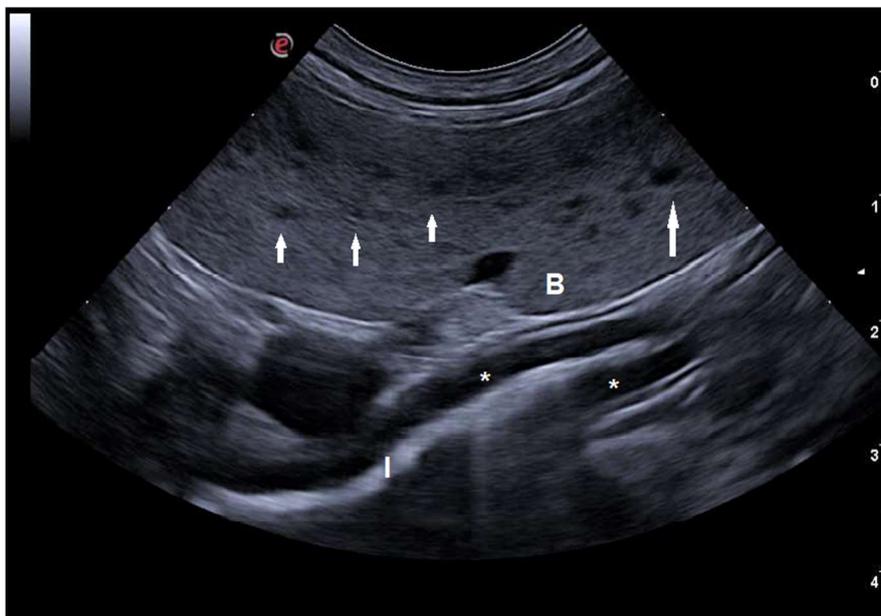


Figura 2 – Ecografia abdominal em plano longitudinal; Baço (B) com focos hipoeecogénicos (setas). Intestino (I) com espessamento da mucosa (asterisco) Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto.



Figura 3 – Ecografia abdominal, Intestino (I) com aumento da espessura da mucosa (asterisco). Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto.



Figura 4 – Ecografia abdominal, Linfonodo mesentérico com aumento das dimensões (12,4mm). Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto

7. Diagnóstico presuntivo

Diagnóstico presuntivo de doença hepática com alterações laboratoriais sugestivas de insuficiência hepática.

8. Tratamento

Dado as alterações analíticas e a apresentação clínica, o animal foi internado no HVP para acompanhamento e vigilância médica. Foi realizado um plano terapêutico que se encontra resumido na tabela 2.

Inicialmente foi instituída fluidoterapia, com NaCl a 0,9%, a uma taxa de manutenção de 27mL/h, por via intravenosa (IV). Iniciou-se também ampicilina, Fluimucil®, Kanakion®, pantoprazol, Prevomax® e WePatic® (tabela 2).

A alimentação no HVP foi feita à base da dieta Sensitivity Control, húmida, da Royal Canin®, oferecida 3 vezes por dia; tinha também sempre água à disposição. O animal sempre demonstrou bastante apetite no HVP.

Tabela 2 – Terapêutica aplicada no caso clínico caso I.

Nome comercial	Princípio ativo	Posologia
Ampicilina	Ampicilina (100mg/ml)	22mg/Kg, IV, q8h
Fluimucil®	N-acetilcisteína (100mg/ml)	73mg/Kg, IV, q6h
Kanakion®	Vitamina K1 (10mg/ml)	1mg/Kg, PO, BID
Pantoprazol	Pantoprazol (4mg/ml)	0,5mg/Kg, IV, SID
Prevomax®	Citrato de maropitant (10mg/ml)	1mg/Kg, IV, SID
WePatic® (Raças medias/grandes)	S-adenosil L-metionina (300mg) Vitamina C (50mg) Vitamina E (30mg) Zinco (20mg) Selénio (12µg) Siliphos (silibina + fosfatidilcolina) (40mg)	1comprimido, PO, SID
BID: cada 12 horas; IV: intravenoso; PO: via oral; q6h: cada 6 horas; q8h: cada 8 horas; SID: cada 24 horas.		

9. Acompanhamento

Após uma semana de internamento, já não apresentava vômitos e já se encontrava mais ativo. Os valores de ALT e de bilirrubina já tinham diminuído (tendo o valor de ALT reduzido para metade), pelo que foi dada alta ao animal. Foi prescrito WePatic®, 1 comprimido por dia, por via oral (PO) e vitamina K1 50mg, 1,6mg/Kg PO a cada 12 horas (BID), e aconselhou-se a voltar passado uma semana para repetir as provas de coagulação e fazer biópsia hepática.

Voltou para a biópsia hepática, mas quer o valor de PT quer o de aPTT continuavam muito aumentados, pelo que se decidiu adiar mais 15 dias. O tutor comentou que no dia anterior à consulta, o animal teve 2 episódios de vômitos após a ingestão de alimento; desde então apresentava-se mais nauseado. Administrou-se então 1mg/Kg de citrato de maropitant por via subcutânea (SC).

Regressou ao HVP, passados 15 dias, com mais episódios de vômitos e prostração. Decidiu-se repetir a determinação dos parâmetros bioquímicos avaliados aquando da primeira consulta, com a adição da amónia sérica (tabela 3). Os valores de ALT e de ALP encontravam-se aumentados, mas continuavam a diminuir desde a primeira consulta. A concentração sérica de bilirrubina já se encontrava dentro do intervalo de referência, e a de BUN tinha aumentado, embora continuasse abaixo do intervalo de referência. No entanto, observou-se uma ligeira

diminuição das concentrações de albumina e, por consequência, de proteínas totais. A concentração de amónia sérica encontrava-se muito aumentada. Repetiram-se as provas de coagulação, cujos valores continuavam aumentados. Por isso, decidiu-se adiar a biópsia hepática mais 15 dias e fazer uma tomografia computadorizada (TC).

Tabela 3 – Resultados das análises bioquímicas realizadas na consulta de acompanhamento do caso clínico I

Parâmetro	Valor	Intervalo de Referência
ALB (g/dL)	2,6	2,6 – 4,0
ALP(U/dL)	366 ↑	12,5 – 82,7
ALT (U/dL)	124 ↑	17 – 48
Amónia (µg/dL)	343 ↑	16 – 75
Bilirrubina (mg/dL)	0,4	0,1 – 0,5
BUN (mg/dL)	6,0 ↓	9,2 – 29,2
Cálcio (mg/dL)	11,6	9,3 – 12,1
Colesterol (mg/dL)	107 ↓	111 – 312
CRE (mg/dL)	0,52	0,4 – 1,4
Fósforo (mg/dL)	7,1 ↑	1,9 – 5,0
GGT (U/dL)	<10	5 – 14
Glucose (mg/dL)	123	75 – 128
Proteínas totais (g/dL)	4,6 ↓	5,0 – 7,2

ALB: albumina; ALP: fosfatase alcalina; ALT: alanina aminotransferase; BUN: azoto ureico; CRE: creatinina; GGT: gama glutamiltransferase

Foi realizado um estudo tomográfico, das regiões abdominal e pélvica, antes e após administração de iopromida (Ultravist®). Neste estudo foi detetado uma dilatação das veias mesentérica, esplénica e porta, após a administração de contraste (Figura 5). Foram também identificadas várias redes de vasos tortuosos (Figura 6):

- uma caudal ao rim direito que liga a veia pancreática-duodenal à veia cava caudal;
- uma mais pequena que se encontra cranial ao rim esquerdo e que faz conexão entre as veias esplénica e mesentérica e a veia frénico-abdominal esquerda;
- outra que liga as veias mesentéricas à veia testicular esquerda.

Foi também detetada uma quantidade de fluido na porção caudal da cavidade peritoneal (Figura 7).

A presença de líquido peritoneal associada a circulação porto-sistêmica colateral é sugestivo de hipertensão portal crônica.

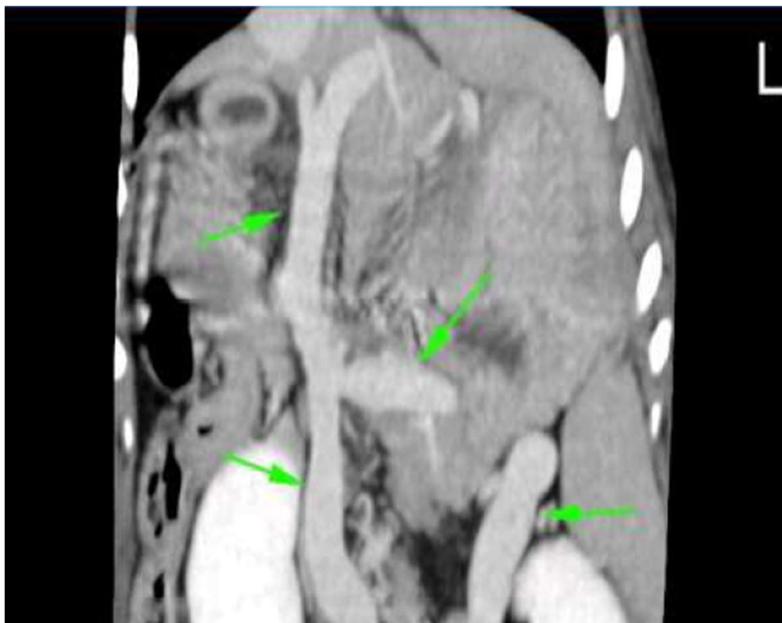


Figura 5 – Tomografia computadorizada pós-contraste, corte dorsal da região abdominal; Dilatação do sistema portal venoso (setas). Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto



Figura 6 – Tomografia computadorizada pós-contraste, corte dorsal da região abdominal; Rede de vasos caudal ao rim direito (setas curta e comprida), dilatação da veia testicular (pontas de seta). Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto

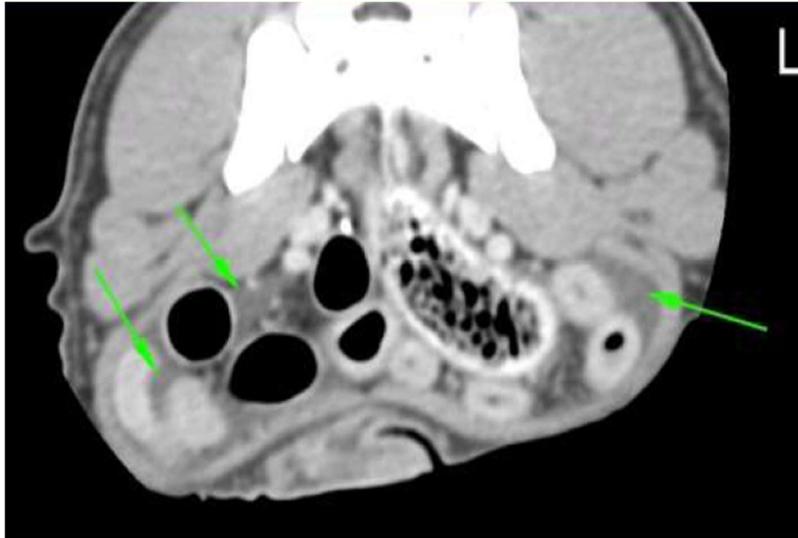


Figura 7 – Tomografia computadorizada pós-contraste, corte transversal da região pélvica; Derrame ligeiro (setas). Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto

Entretanto realizou-se a biópsia hepática por laparoscopia. Tendo em conta que os valores de PT e de aPTT ainda se encontravam muito aumentados em relação ao intervalo de referência, fez-se uma transfusão de plasma fresco congelado. A biópsia foi enviada para um laboratório externo para avaliação histopatológica. Nesta foi observada a perda do padrão venoso portal, proliferação arteriolar/ductular de parede tortuosa e hiper celular. Foram também observados vários lipogranulomas no parênquima.

Segundo o laboratório, estas alterações histopatológicas estão associadas a alterações vasculares, sendo a hipoplasia primária da veia porta e fístula arterio-venosa (portal) os principais diferenciais.

Completo-se assim o diagnóstico de hipertensão portal com formação de *shunts* porto-sistêmicos extra-hepáticos adquiridos.

Tendo em conta os resultados da TC e da biópsia hepática aconselhou-se aos tutores iniciarem uma alimentação específica, constituída estritamente pela dieta Hepatic, da Royal Canin®, 245g por dia, dividido em quatro refeições ao longo do dia. Manteve-se a administração de WePatic®.

Passado um mês regressou ao HVP com prostração e vômitos. Ao exame físico apresentava um abdômen muito distendido. Fez-se então uma rápida ecografia onde se identificou uma grande quantidade de líquido livre no abdômen (ascite). Realizou-se uma abdominocentese, para drenagem do líquido; retirou-se aproximadamente 3 litros de líquido ascítico. Este líquido apresentava uma concentração de proteína de 1,7g/dL, determinada no

refratômetro. Perante este episódio prescreveu-se Prilactone® (espironolactona) 50mg, 2,5mg/Kg, a cada 24 horas (SID).

Voltou, quinze dias depois, para reavaliação, onde foi observada uma acumulação ligeira de líquido livre abdominal. A dose de Prilactone® 50mg foi aumentada para 3mg/Kg, SID, e adicionou-se Libeo® (furosemda) 40mg, 2mg/Kg, BID, durante três dias. Aconselhou-se a voltar passados 15 dias para controle.

Na consulta de controle já tinha uma condição corporal de 4/9, encontrava-se bastante ativo e sem quaisquer sinais clínicos. Fez-se uma ecografia abdominal, onde se observou uma pequena quantidade de líquido. Voltou-se a aumentar a dose de Prilactone® 50mg, para 4mg/Kg, SID.

10. Discussão

A hipertensão portal resulta do aumento do fluxo sanguíneo e/ou do aumento da resistência na circulação portal. Esta hipertensão pode ser classificada em pré-hepática, intra-hepática ou pós-hepática (Bunch *et al.*, 2001; James *et al.*, 2008; Buob *et al.*, 2011; Sakamoto *et al.*, 2017). Na pré-hepática, o aumento da resistência encontra-se na porção extra-hepática da veia porta, podendo estar associado a obstrução intraluminal ou compressão extraluminal. A hipertensão portal intra-hepática resulta do aumento de resistência nos tributários da veia porta, sinusoides ou pequenas veias hepáticas, podendo ainda dividir-se em pré-sinusoidal, sinusoidal e pós-sinusoidal. Já a hipertensão portal pós-hepática resulta da obstrução de veias hepáticas de maior calibre, da porção da veia cava caudal pós-hepática, ou do átrio direito (Buob *et al.*, 2011; Sakamoto *et al.*, 2017). Dependendo da localização da hipertensão portal podem ser observados diferentes sinais clínicos (Buob *et al.*, 2011).

Uma das anomalias vasculares que vai levar à hipertensão portal intra-hepática são as malformações arteriovenosas hepáticas (MAVH) (Buob *et al.*, 2011; Weisse, 2015; Weisse e Berent, 2017). As MAVH são compostas por ligações múltiplas que permitem a comunicação direta entre a artéria hepática e a veia porta (Berent e Tobias, 2009; Weisse, 2015; Weisse e Berent, 2017; Bertolini, 2019). Como o sangue nas artérias têm uma maior pressão do que nas veias, as ligações artéria-veia vão levar a um diferencial de pressão, denominando-se assim ligações de alta pressão (Weisse e Berent, 2017; Bertolini, 2019). Este diferencial de pressão vai levar a que o sangue seja redirecionado, afastando-se do fígado (fluxo hepatofugal), e à arterialização da veia porta, resultando em hipertensão portal (Berent e Tobias, 2009; Weisse, 2015; Weisse e Berent, 2017; Bertolini, 2019).

Outro tipo de anomalia vascular hepática é a hipoplasia primária da veia porta (HPVP). Esta pode ser classificada em HPVP com hipertensão portal ou HPVP sem hipertensão portal. A HPVP com hipertensão portal, também denominada de hipertensão portal não cirrótica, não tem ainda causa definida, suspeitando-se da presença de malformações difusas vasculares intra-hepáticas, sem estar associada a processos de cirrose (Akiyoshi *et al.*, 2017; Weisse e Berent, 2017; Johnston e Tobias, 2018). Esta é diagnosticada quando há hipertensão portal, com a veia porta patente e o fígado não cirrótico (Weisse e Berent, 2017). Na HPVP sem hipertensão portal, anteriormente denominada de displasia microvascular, existe subdesenvolvimento de veias portais microscópicas no fígado (Weisse e Berent, 2017; Johnston e Tobias, 2018). Cerca de 50% dos animais com HPVP sem hipertensão portal apresentam também *shunts* porto-sistêmicos (SPS) congênitos (Weisse e Berent, 2017).

O aumento da pressão portal vai resultar na abertura de múltiplas ligações entre a vasculatura portal e as veias cava caudal e cava cranial, dando origem aos SPS adquiridos (Bertolini, 2010; Buob *et al.*, 2011; Akiyoshi *et al.*, 2017; Ricciardi, 2017; Weisse e Berent, 2017).

Os SPS são as anomalias vasculares hepáticas mais frequentes. Estes fazem a ligação entre a circulação portal e a circulação sistémica, através da veia cava caudal ou ázigos. Esta alteração da conformação vai levar a que uma porção do sangue não passe pelo fígado para ser detoxificado de substâncias como hormonas, nutrientes e toxinas, entrando diretamente na circulação sistémica (Weisse e Berent, 2017).

Os SPS podem ser congênitos ou adquiridos, sendo que os congênitos vão resultar de alterações no desenvolvimento vascular fetal, enquanto que os adquiridos encontram-se associados a processos que levem a hipertensão portal (Bertolini, 2010; Adam *et al.*, 2012; Weisse e Berent, 2017). Os SPS adquiridos resultam da abertura de vasos sanguíneos vestigiais, de modo a descomprimir a pressão existente na circulação portal. Estes *shunts* são normalmente múltiplos e tortuosos, e localizam-se perto dos rins (Bertolini, 2010; Buob *et al.*, 2011; Adam *et al.*, 2012; Ricciardi, 2016, 2017; Weisse e Berent, 2017). Dado que os SPS são ligações de baixa pressão (isto é, ligação veia-veia), o sangue vai ser redirecionado sem provocar o aumento da pressão portal (Bertolini, 2019).

A diminuição da perfusão hepática presente em animais com SPS, quer adquiridos quer congênitos, pode levar ao desenvolvimento de uma insuficiência hepática (Gough e Murphy, 2015; Thawley, 2017; Weisse e Berent, 2017).

Os animais com hipertensão portal vão apresentar sinais clínicos ainda jovens, sendo que o diagnóstico é feito, em média, aos 3 anos (Weisse, 2015; Weisse e Berent, 2017;

Watson, 2020). Não parece haver predisposição para um sexo e, dependendo da anomalia vascular que dê origem à hipertensão portal, pode haver predisposição racial (Weisse e Berent, 2017; Watson, 2020). Neste caso clínico, o animal, de raça não definida, apresentou os primeiros sinais clínicos aos 6 meses de idade, e foi diagnosticado com hipertensão portal um mês após os primeiros sinais clínicos.

O redirecionamento do sangue, presente nos SPS congênitos e adquiridos, pode dar origem a sinais clínicos, como sinais gastrointestinais (vômitos, diarreia, anorexia ou picacismo), sinais do trato urinário inferior (polaquiúria, hematúria ou obstrução uretral), sinais de encefalopatia hepática, letargia e atraso no crescimento (Bunch *et al.*, 2001; Adam *et al.*, 2012; Ricciardi, 2016; Weisse e Berent, 2017; Watson, 2020). Como as MAVH e a HPVP levam à formação de SPS adquiridos, vão ter uma apresentação clínica semelhante. No entanto, devido à presença de hipertensão portal nestas duas anomalias, é frequente os animais apresentarem também ascite, devido ao aumento da pressão hidrostática. Cerca de 75% dos animais com MAVH e de 60% dos animais com HPVP com hipertensão portal apresentam ascite (Bunch *et al.*, 2001; Watson, 2005, 2020; Adam *et al.*, 2012; Weisse, 2015; Ricciardi, 2016; Weisse e Berent, 2017). Já os animais com SPS congênitos muito raramente apresentam ascite, pois apresentam hipotensão portal, sendo que quando desenvolvem ascite é devido a diminuição da pressão oncótica, por hipoproteïnemia grave (Watson, 2005; Buob *et al.*, 2011; Weisse e Berent, 2017). A insuficiência hepática é caracterizada pela presença de sinais clínicos semelhantes, como letargia, anorexia, diarreia, vômitos e sinais neurológicos associados a encefalopatia hepática (Thawley, 2017). Neste caso clínico, o animal apresentava, inicialmente, sinais gastrointestinais, como vômitos e hiporexia. No exame físico encontrava-se prostrado e observou-se que apresentava uma condição corporal baixa. Mais tarde desenvolveu ascite recorrente.

Como os sinais clínicos apresentados eram não específicos, a lista de diagnósticos diferenciais inclui uma vasta quantidade de possíveis diagnósticos, desde doenças do foro gastrointestinal, metabólico, endócrino e neurológico (Gough e Murphy, 2015).

Nas anomalias vasculares hepáticas é frequente observar-se anemia não regenerativa ligeira e trombocitopenia, e alterações nos parâmetros bioquímicos, como o aumento ligeiro a moderado da atividade sérica das enzimas hepáticas ALT e ALP e a diminuição das concentrações séricas de albumina, de BUN, de colesterol e de glicose (Buob *et al.*, 2011; Weisse e Berent, 2017; Watson, 2020). O aumento das concentrações séricas de bilirrubina e o aumento moderado a elevado da atividade sérica de ALT e ALP, assim como a diminuição da concentração sérica de BUN, de colesterol e de albumina são habituais em casos de hipertensão portal intra-hepática sinusoidal (Buob *et al.*, 2011). No entanto, valores muito

aumentados de ALT e ALP, assim como a hiperbilirrubinemia, hipocolesterolemia e a diminuição de BUN, são também compatíveis com insuficiência hepática (Gough e Murphy, 2015; Weingarten e Sande, 2015; Lidbury, 2017; Thawley, 2017; Watson, 2020). Neste caso clínico, o hemograma não apresentava quaisquer alterações. Na bioquímica sérica foi observado um aumento muito acentuado da atividade sérica das enzimas hepáticas (a ALT apresentava um aumento de 20 vezes o limite máximo e a ALP um aumento de 14 vezes), e o aumento da concentração sérica de bilirrubina. As concentrações séricas de colesterol e de BUN encontravam-se diminuídas. O animal apresentava ainda a concentração de albumina no limite mínimo do intervalo de referência e a concentração de proteínas totais estava abaixo do intervalo de referência.

Em animais com SPS e hipertensão portal, é frequente os tempos de coagulação (PT e aPTT) encontrarem-se aumentados (Buob *et al.*, 2011; Weisse e Berent, 2017). Esta alteração é característica de insuficiência hepática (Weingarten e Sande, 2015; Thawley, 2017) porque o fígado é responsável quer pela síntese de fatores de coagulação, quer pela eliminação dos fatores inativados (Buob *et al.*, 2011; Weisse e Berent, 2017). Neste caso clínico, os tempos de coagulação encontravam-se muito aumentados.

Como neste caso clínico o animal apresentava aumento da atividade sérica de ALT e ALP decidiu-se realizar um teste rápido para descartar a possibilidade de este se encontrar infetado com leptospira. O teste deu negativo para a presença de anticorpos contra a bactéria. A leptospirose pode levar ao aumento da atividade das enzimas hepáticas, associada à hepatite aguda que vai espoletar (Reagan e Sykes, 2019; Watson, 2020). No entanto, também pode dar origem a insuficiência renal aguda, que vai levar ao aumento das concentrações séricas de BUN e CRE (Reagan e Sykes, 2019), alterações estas que não foram observadas neste caso clínico.

Na ecografia abdominal, a microhepatia é um achado frequente em casos de SPS, devido à falha do suprimento de hormonas tróficas ao fígado, sendo também possível observar uma diminuição do número de veias hepáticas e portais, e a presença de vasos anómalos (Weisse e Berent, 2017; Watson, 2020). Em casos de hipertensão portal intra-hepática e pré-hepática também é frequente ser observada ecograficamente microhepatia; no entanto na hipertensão portal pós-hepática o fígado pode-se encontrar aumentado e apresentar-se hipoecogénico devido a congestão (Bunch *et al.*, 2001; Buob *et al.*, 2011). Os SPS extra-hepáticos foram documentados como sendo os mais difíceis de serem observados por ecografia, devido ao seu pequeno calibre e localização variável. Estes vasos são mais fáceis de detetar quando se utiliza o Doppler de cor (Buob *et al.*, 2011; Adam *et al.*, 2012; D'Anjou e Penninck, 2015; Weisse e Berent, 2017). Em casos de hipertensão portal também

pode ser observada a diminuição da velocidade ou fluxo revertido (hepatofugal), especialmente se a veia porta se encontrar dilatada. Também é possível observar a presença de ascite (Buob *et al.*, 2011; D'Anjou e Penninck, 2015). A hipertensão portal pode dar origem a congestão esplênica, que vai levar a esplenomegalia e focos hipoecogénicos. Estes sinais ecográficos também podem estar presentes em casos de linfoma, leucemia ou hematopoiese extramedular, sendo que apenas podem ser diferenciados através de avaliação histopatológica (Nyland e Mattoon, 2015). Na insuficiência hepática pode-se observar alterações ecográficas como a hepatomegalia e a hipoecogenicidade difusa do parênquima hepático (Weingarten e Sande, 2015; Thawley, 2017). Neste caso clínico, observou-se microhepatia, focos hipoecogénicos esplênicos vascularizados, espessamento da mucosa gástrica e intestinal e adenomegália na avaliação ecográfica. Estas alterações são mais frequentemente observadas em casos de anomalia vascular hepática do que de insuficiência hepática.

Tendo em conta as alterações analíticas e ecográficas observadas, suspeitou-se da existência de uma anomalia vascular hepática, com início de desenvolvimento de insuficiência hepática. Decidiu-se então iniciar pela estabilização do animal e, posteriormente, fazer uma TC e biópsia hepática para a deteção de anomalias vasculares hepáticas.

A terapia inicial para casos de doença hepática deve-se focar na eliminação do fator etiológico. No entanto, na maioria dos casos a causa é desconhecida, pelo que é impossível instituir um plano terapêutico etiológico. Nesses casos, o plano terapêutico vai ser estruturado com o intuito de controlar os sinais clínicos e de melhorar a função orgânica (Weingarten e Sande, 2015; Lidbury, 2017; Thawley, 2017; Watson, 2020).

A fluidoterapia é um componente importante do tratamento, permitindo o restabelecimento do equilíbrio ácido-base e de eletrólitos, dos nutrientes em animais anoréxicos, da hidratação e da perfusão sanguínea hepática (Thawley, 2017; Webb, 2017). Os agentes antioxidantes são utilizados de modo a reduzir a lesão oxidativa, sendo os mais frequentemente utilizados o S-adenosil L-metionina (SAME), a silibina e a vitamina E (Lidbury, 2017; Thawley, 2017; Watson, 2020). O SAME, para além de ter ação antioxidante, também tem propriedades anti-inflamatórias e auxilia na síntese de glutathione (Weisse e Berent, 2017). A N-acetilcisteína pode ser utilizada pela sua função de antioxidante e precursor da síntese de glutathione (Lidbury, 2017). Em casos de alterações nos tempos de coagulação deve ser administrada vitamina K1. A transfusão de plasma fresco ou de sangue inteiro deve ser apenas realizada em casos de hemorragia ativa ou como preparação cirúrgica do animal, de modo a evitar a hemorragia durante o processo (Lidbury, 2017; Thawley, 2017; Watson, 2020).

Em animais que apresentem encefalopatia hepática é administrada lactulose, que diminui o pH do lúmen intestinal, levando à diminuição da absorção da amónia. Os antibióticos que exerçam ação sobre o microbioma intestinal, como o metronidazol, também podem ser utilizados em animais que tenham esta apresentação clínica. A administração destes antibióticos vai permitir a diminuição da produção de amónia pelo microbioma (Buob *et al.*, 2011; Lidbury, 2017; Watson, 2020). A administração de antibióticos também está indicada em casos com origem infecciosa confirmada, casos com suspeita de leptospirose, em animais com febre ou com infiltrado supurativo hepático (Lidbury, 2017). Deve-se ainda considerar a administração de fármacos antieméticos, protetores gástricos, estimulantes do apetite e analgésicos como tratamento de suporte não específico (Thawley, 2017; Webb, 2017).

Em conjunto com o plano terapêutico deve-se também aliar uma dieta adequada, que deve ter pouca quantidade de proteínas, mas estas devem ser de alta qualidade, muito digestíveis e preferencialmente de origem vegetal ou láctea. Deve ainda ter grande quantidade de fibra e pequena quantidade de gorduras (Thawley, 2017; Weisse e Berent, 2017; Watson, 2020).

Neste caso clínico, realizou-se um plano terapêutico com o intuito de controlar os sinais clínicos e melhorar a função hepática. Iniciou-se a fluidoterapia com solução de NaCl a 0,9%, numa taxa de manutenção, o citrato de maropitant pela ação antiemética, o pantoprazol pela ação protetora gástrica, a ampicilina como antibiótico de largo espetro, a vitamina K1, a N-acetilcisteína pela ação antioxidante, e o WePatic[®] pelos seus componentes com ação antioxidante e hepatoprotetora.

Durante o internamento controlaram-se os valores de ALT e de bilirrubina, de modo a se avaliar a evolução da condição clínica do animal. Dado que o animal já não demonstrava sinais clínicos e que os valores de ALT e bilirrubina diminuíram, procedeu-se à alta, com a prescrição de WePatic[®] e vitamina K1. Como se pretendia prosseguir com a investigação de possíveis alterações hepáticas, decidiu-se fazer uma biópsia hepática, quando os tempos de coagulação se encontrassem dentro dos intervalos de referência.

Como os valores de PT e de aPTT não diminuíam, e o animal voltou a apresentar os sinais clínicos iniciais, decidiu-se avaliar a concentração de amónia no sangue. Este parâmetro encontrava-se aumentado em relação ao intervalo de referência. A presença de níveis elevados de amónia sérica permite suportar a suspeita de SPS, mas esta avaliação não deve ser utilizada como método diagnóstico (Weisse e Berent, 2017). O aumento da concentração de amónia é mais específico para os SPS adquiridos do que congénitos (Buob *et al.*, 2011). Para a avaliação da função hepática em animais com suspeita de SPS o teste

de eleição é a avaliação da concentração sérica de ácidos biliares pré e pós-prandiais. O aumento dos valores de ácidos biliares pós-prandiais têm uma sensibilidade de 100% para a deteção de SPS, no entanto esta avaliação deve ser sempre acompanhada da medição dos ácidos biliares pré-prandiais. Embora a concentração dos ácidos biliares permita o diagnóstico de SPS, esta não permite fazer a distinção entre SPS congénitos e adquiridos. (Watson, 2005, 2020; Buob *et al.*, 2011; Weisse e Berent, 2017). Neste caso clínico, apenas se avaliou a concentração sérica de amónia pois, quando se discutiu o caso com os tutores, estes mostraram interesse e possibilidade de fazer a TC, pelo que não se considerou necessário realizar a avaliação dos ácidos biliares.

A TC é o exame imagiológico de eleição para a deteção de anomalias vasculares, pois permite obter uma imagem mais definida dos órgãos e da vascularização, de forma não invasiva. Os SPS adquiridos são normalmente identificados como redes vasculares tortuosas e extra-hepáticas, normalmente localizadas próximo dos rins (Bertolini, 2010; Buob *et al.*, 2011; Adam *et al.*, 2012; Wisner e Zwingenberger, 2015; Ricciardi, 2017; Weisse e Berent, 2017).

As MAVH são difíceis de serem diagnosticadas, só podendo ser observadas com uma TC realizada com duas fases – a fase arterial e a fase portal. A presença de contraste no fígado durante a fase arterial permite o diagnóstico desta anomalia (Wisner e Zwingenberger, 2015; Bertolini, 2019). No entanto, um estudo recente demonstra que a presença de contraste nesta fase não pode ser considerado como um sinal patognomónico de MAVH, pois pode ser observado em animais sem qualquer anomalia vascular hepática (Earley *et al.*, 2020). Como as MAVH vão dar origem a hipertensão portal, podemos observar alterações típicas desta, como a presença de ascite e a dilatação da veia porta (Bertolini, 2019). Um parâmetro que pode ser utilizado para a deteção de anomalias vasculares hepáticas é o rácio veia porta/aorta (Sakamoto *et al.*, 2017). Este vai-se encontrar diminuído em casos de SPS congénitos, devido ao redirecionamento do sangue. Em casos de hipertensão portal intra-hepática, este rácio encontra-se aumentado. No entanto, esse aumento pode não ser muito significativo em casos de hipertensão portal em que já se tenham desenvolvido SPS adquiridos (Sakamoto *et al.*, 2017).

Neste caso clínico, foi possível observar na TC, após administração de contraste, múltiplos vasos tortuosos localizados próximos dos rins, ascite e dilatação das veias mesentéricas, esplénica e portal. A presença de SPS adquiridos associada à ascite e dilatação da veia porta e tributárias são alterações compatíveis com hipertensão portal crónica. No entanto, como apenas foi feita uma fase após a administração do contraste, não

foi possível fazer o diagnóstico da causa desta hipertensão. Por isso, decidiu-se realizar uma avaliação histopatológica do fígado.

A biópsia hepática foi obtida por laparoscopia. Como os tempos de coagulação ainda se encontravam aumentados realizou-se uma transfusão de plasma fresco, de modo a fornecer os fatores de coagulação necessários. Na avaliação histopatológica foi observada perda do padrão venoso portal, proliferação arteriolar e ductular e vários lipogranulomas. Estas alterações histológicas estão associadas a anomalias vasculares hepáticas, também podendo ser observadas outras alterações, como a hipertrofia de músculo liso e o aumento de vasos linfáticos em torno das veias centrais. Pode ainda ser observada necrose e inflamação com ligeira fibrose em torno da veia central, embora seja mais raro (Weisse e Berent, 2017). Os SPS, a HPVP e as MAVH podem apresentar as alterações descritas, pelo que muito frequentemente a biópsia hepática pode não permitir diagnosticar a anomalia vascular específica (Bertolini, 2019). Na HPVP pode-se ainda observar uma fibrose mais extensa, alastrando-se para o parênquima hepático. As MAVH só podem ser diagnosticadas por biópsia hepática se for colhida de um lobo hepático com comunicações arteriovenosas (Weisse e Berent, 2017).

A medição da pressão sanguínea portal é raramente realizada na Medicina Veterinária, pois é realizada com métodos invasivos, como a cateterização da veia porta ou uma das suas tributárias, no método direto, ou a cateterização da veia hepática, no método indireto. Por isso, geralmente o seu diagnóstico é baseado nos sinais clínicos, como a presença de ascite e de sinais de encefalopatia hepática, na presença de SPS adquiridos observados nos exames imagiológicos, e na biópsia hepática para fazer o diagnóstico de hipertensão portal (Buob *et al.*, 2011).

Tendo em conta o resultado da TC e da biópsia, foi realizado o diagnóstico de hipertensão portal com formação de SPS adquiridos. No entanto, não foi possível determinar a etiologia da hipertensão portal.

O tratamento de anomalias vasculares é composto pelo tratamento médico e pelo tratamento cirúrgico. O tratamento médico deve ser iniciado antes do animal ser submetido ao tratamento cirúrgico, e em animais em que não seja possível realizar a correção cirúrgica. O tratamento médico tem a função de controlar os sinais clínicos associados a estas anomalias, não permitindo o tratamento etiológico. Já o cirúrgico permite o tratamento etiológico; no entanto, nem todas as anomalias vasculares têm resolução cirúrgica (Weisse e Berent, 2017).

As MAVH têm vários tratamentos cirúrgicos possíveis, como a lobectomia do lobo afetado do fígado ou a embolização transarterial dos vasos arteriais anómalos. Já a HPVP não tem resolução cirúrgica (Weisse, 2015; Weisse e Berent, 2017; Berent e Tobias, 2018). O tratamento cirúrgico de SPS adquiridos é desaconselhado, pois estes diminuem a hipertensão portal. Nestes deve ser apenas instituído um plano terapêutico médico (Weisse e Berent, 2017; Berent e Tobias, 2018).

O tratamento médico tem como objetivo a resolução dos sinais clínicos associados a estas anomalias. Caso o animal apresente sinais de encefalopatia hepática deve-se iniciar a administração da lactulose, para a diminuição de amónia sérica, e administração de fármacos anticonvulsivos, caso seja necessário (Weisse e Berent, 2017; Berent e Tobias, 2018). Em animais que apresentem tempos de coagulação aumentados pode-se administrar vitamina K1. Pode ser necessário administrar protetores gástricos como sucralfato, e inibidores das bombas de prótons, como o pantoprazol, caso o animal demonstre sinais de ulceração gástrica (Buob *et al.*, 2011; Weisse e Berent, 2017; Berent e Tobias, 2018).

Para o tratamento da ascite provocada pela hipertensão portal, está aconselhado iniciar a administração de diuréticos. O fármaco de eleição para o controlo contínuo da ascite é a espironolactona, de modo a evitar hipocalemia (Buob *et al.*, 2011; Lidbury, 2017; Weisse e Berent, 2017). A dose inicial recomendada é de 1 a 2mg/Kg, SID, sendo que se for necessário pode ser aumentada até 4 mg/Kg por dia (Buob *et al.*, 2011; Lidbury, 2017; Allerton, 2020). Se for necessário reforçar a ação diurética deve-se associar a furosemida à espironolactona, tendo sempre atenção aos níveis de potássio sérico. Este fármaco deve ser iniciado com uma dose de 1 a 2 mg/Kg, BID (Lidbury, 2017). A furosemida deve ser apenas usada episodicamente, sendo que a manutenção a longo prazo da ascite deve ser assegurada apenas com a espironolactona (Buob *et al.*, 2011; Lidbury, 2017; Weisse e Berent, 2017). A dose de espironolactona deve ser ajustada até se atingir a menor dose efetiva. Esta terapia deve ser descontinuada em casos de hipocalemia, hiponatremia ou azotemia (Buob *et al.*, 2011; Watson, 2020).

Em caso de urgência pode ainda ser realizada uma abdominocentese, de modo a rapidamente retirar parte do líquido ascítico, permitindo um maior conforto do animal, uma melhor respiração e uma melhor circulação sanguínea renal (Buob *et al.*, 2011; Weisse e Berent, 2017; Watson, 2020). A remoção de grande volume de líquido ascítico rico em albumina pode levar a um agravamento da hipoalbuminemia, levando à diminuição da pressão oncótica, podendo resultar em edema pulmonar. Por isso, a abdominocentese deve ser acompanhada da administração de plasma ou albumina (Lidbury, 2017; Watson, 2020).

Pode-se ainda iniciar a administração de nutracêuticos como o SAME, a vitamina E e a silibina, pelas suas propriedades antioxidantes e hepatoprotetoras. A administração de ácido ursodesoxicólico também é recomendada pelas suas propriedades anti-inflamatórias e antifibróticas (Weisse e Berent, 2017; Berent e Tobias, 2018).

Neste caso, tendo em conta o diagnóstico inconclusivo da causa da hipertensão portal, decidiu-se fazer apenas tratamento médico. Assim, manteve-se o WePatic® de modo a fornecer tratamento de suporte ao fígado, e restringiu-se a alimentação para uma dieta hepática.

Como o animal desenvolveu ascite, realizou-se uma abdominocentese de urgência, onde foram removidos cerca de 3 litros de líquido ascítico, com uma concentração de proteína total de 1,7g/dL. Este valor permite classificar o líquido como sendo um transudado puro, frequente em casos de hipertensão portal (Bohn, 2017; Weisse e Berent, 2017). O transudado puro é caracterizado por uma concentração de proteínas menor que 2,5g/dL e uma concentração de células nucleadas inferior a 1000 células/ μ L (Bohn, 2017). Neste caso clínico foi apenas avaliada a concentração de proteínas. Iniciou-se o tratamento com espironolactona na dose de 2mg/Kg, SID, PO, para o controlo da ascite. Esta dose foi aumentada ao longo do tempo, de acordo com a necessidade do animal. Utilizou-se ainda a furosemida, na dose de 2mg/Kg, BID, PO, em episódios de ascite onde a espironolactona não foi suficiente para eliminar todo o líquido livre.

O prognóstico em casos de anomalias vasculares que sejam apenas abordadas com tratamento médico é reservado a mau. Para a avaliação deste são utilizados dois indicadores: a idade e a concentração sérica de BUN. O prognóstico vai ser tanto melhor quanto mais velho for o animal quando aparecerem os primeiros sinais clínicos, e vai ser tanto melhor quanto maior for a concentração sérica de BUN (Weisse e Berent, 2017).

11. Referências bibliográficas

Adam, F.H. *et al.* (2012) «Clinical and clinicopathologic abnormalities in young dogs with acquired and congenital portosystemic shunts: 93 cases (2003–2008)», *Journal of the American Veterinary Medicine Association*, 241(6), pp. 760–765. doi:10.2460/javma.241.6.760.

Akiyoshi, Makoto, Hisasue, M. e Akiyoshi, Masami (2017) «Clinicopathological Findings and Prognosis in Canine Cases Diagnosed As Primary Hypoplasia of the Portal Vein», *Frontiers in Veterinary Science*, 4, p. 224. doi:10.3389/fvets.2017.00224.

- Allerton, F. (2020) *BSAVA Small Animal Formulary*. 10th ed. BSAVA.
- Berent, A.C. e Tobias, K.M. (2009) «Portosystemic Vascular Anomalies», *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 39(3), pp. 513–541. doi:10.1016/j.cvsm.2009.02.004.
- Berent, A.C. e Tobias, K.M. (2018) «Hepatic Vascular Anomalies», em Johnston, S.A. e Tobias, K.M. (eds.) *Veterinary Surgery: Small Animal*. Second. Elsevier, pp. 1852–1886.
- Bertolini, G. (2010) «Acquired portal collateral circulation in the dog and cat», *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 51(1), pp. 25–33. doi:10.1111/j.1740-8261.2009.01616.x.
- Bertolini, G. (2019) «Anomalies of the Portal Venous System in Dogs and Cats as Seen on Multidetector-Row Computed Tomography: An Overview and Systematization Proposal», *Veterinary Sciences*, 6(1), p. 10. doi:10.3390/vetsci6010010.
- Bohn, A.A. (2017) «Analysis of Canine Peritoneal Fluid Analysis», *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 47(1), pp. 123–133. doi:10.1016/j.cvsm.2016.07.008.
- Bunch, S.E., Johnson, S.E. e Cullen, J.M. (2001) «Idiopathic noncirrhotic portal hypertension in dogs: 33 cases (1982 – 1998)», *Journal of the American Veterinary Medicine Association*, 218(3), pp. 392–399. doi:10.2460/javma.2001.218.392.
- Buob, S., Johnston, A.N. e Webster, C.R.L. (2011) «Portal Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment», *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25, pp. 169–186. doi:10.1111/j.1939-1676.2011.00691.x.
- D'Anjou, M.-A. e Penninck, D. (2015) «Liver», em D'Anjou, M.-A. e Penninck, D. (eds.) *Atlas of Small Animal Ultrasonography*. Second. Wiley Blackwell, pp. 183–238.
- Earley, N.F. *et al.* (2020) «Early partial portal venous contrast enhancement in canine CT-Angiography», *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 61(6), pp. 628–635. doi:10.1111/vru.12902.
- Gough, A. e Murphy, K. (2015) *Differential Diagnosis in Small Animal Medicine*. Second. Wiley Blackwell.
- James, F. *et al.* (2008) «Ascites due to pre-sinusoidal portal hypertension in dogs - a retrospective analysis of 17 cases», *Australian Veterinary Journal*, 86(5), pp. 180–186. doi:10.1111/j.1751-0813.2008.00284.x.
- Lidbury, J.A. (2017) «General Principles in the Treatment of Liver Disease», em Ettinger, S.J., Feldman, E.C., e Côté, É. (eds.) *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of*

the dog and the cat. Eight. Elsevier, pp. 3958–3970.

Nyland, T.G. e Mattoon, J.S. (2015) «Spleen», em Mattoon, J.S. e Nyland, T.G. (eds.) *Small Animal Diagnostic Ultrasound*. Third. Elsevier Inc., pp. 400–437. doi:10.1016/B978-1-4160-4867-1.00010-6.

Reagan, K.L. e Sykes, J.E. (2019) «Diagnosis of Canine Leptospirosis», *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 49(7), pp. 719–731. doi:10.1016/j.cvsm.2019.02.008.

Ricciardi, M. (2016) «Splenohepatic portosystemic shunt in dogs with and without portal hypertension: can acquired and congenital porto-caval connections coexist?», *Open Veterinary Journal*, 6(3), pp. 185–193. doi:10.4314/ovj.v6i3.7.

Ricciardi, M. (2017) «Unusual haemodynamics in two dogs and two cats with portosystemic shunt - implications for distinguishing between congenital and acquired conditions», *Open Veterinary Journal*, 7(2), pp. 86–94. doi:10.4314/ovj.v7i2.2.

Sakamoto, Y., Sakai, M. e Watari, T. (2017) «Portal Vein/Aorta Ratio in Dogs with Acquired Portosystemic Collaterals», *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 31(5), pp. 1382–1387. doi:10.1111/jvim.14802.

Thawley, V. (2017) «Acute Liver Injury and Failure», *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 47(3), pp. 617–630. doi:10.1016/j.cvsm.2016.11.010.

Watson, P. (2005) «Diseases of the Liver», em Hall, E.J., Simpson, J.W., e Williams, D.A. (eds.) *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*. Second. BSAVA, pp. 240–268.

Watson, P. (2020) «Hepatobiliary Diseases on the Dog», em Nelson, R.W. e Couto, G. (eds.) *Small Animal Internal Medicine*. Sixth. Elsevier, pp. 584–619.

Webb, C.B. (2017) «Canine Inflammatory/Infectious Hepatic Disease», em Ettinger, S.J., Feldman, E.C., e Côté, E. (eds.) *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat*. Eighth. Elsevier Inc., pp. 3971–3982.

Weingarten, M.A. e Sande, A.A. (2015) «Acute liver failure in dogs and cats», *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 25(4), pp. 455–473. doi:10.1111/vec.12304.

Weisse, C. (2015) «Hepatic Arteriovenous Malformations (AVMs) and Fistulas», em Weisse, C. e Berent, A.C. (eds.) *Veterinary Image-Guided Interventions*. First. Wiley Blackwell, pp. 227–237.

Weisse, C. e Berent, A.C. (2017) «Hepatic Vascular Anomalies», em Ettinger, S.J., Feldman, E.C., e Côté, E. (eds.) *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat*. Eighth. Elsevier Inc., pp. 3998–4036.

Wisner, E. e Zwingenberger, A. (2015) *Atlas of Small Animal CT and MRI*. First. Wiley Blackwell.

II – Doença Renal Crónica - Displasia Renal

1. Identificação do animal

Cadela, Dobermann, castrada, 1 ano, 19,500kg de peso.

2. Anamnese

A cadela apresentou-se com anorexia uma semana antes da consulta e tinha tido uma acentuada perda de peso, muito rapidamente (cerca de 5kg em 3 semanas). Foi então encaminhada para um CAMV, onde foi realizada a avaliação inicial.

Não tinha história de vômitos, mas costumava ter diarreia; quanto à urina os tutores não conseguiram dar informação. A sua dieta era à base de ração seca comercial e tinha água sempre à disposição. Vivia numa quinta, tendo assim acesso ao exterior sem supervisão. Os tutores nunca a viram ingerir corpos estranhos, plantas ou substâncias tóxicas. Vivia com o irmão, que não apresentava quaisquer sinais clínicos.

Encontrava-se corretamente vacinada contra a esgana canina, a hepatite infecciosa canina, a parvovirose canina, a traqueobronquite infecciosa canina, a leptospirose e a raiva. Estava também desparasitada interna e externamente.

Não tinha história de doenças prévias, nem de administração de medicação. Foi adquirida a um criador de Lisboa.

Após a obtenção da história clínica e da realização de alguns exames complementares foi referenciada para o HVP.

3. Exame físico

A cadela encontrava-se muito magra, com um ICC de 2/9. Apresentava-se alerta e a temperatura corporal era de 38,1°C. As mucosas apresentavam-se rosadas mas secas, o TRC era menor que 2 segundos, apresentava enoftalmia e a prega de pele manteve-se durante cerca de 2 a 3 segundos, indicando que se encontrava desidratada. A auscultação torácica não apresentava quaisquer alterações, a frequência cardíaca era de 100 bpm. A frequência respiratória era de 24 rpm e o pulso femoral estava sincrónico, forte e bilateral. Os linfonodos palpáveis não se encontravam alterados. À palpação abdominal não se detetou nenhuma alteração anatómica, nem demonstrou dor.

4. Lista de problemas

Após a obtenção de informação através da anamnese e do exame físico, a lista de problemas era constituída por perda de peso acentuado, anorexia e diarreia.

5. Diagnósticos diferenciais

Dado que os sinais clínicos apresentados eram não específicos e tendo em conta a história clínica e idade do animal, considerou-se diagnósticos diferenciais desde doenças do foro gastrointestinal (dietéticas, parasitárias, infecciosas, insuficiência pancreática exócrina) ou não gastrointestinais (doença renal, hipoadrenocorticism).

6. Exames complementares

6.1. Hemograma

Realizou-se um hemograma (Tabela 4) onde se observou uma anemia ligeira. Todos os restantes parâmetros encontram-se dentro dos valores de referência.

6.2. Bioquímica sérica

Foram avaliados os parâmetros ALB, ALP, ALT, BUN, cloro, CRE, fósforo, glucose, potássio, proteínas totais e sódio. Os valores obtidos encontram-se na tabela 5.

Foi observado um ligeiro aumento da concentração sérica de ALB e de proteínas totais, e um aumento marcado de CRE e muito acentuado de BUN e de fósforo. No ionograma foi apenas observada a diminuição do sódio.

Os restantes parâmetros encontravam-se dentro do intervalo de referência.

6.3. Esfregaço sanguíneo

Foi enviado sangue para um laboratório externo para a realização de um esfregaço sanguíneo. Não se observaram sinais de regeneração, nem alterações morfológicas nos leucócitos e nas plaquetas. Também não foi detetada a presença de hemoparasitas.

Tabela 4 – Resultados do hemograma do caso clínico II

Parâmetro	Valor	Intervalo de Referência
Leucograma		
Leucócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	8,73	6,0 – 17,0
Neutrófilos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	7,02	3,0 – 11,8
Linfócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	1,20	1,0 – 4,8
Monócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,22	0,2 – 2,0
Eosinófilos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,29	0,1 – 1,3
Basófilos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,00	0,0 – 0,5
Eritrograma		
Eritrócitos ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	4,82 ↓	5,50 – 8,50
Hemoglobina (g/dL)	11,8 ↓	12,0 – 18,0
Hematócrito (%)	32,1 ↓	37,0 – 55,0
MCV (fL)	66,6	60,0 – 74,0
MCH (pg)	24,5	19,5 – 24,5
MCHC (g/dL)	36,8	31,0 – 36,0
RDW (%)	13,0	12,0 – 18,0
Plaquetas		
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	252	200 – 500
VPM (fL)	11,9	5,0 – 15,0
MCV: volume corpuscular médio; MCH: hemoglobina corpuscular média; MCHC: concentração de hemoglobina corpuscular média; RDW: índice de distribuição dos eritrócitos; VPM: volume plaquetário médio.		

6.4. Pressão arterial

Avaliaram-se as pressões arteriais, por oscilometria, no momento de admissão no HVP (Tabela 6). Os valores obtidos eram indicativos de hipertensão arterial.

6.5. Pesquisa de anticorpos anti-Leishmania

Foi enviado ainda, para um laboratório externo, sangue para a realização de teste serológico, através do ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA) para detecção de anticorpos anti-Leishmania (Leiscan®). O resultado foi negativo.

Tabela 5 – Resultados das análises bioquímicas do caso clínico II

Parâmetro	Valor	Intervalo de Referência
ALB (g/dL)	4,7 ↑	2,6 – 4,0
ALP (U/dL)	41,4	12,5 – 82,7
ALT (U/dL)	23,2	17 – 48
BUN (mg/dL)	425,2 ↑	9,2 – 29,2
Cloro (mEq/L)	102	102 – 117
CRE (mg/dL)	3,9 ↑	0,4 – 1,4
Fósforo (mg/dL)	>15 ↑	1,9 – 5,0
Glucose (mg/dL)	106,6	75 – 128
Potássio (mEq/L)	4,4	3,8 – 5,0
Proteínas totais (g/dL)	7,4 ↑	5,0 – 7,2
Sódio (mEq/L)	138 ↓	141 – 152

ALB: albumina; ALP: fosfatase alcalina; ALT: alanina aminotransferase; BUN: azoto ureico sérico; CRE: creatinina.

Tabela 6 – Valores de pressão arterial do caso clínico II

Parâmetro	Valor
PAS (mmHg)	177
PAD (mmHg)	100
PAM (mmHg)	138

PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; PAM: pressão arterial média.

6.6. Ecografia abdominal

No HVP foi realizada uma ecografia abdominal no momento da admissão do animal. Neste exame foi observado que ambos os rins se apresentavam atrofiados, com forma irregular, perda de diferenciação corticomedular e pielectasia ligeira (Figura 8). Nos intestinos observou-se o aumento da espessura da mucosa (Figura 9). Não foram observadas outras alterações.

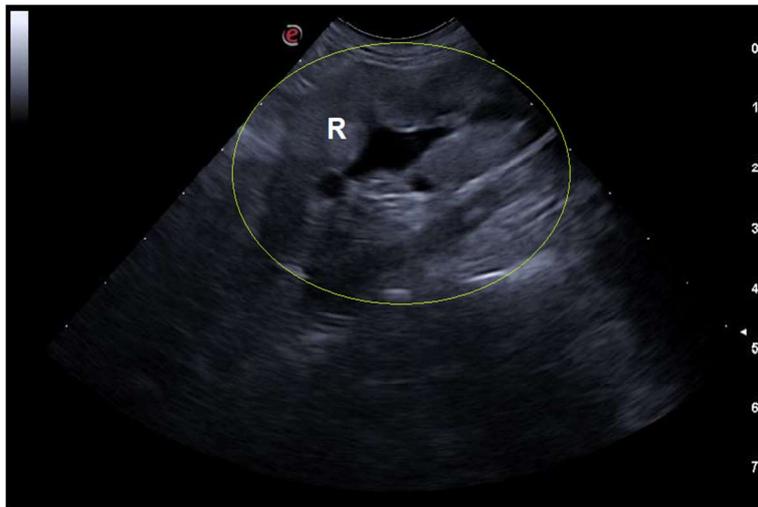


Figura 8 – Ecografia abdominal; Rim (R) com forma irregular, sem diferenciação corticomedular. Ligeira pielectasia. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto



Figura 9 – Ecografia abdominal; Intestino (I) com aumento da espessura da mucosa (asterisco). Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto

7. Diagnóstico presuntivo

Foi realizado o diagnóstico de doença renal crónica, provavelmente secundário a uma displasia renal.

8. Tratamento

Tendo em conta o estado crítico em que se encontrava, procedeu-se ao seu internamento no HVP. Foi iniciada de imediato fluidoterapia com Lactato de Ringer (LR), a uma taxa de 40ml/h, de modo a restabelecer a hidratação e o equilíbrio eletrolítico. Foi instituído um plano terapêutico com Fortekor[®], Prevomax[®] e WeNefro[®] (tabela 7). Decidiu-se fazer dieta Renal, da Royal Canin[®].

Tabela 7 – Terapêutica aplicada no caso clínico II.

Nome comercial	Princípio ativo	Posologia
Fortekor[®]	Benazepril 20mg	0,5mg/Kg, PO, SID
Prevomax[®]	Citrato de maropitant 10mg/ml	1mg/Kg, IV, SID
WeNefro[®]	Ruibarbo Espinheiro alvar Carbonato de cálcio Psílio	4ml, PO, BID

BID: a cada 12 horas; IV: intravenoso; PO: via oral; SID: cada 24 horas.

9. Acompanhamento

Durante o internamento o animal não demonstrou melhorias nos exames físicos, continuando sempre prostrado, desidratado e sem apetite. Além disso, continuou a vomitar, embora já estivesse a ser medicado com antiemético.

As concentrações séricas de CRE foram monitorizadas durante o período de internamento, não tendo havido alterações no seu valor em comparação com o valor obtido no dia de admissão no HVP.

Tendo em conta que, cinco dias após a entrada no HVP, não houve nenhuma alteração no seu quadro clínico, foi discutido com a tutora o mau prognóstico da condição, e decidiu-se fazer a eutanásia do animal.

10. Discussão

A displasia renal, também conhecida como doença renal juvenil, é uma doença congênita (Littman, 2017; Cavalera *et al.*, 2021). É definida como uma diferenciação anômala do parênquima renal, focal ou generalizada, devido a defeitos herdados ou agressões externas, como toxinas, que interfiram com o desenvolvimento fetal (D'Anjou e Penninck, 2015; Littman, 2017; Segev, 2017; Cavalera *et al.*, 2021). Estas alterações podem afetar um ou mais cachorros da mesma ninhada (Littman, 2017). Os rins destes animais vão assemelhar-se aos de animais com doença renal crônica adquirida avançada, apresentando também sinais clínicos e alterações analíticas idênticas (Segev, 2017).

A displasia renal pode ser observada em todas as raças, sendo que raças como Shih Tzu, Lhasa Apso, Golden Retriever, Malamute do Alasca e Chow Chow apresentam maior predisposição genética (Littman, 2017; Cruz *et al.*, 2019). Os animais com esta doença geralmente apresentam os primeiros sinais clínicos entre os 3 meses e os 3 anos de vida, dependendo da gravidade da alteração (Cruz *et al.*, 2019; Cavalera *et al.*, 2021). Neste caso clínico, a cadela, de raça Dobermann, começou a apresentar sinais clínicos de displasia renal com um ano de idade.

Os sinais clínicos como a poliúria e a polidipsia, a anorexia, a náusea, os vômitos e a diarreia são frequentes e comuns à doença renal crônica. Outros sinais associados são a perda de peso e a caquexia, a letargia, as úlceras orais e a halitose (Polzin, 2017; Cavalera *et al.*, 2021). Em casos de cachorros com displasia renal também pode ser observado deficiência no crescimento e *rubber jaw* devido a hiperparatiroidismo secundário a doença renal (Littman, 2017). Neste caso clínico, o animal apresentava alguns destes sinais, como anorexia, diarreia e perda de peso acentuada, apresentando um ICC de 2 em 9. Estes sinais clínicos não são específicos, pelo que na lista de diagnósticos diferenciais podemos apontar doenças do foro renal, endócrino, gastrointestinal, cardíaco, infeccioso, entre outros (Gough e Murphy, 2015).

O hemograma realizado revelou a presença de anemia. Para a caracterização da anemia foi enviado sangue para um laboratório externo, onde foi feito e avaliado um esfregaço sanguíneo, onde se caracterizou a anemia como sendo não regenerativa. Neste caso clínico, observou-se que a concentração sérica de BUN e fósforo se encontravam muito aumentadas, a de CRE moderadamente aumentada, assim como a de proteínas totais e a de ALB. Já a concentração sérica de sódio encontrava-se abaixo do limite inferior do intervalo de referência. Estas alterações hematológicas e bioquímicas, são compatíveis com doença renal crônica, onde habitualmente observamos anemia não regenerativa, devido à falha na produção de

eritropoietina, azotemia, devido à perda de função renal que vai levar à acumulação de compostos como BUN e CRE, e hiperfosfatemia (Polzin, 2017; Pedrinelli *et al.*, 2020; Cavallera *et al.*, 2021). A hiponatremia pode indicar perdas de sódio devido a diarreia, a vômitos ou a poliúria (Langston, 2017). O aumento dos valores de ALB e de proteínas totais pode-se observar em casos de desidratação (Gough e Murphy, 2015), como se observou no animal deste caso clínico.

De seguida mediram-se as pressões arteriais, e observou-se que tinha hipertensão arterial. A doença renal crónica é uma das principais causas de hipertensão arterial secundária, e geralmente quanto mais grave for a doença renal, maior será a probabilidade de o animal apresentar hipertensão arterial (Syme, 2011; Polzin, 2017; Elliott, 2020). Como os rins têm como função principal a regulação da excreção de sódio e água vão desempenhar um papel importante na regulação da pressão sanguínea (Syme, 2011; Elliott, 2020). Este aumento da pressão arterial geralmente está associado à ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e ao aumento de vasopressina (Bartges, 2012; Polzin, 2017). A avaliação deste parâmetro é fundamental pois a hipertensão arterial vai agravar a progressão da lesão renal, assim como levar à lesão dos restantes órgãos alvo: o cérebro, o coração e o olho (Syme, 2011; Quimby, 2016; Elliott, 2020).

Na doença renal crónica podemos observar algumas alterações ecográficas características, sendo o aumento da ecogenicidade do córtex e a perda da diferenciação corticomedular as mais frequentes. Outras alterações que podem ser observadas são a redução do tamanho renal e a irregularidade da superfície destes (D'Anjou e Penninck, 2015; Bragato *et al.*, 2017; Segev, 2017; Perondi *et al.*, 2020). Embora a pielectasia não seja considerada como um sinal ecográfico frequente na doença renal crónica, também pode estar presente em casos de doença renal crónica (Perondi *et al.*, 2020). Se a displasia renal for unilateral podemos ter apenas sinais de doença renal crónica no rim afetado, e ter aumento compensatório do rim não afetado (D'Anjou and Penninck, 2015). Neste caso clínico, tendo em conta os sinais clínicos e os valores de CRE e BUN, decidiu-se realizar uma ecografia abdominal. Neste exame complementar foram observadas alterações compatíveis com displasia renal, como a atrofia renal, a forma irregular, a perda de diferenciação corticomedular e a pielectasia.

Neste caso clínico fez-se ainda um teste para a deteção de anticorpos anti-Leishmania, pois a leishmaniose pode provocar sinais clínicos (como perda de peso e diarreia) e alterações analíticas (como azotemia) compatíveis com as observadas neste caso, e tendo em conta o local de origem do animal, era possível ter sido infetada com Leishmania (Lappin, 2017).

Para fazer o diagnóstico definitivo de displasia renal é necessário realizar uma avaliação histopatológica do rim (Segev, 2017). As alterações observadas neste exame são características de uma falha no desenvolvimento dos componentes do rim, como a presença de nefrônios fetais, túbulos fetais, ductos metanéfricos persistentes, epitélio tubular atípico e mesênquima fetal (Littman, 2017; Segev, 2017; Cruz *et al.*, 2019). Podem ainda estar presentes alterações secundárias, como nefrite, fibrose intersticial, mineralização, quistos corticais e medulares, e lipidose glomerular (Segev, 2017; Cruz *et al.*, 2019). A displasia renal é classificada em 3 categorias – ligeira, moderada ou grave – dependendo da percentagem de nefrônios fetais em relação a nefrônios normais observada na avaliação histopatológica (Cavalera *et al.*, 2021).

Neste caso, tendo em conta a idade do animal e as alterações ecográficas e analíticas, foi possível realizar o diagnóstico presuntivo de doença renal crónica devido a displasia renal. Por isso, não se realizou uma avaliação histopatológica do rim.

Em casos de displasia renal deve-se fazer um estadiamento da doença renal, em tudo semelhante ao feito para a doença renal crónica adquirida (Segev, 2017). Esta avaliação é aconselhada para auxiliar na escolha de plano terapêutico, e na avaliação da progressão da doença (Elliott e White, 2019). Para podermos realizar um estadiamento completo devemos seguir as *guidelines* da *International Renal Interest Society* (IRIS), que propõe a avaliação de vários parâmetros como: o valor de CRE e/ou de dimetilargina simétrica (SDMA), o rácio proteína/creatinina urinário, e a pressão arterial (Elliott and White, 2019).

Para a classificação do estadio da doença é necessário avaliar os valores de CRE e/ou SDMA, de preferência em jejum, e, preferencialmente, num animal hidratado; é preferível avaliar ambos os parâmetros para fazer o estadiamento, mas é possível fazê-lo com apenas um deles. De acordo com o nível destes parâmetros vamos atribuir um de quatro possíveis estadios (tabela 8). Estes estadios permitem classificar a função excretora renal, sendo que um animal que seja classificado como estadio 1 terá uma melhor função renal que um animal em estadio 4 (Elliott e White, 2019).

De seguida deve-se fazer o subestadiamento tendo em conta a proteinúria e os valores de pressão arterial. Para o subestadiamento em função da proteinúria é necessário avaliar o rácio proteína/creatinina na urina; os animais são depois caracterizados como não proteinúricos, *borderline* proteinúricos, ou proteinúricos (tabela 8). Para o subestadiamento segundo os valores de pressão arterial utiliza-se o valor da pressão sistólica, preferencialmente medido em diferentes dias. Este subestadiamento permite avaliar o risco

de lesão dos órgãos alvo (cérebro, rins, olhos e coração) em risco mínimo, baixo, moderado ou alto (tabela 8) (Elliott and White, 2019).

Neste caso clínico, a cadela foi classificada no estadio 3 com hipertensão arterial. Foi estadiada apenas usando os níveis de CRE, cujo valor era de 3,9mg/dL. A pressão sanguínea foi avaliada todos os dias durante o período em que esteve internada, mantendo sempre valores compatíveis com o subestadiamento de hipertensão arterial. O rácio proteína/creatinina na urina não foi realizado pelo que não foi possível fazer o subestadiamento para este parâmetro.

Tabela 8 – Estadiamento da Doença Renal Crónica (adaptado de Elliott and White, 2019)

Estadiamento da Doença Renal Crónica		
Estadio	CRE (mg/dL)	
Estadio 1	<1,4	
Estadio 2	1,4 a 2,0	
Estadio 3	2,1 a 5,0	
Estadio 4	>5,0	
Subestadiamento pelo rácio proteína/creatinina na urina		
Subestadio	Rácio Proteína/Creatinina na urina	
Não Proteinúrico	<0,2	
Borderline Proteinúrico	0,2 a 0,5	
Proteinúrico	>0,5	
Subestadiamento por pressão arterial		
Subestadio	PAS (mmHg)	Risco de lesão nos órgãos alvo
Normotensão	<140	Mínimo
Pré-hipertensão	140 – 159	Baixo
Hipertensão	160 – 179	Moderado
Hipertensão severa	≥ 180	Alto
PAS: pressão arterial sistólica		

Comparativamente com os estadios 1 e 2, os cães no estadio 3 apresentam uma mortalidade 2,6 vezes mais elevada. Os cães com BUN inicial acima de 112mg/dL apresentam uma mortalidade 7,8 vezes superior à de animais com doença renal crónica com

BUN abaixo de 44,8mg/dL (Polzin, 2017). Uma melhor condição corporal é associada a um melhor prognóstico em animais com doença renal crônica (Polzin, 2017; Rudinsky *et al.*, 2018; Pedrinelli *et al.*, 2020). Outro parâmetro que pode ser utilizado como referência para o prognóstico do animal é o valor do hematócrito, sendo que animais com valores abaixo dos 37% têm um menor tempo de sobrevivência do que animais com hematócrito acima de 37% (Pedrinelli *et al.*, 2020).

Neste caso clínico, o prognóstico era reservado, tendo em conta a condição corporal do animal (2/9), e os valores de BUN, de CRE e do hematócrito no momento de admissão. Embora a progressão da doença renal em casos congênitos seja normalmente mais lenta do que em casos de doença renal adquirida (Polzin, 2017), este animal já apresentava uma doença renal em estado bastante avançado.

A displasia renal é uma alteração congênita e irreversível, portanto o seu tratamento é sintomático e de suporte, semelhante ao da doença renal crônica, de modo a atrasar a progressão da doença e dar alguma qualidade de vida ao animal (Polzin, 2017; Segev, 2017). Neste caso clínico, o objetivo principal era repor a hidratação e nutrição do animal, diminuir os valores de BUN, CRE e de fósforo, e normalizar a pressão arterial.

A fluidoterapia é fundamental para repor e compensar a perda de fluidos e eletrólitos, melhorando, deste modo, a perfusão sanguínea dos órgãos, e auxilia no restabelecimento da concentração sérica de sódio, de BUN e de CRE (Bartges, 2012; Polzin, 2017). Para a hipertensão arterial deve-se iniciar o tratamento com inibidores da enzima de conversão de angiotensina (IECA), como o benazepril ou o enalapril (Polzin, 2017). Os bloqueadores dos canais de cálcio, como a amlodipina, ou os bloqueadores dos recetores da angiotensina, como o telmisartan, podem ser utilizados em substituição do IECA, caso este não seja eficaz (Quimby, 2016; Polzin, 2017). Os IECAs podem ainda ser administrados para reduzir a proteinúria, assim como os bloqueadores dos recetores de angiotensina (Bartges, 2012; Vaden e Elliott, 2016).

Para a diminuição da concentração sérica de fósforo existem várias estratégias, como a diminuição do aporte de fósforo através da dieta e a administração de quelantes de fosfato (Bartges, 2012; Polzin, 2017; Parker, 2021). As dietas renais apresentam uma composição mais limitada em fosfato (PO₄) e de proteína, diminuindo deste modo a ingestão de fósforo por parte do animal. A diminuição de proteína da dieta permite ainda controlar a concentração sérica de BUN (Polzin, 2017; Parker, 2021). Existem ainda vários quelantes de fósforo que podem ser administrados, como o hidróxido de alumínio, o acetato de cálcio e o carbonato de cálcio (Bartges, 2012; Polzin, 2017).

Pode ainda ser necessário iniciar tratamento específico para a anemia, em casos de animais que apresentem hematócrito abaixo de 20% ou que demonstrem sinais clínicos associados à anemia, como fraqueza e letargia (Parker, 2021). O tratamento indicado nestes casos é a administração de agentes estimulantes de eritropoiese, como substituto da eritropoietina (Polzin, 2017; Parker, 2021). No entanto, esta terapia necessita de 2 a 8 semanas para corrigir a anemia (Polzin, 2017). Por isso, em casos de urgência, pode realizar-se uma transfusão sanguínea, de modo a corrigir a anemia temporariamente, para estabilizar o animal enquanto faz o tratamento com os agentes estimulantes de eritropoiese (Parker, 2021). Esta estimulação da eritropoiese encontra-se associada a um aumento na necessidade de ferro, pelo que geralmente é recomendado iniciar suplementação com ferro (Polzin, 2017; Parker, 2021).

Neste caso clínico, foi instituído um plano terapêutico que era constituído por Lactato de Ringer, a uma taxa igual ao dobro da taxa de manutenção, benazepril para a hipertensão arterial, e carbonato de cálcio como quelante de fósforo. Alterou-se ainda a dieta para uma dieta renal da Royal Canin®. Não foi iniciado tratamento para anemia pois este não demonstrava sinais clínicos decorrentes desta e o hematócrito encontrava-se acima dos 20%.

No hospital, a cadela apresentou vômitos pelo que se iniciou a administração de fármacos antieméticos, como o citrato de maropitant. Este é o fármaco antiemético de eleição em casos de náusea e de vômitos por uremia, por atuar na zona de ativação do quimiorreceptor (CTZ), que é sensível às toxinas urémicas. Este pode também ser substituído por ondansetron, que também atua no CTZ (Quimby, 2016; Polzin, 2017).

No internamento, as concentrações séricas de CRE foram monitorizadas, a cada 2 dias, para avaliar a progressão do estado do animal. No entanto, não houve alterações dos seus valores durante os 5 dias em que esteve internada no HVP. Também não houve melhorias quanto ao seu estado mental e desidratação.

Tendo em conta que esta doença é progressiva e não reversível, e não houve sinais de melhoria do estado da cadela, mesmo com o tratamento apropriado, foi discutido e decidido com os tutores a eutanásia do animal.

11. Referências bibliográficas

Bartges, J.W. (2012) «Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats», *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 42(4), pp. 669–692. doi:10.1016/j.cvsm.2012.04.008.

Bragato, N., Borges, N.C. e Fioravanti, M.C.S. (2017) «B-mode and Doppler ultrasound

of chronic kidney disease in dogs and cats», *Veterinary Research Communications*, 41, pp. 307–315. doi:10.1007/s11259-017-9694-9.

Cavalera, M.A. *et al.* (2021) «Clinical and Histopathological Features of Renal Maldevelopment in Boxer Dogs : A Retrospective Case Series (1999 - 2018)», *Animals*, 11(3), p. 810. doi:10.3390/ani11030810.

Cruz, T.N. de A.O. *et al.* (2019) «Renal Dysplasia in a Maltese Dog», *Acta Scientiae Veterinariae*, 47. doi:10.22456/1679-9216.93264.

D'Anjou, M.-A. e Penninck, D. (2015) «Kidneys and Ureters», em D'Anjou, M.-A. e Penninck, D. (eds.) *Atlas of Small Animal Ultrasonography*. Second. Wiley Blackwell, pp. 331–362.

Elliott, J. (2020) «Physiology of Blood Pressure Regulation and Pathophysiology of Hypertension», em Elliott, J., Syme, H., e Jepson, R.E. (eds.) *Hypertension in the Dog and Cat*. First. Springer, pp. 3–30.

Elliott, J. e White, J. (2019) *IRIS Staging System*. Disponível em: http://www.iris-kidney.com/education/staging_system.html.

Gough, A. e Murphy, K. (2015) *Differential Diagnosis in Small Animal Medicine*. Second. Wiley Blackwell.

Langston, C.E. (2017) «Acute Kidney Injury», em Ettinger, S.J., Feldman, E.C., e Côté, E. (eds.) *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat*. Eighth. Elsevier Inc., pp. 4650–4685.

Lappin, M.R. (2017) «Protozoal Infections», em Ettinger, S.J., Feldman, E.C., e Côté, E. (eds.) *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat*. Eighth. Elsevier Inc., pp. 2391–2420.

Littman, M.P. (2017) «Genetic Basis for Urinary Tract Diseases», em Elliott, J., Grauer, G.F., e Westropp, J.L. (eds.) *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology*. Third. BSAVA, pp. 172–184.

Parker, V.J. (2021) «Nutritional Management for Dogs and Cats with Chronic Kidney Disease», *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 51(3), pp. 685–710. doi:10.1016/j.cvsm.2021.01.007.

Pedrinelli, V. *et al.* (2020) «Nutritional and laboratory parameters affect the survival of dogs with chronic kidney disease», *Plos one*, 15(6). doi:10.1371/journal.pone.0234712.

Perondi, F. *et al.* (2020) «How Ultrasound Can Be Useful for Staging Chronic Kidney Disease in Dogs: Ultrasound Findings in 855 Cases», *Veterinary Sciences*, 7(4), p. 147. doi:10.3390/vetsci7040147.

Polzin, D.J. (2017) «Chronic Kidney Disease», em Ettinger, S.J., Feldman, E.C., e Côté, E. (eds.) *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat*. Eighth. Elsevier Inc., pp. 4693–4734.

Quimby, J.M. (2016) «Update on Medical Management of Clinical Manifestations of Chronic Kidney Disease», *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 46(6), pp. 1163–1181. doi:10.1016/j.cvsm.2016.06.004.

Rudinsky, A.J. *et al.* (2018) «Factors associated with survival in dogs with chronic kidney disease», *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(6), pp. 1977–1982. doi:10.1111/jvim.15322.

Segev, G. (2017) «Familial and Congenital Renal Diseases of Cats and Dogs», em Ettinger, S.J., Feldman, E.C., e Côté, E. (eds.) *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat*. Eighth. Elsevier Inc., pp. 4784–4792.

Syme, H. (2011) «Hypertension in Small Animal Kidney Disease», *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 41(1), pp. 63–89. doi:10.1016/j.cvsm.2010.11.002.

Vaden, S.L. e Elliott, J. (2016) «Management of Proteinuria in Dogs and Cats with Chronic Kidney Disease», *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 46(6), pp. 1115–1130. doi:10.1016/j.cvsm.2016.06.009.

III – Tumores testiculares e *Standstill Atrial*

1. Identificação do animal

Cão, Golden Retriever, não castrado, 9 anos, 29,5Kg de peso.

2. Anamnese

Este animal foi trazido ao HVP porque tinha perdido muito peso nos últimos dois meses.

Sempre comeu com apetite, ração comercial seca e não tinha história de vômitos. As fezes encontram-se normais. Não tinha aumento de ingestão de água e também não tem alterações na urina.

Tem acesso ao exterior e não coabita com outro animal. Encontra-se corretamente vacinado para a esgana canina, a hepatite infecciosa canina, a parvovirose canina, a traqueobronquite canina, a leptospirose canina e a raiva. Encontrava-se também corretamente desparasitado interna e externamente.

Foi realizado o teste para pesquisa de anticorpos anti-Leishmania através da técnica de ELISA (Leiscan[®]) pouco tempo antes da consulta no HVP e o resultado foi negativo.

3. Exame físico

Encontrava-se alerta e apresentava temperatura corporal de 38,5°C. As mucosas estavam rosadas e húmidas, com TRC menor que 2 segundos. A prega de pele estava normal (menor que 1 segundo). À auscultação cardíaca detetou-se um sopro cardíaco de grau IV/VI, audível dos dois lados do tórax, e diminuição da intensidade dos sons cardíacos. Estava bradicárdico, com uma frequência cardíaca de 44 bpm. Apresentava uma frequência respiratória de 32 rpm. O pulso femoral estava sincrónico, forte e bilateral. Foi observado que nenhum dos testículos se encontravam na bolsa escrotal. À palpação abdominal não demonstrou dor, no entanto também não foi possível palpar os testículos. Os linfonodos palpáveis não apresentavam qualquer alteração. Apresentava um ICC de 4/9.

4. Lista de problemas

Com a informação obtida na anamnese e exame físico, realizou-se a lista de problemas, que incluía a perda de peso contínua, o criptorquidismo, o sopro cardíaco de grau IV/VI, a bradicardia e a diminuição da intensidade dos sons cardíacos.

5. Diagnósticos diferenciais

A presença de um sopro cardíaco de grau IV/VI, de bradicardia e a diminuição da intensidade dos sons cardíacos, associada à idade do animal, levou a que o principal diagnóstico diferencial fosse uma doença cardíaca, como a cardiomiopatia dilatada, a doença degenerativa da valva mitral, a miocardite, a endocardite ou uma bradiarritmia. Também não se podem descartar as neoplasias, nomeadamente, as testiculares, dado que a presença de criptorquidismo pode predispor ao desenvolvimento de neoplasias testiculares. A perda de peso contínua é um sinal clínico inespecífico e pode surgir associada às doenças cardíacas crónicas e às neoplasias.

6. Exames complementares

6.1. Hemograma

No HVP realizou-se um hemograma (Tabela 9), onde se observou uma anemia ligeira normocítica e normocrómica. Também se registou uma ligeira linfopenia.

Todos os restantes parâmetros encontram-se dentro dos intervalos de referência para a espécie.

6.2. Bioquímica sérica

Foram determinados os parâmetros bioquímicos séricos seguintes: ALB, ALP, ALT, bilirrubina, BUN, cálcio, cloro, colesterol, CRE, fósforo, glucose, potássio, proteínas totais e sódio. Os valores obtidos encontram-se na tabela 10.

Observou-se apenas uma ligeira diminuição da concentração sérica de ALB e um ligeiro aumento da atividade sérica de ALT. Os restantes parâmetros não apresentavam alteração.

Tabela 9 – Resultados do hemograma do caso clínico III

Parâmetro	Valor	Intervalo de Referência
Leucograma		
Leucócitos totais ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	8,23	6,0 – 17,0
Neutrófilos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	6,80	3,0 – 11,8
Linfócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,66 ↓	1,0 – 4,8
Monócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,49	0,2 – 2,0
Eosinófilos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,26	0,1 – 1,3
Basófilos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,02	0,0 – 0,5
Eritrograma		
Eritrócitos totais ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	4,50 ↓	5,50 – 8,50
Hemoglobina (g/dL)	10,7 ↓	12,0 – 18,0
Hematócrito (%)	31,6 ↓	37,0 – 55,0
MCV (fL)	70,2	60,0 – 74,0
MCH (pg)	23,9	19,5 – 24,5
MCHC (g/dL)	34,0	31,0 – 36,0
RDW (%)	14,1	12,0 – 18,0
Plaquetas		
Plaquetas totais ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	215	200 – 500
VPM (fL)	10,2	5,0 – 15,0
MCV: volume corpuscular médio; MCH: hemoglobina corpuscular média; MCHC: concentração de hemoglobina corpuscular média; RDW: índice de distribuição dos eritrócitos; VPM: volume plaquetário médio.		

6.3. Radiografia torácica

Realizaram-se duas radiografias torácicas, uma projeção latero-lateral, em decúbito lateral esquerdo (Figura 10), e outra projeção ventro-dorsal, em decúbito dorsal (Figura 11). Nestas radiografias foi possível ver um aumento marcado da silhueta cardíaca, com um *Vertebral Heart Score* (VHS) de 14,3 (intervalo de referência: 9,2 a 10,5). Observou-se ainda o deslocamento dorsal da traqueia. Não foram observadas outras alterações.

Tabela 10 – Resultados das análises bioquímicas do caso clínico III

Parâmetro	Valor	Intervalo de Referência
ALB (g/dL)	2,5 ↓	2,6 – 4,0
ALP (U/dL)	82	12,5 – 82,7
ALT (U/dL)	50 ↑	17 – 48
Bilirrubina (mg/dL)	0,2	0,1 – 0,5
BUN (mg/dL)	21,3	9,2 – 29,2
Cálcio (mg/dL)	9,9	9,3 – 12,1
Cloro (mEq/L)	105	102 – 117
Colesterol (mg/dL)	223	111 – 312
CRE (mg/dL)	0,7	0,4 – 1,4
Fósforo (mg/dL)	3,3	1,9 – 5,0
Glucose (mg/dL)	113	75 – 128
Potássio (mEq/L)	3,9	3,8 – 5,0
Proteínas totais (g/dL)	5,9	5,0 – 7,2
Sódio (mEq/L)	143	141 – 152

ALB: albumina; ALP: fosfatase alcalina; ALT: alanina aminotransferase; BUN: azoto ureico; CRE: creatinina.

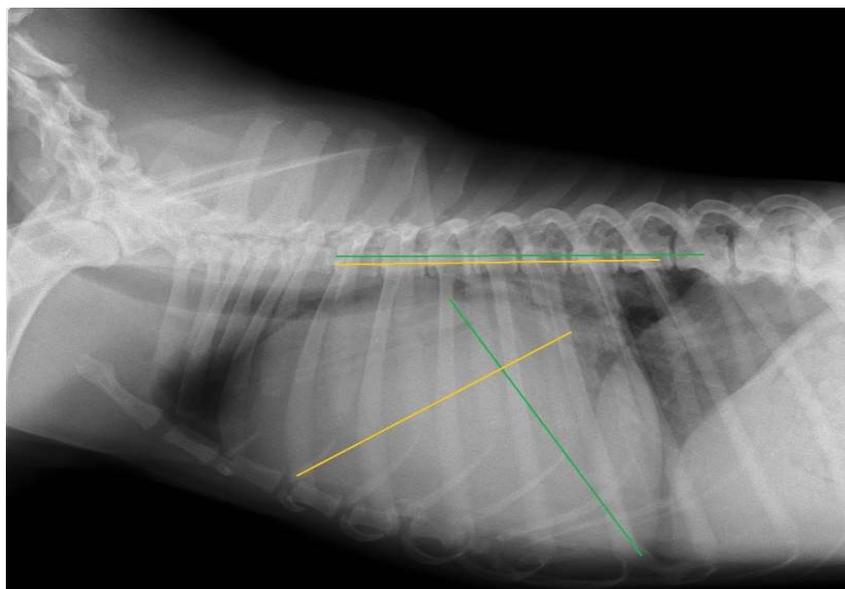


Figura 10 – Radiografia torácica, projeção latero-lateral, Silhueta cardíaca bem definida, observando-se cardiomegália. Eixo longo do coração (verde) e eixo curto do coração (amarelo), para medição do Vertebral Heart Score. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto.

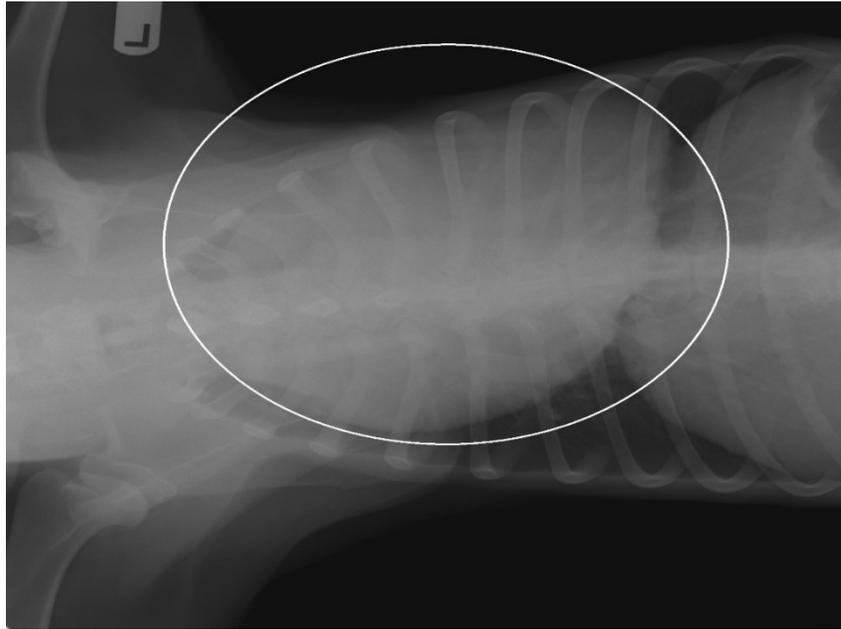


Figura 11 – Radiografia torácica, projeção ventro-dorsal. Silhueta cardíaca bem definida, observando-se cardiomegália. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto

6.4. Ecografia abdominal

Foi realizada, no HVP, uma ecografia abdominal, onde se observou o testículo esquerdo; não foi possível detetar o testículo direito. O testículo esquerdo encontrava-se muito aumentado, com parênquima heterogéneo (Figura 12), alterações compatíveis com neoplasia testicular. Observou-se também que o fígado apresentava um aspeto congestivo. Os restantes órgãos não apresentavam alterações dignas de registo.

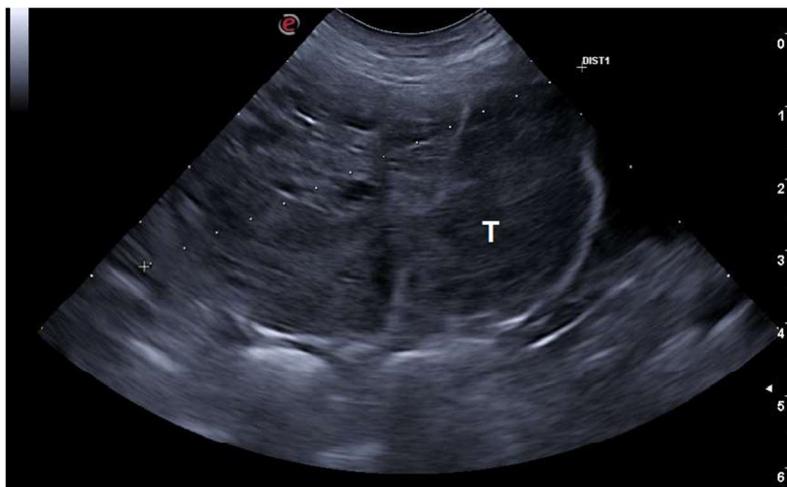


Figura 12 – Ecografia abdominal; Testículo (T) esquerdo com tamanho aumentado (66mm) e parênquima heterogéneo. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto

6.5. Ecocardiografia

Executou-se ainda, no HVP, uma ecocardiografia com o animal acordado. No plano paraesternal direito, em modo B, em corte longitudinal foi possível detetar um aumento do tamanho de ambos os átrios (Figura 13). No mesmo plano, em corte transversal, confirmou-se a dilatação grave do átrio esquerdo, com um marcado aumento do rácio átrio esquerdo/aorta (Tabela 11).

Ainda no plano paraesternal direito, em corte transversal ao nível do ventrículo esquerdo, em modo M, foi observado uma dilatação moderada do ventrículo esquerdo, com ligeiro aumento do diâmetro deste ventrículo em diástole. As frações de ejeção e encurtamento encontravam-se normais (Tabela 11).

No plano apical esquerdo, com a utilização do Doppler de cor foi observada a insuficiência moderada das valvas mitral, tricúspide e aórtica, e insuficiência ligeira da valva pulmonar. Na avaliação do fluxo transmitral com o Doppler espectral detetou-se ainda um aumento da velocidade da onda E e a ausência da onda A (Figura 14 e Tabela 11).

Não se observou mais alguma alteração digna de registo.

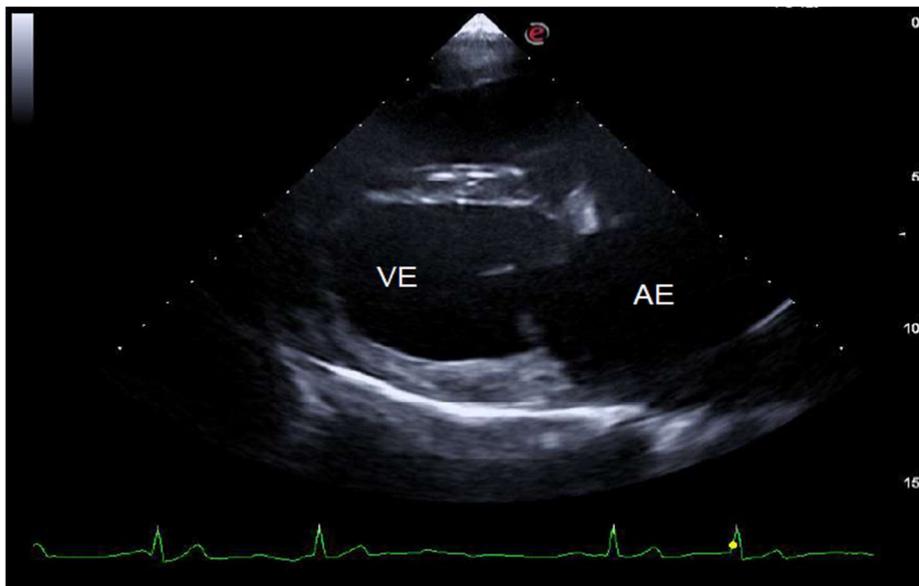


Figura 13 – Ecocardiografia em modo bidimensional, plano paraesternal direito, em corte longitudinal, de quatro câmaras; observa-se uma dilatação moderada do ventrículo esquerdo (VE) e grave do átrio esquerdo (AE). Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto.

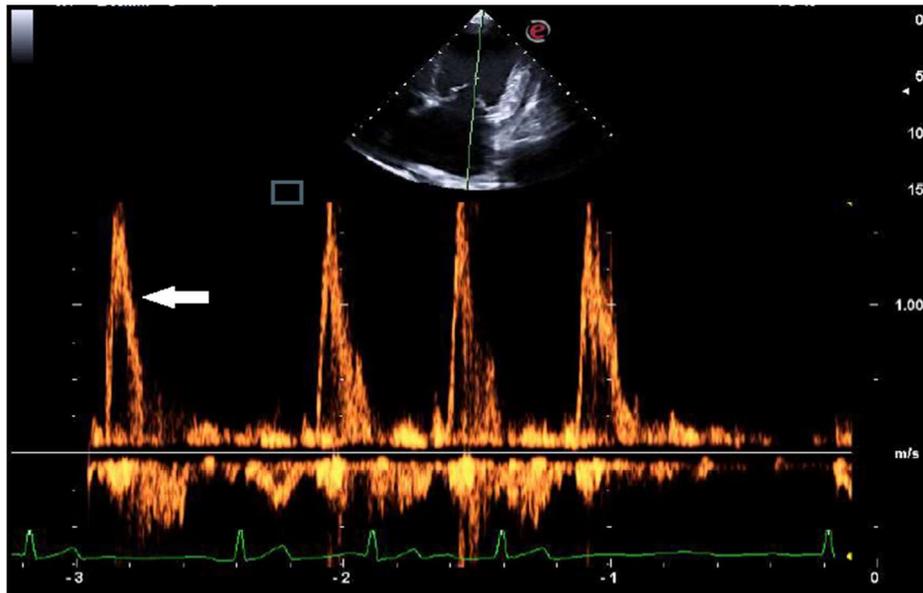


Figura 14 – Ecocardiografia em modo doppler espectral, plano apical esquerdo; na avaliação do fluxo transmitral só se observa a onda E (seta). Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto.

6.6. Eletrocardiografia

No eletrocardiograma (ECG) observou-se um ritmo irregular, uma frequência cardíaca de 90 bpm e a ausência da onda P em todas as derivações. O complexo QRS encontrava-se presente e com uma morfologia normal, de origem supraventricular (Figura 15). Alterações compatíveis com *standstill* atrial.



Figura 15 – ECG, velocidade: 50mm/s; sensibilidade: 10mm/mV; Ritmo irregular, frequência cardíaca de 90bpm, ausência de onda P em todas as derivações, complexos QRS de origem supraventricular. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto.

6.7. Provas de coagulação

Os valores de PT e de aPTT encontravam-se dentro dos valores de referência para a espécie.

Tabela 11 – Medições obtidas na ecocardiografia do caso clínico III

Medições	Valor	Intervalo de Referência
Modo M		
DVEd (mm)	53,0	37 – 51
PPVEd (mm)	13,9	8 – 12
ESIVd (mm)	11,4	8 – 13
DVEs (mm)	31,1	15 – 35
PPVEs (mm)	19,8	1 – 19
ESIVs (mm)	16,8	1 – 17
Fração de Ejeção (%)	71,76	48 – 81
Fração de Encurtamento (%)	41,32	27 – 55
Modo B		
Aorta (mm)	24,3	14 – 27
AE (mm)	67,4	16 – 32
AE/Aorta	2,77	1,07 – 1,47
Comprimento VEd (mm)	67,8	29 – 45
Comprimento VEs (mm)	52,1	14 – 36
Doppler		
Velocidade de Pico da Onda E (m/s)	1,39	0,51 – 0,91
Gradiente de Pico da Onda E (mmHg)	7,7	
Velocidade de Pico da Onda A (mm/s)	---	
Gradiente de Pico da Onda A (mmHg)	---	
AE: átrio esquerdo; DVEd: Diâmetro do ventrículo esquerdo em diástole; DVEs: diâmetro do ventrículo esquerdo em sístole; ESIVd: espessura do septo interventricular em diástole; ESIVs: espessura do septo interventricular em sístole; PPVEs: espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo em sístole PPVEd: espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo em diástole		

7. Diagnóstico

Foi feito um diagnóstico presuntivo de neoplasia testicular e de *standstill* atrial.

8. Tratamento

Após a ecografia abdominal foi aconselhado aos tutores fazer uma orquiectomia, para a remoção dos testículos, que se encontravam intra-abdominais. Foi ainda prescrito Fortekor®Plus e Libeo® (tabela 12).

Passada uma semana, realizou-se a orquiectomia, com acesso abdominal. Tendo em conta as alterações cardíacas deste animal, foi realizado um protocolo anestésico específico com acepromazina e petidina como pré-anestésicos, a quetamina e a alfaxalona para a indução, o isoflurano em oxigénio para a manutenção da anestesia, e a dobutamina em infusão contínua. Antes do procedimento cirúrgico foram administrados o robenacoxib e a cefazolina (tabela 13). Antes de iniciar a cirurgia colocou-se um *pacemaker* externo.

Após a remoção dos testículos, foram ambos enviados para um laboratório externo para se proceder à avaliação histopatológica.

No final da cirurgia iniciou-se a administração de cefazolina, Onsior®, pantoprazol, Prevomax® e Semfortan®, como descrito na tabela 14. Este plano terapêutico foi mantido durante 3 dias.

Tabela 12 – Terapêutica aplicada no caso clínico III

Nome comercial	Princípio ativo	Posologia
Fortekor®Plus	Pimobendan 5mg	0,2mg/Kg, PO, BID
	Benazepril 10mg	0,3mg/Kg, PO, BID
Libeo®	Furosemida 40mg	0,6mg/Kg, PO, BID

BID: cada 12 horas; PO: via oral.

Tabela 13 – Fármacos administrados na preparação pré-cirúrgica e durante a cirurgia do caso clínico III

Nome Comercial	Princípio ativo	Posologia
Antibioterapia		
Cefazolina	Cefazolina 100mg/ml	22mg/Kg IV
Anti-inflamatório não esteroide		
Onsior®	Robenacoxib 20mg/ml	2mg/Kg SC
Pré-anestésicos		
Calmivet®	Acepromazina 5mg/ml	0,008mg/Kg IM
Petidina	Petidina 50mg/ml	3,3mg/Kg IM
Indução		
Alfaxan®	Alfaxalona 10mg/ml	2mg/Kg IV
Ketamidor®	Quetamina 100mg/ml	0,5mg/Kg IV
Manutenção		
Isoflurano	Isoflurano	1,5%
Infusão contínua		
Dobutamina	Dobutamina 12,5mg/ml	4µg/Kg/min IV
IM: intramuscular; IV: intravenoso; SC: subcutâneo.		

Tabela 14 – Terapêutica aplicada após a cirurgia do caso clínico III

Nome comercial	Princípio ativo	Posologia
Cefazolina	Cefazolina 100mg/ml	22mg/Kg, IV, q8h
Onsior®	Robenacoxib 20mg/ml	1mg/Kg, IV, SID
Pantoprazol	Pantoprazol 4mg/ml	1mg/Kg, IV, SID
Prevomax®	Citrato de maropitant 10mg/ml	1mg/Kg, IV, SID
Semfortan®	Cloridrato de metadona 10mg/ml	0,2mg/Kg, SC, q6h
IV: intravenoso; q6h: cada 6 horas; q8h: cada 8 horas; SC: subcutâneo; SID: cada 24 horas.		

9. Acompanhamento

O animal permaneceu internado no HVP durante 14 dias após a cirurgia, para acompanhamento e vigilância pós-cirúrgica. Durante esse período mostrou-se sempre ativo e com apetite. Teve alta após a remoção da sutura, sendo prescrito apenas Fortekor®Plus e Libeo® (tabela 12).

Na avaliação histopatológica, o laboratório externo observou as seguintes alterações:

- O testículo esquerdo apresentava proliferação de células grandes, redondas, com núcleo vesiculado e pouco citoplasma, no interior da estrutura tubular. Observou-se ainda proliferação de células semelhantes às células de Sertoli, com bordos indistintos e núcleo oval, dispostas em túbulos, acompanhando túbulos seminíferos dilatados e com focos de calcificação.
- O testículo direito apresentava necrose de coagulação, não se distinguindo células germinativas. Tinha ainda alterações vasculares, com lesões de trombose e zonas de hemorragia, e o estroma encontrava-se fibrosado.

Estes resultados eram compatíveis com seminoma e sertolinoma, no testículo esquerdo, e com necrose testicular por torção, no testículo direito, sendo assim confirmado o diagnóstico presuntivo.

Dois meses depois da primeira consulta voltou para reavaliação. O animal tinha uma frequência cardíaca de cerca de 90 bpm, e pesava 32kg, tendo aumentado 2,5Kg desde a cirurgia. Realizou-se uma ecocardiografia de controlo onde se observou uma diminuição do diâmetro e volume ventricular, principalmente em diástole (com o comprimento do ventrículo esquerdo em diástole de 62mm, e em sístole de 41,3mm, medidos em modo B), indicando uma diminuição da sobrecarga de volume. Não se observaram alterações significativas nas dimensões atriais (rácio átrio esquerdo/aorta de 2,86). Manteve-se então a medicação e aconselhou-se voltar a reavaliar passados três meses.

10. Discussão

O criptorquidismo é um defeito congénito frequente nos cães, caracterizado pela ausência de um ou ambos os testículos da bolsa escrotal. Só é possível realizar o seu diagnóstico após o animal atingir a puberdade, pois a descida destes é feita após o nascimento, demorando, em média, 6 a 16 semanas até a atingir o local (Moon *et al.*, 2014; Tannouz *et al.*, 2019; Davidson, 2020). Estes podem-se encontrar retidos na região abdominal ou inguinal, sendo mais frequente encontrarem-se na região abdominal em animais de raças

médias e grandes, e na região inguinal em animais de raças pequenas (Tannouz *et al.*, 2019; Davidson, 2020). O criptorquidismo unilateral ocorre com maior prevalência do que o bilateral, independentemente do tamanho do animal (Tannouz *et al.*, 2019).

Este defeito tem origem genética e, como tal, pode ser transmitido à descendência, pelo que animais criptorquídicos não devem ser utilizados para reprodução (Khan *et al.*, 2018; Davidson, 2020). Os animais de raças pequenas, como o Poodle miniatura, o Pinscher miniatura e o Daschund, apresentam maior predisposição para esta doença, embora raças como o Husky Siberiano, o Boxer e o Pastor Alemão também apresentem predisposição (Tannouz *et al.*, 2019). Os animais com criptorquidismo bilateral são inférteis devido à diminuição da espermatogénese por aumento da temperatura dos testículos. No entanto, em animais com criptorquidismo unilateral, o testículo que está na bolsa escrotal encontra-se a uma temperatura ideal para a espermatogénese, o que faz com que este seja fértil (Davidson, 2020).

O criptorquidismo está associado a um aumento do risco para o desenvolvimento de algumas alterações secundárias, como tumores testiculares e torção testicular (Ciaputa *et al.*, 2012; Moon *et al.*, 2014; Khan *et al.*, 2018; Davidson, 2020). O aumento da temperatura dos testículos retidos vai predispor o desenvolvimento de neoplasias, sendo as mais frequentes o seminoma (tumor das células germinativas) e o sertolinoma (tumor das células de Sertoli) (Ciaputa *et al.*, 2012; Borrego, 2017; Khan *et al.*, 2018). Estes tumores geralmente não sofrem metastização. Quando há formação de metástases, estas normalmente encontram-se nos linfonodos regionais, como os inguinais, os sublombares e os retroperitoneais (Ciaputa *et al.*, 2012; Bufalari *et al.*, 2015; Borrego, 2017).

A torção testicular é uma complicação frequente em casos de criptorquidismo, devido ao aumento da mobilidade do testículo quando este se encontra ectópico. Esta é caracterizada pela torção do cordão espermático, impedindo o aporte sanguíneo do órgão (Bufalari *et al.*, 2015; Crha *et al.*, 2015; Khan *et al.*, 2018; Davidson, 2020). A presença de neoplasia testicular aumenta o risco de rotação desse testículo, devido ao aumento de tamanho e peso (Crha *et al.*, 2015; Davidson, 2020). Já os testículos retidos que não apresentem neoplasia vão se encontrar atrofiados, fazendo com que apresentem um menor risco de sofrerem torção (Crha *et al.*, 2015; Khan *et al.*, 2018).

O *standstill* atrial é uma arritmia rara, caracterizada pela ausência de atividade, quer elétrica quer mecânica, nos átrios (Cervenec *et al.*, 2017; Wesselowski *et al.*, 2017; Correa-Salgado e Pérez-Zapata, 2019; Santilli *et al.*, 2019; Imai *et al.*, 2020). Esta alteração vai levar ao desenvolvimento de um batimento cardíaco com origem na junção atrioventricular. O

standstill atrial pode ser classificado como temporário ou persistente (Nakazato *et al.*, 1995; Duchini *et al.*, 2017; Wesselowski *et al.*, 2017; Correa-Salgado e Pérez-Zapata, 2019). A forma temporária pode ter origem num processo que leve a hipercalemia (como, por exemplo, o hipoadrenocorticismo), num enfarte agudo do miocárdio ou numa intoxicação com substâncias antiarrítmicas, como a digoxina (Duchini *et al.*, 2017; Imai *et al.*, 2020). A forma persistente pode-se desenvolver secundária a cardiomiopatia dilatada, a uma doença neuromuscular que afete o músculo esquelético e cardíaco, ou a miocardite (Lai, 2009; Suh *et al.*, 2015; Schmitt e Lefbom, 2016; Bomassi *et al.*, 2017; Cervenec *et al.*, 2017; Duchini *et al.*, 2017; Correa-Salgado e Pérez-Zapata, 2019; Santilli *et al.*, 2019; Imai *et al.*, 2020). A doença neuromuscular mais associada a *standstill* atrial em cães é uma distrofia muscular fenotipicamente semelhante a *Emery-Dreifuss* (Gavaghan *et al.*, 1999; Thomason *et al.*, 2016).

Os tumores testiculares são geralmente observados em animais mais velhos, sendo a idade média ao diagnóstico de 10 anos, e são predispostos por criptorquidismo, não tendo predisposição racial (Ciaputa *et al.*, 2012; Davidson, 2020). O *standstill* atrial afeta normalmente animais jovem-adultos e afeta uma grande variedade de raças, sendo a raça English Springer Spaniel a mais associada a esta arritmia (Thomason *et al.*, 2016; Cervenec *et al.*, 2017). Em vários estudos foi observado uma grande percentagem de Labrador Retriever com esta arritmia, demonstrando alguma predisposição nesta raça (Oyama *et al.*, 2001; Wess *et al.*, 2006; Fonfara *et al.*, 2010; Cervenec *et al.*, 2017). Neste caso clínico, o animal de raça Golden Retriever, apresentou os primeiros sinais clínicos com 9 anos.

A presença de tumores pode levar ao desenvolvimento de síndromes paraneoplásicas variadas. Algumas destas síndromes são inespecíficas do tipo de tumor, como por exemplo, a caquexia neoplásica, enquanto outros são mais específicos de certos tumores, como o hiperestrogenismo (Bergman, 2013; Elliott, 2014; Stein, 2017). A caquexia neoplásica é uma síndrome caracterizada pela perda progressiva de massa magra e, conseqüentemente, de peso em animais com um aporte nutricional adequado (Elliott, 2014; Stein, 2017).

O sertolinoma está associado a um aumento da produção de estrogénio, e quando localizado em testículos retidos, apresenta uma maior predisposição para a síntese desta hormona do que quando localizado num testículo que se encontra na bolsa escrotal. Cerca de 50% dos animais com este tumor demonstram sinais de hiperestrogenismo (Ciaputa *et al.*, 2012; Bergman, 2013; Elliott, 2014; Bufalari *et al.*, 2015; Borrego, 2017; Stein, 2017; Davidson, 2020). Esta síndrome paraneoplásica é caracterizada por alopecia bilateral não prurítica, hiperpigmentação, ginecomastia, atrofia do testículo contralateral, tenesmo e estrangúria, sendo que os dois últimos sinais clínicos geralmente se encontram associados a uma

metaplasia da próstata (Ciaputa *et al.*, 2012; Elliott, 2014; Bufalari *et al.*, 2015; Borrego, 2017; Stein, 2017; Davidson, 2020). À palpação dos testículos, estes podem-se encontrar aumentados de tamanho, assimétricos ou apresentar pequenos nódulos; pode ainda apresentar tumefação inguinal ou escrotal. A prostatomegália pode ser detetada aquando da palpação retal. Em caso de criptorquidismo esta deteção através de palpação dos testículos torna-se difícil (Ciaputa *et al.*, 2012; Borrego, 2017; Davidson, 2020). A torção testicular geralmente dá origem a dor abdominal aguda e letargia (Crha *et al.*, 2015; Davidson, 2020).

Os sinais clínicos normalmente associados ao *standstill* atrial são letargia, fraqueza, intolerância ao exercício e síncope, derivados da bradicardia persistente. Pode, ainda em casos mais graves, estar presente dificuldade respiratória, tosse e distensão abdominal (Cervenec *et al.*, 2017; Correa-Salgado e Pérez-Zapata, 2019). No exame físico, podem ser detetadas bradicardia e mucosas pálidas (Correa-Salgado e Pérez-Zapata, 2019).

Neste caso, o animal, com história de perda de peso contínua ao longo dos meses precedentes à consulta, apresentava um ICC de 4/9. Ao exame físico não foi possível palpar os testículos na bolsa escrotal, e foi detetado à auscultação cardíaca um sopro cardíaco de grau IV/VI, assim como diminuição da intensidade dos sons cardíacos e bradicardia.

A ausência dos testículos da bolsa escrotal, sendo o animal não castrado, é geralmente indicativo de criptorquidismo (Khan *et al.*, 2018; Davidson, 2020). No entanto, esta ausência pode ser também devido a agenesia testicular, doença congénita onde não há desenvolvimento fetal de nenhum dos testículos. Esta é uma alteração extremamente rara, pelo que normalmente associa-se a ausência destes a criptorquidismo (Lyle, 2007; Gough e Murphy, 2015; Cicirelli *et al.*, 2021). A perda de peso contínua, sem estar associada a diminuição de ingestão, pode estar associada a diversas doenças desde neoplasias, doenças cardíacas, endócrinas, parasitoses, doenças intestinais, doenças renais, entre outras, levando assim a uma lista de diagnósticos diferenciais muito alargada (Gough e Murphy, 2015). As alterações detetadas na auscultação cardíaca indicam uma alteração no sistema cardiovascular (Gough e Murphy, 2015).

Neste caso clínico, o hemograma realizado apresentava alterações compatíveis com anemia não regenerativa e linfopenia, e na bioquímica sérica foi observada uma ligeira diminuição da concentração sérica de ALB e um ligeiro aumento da atividade sérica de ALT. As alterações obtidas no hemograma são compatíveis com as observadas em casos de anemia por inflamação crónica, onde se observa, frequentemente, anemia normocítica e normocrómica. Isto deve-se ao aumento da síntese de hepcidina, que se liga ao recetor ferroportina, levando a sua internalização e degradação. Deste modo, impede a absorção

intestinal de ferro e a libertação deste para o plasma, retendo-o nos hepatócitos e macrófagos (Gangat e Wolanskyj, 2013; Grzelak e Fry, 2022). As alterações observadas no hemograma também podem ser detetadas em casos de animais com hiperestrogenismo, que leva à supressão da medula óssea, dando origem a anemia não regenerativa, a trombocitopenia e a leucopenia, embora esta última esteja normalmente associada a neutropenia (Ciaputa *et al.*, 2012; Lawrence e Saba, 2013; Elliott, 2014; Bufalari *et al.*, 2015; Davidson, 2020). A concentração sérica de potássio encontrava-se dentro do intervalo de referência, descartando assim a possibilidade de *standstill* atrial devido a hipercalemia (Duchini *et al.*, 2017; Correa-Salgado e Pérez-Zapata, 2019; Imai *et al.*, 2020).

O péptido natriurético atrial (ANP) pode ser utilizado na deteção de *standstill* atrial. Esta hormona é produzida e libertada principalmente pelos miócitos atriais quando há hipervolemia e hipertensão arterial, com a função de estimular a vasodilatação e a excreção de água e sal pelos rins (Potter *et al.*, 2009; Song *et al.*, 2015). Este e o péptido natriurético tipo-B (BNP), com principal origem nos ventrículos e função semelhante ao ANP, são utilizados como biomarcadores cardíacos, sendo que o seu aumento se encontra normalmente associado a doença cardíaca (Potter *et al.*, 2009; Oyama, 2015; Song *et al.*, 2015). No entanto, em casos de *standstill* atrial a concentração sérica de ANP encontra-se diminuída, sendo que em casos de *standstill* atrial associada a insuficiência cardíaca este valor pode encontrar-se ligeiramente aumentado, mas este aumento vai ser muito atenuado quando em comparação com o aumento de BNP (Suguta *et al.*, 2000; Cervenec *et al.*, 2017; Duchini *et al.*, 2017; Correa-Salgado e Pérez-Zapata, 2019). Neste caso, esta avaliação não foi realizada.

Tendo em conta a diminuição dos sons cardíacos na auscultação cardíaca, foram realizadas duas radiografias torácicas, de modo a descartar possível derrame pleural. Nestas radiografias não foi detetado qualquer derrame pleural, mas observou-se um aumento marcado da silhueta cardíaca, ocupando quase toda a cavidade torácica, e um deslocamento da traqueia dorsalmente. O VHS deste animal era de 14,3 [7,5 (eixo longo) + 6,8 (eixo curto)], valor acima do intervalo de referência. Este método permite avaliar a dimensão da silhueta cardíaca através da medição e soma dos eixos longo e curto do coração, e comparando este com o tamanho das vértebras torácicas, iniciando na T4 (Gugjoo *et al.*, 2013; Mostafa e Berry, 2017). Este aumento poderia ser indicativo de derrame pericárdico ou cardiomegalia (Mostafa e Berry, 2017).

Foi realizada uma ecografia abdominal para localizar os testículos e detetar possíveis neoplasias. As neoplasias testiculares podem ser observadas na ecografia como massas, que podem variar desde hipoecogénicas a hiperecogénicas, alterando a textura ecográfica do testículo. Não é possível identificar o tipo de neoplasia através deste exame, só sendo

possível com a realização de uma avaliação histopatológica (Davidson e Baker, 2009; Lawrence e Saba, 2013; Hecht e Pollard, 2015). A torção testicular é caracterizada pela diminuição ou ausência da circulação sanguínea, observada com o modo Doppler de cor (Davidson e Baker, 2009; Hecht e Pollard, 2015; Davidson, 2020). O parênquima testicular pode encontrar-se hiperecogénico ou hipoecogénico, dependendo da cronicidade da oclusão da circulação sanguínea (Hecht e Pollard, 2015). Neste caso clínico, só foi possível detetar o testículo esquerdo, onde se observou o aumento de tamanho e a alteração da textura do parênquima, indicativo de neoplasia. Não foi possível observar o testículo direito.

Realizou-se uma ecocardiografia para investigar a origem do sopro cardíaco e as alterações observadas na radiografia. A ecocardiografia é o *gold standart* para a avaliação da anatomia e função cardíaca (Mostafa e Berry, 2017). O sinal mais característico de *standstill* atrial, observado neste exame, é a ausência da onda A no fluxo transmitral, obtido com o modo Doppler espectral (Duchini *et al.*, 2017). Esta onda representa a passagem de sangue do átrio para o ventrículo através da contração do átrio (passagem ativa), enquanto que a onda E representa a passagem do sangue através do relaxamento do ventrículo esquerdo, antes da contração do átrio (passagem passiva) (Fuentes, 2015). Em caso de *standstill* atrial, como não há contração do átrio, só vai ser detetada a onda E (Duchini *et al.*, 2017). Também se pode observar dilatação grave de um ou ambos os átrios, sendo que a dilatação do ventrículo esquerdo também pode estar presente (Pariaut e Estrada, 2020). Neste caso, foi observada uma dilatação grave de ambos os átrios e moderada do ventrículo esquerdo. As frações de ejeção e de encurtamento encontravam-se dentro dos valores de referência, descartando assim a possibilidade de *standstill* atrial secundária a cardiomiopatia dilatada (McCauley *et al.*, 2020). Foi detetada a ausência da onda A no fluxo transmitral, indicando a ausência de atividade mecânica do átrio esquerdo. Identificou-se ainda regurgitação moderada da valva mitral, tricúspide e aórtica, e ligeira da valva pulmonar. As alterações ecocardiográficas observadas neste caso são em tudo semelhantes às relatadas em vários casos de cardiomiopatia atrial com desenvolvimento secundário de *standstill* atrial (Schmitt e Lefbom, 2016; Bomassi *et al.*, 2017; Wesselowski *et al.*, 2017).

O diagnóstico definitivo de *standstill* atrial é feito com eletrocardiografia. Os achados eletrocardiográficos compatíveis com esta arritmia são a ausência completa da onda P, sem evidência de ondas de fibrilhação atrial (ondas "f"), e a presença de um ritmo de escape juncional ou ventricular, associado a bradicardia (Duchini *et al.*, 2017; Correa-Salgado e Pérez-Zapata, 2019; Imai *et al.*, 2020). Neste caso clínico, foi possível observar-se quer a ausência da onda P quer o ritmo de escape juncional no ECG realizado. A bradicardia não foi observada durante a realização do ECG.

Foi feito o diagnóstico presuntivo de neoplasia testicular e decidiu-se, em conjunto com os tutores, proceder à orquiectomia do animal e análise histopatológica dos testículos para obter um diagnóstico definitivo. Foi ainda confirmado o *standstill* atrial, sem identificação da sua etiologia. Foi possível descartar a possibilidade de ser um processo temporário secundário a hipercalemia ou por ingestão de substâncias antiarrítmicas, pela avaliação dos níveis de potássio séricos e pela exclusão de administração de fármacos, respetivamente. Também foi descartada a possibilidade de este ter tido origem numa cardiomiopatia dilatada, através dos dados obtidos na ecocardiografia. Para descartar a possibilidade de *standstill* secundário a miocardite era necessária a determinação das concentrações séricas de troponina I. Como nesta doença há uma grande libertação desta proteína pelos miócitos, a troponina I também se vai encontrar em grandes quantidades no sangue (Janus *et al.*, 2014; Lakhdhir *et al.*, 2020). O grande aumento da concentração de troponina I, associada a outros parâmetros, como a febre, a presença de neutrofilia, trombocitopenia ou hipoalbuminemia, ou derrame pericárdico, entre outros, permite fazer o diagnóstico presuntivo de miocardite (Lakhdhir *et al.*, 2020). No entanto, neste caso não foi realizada a avaliação da concentração sérica de troponina I. Para poder descartar a possibilidade de cardiomiopatia por distrofia muscular é necessário fazer uma avaliação histopatológica do miocárdio (Shelton e Engvall, 2002). A cardiomiopatia atrial abrange todo um conjunto de alterações que afetem o átrio, que possam dar origem a sinais clínicos relevantes. Assim sendo, esta cardiomiopatia pode ter origem numa distrofia muscular ou numa amiloidose atrial, ou então ser secundária a miocardite, a insuficiência cardíaca congestiva, a diabetes mellitus, entre outros. Esta também necessita de um exame histopatológico para confirmar o seu diagnóstico (Goette *et al.*, 2017). No entanto, não é muito frequente realizar esta prática *ante mortem* em cães, pelo que o diagnóstico definitivo é frequentemente obtido através da avaliação histopatológica *post mortem* do coração (Lai, 2009; Schmitt e Lefbom, 2016; Bomassi *et al.*, 2017). Neste caso clínico não foi feita recolha de biópsia de miocárdio atrial para avaliação histopatológica.

O tratamento aconselhado, quer para o criptorquidismo quer para a neoplasia testicular, é a orquiectomia (Borrego, 2017; Khan *et al.*, 2018; Davidson, 2020). Como o criptorquidismo é hereditário e faz aumentar a incidência de tumores testiculares, é sempre recomendada a remoção de ambos os testículos, mesmo que apenas um se encontre retido (Khan *et al.*, 2018; Davidson, 2020). Como a probabilidade de metastização destes tumores é baixa, a orquiectomia é geralmente a única medida de tratamento necessária (Lawrence e Saba, 2013; Davidson, 2020).

Neste caso clínico, foi realizada a orquiectomia com acesso abdominal, tendo em atenção a condição cardíaca do animal. Administrou-se o robenacoxib como anti-inflamatório,

cefazolina como antibiótico, e realizou-se um protocolo anestésico específico, onde se utilizou a acepromazina e a petidina como pré-anestésicos, a alfaxalona e a quetamina para a indução e isoflurano a 1,5% em oxigênio para a manutenção da anestesia, de modo a reduzir a dose necessária dos fármacos e os efeitos secundários. Foi ainda administrada uma infusão contínua de dobutamina para o auxílio da função miocárdica durante a anestesia (Perkowski e Oyama, 2015; Allerton, 2020). Antes de iniciar a cirurgia colocou-se um *pacemaker* externo. Após a cirurgia foi iniciada a administração de um antibiótico, anti-inflamatório, antiemético, analgésico e protetor gástrico, durante 3 dias.

O tratamento para o *standstill* atrial é a colocação de um *pacemaker*, de modo a regular o ritmo cardíaco e controlar os sinais clínicos resultantes da bradiarritmia (Thomason *et al.*, 2016; Cervenec *et al.*, 2017; Duchini *et al.*, 2017; Correa-Salgado e Pérez-Zapata, 2019; Santilli *et al.*, 2019; Pariaut e Estrada, 2020). Neste caso clínico, o animal não apresentava sinais clínicos com origem na bradicardia, pelo que se optou por não colocar o *pacemaker*. A administração de pimobendan, de IECA's e de diuréticos é aconselhada em animais que tenham *standstill* atrial e que apresentem sinais clínicos de insuficiência cardíaca (Schmitt e Lefbom, 2016). Neste caso clínico, foi instituído um plano terapêutico com pimobendan, benazepril (IECA) e furosemida (diurético), de modo a melhorar a função cardíaca e diminuir a sobrecarga de volume sanguíneo.

Na avaliação histopatológica de seminomas pode-se fazer a distinção entre dois tipos de tumor: o seminoma intratubular e o seminoma difuso (Ciaputa *et al.*, 2012). O seminoma intratubular é caracterizado pela presença de agregados de células seminíferas nos túbulos seminíferos. Estas células vão ter grandes dimensões, núcleos vesiculados, e citoplasma basófilo e escasso. Pode ser ainda observada uma divisão mitótica anormal (Ciaputa *et al.*, 2012; Conrado e Henderson, 2020). O seminoma difuso vai apresentar células tumorais que transpõem os túbulos seminíferos e formam ilhéus. Pode-se observar células quer com divisão mitótica normal, quer com anormal (Ciaputa *et al.*, 2012). O sertolinoma é caracterizado por células com bordos mal definidos, citoplasma acidófilo e vacuolizado, e núcleo redondo ou oval. Tal como no seminoma, o sertolinoma apresenta dois tipos diferentes: o intratubular e o difuso, sendo que no primeiro as células neoplásicas acompanham a membrana basal dos túbulos seminíferos, enquanto que no difuso estas células formam agregados, não estando associados aos túbulos (Ciaputa *et al.*, 2012; Conrado e Henderson, 2020). Em casos de torção testicular, vai haver trombose venosa resultando em hemorragia do testículo. Quando a circulação arterial fica ocluída rapidamente se vai instalar uma necrose de coagulação (Foster, 2012; Crha *et al.*, 2015). Neste caso clínico, o testículo esquerdo apresentava alterações histopatológicas compatíveis com seminoma e sertolinoma, ambos

do tipo intratubular, confirmando assim o diagnóstico presuntivo. As alterações observadas no testículo direito permitiam o diagnóstico de torção testicular.

Após a cirurgia o animal permaneceu no HVP até serem removida a sutura, não por necessidade de acompanhamento médico, mas a pedido dos tutores.

Na ecocardiografia de controle, realizada 2 meses após o diagnóstico de *standstill* atrial para avaliar o efeito do plano terapêutico instituído, foi observada uma diminuição da dimensão do ventrículo esquerdo, quer em diástole quer em sístole, sem alteração significativa das dimensões atriais. Nesta consulta de controle, o animal apresentava 32kg, mais 2,5kg desde a cirurgia, o que sugere que a perda de peso do animal estaria associada principalmente à presença de tumores testiculares e não às alterações cardíacas observadas.

O prognóstico de tumores testiculares é bom para animais que não tenham desenvolvido metástases, quando aplicado o tratamento adequado (Hazzah, 2020). O prognóstico de *standstill* atrial foi inicialmente classificado como mau, embora já hajam vários estudos que demonstrem que com um tratamento adequado, estes animais têm um tempo médio de vida semelhante a cães com outras bradiarritmias (Schmitt e Lefbom, 2016; Thomason *et al.*, 2016; Cervenec *et al.*, 2017; Santilli *et al.*, 2019).

11. Referências bibliográficas

- Allerton, F. (2020) *BSAVA Small Animal Formulary*. 10th ed. BSAVA.
- Bergman, P.J. (2013) «Paraneoplastic Syndromes», em Withrow, S.J., Vail, D.M., e Page, R.L. (eds.) *Withrow & McEwen's Small Animal Clinical Oncology*. Fifth. Elsevier, pp. 83–97.
- Bomassi, E. *et al.* (2017) «Atrial cardiomyopathy in an adult labrador retriever dog», *Schweizer Archiv fur Tierheilkunde*, 159(11), pp. 594–599. doi:10.17236/sat00134.
- Borrego, J.F. (2017) «Urogenital and Mammary Gland Tumors», em Ettinger, S.J., Feldman, E.C., e Côté, E. (eds.) *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat*. Eighth. Elsevier, pp. 5136–5166.
- Bufalari, A. *et al.* (2015) «The lameness in a cryptorchid dog with intra-abdominal torsion of one of the two neoplastic testicles: A case report», *Veterinarni Medicina*, 60(8), pp. 456–459. doi:10.17221/8421-VETMED.
- Cervenec, R.M. *et al.* (2017) «Survival time with pacemaker implantation for dogs

diagnosed with persistent atrial standstill», *Journal of Veterinary Cardiology*, 19(3), pp. 240–246. doi:10.1016/j.jvc.2017.03.003.

Ciaputa, R. *et al.* (2012) «Seminoma, Sertolioma, and Leydigoma in Dogs: Clinical and Morphological Correlations», *Bulletin- Veterinary Institute in Pulawy*, 56(3), pp. 361–367. doi:10.2478/v10213-012-0063-8.

Cicirelli, V. *et al.* (2021) «Case of Anorchia in a Mixed-Breed Dog», *Topics in Companion Animal Medicine*, 45, p. 100554. doi:10.1016/j.tcam.2021.100554.

Conrado, F. e Henderson, S.E. (2020) «Testes, Ovaries, and Prostate», em Sharkey, L., Radin, M.J., e Seelig, D. (eds.) *Veterinary Cytology*. First. Wiley Blackwell, pp. 499–530.

Correa-Salgado, R.A. e Pérez-Zapata, J.M. (2019) «Four-year follow-up persistent atrial standstill in a dog», *Israel Journal of Veterinary Medicine*, 74(2), pp. 102–107.

Crha, M. *et al.* (2015) «Emergency laparoscopic cryptorchidectomy for acute abdomen due to testicular torsion in a dog», *Acta Veterinaria Brno*, 84(2), pp. 167–171. doi:10.2754/avb201584020167.

Davidson, A.P. (2020) «Clinical Conditions of the Dog and Tom», em Nelson, R.W. e Couto, G. (eds.) *Small Animal Internal Medicine*. Sixth. Elsevier, pp. 990–1006.

Davidson, A.P. e Baker, T.W. (2009) «Reproductive Ultrasound of the Dog and Tom», *Topics in Companion Animal Medicine*, 24(2), pp. 64–70. doi:10.1053/j.tcam.2008.11.003.

Duchini, M., Valentino, M. Di e Menafoglio, A. (2017) «Atrial standstill», *Cardiovascular Medicine*, 7, pp. 180–185. doi:https://doi.org/10.4414/cvm.2017.00498.

Elliott, J. (2014) «Paraneoplastic syndromes in dogs and cats», *In Practice*, 36(9), pp. 443–452. doi:10.1136/inp.g5826.

Fonfara, S. *et al.* (2010) «English springer spaniels with significant bradyarrhythmias - presentation, troponin I and follow-up after pacemaker implantation», *Journal of Small Animal Practice*, 51(3), pp. 155–161. doi:10.1111/j.1748-5827.2009.00867.x.

Foster, R.A. (2012) «Common Lesions in the Male Reproductive Tract of Cats and Dogs», *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 42(3), pp. 527–545. doi:10.1016/j.cvsm.2012.01.007.

Fuentes, V.L. (2015) «Echocardiography and Doppler Ultrasound», em Smith, F. *et al.* (eds.) *Manual of Canine and Feline Cardiology*. Fifth. Saunders, pp. 78–98.

Gangat, N. e Wolanskyj, A.P. (2013) «Anemia of Chronic Disease», *Seminars in*

Hematology, 50(3), pp. 232–238. doi:10.1053/j.seminhematol.2013.06.006.

Gavaghan, B.J., Kittleson, M.D. e McAloose, D. (1999) «Persistent atrial standstill in a cat», *Australian Veterinary Journal*, 77(9), pp. 574–579. doi:10.1111/j.1751-0813.1999.tb13192.x.

Goette, A. *et al.* (2017) «EHRA/HRS/APHS/SOLAECE expert consensus on atrial cardiomyopathies : Definition, characterization, and clinical implication», *Heart Rhythm*, 14(1), pp. e3–e40. doi:10.1016/j.hrthm.2016.05.028.

Gough, A. e Murphy, K. (2015) *Differential Diagnosis in Small Animal Medicine*. Second. Wiley Blackwell.

Grzelak, A.K. e Fry, M.M. (2022) «Anemia Of Inflammatory, Neoplastic, Renal and Endocrine Diseases», em Brooks, M.B. et al. (eds.) *Schalm's Veterinary Hematology*. Seventh. John Wiley & Sons, pp. 313–317.

Gugjoo, M.B. *et al.* (2013) «Vertebral Scale System to Measure Heart Size in Dogs in Thoracic Radiographs», *Advances in Animal and Veterinary Sciences*, 1(1), pp. 1–4.

Hazzah, T. (2020) «Tumors of the male reproductive system», em Bruyette, D.S. (ed.) *Clinical Small Animal Internal Medicine*. First. Wiley Blackwell, pp. 1311–1315.

Hecht, S. e Pollard, R. (2015) «Male Reproductive Tract», em Penninck, D. e D'Anjou, M.-A. (eds.) *Atlas of Small Animal Ultrasonography*. Second. Wiley Blackwell, pp. 423–453.

Imai, T. *et al.* (2020) «Pathological Features of Persistent Atrial Standstill Syndrome in Three Dogs», *Journal of Comparative Pathology*, 180, pp. 9–15. doi:10.1016/j.jcpa.2020.08.005.

Janus, I. *et al.* (2014) «Myocarditis in dogs: etiology, clinical and histopathological features (11 cases: 2007 – 2013)», *Irish Veterinary Journal*, 67(28). doi:10.1186/s13620-014-0028-8.

Khan, F.A., Gartley, C.J. e Khanam, A. (2018) «Canine cryptorchidism: An update», *Reproduction in Domestic Animals*, 53(6), pp. 1263–1270. doi:10.1111/rda.13231.

Lai, S.R. (2009) «Atrioventricular muscular dystrophy in a 5-month-old English springer spaniel», *Canadian Veterinary Journal*, 50(12), pp. 1286–1287.

Lakhdhir, S. *et al.* (2020) «Clinical presentation, cardiovascular findings, etiology, and outcome of myocarditis in dogs: 64 cases with presumptive antemortem diagnosis (26 confirmed postmortem) and 137 cases with postmortem diagnosis only (2004 e 2017)»,

Journal of Veterinary Cardiology, 30, pp. 44–56. doi:10.1016/j.jvc.2020.05.003.

Lawrence, J.A. e Saba, C.F. (2013) «Tumors of the Male Reproductive System», em Withrow, S.J., Vail, D.M., e Page, R.L. (eds.) *Withrow & McEwen's Small Animal Clinical Oncology*. Fifth. Elsevier, pp. 557–571.

Lyle, S.K. (2007) «Disorders of sexual development in the dog and cat», *Theriogenology*, 68(3), pp. 338–343. doi:10.1016/j.theriogenology.2007.04.015.

McCauley, S.R. *et al.* (2020) «Review of canine dilated cardiomyopathy in the wake of diet-associated concerns», *Journal of Animal Science*, 98(6), pp. 1–20. doi:10.1093/jas/skaa155.

Moon, J.H. *et al.* (2014) «Unilateral cryptorchidism induces morphological changes of testes and hyperplasia of Sertoli cells in a dog», *Laboratory animal research*, 30(4), pp. 185–189. doi:10.5625/lar.2014.30.4.185.

Mostafa, A.A. e Berry, C.R. (2017) «Radiographic assessment of the cardiac silhouette in clinically normal large- and small-breed dogs», *American Journal of Veterinary Research*, 78(2), pp. 168–177. doi:10.2460/ajvr.78.2.168.

Nakazato, Y. *et al.* (1995) «Clinical and Electrophysiological Characteristics of Atrial Standstill», *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 18(6), pp. 1244–1254. doi:10.1111/j.1540-8159.1995.tb06964.x.

Oyama, M.A. (2015) «Using Cardiac Biomarkers in Veterinary Practice», *Clinics in Laboratory Medicine*, 35(3), pp. 555–566. doi:10.1016/j.cll.2015.05.005.

Oyama, M.A., Sisson, D.D. e Lehmkuhl, L.B. (2001) «Practices and Outcome of Artificial Cardiac Pacing in 154 Dogs», *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 15(3), p. 229. doi:10.1892/0891-6640(2001)015<0229:AOOACP>2.3.CO;2.

Pariat, R. e Estrada, A.H. (2020) «Supraventricular Arrhythmias», em Bruyette, D. (ed.) *Clinical Small Animal Internal Medicine*. First. Wiley Blackwell, pp. 205–218.

Perkowski, S. z. e Oyama, M.A. (2015) «Pathophysiology and Anesthetic Management of Patients with Cardiovascular Disease», em Grimm, K.A. *et al.* (eds.) *Veterinary Anesthesia and Analgesia*. Fifth. Wiley Blackwell, pp. 496–510.

Potter, L.R. *et al.* (2009) «Natriuretic Peptides: their structures, receptors, physiologic functions and therapeutic applications», em Schmidt, H.H.H.W., Hofmann, F., e Stasch, J. (eds.) *cGMP: Generators, Effectors and Therapeutic Implications. Handbook of Experimental*

Pharmacology (Vol 191). Springer, pp. 341–366. doi:https://doi.org/10.1007/978-3-540-68964-5_15.

Santilli, R.A. *et al.* (2019) «Indications for permanent pacing in dogs and cats», *Journal of Veterinary Cardiology*, 22, pp. 20–39. doi:10.1016/j.jvc.2018.12.003.

Schmitt, K.E. e Lefbom, B.K. (2016) «Long-term management of atrial myopathy in two dogs with single chamber permanent transvenous pacemakers», *Journal of Veterinary Cardiology*, 18(2), pp. 187–193. doi:10.1016/j.jvc.2015.11.003.

Shelton, G.D. e Engvall, E. (2002) «Muscular Dystrophies And Other Inherited Myopathies», *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 32(1), pp. 103–124. doi:10.1016/s0195-5616(03)00081-0.

Song, W., Wang, H. e Wu, Q. (2015) «Atrial natriuretic peptide in cardiovascular biology and disease (NPPA)», *Gene*, 569(1), pp. 1–6. doi:10.1016/j.gene.2015.06.029.

Stein, T.J. (2017) «Paraneoplastic Syndromes», em Ettinger, S.J., Feldman, E.C., e Côté, E. (eds.) *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat*. Eighth. Elsevier, pp. 5167–5177.

Suguta, M. *et al.* (2000) «Serum Atrial Natriuretic Peptide Concentration is a Useful Predictor of Atrial Standstill in Patients With Heart Failure», *Japanase Circulation Journal*, 64(7), pp. 537–540. doi:10.1253/jcj.64.537.

Suh, S. II, Choi, R. e Hyun, C. (2015) «Idiopathic atrial standstill in an old English sheepdog cross dog», *Journal of Veterinary Clinics*, 32(4), pp. 330–333. doi:10.17555/jvc.2015.08.32.4.330.

Tannouz, V.G.S. *et al.* (2019) «Is the right testis more affected by cryptorchidism than the left testis? An ultrasonographic approach in dogs of different sizes and breeds», *Folia Morphologica*, 78(4), pp. 847–852. doi:10.5603/FM.a2019.0022.

Thomason, J.D. *et al.* (2016) «Survival of 4 dogs with persistent atrial standstill treated by pacemaker implantation», *Canadian Veterinary Journal*, 57(3), pp. 297–298.

Wess, G. *et al.* (2006) «Applications, complications, and outcomes of transvenous pacemaker implantation in 105 dogs (1997 - 2002)», *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20, pp. 877–884. doi:10.1892/0891-6640(2006)20[877:acaoot]2.0.co;2.

Wesselowski, S. *et al.* (2017) «Presumptive partial atrial standstill secondary to atrial cardiomyopathy in a Greyhound», *Journal of Veterinary Cardiology*, 19(3), pp. 276–282.

doi:10.1016/j.jvc.2017.01.003.

IV – Hipotiroidismo e Hipoadrenocorticismo

1. Identificação do animal

Cadela, sem raça definida, castrada, 9 anos, 27,750Kg de peso.

2. Anamnese

A cadela vinha a apresentar relutância ao exercício há um mês antes da consulta. No entanto, não apresenta dificuldade na locomoção. Encontrava-se também hiporética, sendo que antes comia ração seca comercial, mas alguns dias antes da consulta só comia comida caseira.

Não apresentava alterações na ingestão de água. As fezes e a urina estavam normais e não tinha vômitos. É uma cadela de interior e só tinha contacto com exterior com supervisão. Não tem história de comer corpos estranhos, nem substâncias potencialmente tóxicas. Não coabita com nenhum animal.

Encontra-se corretamente desparasitada interna e externamente, e vacinada contra a esgana canina, a hepatite infecciosa canina, a parvovirose canina, a traqueobronquite infecciosa canina, a leptospirose canina e a raiva.

Já tinha sido consultada noutra CAMV, onde lhe receitaram anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), mas a tutora não detetou qualquer diferença no seu comportamento.

3. Exame físico

Encontrava-se alerta, com temperatura corporal de 38,4°C. Apresentava mucosas rosadas e húmidas, e TRC menor que 2 segundos. À auscultação torácica não se detetou qualquer alteração. A frequência cardíaca era de 100 bpm e respiratória de 24rpm. O pulso femoral estava forte e bilateral. À palpação abdominal não foi detetada nenhuma massa ou alteração anatómica, nem demonstrou qualquer sinal de dor. Os linfonodos palpáveis não apresentavam qualquer alteração. Apresentava um ICC de 7/9.

Não apresentou dor aquando da manipulação forçada dos membros. Também não foi visível claudicação de nenhum dos membros.

4. Lista de problemas

A lista de problemas inclui apenas dois sinais clínicos: a relutância ao exercício e a hiporexia.

5. Diagnósticos diferenciais

Dada a inespecificidade da lista de problemas obtida através da anamnese e exame físico, não foi possível realizar uma lista de diagnósticos diferenciais. Por isso, foi decidido realizar alguns exames complementares.

6. Exames complementares

6.1. Hemograma

Foi realizado um hemograma, o qual não apresentava alterações.

6.2. Bioquímica sérica

Foram determinados os parâmetros bioquímicos ALB, ALP, ALT, bilirrubina, BUN, cálcio, colesterol, CRE, GGT, glucose e proteínas totais; os valores obtidos encontram-se na tabela 15. Destes, verificou-se um aumento acentuado da ALT e um ligeiro aumento de BUN e de CRE.

Os restantes parâmetros encontravam-se dentro dos intervalos de referência para a espécie.

6.3. Análise de urina

Através de cistocentese ecoguiada, foi obtida uma amostra de urina para avaliação da densidade urinária, com a utilização de um refratômetro, e realização de uma tira reativa de urina. O valor de densidade urinária foi de 1,040. Na tira reativa de urina apenas foi observada glicosúria (tabela 16).

Foi ainda enviada uma amostra de urina para um laboratório externo, onde foi avaliado o sedimento urinário. Este não apresentou alterações assinaláveis (Tabela 16).

Tabela 15 – Resultados das análises bioquímicas do caso clínico IV

Parâmetro	Valor	Intervalo de Referência
ALB (g/dL)	2,7	2,6 – 4,0
ALP (U/dL)	69	12,5 – 82,7
ALT (U/dL)	254 ↑	17 – 48
Bilirrubina (mg/dL)	0,5	0,1 – 0,5
BUN (mg/dL)	56,0 ↑	9,2 – 29,2
Cálcio (mg/dL)	11,5	9,3 – 12,1
Colesterol (mg/dL)	284	111 – 312
CRE (mg/dL)	1,62 ↑	0,4 – 1,4
GGT (U/dL)	<10	5 – 14
Glucose (mg/dL)	90	75 – 128
Proteínas totais (g/dL)	6,1	5,0 – 7,2

ALB: albumina; ALP: fosfatase alcalina; ALT: alanina aminotransferase; BUN: azoto ureico; CRE: creatinina; GGT: gama glutamiltransferase.

Tabela 16 – Resultados da análise de urina tipo II do caso clínico IV

Parâmetro	Valor
Refratômetro	
Densidade urinária	1,040
Tira reativa urinária	
Urobilinogénio	Negativo
Glucose	+
Bilirrubina	Negativo
Corpos cetónicos	Negativo
Sangue	Negativo
pH	6,0
Proteínas	+/-
Nitritos	Negativo
Leucócitos	Negativo
Sedimento urinário (inativo)	

6.4. Rácio proteína/creatinina

Parte da amostra de urina recolhida foi enviada para um laboratório externo, onde foi avaliado o rácio proteína/creatinina. Este encontrava-se dentro do intervalo de referência (0,08; valores abaixo de 0,2 indicam ausência de proteinúria).

6.5. Pressão arterial

Mediram-se, por oscilometria, as pressões arteriais, que se encontravam dentro dos intervalos de referência para a espécie (tabela 17).

Tabela 17 – Valores de pressão arterial do caso clínico IV

Parâmetros	Valor
PAS (mmHg)	124
PAD (mmHg)	68
PAM (mmHg)	96

PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; PAM: pressão arterial média.

6.6. Teste rápido Leptospirose

Foi recolhido sangue para a realização de um teste rápido para a deteção de Leptospirose (SNAP® Lepto do laboratório IDEXX), sendo que o resultado foi negativo.

6.7. Teste serológico para deteção de anticorpos anti-Leishmania

Foi enviado sangue para um laboratório externo para a deteção de anticorpos anti-Leishmania pelo método de ELISA (Leiscan®). Este teste teve resultado negativo.

6.8. Eletrocardiografia

Foi realizado um ECG onde se observou um ritmo sinusal regular a 100 bpm.

6.9. Ecografia abdominal

Observou-se uma área hiperecogénica no fígado, compatível com uma massa. Não foram observadas outras alterações.

6.10. Radiografia

Realizaram-se radiografias às regiões torácica e abdominal, 2 projeções para cada região (latero-lateral esquerda e ventro-dorsal). Não foram observadas alterações dignas de registo, em nenhuma das projeções, excetuando a presença de um corpo estranho metálico no abdómen (Figuras 16 e 17).

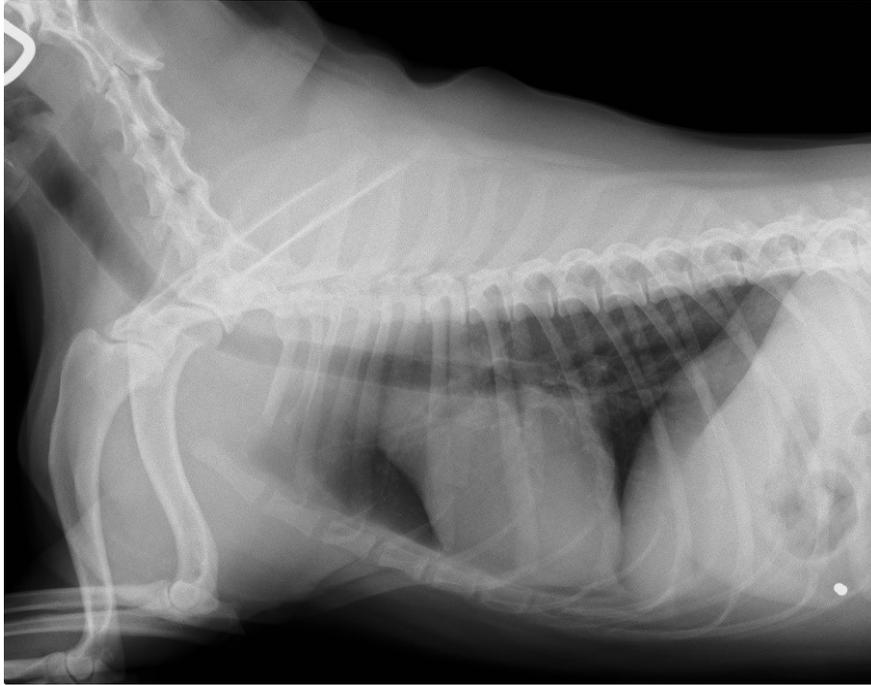


Figura 16 – Radiografia torácica, projeção latero-lateral esquerda. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto

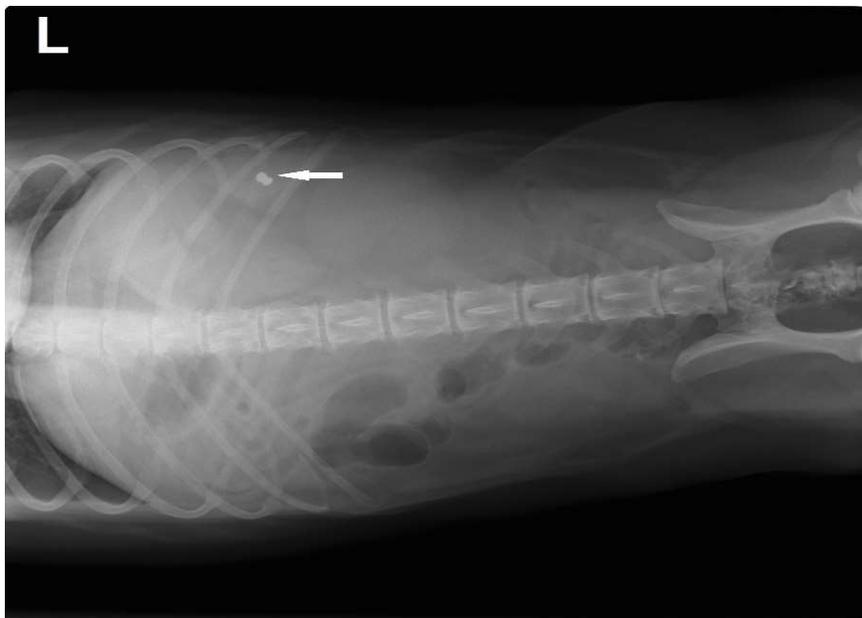


Figura 17 – Radiografia abdominal, projeção ventro-dorsal; Corpo estranho metálico visível no abdómen (seta). Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto.

6.11. Tomografia Computorizada

Devido à massa hepática observada na ecografia, decidiu-se realizar uma TC. Este estudo consistiu em imagens da região abdominal e pélvica, antes e após a administração de iopromida (Ultravist®). Nas imagens pré-contraste só foi observada a presença de um projétil, perto do baço, presumivelmente sem significado clínico.

Após a administração de contraste foi possível identificar pequenos nódulos no baço, possivelmente devido a hiperplasia benigna nodular (Figura 18). Não foi detetada nenhuma massa no fígado.

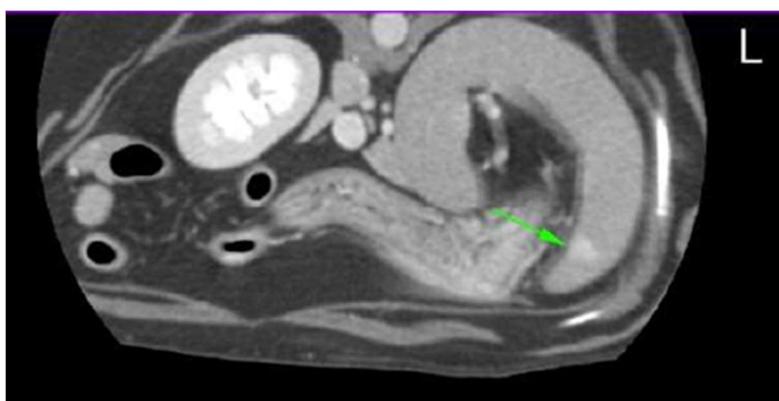


Figura 18 – Tomografia computadorizada pós-contraste, corte transversal da região abdominal; Pequeno nódulo esplênico (seta). Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Porto.

6.12. Endocrinologia

Foi ainda recolhido sangue para avaliação dos valores de tiroxina (T₄) total e hormona estimulante da tiroide (TSH). Estes valores foram obtidos através de quimioluminiscência. Observou-se então uma diminuição dos valores de T₄ total e um aumento de TSH (tabela 18).

Tabela 18 – Resultados das análises endocrinológicas do caso clínico IV

Parâmetro	Valor	Intervalo de referência
T ₄ total (µg/dL)	<0,50 ↓	1,0 a 4,0
TSH (ng/mL)	2,74 ↑	0,03 a 0,60

T₄: tiroxina; TSH: hormona estimulante da tiroide.

7. Diagnóstico

Com base nos resultados dos exames complementares foi feito o diagnóstico de hipotireoidismo.

8. Tratamento

Visto que as alterações analíticas eram ligeiras e não era necessário ficar sob vigilância médica, o animal não ficou internado. Foi prescrito Canitroid® como descrito na tabela 19 e aconselhou-se à tutora voltar passado um mês para reavaliação.

Tabela 19 – Terapêutica aplicada do caso clínico IV

Nome comercial	Princípio ativo	Posologia
Canitroid®	Levotiroxina sódica 200µg	11µg/Kg PO BID
BID: cada 12 horas; PO: via oral.		

9. Acompanhamento

Passado um mês voltou para reavaliação. A tutora comentou que continuava hiporética e que, para além disso, também estava a perder muito pelo. No entanto, já não notava a relutância ao exercício inicial. Desde o início do tratamento perdeu aproximadamente 2Kg de peso corporal.

Foi repetida a determinação da ALT, da bilirrubina e da CRE (tabela 20). Os valores de ALT e de bilirrubina aumentaram entre avaliações, enquanto o de CRE diminuiu. Analisaram-se também os níveis de sódio, cloro e potássio, onde se observou que os valores de sódio e cloro se encontravam abaixo do intervalo de referência (tabela 20).

Aumentou-se então a dose Canitroid® para 22mg/Kg, BID.

Quinze dias depois voltou ao hospital, pois embora se tivesse aumentado a dose de Canitroid®, os sinais clínicos mantiveram-se, e agora também apresentava polidipsia. Decidiu-se retomar a investigação, pelo que se procedeu à realização do teste de estimulação com a hormona adrenocorticotrófica (ACTH). Foram recolhidas duas amostras de sangue, uma antes da administração e outra 1 hora após a administração de ACTH sintética. Foi utilizado

o tetracosideo (Synacthen®) como ACTH sintético, administrado por via intramuscular (tabela 21).

Os valores de cortisol de ambas as amostras encontravam-se abaixo dos intervalos de referência respetivos. Deste modo, foi feito o diagnóstico de hipoadrenocorticismo.

Tabela 20 – Resultados das análises bioquímicas realizadas na consulta de acompanhamento do caso clínico IV

Parâmetro	Valor	Intervalo de referência
ALT (U/dL)	576 ↑	17 – 48
Bilirrubina (mg/dL)	0,9 ↑	0,1 – 0,5
Cloro (mEq/L)	95 ↓	102 – 117
CRE (mg/dL)	0,94	0,4 – 1,4
Potássio (mEq/L)	4,3	3,8 – 5,0
Sódio (mEq/L)	136 ↓	141 – 152

ALT: alanina aminotransferase; CRE: creatinina.

Tabela 21 – Resultado do teste de estimulação com ACTH do caso clínico IV

Cortisol	Valor (µg/dL)	Intervalo de referência (µg/dL)
Basal	<1,0	2,0 – 6,0
Pós-estimulação com ACTH	<1,0	6,0 – 18,0

ACTH: hormona adrenocorticotrófica

Tendo em conta este novo diagnóstico, alterou-se a medicação prescrita, adicionando-se ao Canitroid® que já estava a ser administrado, o Prednicortone® 20mg (prednisolona), a 0,8mg/Kg, SID, durante 4 dias, reduzindo-se depois para 0,4mg/Kg, SID, até à consulta de controlo.

Uma semana depois voltou para consulta de controlo, onde se avaliaram os valores de T₄ total e de cortisol basal. Nos dois meses de administração de levotiroxina observou-se uma diminuição de peso corporal de 3Kg. A T₄ encontrava-se dentro do intervalo de referência (1,69µg/dL), mas o nível de cortisol basal ainda se encontrava abaixo do limite inferior do intervalo (<1,0µg/dL). Repetiu-se avaliação dos níveis de sódio, cloro e potássio, que já se encontravam dentro do intervalo de referência. Manteve-se a medicação.

10. Discussão

O hipotireoidismo é uma das doenças endócrinas mais frequentes nos cães, e é definido como a diminuição da produção das hormonas da tiroide – a T₄ e a triiodotironina (T₃) (Mooney, 2017; Pijnacker *et al.*, 2018; Nelson e Magglore, 2020b). Esta diminuição pode ter origem numa alteração em qualquer etapa do eixo hipotálamo-hipófise-tiroide. Para distinguir a origem da anomalia, o hipotireoidismo é classificado em primário, se a alteração for na tiroide, ou central, se for na hipófise ou no hipotálamo (Mooney e Shiel, 2015; Nelson e Magglore, 2020b). O hipotireoidismo central pode ainda ser dividido em secundário e terciário, se a origem for na hipófise ou no hipotálamo, respetivamente (Mooney, 2017; Nelson e Magglore, 2020b). Pode ainda ser classificado em congénito ou adquirido, sendo o congénito significativamente menos frequente do que o adquirido. Dentro do adquirido, o central representa menos de 5% dos casos de hipotireoidismo (Mooney, 2017).

O hipotireoidismo primário pode ser distinguido, histologicamente, como tiroidite linfocítica ou como atrofia da tiroide. A primeira é descrita como um processo autoimune destrutivo, enquanto a segunda como sendo um processo degenerativo. Em ambas há substituição do tecido da tiroide por tecido não funcional, levando à diminuição da produção das hormonas da tiroide (Mooney, 2017; Nelson e Magglore, 2020b)

O hipoadrenocorticismo é definido como a redução significativa da secreção de glucocorticoides e, normalmente, de mineralocorticoides (Church, 2015; Hess, 2017; Lathan e Thompson, 2018; Nelson e Magglore, 2020a). Tal como no hipotireoidismo, o hipoadrenocorticismo pode resultar de qualquer alteração no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. Tendo em conta a origem, pode ser classificada como primário ou secundário, se a alteração se encontrar nas glândulas adrenais, ou se se encontrar na hipófise ou no hipotálamo, respetivamente (Hess, 2017).

O hipoadrenocorticismo primário é a forma mais frequente da doença, e desenvolve-se como resultado de uma alteração direta no córtex adrenal (Hess, 2017). Na maioria dos casos a etiologia é idiopática ou imunomediada (Church, 2015), havendo também uma componente genética, com predisposição de raças como o Collie Barbudo, o Cão de Água Português e o Caniche para o hipoadrenocorticismo imunomediado (Hess, 2017; Lathan e Thompson, 2018).

Embora o hipoadrenocorticismo primário resulte da diminuição da secreção de glucocorticoides e de mineralocorticoides, em alguns casos apenas se observa deficiência de glucocorticoides, mantendo-se a secreção de aldosterona (o principal mineralocorticoide). Estes casos são designados de hipoadrenocorticismo primário atípico, sendo que alguns

animais podem transitar rapidamente de primário atípico para primário, e outros podem-se manter como atípico durante anos (Hess, 2017; Lathan e Thompson, 2018).

Neste caso, a cadela, com 9 anos de idade, sem raça definida e castrada, apresentava, inicialmente, relutância ao exercício e hiporexia. No exame físico não demonstrou qualquer alteração digna de registo. Estes sinais clínicos não são específicos, podendo estar presentes em doenças cardíacas, endócrinas, infecciosas, neurológicas, entre outras (Gough e Murphy, 2015).

O hipotiroidismo, embora tipicamente afete animais de raças puras, também pode afetar animais sem raça definida, sendo que machos inteiros e fêmeas castradas apresentam maior risco de o vir a desenvolver. A idade média do animal ao diagnóstico é de 7 anos, havendo descrição de casos desde os 6 meses até aos 15 anos (Mooney, 2017). Já o hipoadrenocorticism apresenta idade média ao diagnóstico de 4 anos, estando descrito em animais desde os 2 meses aos 12 anos. Também parece apresentar predisposição racial, mas pode afetar qualquer animal. As fêmeas apresentam predisposição para a doença (Hess, 2017; Lathan e Thompson, 2018)

Os sinais clínicos de hipotiroidismo mais frequentes estão relacionados com alterações de metabolismo, como letargia e intolerância ao exercício, aumento de peso e intolerância ao frio, e alterações dermatológicas, como alopecia simétrica e não prurítica, pelo seco e baço, seborreia e hiperpigmentação. Pode também estar associado a outros sinais clínicos como sinais cardiovasculares, neuromusculares, reprodutivos, oftálmicos e gastrointestinais, no entanto a sua apresentação é mais rara (Mooney, 2017; Guglielmini *et al.*, 2019; Nelson e Magglore, 2020b). O hipoadrenocorticism apresenta alguns sinais semelhantes ao hipotiroidismo, como a letargia e a relutância ao exercício, mas apresenta também sinais como a perda de peso, anorexia, poliúria/polidipsia (Hess, 2017). A polidipsia foi mais tarde apresentada pelo animal, após o início do tratamento do hipotiroidismo.

Neste caso clínico, a inespecificidade dos sinais clínicos levou a uma grande quantidade de diagnósticos diferenciais, pelo que foram realizados vários exames complementares.

O hemograma realizado não apresentava alterações e a bioquímica sérica apresentou apenas aumento da concentração sérica de BUN e de CRE, e da atividade sérica de ALT. Estas alterações analíticas não são normalmente associadas ao hipotiroidismo, onde as alterações mais frequentes são a anemia não regenerativa e a hipercolesterolemia, podendo também haver aumento moderado da atividade sérica de ALP (Parry, 2013; Mooney, 2017). Em casos de hipoadrenocorticism é habitual termos ausência de um leucograma de stresse (caracterizado por neutrofilia, linfopenia e eosinopenia) ou outras alterações no leucograma,

como linfocitose e eosinofilia, e raramente neutrofilia (inverso ao leucograma de stresse). As alterações nos parâmetros bioquímicos, como hiponatremia, hipercalemia e hipocloremia, são também característicos de hipoadrenocorticismo (Lathan e Thompson, 2018; Nelson e Magglore, 2020a). Pode também observar-se hipercalcemia, azotemia pré-renal e hipoglicemia (Church, 2015; Hess, 2017). Neste caso clínico, o aumento da atividade sérica de ALT podia dever-se à prévia administração de AINEs, ou indicar um processo concorrente, como uma doença hepática (Gough e Murphy, 2015).

Tendo em conta os valores de BUN e CRE, foi realizada uma análise de urina tipo II e o rácio proteína/creatinina. O animal encontrava-se hiperestenúrico, permitindo classificar a azotemia como sendo de origem pré-renal em vez de renal (Nelson e Magglore, 2020a). No entanto, nem sempre é fácil fazer esta diferenciação em casos de animais com hipoadrenocorticismo. Alguns animais perdem a capacidade de concentrar a urina devido à perda crónica de sódio pela urina e alteração da reabsorção de água pelos ductos coletores, levando assim a urinas isostenúricas (Lathan e Thompson, 2018; Nelson e Magglore, 2020a). Os restantes parâmetros avaliados não apresentavam alterações indicativas de alteração da função renal, como proteinúria (avaliado quer pela tira reativa de urina, quer pelo rácio proteína/creatinina), ou de possível infeção do trato urinário, como piúria e bacteriúria (avaliados pela presença de leucócitos ou bactérias, respetivamente, no sedimento urinário), permitindo assim descartar estes diagnósticos diferenciais (Piech e Wycislo, 2018).

Como neste caso o animal apresentava azotemia e aumento da atividade sérica da ALT, decidiu-se realizar um teste rápido para descartar a possibilidade de este se encontrar infetado com *Leptospira*. O resultado deste foi negativo para a presença de anticorpos contra esta bactéria. Embora o animal se encontrasse corretamente vacinado contra a leptospira, esta não oferece proteção completa contra todos os serovares, apenas às pertencentes ao mesmo serogrupo dos constituintes da vacina (serogrupos Canicola, Icterohaemorrhagiae, Grippotyphosa e Australis). Assim, animais vacinados contra a *Leptospira* podem desenvolver a doença, embora a possibilidade seja mais reduzida do que em animais não vacinados (Klaasen e Adler, 2015; André-Fontaine e Triger, 2018). A leptospirose pode dar origem a hepatite aguda e insuficiência renal aguda, levando ao aumento das enzimas hepáticas e a azotemia (André-Fontaine e Triger, 2018; Reagan e Sykes, 2019). Dado que leva a insuficiência renal aguda, também pode estar associada a alterações na análise de urina, como isostenúria, proteinúria e glicosúria (Reagan e Sykes, 2019). No entanto, já tinha sido observado que a análise de urina não apresentava alterações indicativas de alteração da função renal.

O hipoadrenocorticismo pode estar associado a várias alterações ecográficas, sendo a mais específica a diminuição do tamanho das glândulas adrenais. Um valor menor que 3,2mm, medido no eixo menor da glândula, é bastante sugestivo de atrofia do córtex adrenal (Lathan e Thompson, 2018). A medição do eixo menor da glândula adrenal esquerda parece ser o parâmetro mais seguro para o diagnóstico ecográfico, em comparação com os parâmetros do eixo menor da glândula direita e eixo maior de ambas as glândulas. Isto deve-se à existência de uma maior sobreposição de valores obtidos para estes parâmetros, em dois estudos comparativos entre animais com hipoadrenocorticismo e animais saudáveis (Hoerauf e Reusch, 1999; Wenger *et al.*, 2010).

No entanto, a presença de glândulas adrenais com tamanho normal não descarta a possibilidade de hipoadrenocorticismo (Nelson e Magglore, 2020a). Isto é demonstrado em dois estudos, onde vários animais com hipoadrenocorticismo apresentaram valores acima de 3mm para o eixo menor de ambas as glândulas (Adler *et al.*, 2007; Wenger *et al.*, 2010). Foi especulado por Wenger *et al.* (2010) que os animais que não apresentaram diminuição do tamanho das glândulas ainda se encontravam numa fase inicial da doença. Tendo em conta que, neste caso, os sinais clínicos e as alterações analíticas eram pouco indicativas de hipoadrenocorticismo, pode ser sinal de que também este se encontrasse num estado inicial da doença, apresentando, por esse motivo, glândulas de tamanho considerado normal.

Outras alterações ecográficas que podem acompanhar os casos de hipoadrenocorticismo são: a microhepatia associada a hipovolémia (Lathan e Thompson, 2018), o espessamento da parede gástrica e o aumento ligeiro dos linfonodos mesentéricos, associados à perda de integridade da mucosa gastrointestinal, que leva à agressão e inflamação desta (Adler *et al.*, 2007).

O exame ecográfico à tiroide também pode ser útil para o diagnóstico de hipotiroidismo, ou na diferenciação entre este e a síndrome da doença não tiroideia. Os animais hipotiroideios normalmente apresentam a tiroide com diminuição do tamanho, um aspeto isoecogénico a hipoecogénico, e um padrão heterogéneo (Taymans *et al.*, 2007; Nelson e Magglore, 2020b). Podem ainda apresentar uma cápsula irregular e mal definida (Taymans *et al.*, 2007). O tamanho da glândula é avaliado pelo volume relativo desta que, por sua vez, é obtido através do rácio entre o volume da glândula e o peso metabólico (peso corporal^{0,75}). Assim sendo, o volume encontra-se dependente do peso corporal do animal (Reese *et al.*, 2005). Por isso, há estudos que investigam novos métodos de avaliação do tamanho da tiroide que não sejam dependentes desta variável, como por exemplo, a utilização do rácio entre a área da tiroide e a da artéria carótida comum (Sasaki *et al.*, 2020).

Em alguns casos de hipoadrenocorticismo com hipovolémia grave pode ser observado, em radiografias, a diminuição da silhueta cardíaca e a diminuição do diâmetro da veia cava caudal e do arco aórtico, observados na projeção latero-lateral da região torácica, e microhepatia, observada na projeção latero-lateral da região abdominal. O megaesófago é um achado raro em casos de hipoadrenocorticismo (Lathan e Thompson, 2018; Nelson e Magglore, 2020a). Neste caso clínico, foi apenas observada a presença de um corpo estranho no abdômen nas radiografias obtidas.

A hipercalemia, provocada pela diminuição de secreção de aldosterona, pode levar à diminuição da excitabilidade do miocárdio e da condução elétrica cardíaca. Estas alterações podem ser observáveis através da realização de um ECG e vão ser tanto mais graves quanto maior for a concentração sérica de potássio, podendo, em casos de hipercalemia grave, levar a arritmias ventriculares ou assistolia. As alterações mais frequentes são a bradicardia e o aumento da amplitude da onda T (que podem ser observadas mesmo em casos de hipercalemia ligeira), aumento da duração do intervalo PR, diminuição da amplitude das ondas P e R, e aumento da duração do complexo QRS (Lanen e Sande, 2014; Nelson e Magglore, 2020a; El-Said *et al.*, 2021). Neste caso clínico, os níveis séricos de potássio encontravam-se dentro do intervalo de referência, pelo que não foram observadas alterações associadas a esta doença.

As hormonas da tiroide também vão afetar a função cardíaca, tendo efeito cronotrópico e inotrópico positivos e estimulando a hipertrofia do miocárdio. As alterações visíveis no ECG que estão associadas ao hipotiroidismo são então a bradicardia, a diminuição da amplitude das ondas R e T, a fibrilação atrial e o bloqueio atrioventricular (Mooney e Shiel, 2015; Guglielmini *et al.*, 2019).

Para investigar a possível massa hepática observada durante a ecografia decidiu-se fazer uma TC da região abdominal e pélvica. Neste exame não foi observada nenhuma alteração no fígado, mas observaram-se múltiplos nódulos no baço, para além do objeto metálico que também tinha sido observado nas radiografias.

Como os exames realizados não indicavam nenhuma alteração concreta que explicasse os sinais clínicos apresentados, decidiu-se investigar a função tiroideia. Para isso foram avaliados os parâmetros T₄ total e TSH. Estes testes são utilizados em conjunto de modo a realizar um teste com alta sensibilidade, mas baixa especificidade (a avaliação da T₄) e um com baixa sensibilidade, mas alta especificidade (a avaliação da TSH) (Mooney, 2017). Níveis baixos de T₄ associados a níveis elevados de TSH confirmam a presença de hipotiroidismo primário (Pijnacker *et al.*, 2018; Nelson e Magglore, 2020b). Neste caso foi

possível fazer o diagnóstico apenas com estes testes endocrinológicos. No entanto, cerca de 30 a 40% dos animais com hipotireoidismo primário não apresentam aumento da TSH (Pijnacker *et al.*, 2018; Nelson e Magglore, 2020b). Para além disso, os valores de T₄ podem ser influenciados por outras doenças ou pela administração de alguns fármacos, como os glucocorticoides (Parry, 2013; Pijnacker *et al.*, 2018). Assim, quando um animal apresenta valores baixos de T₄ e normais de TSH não é possível fazer a distinção entre hipotireoidismo e síndrome da doença não tiroideia (Pijnacker *et al.*, 2018).

Para fazer o diagnóstico é necessário recorrer a outras análises como a análise à T₄ livre, deteção de anticorpos anti-tiroglobulina e testes de estimulação com TSH (Mooney, 2017; Pijnacker *et al.*, 2018). No entanto, a avaliação da T₄ livre é menos sensível do que a da T₄ total, embora seja mais específica, e apenas cerca de 50% de animais com hipotireoidismo apresentam anticorpos anti-tiroglobulina. O teste de estimulação com TSH é considerado como o teste *gold standart* para o diagnóstico de hipotireoidismo e distinção entre este e síndrome de doença não tiroideia, mas, devido ao seu custo e dificuldade de obtenção, são utilizados apenas como último recurso (Parry, 2013; Mooney, 2017; Pijnacker *et al.*, 2018).

Outro método que pode ser utilizado para a distinção entre as duas doenças é a realização de uma cintigrafia, onde se observa a captação de pertecnetato radioativo (^{99m}TcO₄⁻) pela tiroide (Daniel e Neelis, 2014; Pijnacker *et al.*, 2018). Em casos de hipotireoidismo vai haver uma diminuição da captação pela tiroide, enquanto que em casos de síndrome de doença não tiroideia a captação vai se encontrar normal ou ligeiramente aumentada (Daniel e Neelis, 2014). No entanto, o difícil acesso a este exame faz com que este seja raramente utilizado no diagnóstico de hipotireoidismo em Medicina Veterinária (Pijnacker *et al.*, 2018).

O prognóstico de hipotireoidismo é excelente para animais que recebam o tratamento e acompanhamento adequado (Mooney, 2017; Nelson e Magglore, 2020b).

Foi iniciada terapia com levotiroxina sódica (Canitroid®). Esta hormona sintética tem uma ação semelhante à da T₄ endógena, pelo que a sua administração é, de momento, a terapia de eleição para o hipotireoidismo (Mooney, 2017; Nelson e Magglore, 2020b). Inicialmente, a posologia indicada é a de 10 a 20 µg/Kg, BID; no entanto, em alguns casos de hipotireoidismo é necessário fazer um reajuste à posologia para se obter a resposta clínica desejada (Nelson e Magglore, 2020b). Alguns autores consideram que a administração de levotiroxina sódica SID permite uma resposta adequada, com a vantagem de melhorar o cumprimento do tratamento por parte dos tutores (Dixon *et al.*, 2002; van Dijn *et al.*, 2014; Mooney, 2017).

Os sinais clínicos devem ser todos resolvidos com a administração de levotiroxina, sendo que, se o animal continuar a demonstrar estes sinais, deve-se reajustar a dose. Se mesmo após a alteração da posologia os sinais clínicos permanecerem, deve-se pesquisar possíveis doenças concomitantes (Mooney, 2017; Nelson e Magglore, 2020b).

A melhoria do estado mental e da relutância ao exercício costumam ser observadas logo na primeira semana de administração do fármaco, sendo um bom indicador para uma avaliação inicial da resposta à terapia (Nelson e Magglore, 2020b). Embora a resolução da maioria dos sinais clínicos seja quase imediata, há sinais clínicos cuja resolução pode demorar vários meses, podendo até piorar após o início do tratamento. É exemplo disto a alopecia endócrina. Inicialmente vai haver uma maior queda de pelo, devido à grande quantidade que se encontra na fase telógena do ciclo do pelo (van Dijn *et al.*, 2014; Nelson e Magglore, 2020b). A perda de peso inicial também é considerado como sendo uma resposta favorável ao tratamento, pelo que é expectável que os animais sofram uma perda de cerca de 10% do peso após o início da terapia (Dixon *et al.*, 2002; Mooney, 2017).

Um mês após o início da terapia com levotiroxina sódica deve ser realizada a primeira consulta de monitorização, para avaliar a resposta clínica ao fármaco, e os níveis de T₄ (total ou livre) e TSH séricos (Mooney, 2017; Nelson e Magglore, 2020b). A avaliação de T₄ sérica deve ser feita 4 a 6 horas após a administração de levotiroxina, coincidindo assim com o pico de concentração da T₄ (van Dijn *et al.*, 2014; Mooney, 2017). Os níveis de TSH séricos permitem avaliar a eficácia do tratamento ao longo do tempo, enquanto que os de T₄ indicam apenas a resposta à administração do fármaco no dia da análise (Mooney, 2017).

Neste caso clínico, foi realizada uma consulta de acompanhamento passado um mês do início da terapia, onde foi mencionado pelos tutores que, embora o animal já não se apresentasse relutante ao exercício, continuava hiporético e perdia muito pelo. Como já foi descrito, a perda de pelo após o início do tratamento seria expectável, pelo que não foi encarado como uma falha da resposta terapêutica. No entanto, sinais metabólicos, como a hiporexia, deveriam ter sido resolvidas nas primeiras semanas de administração.

Nas análises sanguíneas observou-se o aumento da atividade sérica da ALT e da concentração sérica de bilirrubina, e a diminuição da concentração sérica de CRE. O sódio e o cloro encontravam-se abaixo do intervalo de referência. A alteração nos valores de ALT e de bilirrubina podia estar associada com a massa hepática observada na ecografia, pelo que se decidiu, em conjunto com a tutora, fazer uma biópsia hepática quando o animal se encontrasse mais estável. Como já foi descrito, a hiponatremia e a hipocloremia podem ser indicativos de hipoadrenocorticism, embora esta possibilidade só tenha sido investigada

mais tarde. Não se realizou avaliação da T₄ nem da TSH. Devido à persistência da hiporexia, decidiu-se aumentar a dose de levotiroxina para o dobro, e foi aconselhado que a tutora voltasse passado um mês, para a monitorização dos níveis de T₄.

No entanto, voltou duas semanas depois, pois apresentava um novo sinal clínico, a polidipsia. Este sinal clínico, em conjunto com a alteração observada no ionograma na consulta anterior, eram indicativos de possível alteração nas glândulas adrenais (Lathan e Thompson, 2018). Por isso, decidiu-se fazer uma investigação direcionada para o hipoadrenocorticismismo.

Para fazer o diagnóstico definitivo desta doença é necessário realizar um teste de estimulação com ACTH (Hess, 2017; Lathan e Thompson, 2018). Este teste consiste na avaliação dos níveis de cortisol sérico, recolhendo 2 amostras de sangue: uma antes e outra 1 hora após a administração de 5µg/Kg ACTH sintética, por via intravenosa. O aumento de ACTH sérico vai levar ao aumento da secreção de cortisol pelas adrenais; no entanto, as glândulas que tenham sofrido destruição do córtex não vão responder a este estímulo, pelo que os níveis de cortisol sérico não vão sofrer alteração após a administração (Hess, 2017; Lathan e Thompson, 2018). Para ser feito o diagnóstico de hipoadrenocorticismismo é necessário que os valores de cortisol, pré e pós ACTH, se encontrem abaixo dos 2µg/dL (Nelson e Magglore, 2020a).

O rácio sódio/potássio (Na⁺/K⁺) pode ser utilizado como indicador de hipoadrenocorticismismo; quanto menor for o rácio maior será a especificidade deste para a doença. No entanto, este parâmetro não tem valor diagnóstico, pois não apresenta sensibilidade e especificidade (Adler *et al.*, 2007; Seth *et al.*, 2011). Neste caso clínico, o rácio Na⁺/K⁺ encontrava-se dentro do intervalo de referência (31, intervalo de referência: 27 a 39).

A avaliação dos níveis de cortisol basal, embora não seja utilizada como teste para o diagnóstico definitivo de hipoadrenocorticismismo, pode ser útil numa avaliação inicial, pois um valor superior a 2µg/dL permite descartar esta doença. No entanto, um valor menor do que 2µg/dL não é suficientemente específico para ser utilizado como teste de diagnóstico (Gold *et al.*, 2016; Nelson e Magglore, 2020b).

Outro método de diagnóstico é a determinação do rácio cortisol/ACTH, rácio que deve estar diminuído em animais com hipoadrenocorticismismo primário, onde a diminuição de cortisol sérico leva ao aumento da secreção de ACTH endógeno. No entanto, as amostras sanguíneas para a avaliação de ACTH necessitam de cuidados especiais, pois esta hormona rapidamente sofre degradação (Lathan *et al.*, 2014; Lathan e Thompson, 2018).

Para reduzir o custo associado ao teste de estimulação com ACTH, foi estudada a eficácia da estimulação com uma dose menor de ACTH, onde a administração de 1µg/Kg apresentou um efeito semelhante à administração de 5µg/Kg (Botsford *et al.*, 2018).

Neste caso foi realizado um teste de estimulação com 5µg/Kg de ACTH sintética, e os níveis de cortisol encontravam-se ambos abaixo de 2µg/dL. Foi confirmado assim o diagnóstico de hipoadrenocorticismo, cerca de um mês e meio após o diagnóstico de hipotireoidismo. Tal como no hipotireoidismo, com o tratamento e monitorização apropriados, o prognóstico de hipoadrenocorticismo é excelente (Lathan e Thompson, 2018; Nelson e Magglore, 2020a).

A administração de levotiroxina leva à normalização da função hepática, fazendo com que o metabolismo do cortisol sofra um aumento. Em animais saudáveis, este aumento vai ser compensado com o aumento da síntese de cortisol pelas glândulas adrenais. No entanto, em animais com perda de tecido adrenal não vai haver esta compensação, levando a que estes comecem a demonstrar sinais clínicos de hipoadrenocorticismo, podendo mesmo levar a episódios fatais (Vanmal *et al.*, 2016; Greco, 2020). Neste caso, o aparecimento da polidipsia deverá ter estado associado ao início do tratamento do hipotireoidismo, que levou à descompensação da função adrenal.

O tratamento de hipoadrenocorticismo consiste na administração de glucocorticoides e mineralocorticoides, de modo a substituir o cortisol e a aldosterona endógenos, respetivamente (Hess, 2017; Nelson e Magglore, 2020a).

Os glucocorticoides mais frequentemente usados são a prednisona e a prednisolona (Lathan e Thompson, 2018; Zeugswetter e Haninger, 2018). A dose inicial é geralmente de 0,1 a 0,5mg/Kg por dia, e depois é reduzida gradualmente até se atingir a dose mínima eficaz. Assim, o ajuste inicial da dose tem em conta os sinais clínicos que o animal demonstra (Lathan e Thompson, 2018; Zeugswetter e Haninger, 2018; Nelson e Magglore, 2020a). Dado que a administração de prednisolona vai ser para o resto da vida do animal, é importante determinar a dose eficaz mais baixa para evitar que o animal desenvolva hiperadrenocorticismo iatrogénico (Zeugswetter e Haninger, 2018). A dose do fármaco deve ser duplicada em dias em que seja previsto que ocorram situações de stresse, como por exemplo, cirurgias e viagens com o animal, ou quando o animal desenvolve doenças concorrentes (Lanen e Sande, 2014; Lathan e Thompson, 2018; Nelson e Magglore, 2020a).

Após o início da administração de prednisolona, não há vantagem nem na avaliação dos níveis de cortisol basais, nem na realização de teste de estimulação com ACTH para monitorizar o efeito do fármaco (Church, 2015). Um modo de monitorizar e avaliar a eficácia

da dose do fármaco, para além da avaliação dos sinais clínicos, é através da medição dos níveis de ACTH endógeno (Church, 2015; Zeugswetter e Haninger, 2018). Estes devem-se encontrar dentro do intervalo de referência se a dosagem for a correta para as necessidades do animal. Valores de ACTH endógeno abaixo do intervalo de referência indicam que está a ser administrada uma dose excessiva do fármaco, podendo levar a que o animal desenvolva hiperadrenocorticism (Zeugswetter e Haninger, 2018). Embora este método não seja útil para ajustar a dose na fase inicial do tratamento, ele pode ser bastante útil para determinar a dose mínima eficaz e avaliar a eficácia do tratamento a longo prazo, principalmente em animais com doenças concomitantes, onde pode ser mais difícil avaliar a eficácia do fármaco apenas pelos sinais clínicos (Zeugswetter e Haninger, 2018).

Para a substituição da aldosterona pode-se recorrer à utilização de duas hormonas diferentes: o pivalato de desoxicorticosterona (DOCP) ou a fludrocortisona (Sieber-Ruckstuhl *et al.*, 2019; Nelson e Magglore, 2020a). Destas duas hormonas, apenas o DOCP se encontra à venda em Portugal.

O DOCP é uma hormona de libertação lenta, administrada por via intramuscular (IM) ou SC, a cada 25 dias. A dose inicial recomendada é de 2,2mg/Kg, sendo que depois deve ser ajustada de acordo com as necessidades do animal. No entanto, dois estudos demonstraram a eficácia da utilização de doses mais baixas (1,5mg/Kg e 1,1mg/Kg) no início do tratamento, reduzindo assim o custo associado a este, e reduzindo também as alterações associadas a sobredosagem de mineralocorticoides (Sieber-Ruckstuhl *et al.*, 2019; Vincent *et al.*, 2021). O DOCP tem fraca potência glucocorticoide, pelo que todos os cães que recebem esta hormona sintética necessitam da administração de um substituto de cortisol (Lathan e Thompson, 2018; Zeugswetter e Haninger, 2018).

Para se ajustar a dose de DOCP deve-se realizar um ionograma 14 e 25 dias após cada administração, de modo a obter o rácio Na^+/K^+ (Hess, 2017; Vincent *et al.*, 2021). Se 14 dias após a administração de DOCP este rácio se encontrar acima de 32, a dose deve ser reduzida entre 10 a 15%; se pelo contrário o rácio estiver abaixo de 27, deve-se aumentar a dose 10 a 15%. Se 25 dias após a administração o rácio estiver aumentado deve-se aumentar o intervalo entre administrações, aumentando 2 dias por mês. Se o rácio se encontrar diminuído devemos diminuir o intervalo (Lathan e Thompson, 2018; Nelson e Magglore, 2020a). Normalmente o intervalo é aumentado até 30 dias entre administrações, de modo a ser mais fácil para os tutores manterem o plano terapêutico (Sieber-Ruckstuhl *et al.*, 2019).

A fludrocortisona é uma hormona que, para além da ação mineralocorticoide também possui ação glucocorticoide, sendo que 50% dos animais que fazem terapia com

fludrocortisona não necessitam de um substituto de cortisol (Lathan e Thompson, 2018; Nelson e Magglore, 2020a). A dose inicial recomendada é de 0,01mg/Kg, podendo ser administrada SID ou BID, tendo em conta as necessidades fisiológicas do animal (Lathan e Thompson, 2018). No entanto, esta hormona apresenta mais efeitos secundários e pior controlo do rácio Na^+/K^+ , quando em comparação com o DOCP (Lathan e Thompson, 2018; Sieber-Ruckstuhl *et al.*, 2019).

Neste caso clínico, decidiu-se iniciar apenas a administração de prednisolona, tendo em conta que a hiponatremia era ligeira e que não apresentava hipercalemia, adicionando-se esta à levotiroxina já prescrita. Iniciou-se a prednisolona na dose de 0,8mg/Kg, SID, PO, durante 4 dias, e depois foi reduzida para 0,4mg/Kg até à consulta de controlo.

Na consulta de controlo o animal já não demonstrava sinais clínicos de hipoadrenocorticismo, e observou-se uma diminuição de 3Kg desde o início da administração da levotiroxina. Os valores do ionograma encontravam-se dentro dos intervalos de referência. A T_4 total era de 1,69 $\mu\text{g}/\text{dL}$. Embora este valor se encontrasse dentro do intervalo de referência, idealmente este deveria estar entre os 2,5 e os 4 $\mu\text{g}/\text{dL}$, intervalo que é associado a uma terapia adequada (Mooney, 2017; Nelson e Magglore, 2020b). Como o valor de T_4 só foi avaliado após início da administração de prednisolona, este podia encontrar-se diminuído devido ao início da terapia com prednisolona. No entanto, os valores de T_4 livres normalmente não são afetados por este fármaco, pelo que não seria necessário realizar um ajuste à dosagem de levotiroxina (Mooney, 2017).

A presença de hipotiroidismo e hipoadrenocorticismo em simultâneo no animal suporta a teoria da existência de uma doença imunomediada sistémica (Hess, 2017). À junção destas duas doenças dá-se o nome de Síndrome de Schmidt, ou síndrome poliglandular autoimune tipo 2 (SPA) (Greco, 2020). Embora esta síndrome esteja bem descrita no Homem, em Medicina Veterinária ainda não há muitos estudos que ajudem a defini-la para esta espécie (Mooney e Shiel, 2015).

As poliendocrinopatias, autoimunes ou não autoimunes, são doenças raras em cães. Segundo um estudo, 0,3% dos animais atendidos no CAMV apresentavam múltiplas endocrinopatias, e apenas 2,3% dos animais com endocrinopatias apresentavam duas ou mais alterações endócrinas simultâneas (Blois *et al.*, 2011). O hipoadrenocorticismo com o hipotiroidismo é a combinação mais frequente, quer no Homem quer em cães, já tendo sido descritas outras combinações, mais raras, com a diabetes mellitus, o hipoparatiroidismo ou o hipogonadismo primário em cães (Blois *et al.*, 2011; Greco, 2020). Em animais com SPA tipo 2 é frequente haver autoanticorpos em circulação, específicos para o órgão afetado (como

por exemplo, anticorpo anti-tiroglobulina e autoanticorpo anti-21-hidroxilase, no caso de hipotireoidismo e hipoadrenocorticismo, respectivamente) (Parry, 2013; Greco, 2020). Neste caso clínico em específico não foi avaliado a presença de anticorpos, pois os exames complementares realizados foram indicativos quer de hipotireoidismo, quer de hipoadrenocorticismo, não tendo sido necessário esta avaliação para o auxílio do diagnóstico.

O animal normalmente apresenta sinais clínicos de ambas as endocrinopatias, com persistência de sinais clínicos mesmo após início da terapia para a primeira doença diagnosticada (Greco, 2020). O diagnóstico e o tratamento são direcionados para cada endocrinopatia individualmente, utilizando os testes específicos e a substituição hormonal necessária (Greco, 2020; Nelson e Magglore, 2020b).

11. Referências bibliográficas

Adler, J.A., Drobatz, K.J. e Hess, R.S. (2007) «Abnormalities of Serum Electrolyte Concentrations in Dogs with Hypoadrenocorticism», *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(6), pp. 1168–1173. doi:10.1892/06-270.1.

André-Fontaine, G. e Triger, L. (2018) «MAT cross-reactions or vaccine cross-protection: retrospective study of 863 leptospirosis canine cases», *Heliyon*, 4(11). doi:10.1016/j.heliyon.2018.e00869.

Blois, S.L. *et al.* (2011) «Multiple endocrine diseases in dogs: 35 cases (1996–2009)», *Journal of the American Veterinary Medicine Association*, 238(12), pp. 1616–1621. doi:10.2460/javma.238.12.1616.

Botsford, A. *et al.* (2018) «Low-dose ACTH stimulation testing in dogs suspected of hypoadrenocorticism», *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(6), pp. 1886–1890. doi:10.1111/jvim.15256.

Church, D.B. (2015) «Canine Hypoadrenocorticism», em Mooney, C.T. e Peterson, M.E. (eds.) *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology*. Fourth. BSAVA, pp. 156–166.

Daniel, G.B. e Neelis, D.A. (2014) «Thyroid Scintigraphy in Veterinary Medicine», *Seminars in Nuclear Medicine*, 44(1), pp. 24–34. doi:10.1053/j.semnuclmed.2013.08.007.

van Dijk, I.C. *et al.* (2014) «Pharmacokinetics of Total Thyroxine after Repeated Oral Administration of Levothyroxine Solution and its Clinical Efficacy in Hypothyroid Dogs», *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(4), pp. 1229–1234. doi:10.1111/jvim.12363.

Dixon, R.M., Reid, S.W.J. e Mooney, C.T. (2002) «Treatment and therapeutic monitoring of canine hypothyroidism», *Journal of Small Animal Practice*, 43(8), pp. 334–340. doi:10.1111/j.1748-5827.2002.tb00082.x.

El-Said, B. *et al.* (2021) «Electrocardiographic Findings in Healthy, Hypokalemic and Hyperkalemic Dogs», *Journal of Animal Health and Production*, 9(1), pp. 20–25. doi:10.17582/journal.jahp/2021/9.s1.20.25.

Gold, A.J., Langlois, D.K. e Refsal, K.R. (2016) «Evaluation of Basal Serum or Plasma Cortisol Concentrations for the Diagnosis of Hypoadrenocorticism in Dogs», *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(6), pp. 1798–1805. doi:10.1111/jvim.14589.

Gough, A. e Murphy, K. (2015) *Differential Diagnosis in Small Animal Medicine*. Second. Wiley Blackwell.

Greco, D. (2020) «Canine Autoimmune Polyglandular Syndromes», em Bruyette, D.S. (ed.) *Clinical Small Animal Internal Medicine*. First. Wiley Blackwell, pp. 113–116.

Guglielmini, C. *et al.* (2019) «Electrocardiographic and echocardiographic evaluation in dogs with hypothyroidism before and after levothyroxine supplementation: A prospective controlled study», *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(5), pp. 1935–1942. doi:10.1111/jvim.15600.

Hess, R.S. (2017) «Hypoadrenocorticism», em Ettinger, S.J., Feldman, E.C., e Côté, E. (eds.) *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat*. Eight. Elsevier Inc., pp. 4421–4437.

Hoerauf, A. e Reusch, C.E. (1999) «Ultrasonographic Evaluation of the Adrenal Glands in Six Dogs With Hypoadrenocorticism», *Journal of the American Animal Hospital Association*, 35(3), pp. 214–218. doi:10.5326/15473317-35-3-214.

Klaasen, H.E. e Adler, B. (2015) «Recent advances in canine leptospirosis: focus on vaccine development», *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 6, pp. 245–260. doi:10.2147/VMRR.S59521.

Lanen, K. Van e Sande, A. (2014) «Canine Hypoadrenocorticism: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment», *Topics in Companion Animal Medicine*, 29(4), pp. 88–95. doi:10.1053/j.tcam.2014.10.001.

Lathan, P., Scott-Moncrieff, J.C. e Wills, R.W. (2014) «Use of the Cortisol-to-ACTH Ratio for Diagnosis of Primary Hypoadrenocorticism in Dogs», *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(5), pp. 1546–1550. doi:10.1111/jvim.12392.

Lathan, P. e Thompson, A. (2018) «Management of hypoadrenocorticism (Addison's disease) in dogs», *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 9, pp. 1–10. doi:10.2147/VMRR.S125617.

Mooney, C.T. (2017) «Canine Hypothyroidism», em Ettinger, S.J., Feldman, E.C., e Côté, E. (eds.) *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat*. Eight. Elsevier Inc., pp. 4198–4227.

Mooney, C.T. e Shiel, R.E. (2015) «Canine Hypothyroidism», em Mooney, C.T. e Peterson, M.E. (eds.) *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology*. Fourth. BSAVA, pp. 63–85.

Nelson, R.W. e Magglore, A.-M. (2020a) «Disorders of the Adrenal Gland», em Nelson, R.W. e Couto, G. (eds.) *Small Animal Internal Medicine*. Sixth. Elsevier Inc., pp. 857–897.

Nelson, R.W. e Magglore, A.-M. (2020b) «Disorders of the Thyroid Gland», em Nelson, R.W. e Couto, G. (eds.) *Small Animal Internal Medicine*. Sixth. Elsevier Inc., pp. 767–805.

Parry, N.M.A. (2013) «Hypothyroidism in dogs: laboratory findings», *Companion Animal*, 18(3). doi:10.12968/coan.2013.18.3.101.

Piech, T.L. e Wycislo, K.L. (2018) «Importance of Urinalysis», *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* [Preprint]. doi:10.1016/j.cvsm.2018.10.005.

Pijnacker, T. *et al.* (2018) «Use of basal and TRH-stimulated plasma growth hormone concentrations to differentiate between primary hypothyroidism and nonthyroidal illness in dogs», *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(4), pp. 1319–1324. doi:10.1111/jvim.15139.

Reagan, K.L. e Sykes, J.E. (2019) «Diagnosis of Canine Leptospirosis», *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 49(7), pp. 719–731. doi:10.1016/j.cvsm.2019.02.008.

Reese, S. *et al.* (2005) «Thyroid Sonography as an Effective Tool to Discriminate between Euthyroid Sick and Hypothyroid Dogs», *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 19(4), pp. 491–498. doi:10.1892/0891-6640(2005)19[491:tsaaet]2.0.co;2.

Sasaki, N. *et al.* (2020) «An area ratio of thyroid gland to common carotid artery for evaluating the thyroid gland size», *The Journal of Veterinary Medical Science*, 82(7), pp. 1012–1016. doi:10.1292/jvms.20-0183.

Seth, M. *et al.* (2011) «White Blood Cell Count and the Sodium to Potassium Ratio to Screen for Hypoadrenocorticism in Dogs», *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(6), pp.

1351–1356. doi:10.1111/j.1939-1676.2011.00830.x.

Sieber-Ruckstuhl, N.S. *et al.* (2019) «Evaluation of a low-dose desoxycorticosterone pivalate treatment protocol for long-term management of dogs with primary hypoadrenocorticism», *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(3), pp. 1266–1271. doi:10.1111/jvim.15475.

Taymans, O. *et al.* (2007) «Pre- and post-treatment ultrasonography in hypothyroid dogs», *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 48(3), pp. 262–269. doi:10.1111/j.1740-8261.2007.00240.x.

Vanmal, B. *et al.* (2016) «Combined atypical primary hypoadrenocorticism and primary hypothyroidism in a dog», *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 85(6), pp. 355–364. doi:10.21825/vdt.v85i6.16310.

Vincent, A.M. *et al.* (2021) «Low-dose desoxycorticosterone pivalate treatment of hypoadrenocorticism in dogs: A randomized controlled clinical trial», *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(4), pp. 1720–1728. doi:10.1111/jvim.16195.

Wenger, M. *et al.* (2010) «Ultrasonographic evaluation of adrenal glands in dogs with primary hypoadrenocorticism or mimicking diseases», *Veterinary Record*, 167(6), pp. 207–210. doi:10.1136/vr.c4235.

Zeugswetter, F.K. e Haninger, T. (2018) «Prednisolone dosages in Addisonian dogs after integration of ACTH measurement into treatment surveillance», *Tierärztliche Praxis Kleintiere*, 46(2), pp. 90–96. doi:10.15654/TPK-170668.

Conclusão

Estes seis meses de estágio no HVP permitiram o desenvolvimento do raciocínio clínico, a consolidação e aplicação dos conhecimentos adquiridos ao longo dos cinco anos no Mestrado Integrado de Medicina Veterinária, e o aumento da prática clínica. Permitiu ainda desenvolver a capacidade de trabalhar em equipa, o espírito crítico, a capacidade de comunicação, a capacidade de organização, de autonomia, e ainda de criar relações interpessoais com a restante equipa clínica. Além disso, o estágio possibilitou à autora ter uma visão do mundo profissional da área de Medicina Veterinária de pequenos animais.

Através da realização deste relatório foi possível expor todo o conhecimento adquirido ao longo de todo o percurso universitário, com o apoio de bibliografia científica para a discussão dos casos clínicos apresentados.

A conclusão deste relatório de estágio traz uma mistura de realização e tristeza pelo fim desta etapa, mas também motivação para as próximas etapas.