

**Universidade de Évora - Escola de Ciências e  
Tecnologias**

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de estágio

**Medicina interna e cirurgia de animais de companhia:**

**Hipoadrenocorticismismo em gato**

Carolina Andrade Pires Belas

Orientador(es) | Sandra Maria Branco

Mónica Mariza Soares Gomes Tomaz

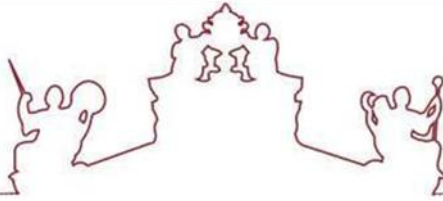
Évora 2025

---

---

---

---



**Universidade de Évora - Escola de Ciências e  
Tecnologias**

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de estágio

**Medicina interna e cirurgia de animais de companhia:  
Hipoadrenocorticismismo em gato**

Carolina Andrade Pires Belas

Orientador(es) | Sandra Maria Branco

Mónica Mariza Suares Gomes Tomaz

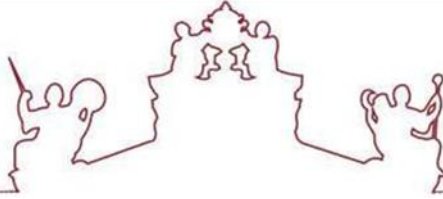
Évora 2025

---

---

---

---



O relatório de estágio foi objeto de apreciação e discussão pública pelo seguinte júri nomeado pelo Diretor da Escola de Ciências e Tecnologia:

Presidente | Sónia Lucena (Universidade de Évora)

Vogais | Luís Miguel Lourenço Martins (Universidade de Évora) (Arguente)

Sandra Maria Branco (Universidade de Évora) (Orientador)

## Resumo

O presente relatório foi realizado no âmbito da conclusão do curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade Évora, baseando-se no estágio curricular realizado pela autora na Clínica Veterinária Vale do Sorraia. O relatório divide-se em duas partes, onde a primeira reflete a casuística acompanhada pela autora e a segunda consiste numa revisão bibliográfica sobre o hipoadrenocorticism, complementada pela análise de um caso clínico desta endocrinopatia num gato.

O Hipoadrenocorticism, afeção rara na espécie felina, é caracterizado pela deficiência de hormonas adrenocorticais, nomeadamente de glucocorticoides e mineralocorticoides. As alterações clínico-patológicas observadas em ambas as espécies (canina e felina) são semelhantes e inespecíficas, o que dificulta o diagnóstico desta condição. O diagnóstico definitivo do hipoadrenocorticism é obtido através do teste de estimulação com ACTH. O tratamento baseia-se na estabilização do paciente na fase aguda e suplementação ajustada de hormonas adrenocorticais, a longo-prazo.

**Palavras-chave:** hipoadrenocorticism primário; hipoadrenocorticism secundário; insuficiência corticosteroide; doença crítica; gato.

## Small animal internal medicine and surgery: Hypoadrenocorticism in a cat

### Abstract

The present report was produced as part of the conclusion of the Integrated Master's degree in Veterinary Medicine at the University of Évora, based on the curricular internship carried out by the author at Clínica Veterinária Vale do Sorraia. This report is divided in two parts where the first reflects the casuistics accompanied by the author and the second consists of a literature review on hypoadrenocorticism, complemented by the analysis of a clinical case of a cat with this endocrinopathy.

Hypoadrenocorticism, a rare disorder in cats, is characterized by the deficiency of adrenocortical hormones, namely glucocorticoids and mineralocorticoids. The clinicopathological changes observed in both species (canine and feline) are similar and nonspecific, which makes the diagnosis of this disease difficult. The definitive diagnosis of hypoadrenocorticism is obtained through the ACTH stimulation test. Treatment is based on stabilizing the patient in the acute phase and adjusted long-term supplementation of adrenocortical hormones.

**Keywords:** primary hypoadrenocorticism; secondary hypoadrenocorticism; corticosteroid insufficiency; critical illness; cat.

# Índice

|   |      |
|---|------|
| <b>Resumo</b> .....   | i    |
| <b>Abstract</b> .....   | i    |
| <b>Siglas e abreviações</b> .....                                       | viii |
| <b>Introdução</b> .....   | 1    |
| <b>Parte I – Relatório de Estágio</b> .....                             | 1    |
| <b>1. Descrição do local de estágio</b> .....                           | 1    |
| <b>2. Análise da casuística</b> .....                                   | 2    |
| 2.1. Distribuição por espécie animal, por idade e por sexo .....        | 3    |
| 2.2. Distribuição por área clínica.....                                 | 5    |
| 2.2.1. Medicina preventiva.....   | 5    |
| 2.2.1.1. Vacinação .....  | 6    |
| 2.2.1.2. Desparasitação .....   | 8    |
| 2.2.1.3. Identificação eletrónica.....                                  | 11   |
| 2.2.2. Clínica médica .....   | 12   |
| 2.2.2.1. Gastroenterologia e glândulas anexas.....                      | 13   |
| 2.2.2.2. Dermatologia e alergologia .....                               | 16   |
| 2.2.2.3. Infeciologia e parasitologia.....                              | 18   |
| 2.2.2.4. Traumatologia, toxicologia e outras urgências.....             | 19   |
| 2.2.2.5. Oncologia .....  | 23   |
| 2.2.2.6. Ortopedia.....   | 24   |
| 2.2.2.7. Cardiologia .....  | 25   |
| 2.2.2.8. Nefrologia e urologia .....                                    | 28   |
| 2.2.2.9. Odontostomatologia .....                                       | 33   |
| 2.2.2.10. Pneumologia e afeções do aparelho respiratório superior ..... | 36   |
| 2.2.2.11. Ginecologia, obstetrícia e andrologia.....                    | 37   |
| 2.2.2.12. Oftalmologia .....  | 37   |
| 2.2.2.13. Neurologia .....  | 42   |
| 2.2.2.14. Hematologia .....   | 45   |
| 2.2.2.15. Endocrinologia.....   | 45   |
| 2.2.3. Clínica cirúrgica .....  | 45   |

|   |  |           |
|---|--|-----------|
| 2.2.3.1.  | Cirurgia de tecidos moles.....   | 46        |
| 2.2.3.2.  | Cirurgia ortopédica .....  | 46        |
| 2.2.3.3.  | Cirurgia odontológica .....  | 47        |
| 2.2.4.  | Procedimentos médico-cirúrgicos .....  | 47        |
| 2.2.5.  | Exames complementares de diagnóstico.....  | 48        |
| <b>Parte II – Monografia: Hipoadrenocorticismos em gato .....</b> |  | <b>50</b> |
| <b>1.</b>   | <b>Introdução .....</b>  | <b>50</b> |
| <b>2.</b>   | <b>Fisiopatogenia .....</b>  | <b>50</b> |
| 2.1.  | Eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e sistema renina-angiotensina-aldosterona ..... | 50        |
| 2.2.  | Esteroidogénese .....  | 52        |
| 2.3.  | Glucocorticoides: funções e consequências da sua deficiência.....                | 53        |
| 2.4.  | Mineralocorticoides: funções e consequências da sua deficiência .....            | 53        |
| <b>3.</b>   | <b>Etiologia e classificação.....</b>  | <b>54</b> |
| 3.1.  | Hipoadrenocorticismos primários .....  | 55        |
| 3.2.  | Hipoadrenocorticismos secundários.....   | 58        |
| <b>4.</b>   | <b>Anamnese e apresentação clínica.....</b>                                      | <b>59</b> |
| 4.1.  | Predisposição.....   | 59        |
| 4.2.  | História clínica.....  | 59        |
| 4.3.  | Sinais clínicos .....  | 60        |
| 4.4.  | Exame físico.....  | 60        |
| <b>5.</b>   | <b>Abordagem diagnóstica .....</b>   | <b>61</b> |
| 5.1.  | Patologia clínica .....  | 62        |
| 5.1.1.  | Hemograma .....  | 63        |
| 5.1.2.  | Ionograma e gasometria.....  | 63        |
| 5.1.3.  | Perfil bioquímico .....  | 64        |
| 5.1.4.  | Outros exames .....  | 66        |
| 5.2.  | Imagiologia.....   | 66        |
| 5.3.  | Eletrocardiografia (ECG).....  | 67        |
| 5.4.  | Testes endócrinos .....  | 69        |
| 5.4.1.  | Concentração basal de cortisol .....   | 69        |
| 5.4.2.  | Teste de estimulação com ACTH .....  | 69        |

|           |   |           |
|-----------|---|-----------|
| 5.4.3.    | Concentração de ACTH endógena.....  | 72        |
| 5.4.4.    | Rácio cortisol:ACTH .....   | 73        |
| 5.4.5.    | Concentração sérica de aldosterona.....                                     | 74        |
| 5.4.6.    | Rácio aldosterona:renina.....   | 74        |
| <b>6.</b> | <b>Diagnósticos diferenciais .....</b>                                      | <b>75</b> |
| <b>7.</b> | <b>Tratamento e prognóstico .....</b>                                       | <b>76</b> |
| 7.1.      | Tratamento da crise aguda .....   | 76        |
| 7.1.1.    | Fluidoterapia e correção de desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base ..... | 76        |
| 7.1.2.    | Correção da hiponatremia .....  | 77        |
| 7.1.3.    | Correção da hipercalemia.....   | 77        |
| 7.1.4.    | Correção da hipoglicemia .....  | 78        |
| 7.1.5.    | Correção da acidose metabólica .....  | 78        |
| 7.1.6.    | Suplementação em glucocorticoides.....                                      | 78        |
| 7.1.7.    | Suplementação em mineralocorticoides.....                                   | 79        |
| 7.1.8.    | Outros tratamentos .....  | 79        |
| 7.2.      | Tratamento a longo prazo/de manutenção .....                                | 79        |
| 7.2.1.    | Suplementação em glucocorticoides.....                                      | 80        |
| 7.2.2.    | Suplementação em mineralocorticoides.....                                   | 81        |
| 7.3.      | Monitorização.....  | 82        |
| 7.4.      | Prognóstico .....   | 84        |
| <b>8.</b> | <b>Doença crítica e a disfunção adrenocortical.....</b>                     | <b>84</b> |
|           | <b>Parte III – Caso clínico: Sushi .....</b>                                | <b>86</b> |
| <b>1.</b> | <b>Introdução .....</b>   | <b>86</b> |
| <b>2.</b> | <b>Descrição do caso.....</b>   | <b>86</b> |
| <b>3.</b> | <b>Discussão.....</b>   | <b>91</b> |
|           | <b>Conclusão .....</b>  | <b>97</b> |
|           | <b>Bibliografia.....</b>  | <b>98</b> |
|           | <b>Anexos .....</b>   | <b>a</b>  |

## Índice de Tabelas

|   |    |
|---|----|
| <b>Tabela 1</b> – Distribuição da casuística consoante a área clínica.....  | 5  |
| <b>Tabela 2</b> – Distribuição da casuística da área de medicina preventiva. ....   | 5  |
| <b>Tabela 3</b> – Distribuição da casuística da clínica médica por área médica.....   | 12 |
| <b>Tabela 4</b> – Distribuição da casuística da área de gastroenterologia e glândulas anexas.....                                   | 13 |
| <b>Tabela 5</b> – Distribuição da casuística da área de dermatologia e alergologia.....   | 16 |
| <b>Tabela 6</b> – Distribuição da casuística na área de infeciologia e parasitologia.....   | 19 |
| <b>Tabela 7</b> – Distribuição da casuística na área de traumatologia, toxicologia e outras urgências..                             | 20 |
| <b>Tabela 8</b> – Distribuição da casuística na área de oncologia.....  | 23 |
| <b>Tabela 9</b> – Distribuição da casuística na área de ortopedia.....  | 24 |
| <b>Tabela 10</b> – Distribuição da casuística na área de cardiologia.....   | 25 |
| <b>Tabela 11</b> – Distribuição da casuística na área de nefrologia e urologia.....   | 28 |
| <b>Tabela 12</b> – Distribuição da casuística na área de odontoestomatologia.....   | 33 |
| <b>Tabela 13</b> – Distribuição da casuística na área de pneumologia e afeções do aparelho respiratório superior.....               | 36 |
| <b>Tabela 14</b> – Distribuição da casuística na área de ginecologia, obstetrícia e andrologia.....                                 | 37 |
| <b>Tabela 15</b> – Distribuição da casuística na área de oftalmologia.....  | 38 |
| <b>Tabela 16</b> – Distribuição da casuística na área de neurologia.....  | 42 |
| <b>Tabela 17</b> – Distribuição da casuística da clínica cirúrgica.....   | 44 |
| <b>Tabela 18</b> – Distribuição da casuística da cirurgia de tecidos moles.....   | 45 |
| <b>Tabela 19</b> – Distribuição da casuística da cirurgia ortopédica.....   | 47 |
| <b>Tabela 20</b> – Distribuição da casuística da cirurgia odontológica.....   | 47 |
| <b>Tabela 21</b> – Distribuição da casuística dos procedimentos médico-cirúrgicos.....  | 48 |
| <b>Tabela 22</b> – Distribuição da casuística dos exames complementares de diagnóstico.....   | 49 |
| <b>Tabela 23</b> – Resultado do hemograma do Sushi. ....  | 87 |
| <b>Tabela 24</b> – Resultado das análises bioquímicas do Sushi. ....  | 87 |
| <b>Tabela 25</b> – Resultados da Urianálise tipo II do Sushi. ....  | 88 |
| <b>Tabela 26</b> – Resultados do ionograma e do doseamento de tiroxina (T4 total) e colesterol do Sushi.....                        | 90 |
| <b>Tabela 28</b> – Resultados do Sushi e valores de referência do laboratório do teste de estimulação com ACTH.....                 | 90 |
| <b>Tabela A1</b> – Parâmetros do exame físico e ECDs que devem ser incluídos na avaliação primária segundo a abordagem “ABCD”. .... | a  |
| <b>Tabela A2</b> – Algumas emergências potencialmente fatais e respetivas terapêuticas e exames complementares de emergência.....   | b  |
| <b>Tabela A3</b> – Alterações clínico-patológicas comuns entre o hipoadrenocorticismismo e outras doenças.....                      | e  |



## Índice de Gráficos

|   |   |
|---|---|
| <b>Gráfico 1</b> – Representação gráfica da casuística distribuída por espécie animal.....                                | 3 |
| <b>Gráfico 2</b> – Representação gráfica da casuística distribuída por espécie animal e por idade.....                    | 3 |
| <b>Gráfico 3</b> - Representação gráfica da casuística distribuída por sexo e por espécie.....                            | 4 |
| <b>Gráfico 4</b> - Representação gráfica da casuística distribuída em função da capacidade reprodutiva dos pacientes..... | 4 |

## Índice de Figuras

|   |    |
|---|----|
| <b>Figura 1</b> – Esquema de desparasitação externa de gatos e de cães contra pulgas e carraças.....  | 9  |
| <b>Figura 2</b> – Esquema de desparasitação interna individual de cães. ....  | 10 |
| <b>Figura 3</b> – Esquema de desparasitação interna individual de gatos. ....   | 11 |
| <b>Figura 4</b> – Sinais clínicos associados à IBD. ....  | 15 |
| <b>Figura 5</b> – Úlcera indolente em gato. ....  | 17 |
| <b>Figura 6</b> – Padrões lesionais de gengivostomatite crónica felina.....   | 34 |
| <b>Figura 7</b> – Padrões característicos do teste de fluoresceína.....   | 40 |
| <b>Figura 8</b> – Teste de Seidel positivo num animal com perfuração da córnea. ....  | 41 |
| <b>Figura 9</b> – Eixo hipotálamo-hipófise-adrenal esquematizado de um indivíduo saudável e de animais com diferentes tipos de hipoadrenocorticismos..... | 55 |
| <b>Figura 10</b> – Alterações do hemograma, ionograma, gasometria, perfil bioquímico e urinálise tipo II associadas ao hipoadrenocorticismos.....         | 63 |
| <b>Figura 11</b> – Segmentos de eletrocardiograma seriados de um cão com hipoadrenocorticismos e hipercaliemia em tratamento.....                         | 69 |
| <b>Figura 12</b> – Diferentes tipos de resposta à estimulação com hormona adrenocorticotrófica.....   | 70 |
| <b>Figura 13</b> – – Principais causas de resposta inadequada no teste de estimulação com hormona adrenocorticotrófica.....                               | 71 |
| <b>Figura 14</b> – – Radiografias abdominais do Sushi.....  | 88 |
| <b>Figura A1</b> – Lista de emergências classificadas de acordo com o sistema afetado e sua urgência, baseada na lista de triagem veterinária. ....       | d  |

## Siglas e abreviações

|  |   |
|--|---|
| ACTH – <i>Adrenocorticotropic Hormone</i> (Hormona adrenocorticotrófica)   | ECD – Exames complementares de diagnóstico  |
| AHI – Anemia hemolítica imunomediada   | ECG – Eletrocardiograma   |
| AINE – Anti-inflamatório não esteroide   | EDTA – Ácido etilendiamino-tetra-acético  |
| ALP – Fosfatase alcalina   | EGC – <i>Eosinophilic granuloma complex</i> (Complexo do granuloma eosinofílico)  |
| ALT – Alanina aminotransferase   | ESCCAP - <i>European scientific counsel companion animal parasites</i> (Conselho científico europeu para os parasitas dos animais de companhia) |
| AVP – Arginina-vasopressina  | GI - Gastrointestinal   |
| BUN – <i>Blood urea nitrogen</i> (Azoto ureico sérico)   | FCoV – Coronavírus felino   |
| CAMV – Centro de atendimento médico-veterinário  | FCV – Calicivírus felino  |
| CAV – Adenovírus canino  | FeLV – Vírus da leucemia felina   |
| CCE – Carcinoma das células escamosas  | FHV – Herpesvírus felino  |
| CDV - Vírus da esgana  | Fi – Frequência absoluta  |
| CIE – <i>Chronic inflammatory enteropathy</i> (Enteropatia inflamatória crônica)   | FIC – <i>Feline idiopathic/interstitial cystitis</i> (Cistite idiopática felina)  |
| CIRCI - <i>Critical illness induced corticosteroid insufficiency</i> (Insuficiência corticosteroide induzida por doença crítica) | Fip – Frequência absoluta por espécie   |
| CIV – Vírus da influenza canina  | FIV – Vírus da imunodeficiência felina  |
| CMD – Cardiomiopatia dilatada  | FLUTD – <i>Feline lower urinary tract disease</i> (Doença do trato urinário inferior felina)  |
| CPiV – Vírus da parainfluenza canina   | FPV – Parvovírus felino   |
| CPV– Parvovírus canino   | Fr – Frequência relativa  |
| CRH – <i>Corticotropin-releasing hormone</i> (Hormona libertadora de corticotrofina)   | IBD – <i>Inflammatory bowel disease</i> (Doença inflamatória do intestino)  |
| CSF – <i>Cerebrospinal fluid</i> (Fluido cerebrospinal)  | ICC – Insuficiência cardíaca congestiva   |
| CVVS - Clínica Veterinária Vale do Sorraia   | ICD – Insuficiência cardíaca direita  |
| DAPP – Dermatite alérgica à picada da pulga  | ICE - Insuficiência cardíaca esquerda   |
| DDVM – Doença degenerativa da válvula mitral   | IECA – Inibidor da enzima conversora da angiotensina  |
| DDVT – Doença degenerativa da válvula tricúspide   | IL – Interleucina   |
| DIVEs – Diâmetro interno do ventrículo esquerdo no final da sístole  | ITU – Infecção do trato urinário  |
| DOCP – Piruvato de desoxicorticosterona  | IV – Intravenosa  |
| DRC – Doença renal crônica   | IVS – <i>Idiopathic Vestibular syndrome</i> (Síndrome vestibular idiopática)  |
|  | LPE – Enterite linfocítica-plasmocítica   |
|  | LR – Lactato de Ringer  |

LRA – Lesão renal aguda  
MIMV - Mestrado Integrado em Medicina Veterinária  
NT-proBNP – Terminal amino do péptido natriurético pro-B  
PIF – Peritonite infecciosa felina  
RM – Ressonância magnética  
SC – Subcutânea  
SRAC – Sistema de resposta a ameaça central

TC – Tomografia computadorizada  
TNF – Fator de necrose tumoral  
TRC – Tempo de repleção capilar  
VGG - *Vaccination guidelines group* (Grupo de diretrizes de vacinação)  
VTL - *Veterinary Triage List* (Lista de triagem veterinária)  
WSAVA - *World small animal veterinary association* (Associação Mundial de Médicos Veterinários de Pequenos Animais)

## **Introdução**

Este relatório foi realizado no contexto do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária (MIMV) no ano letivo de 2023/2024. O estágio curricular ocorreu na Clínica Veterinária Vale do Sorraia (CVVS), localizada em Coruche, e teve a duração de 18 semanas, tendo início a 2 de outubro de 2023 e término a 2 de fevereiro de 2024. O mesmo decorreu sob orientação interna da Professora Doutora Sandra Branco e orientação externa da Dra. Mónica Tomaz.

O presente relatório divide-se em duas partes. Na primeira são descritas as atividades realizadas pela autora durante o estágio e na segunda é apresentada uma monografia sobre hipoadrenocorticismo em felinos, acompanhada da descrição e discussão de um caso clínico.

## **Parte I – Relatório de Estágio**

### **1. Descrição do local de estágio**

A CVVS localiza-se em Coruche, uma vila pertencente ao distrito de Santarém, integrando-se num meio rural. Durante o período de estágio, era o único Centro de Atendimento Médico-Veterinário (CAMV) disponível num raio de cerca de 15 Km, apresentando uma elevada afluência.

A clínica é constituída por uma receção/sala de espera, três consultórios, um deles que também funciona como sala de tratamentos e de preparação pré-cirúrgica, uma sala de cirurgia e uma sala de internamento/recobro com capacidade para 7 animais. A clínica também dispõe de uma sala de organização e esterilização de material, um laboratório, uma sala de radiologia e um pátio. Para além de um equipamento de raio X, a clínica também possui um ecógrafo e o laboratório possui equipamento para realização de hemograma, análises bioquímicas, endocrinológicas e citológicas, análises de urina, análises de exsudados e testes rápidos para os agentes infecciosos mais comuns. Para os colaboradores a clínica ainda apresenta uma lavandaria, um vestiário e um escritório.

A CVVS encontra-se aberta nos dias úteis (9h30min às 12h30min e das 15h às 19h) e sábados (9h30 às 13h) encerrando aos domingos e feriados, disponibilizando serviços na área de medicina preventiva, medicina interna, urgências e cuidados intensivos, cardiologia, oftalmologia, dermatologia, neurologia, imagiologia, análises laboratoriais, medicina estomatológico-dentária, cirurgia de tecidos moles e cirurgia ortopédica. O funcionamento da clínica conta com uma equipa fixa de oito pessoas, contando com médicos, enfermeiros e auxiliares, sendo alguns serviços de especialidade na área de cardiologia, imagiologia e oftalmologia prestados por médicos veterinários externos, acrescentando mais três elementos à equipa.

A clínica apenas tem vaga para um estagiário de MIMV, de cada vez, permitindo ao mesmo integrar-se na equipa, acompanhando os médicos veterinários, realizando as atividades por eles propostas e auxiliando em atos médicos. O horário cumprido pelos estagiários é acordado no início do estágio, sendo neste caso o horário de funcionamento da clínica durante os dias úteis, podendo ficar a acompanhar casos clínicos em horas extra se pretenderem. Para além disto, também é pedido aos estagiários o desenvolvimento de planos profiláticos e planos terapêuticos de vários pacientes de modo a desenvolver competências como pensamento crítico e raciocínio clínico, essenciais à atividade médico-veterinária.

No decorrer do período de estágio, a autora teve a possibilidade de realizar diversas atividades em contexto de consulta, nomeadamente, exames físicos, tratamentos, administração de medicação, contenção, colheitas de sangue, colocação de cateteres, realização de citologias, análises clínicas e testes rápidos e consultas profiláticas sob supervisão, assim como auxiliar em cirurgias de tecidos moles e ortopédica, exames imagiológicos e no tratamento dos animais internados.

## 2. Análise da casuística

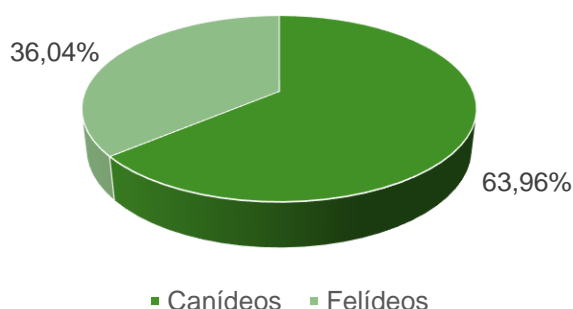
Nesta secção a autora irá realizar uma análise da casuística de acordo com as características dos pacientes (espécie animal, idade e sexo) e com a área clínica (medicina preventiva, clínica médica, clínica cirúrgica, procedimentos médico-cirúrgicos e exames complementares de diagnóstico).

Quanto à medicina preventiva, a casuística foi dividida em atos de vacinação, desparasitação e identificação eletrónica, e os dados foram analisados considerando o seu total, com os valores de frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr [%]), e discriminado a espécie animal, cão ou gato, de acordo com os valores de frequência absoluta por espécie (Fip). Na clínica médica, a casuística foi dividida por 16 áreas médicas, onde a autora contabilizou as afeções observadas. Na clínica cirúrgica, fez-se a distribuição da casuística em cirurgia de tecidos moles, cirurgia ortopédica e cirurgia odontológica. Em ambas estas áreas médicas procedeu-se ao mesmo tipo de análise da medicina preventiva, considerando os dados no seu total e discriminando a espécie animal, com os valores de Fi, Fr (%) e Fip. Por último, é apresentada também a casuística de procedimentos médico-cirúrgicos e de exames complementares de diagnóstico (ECD) presenciada pela autora, onde a análise é realizada tendo em conta os valores de Fi e Fr.

É importante salientar que o número de casos clínicos e de procedimentos apresentados não coincide com o número de pacientes registados, uma vez que o mesmo paciente pode apresentar mais do que uma afeção e ser ou não submetido a determinado procedimento. Também importa referir que esta análise de casuística é realizada com base no que a autora presenciou durante o período de estágio e não representa a casuística real do CVVS.

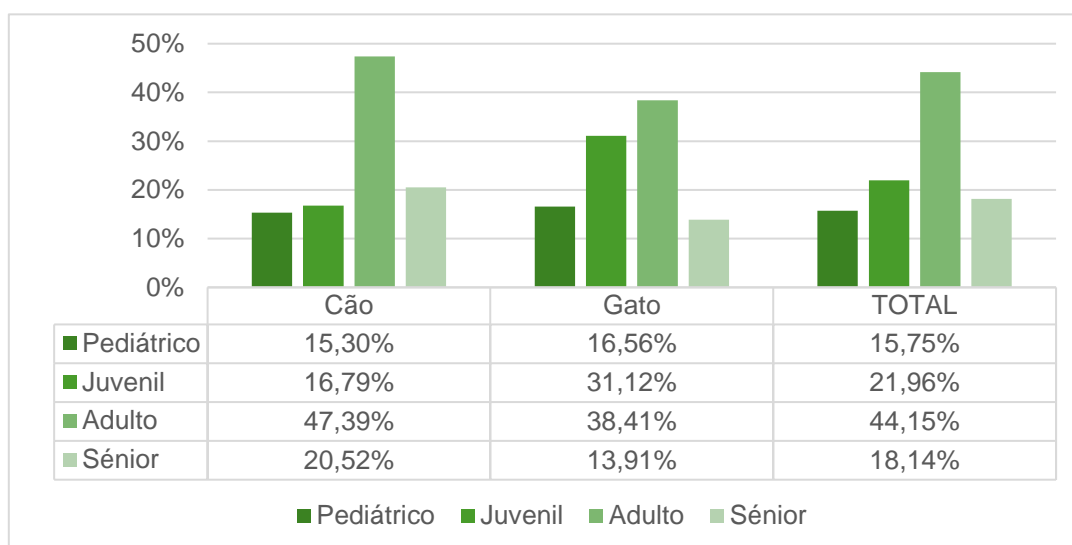
## 2.1. Distribuição por espécie animal, por idade e por sexo

No gráfico 1 encontra-se ilustrada a distribuição da casuística consoante a espécie animal, que inclui a espécie canina (*Canis lupis familiaris*) e a espécie felina (*Felis catus*). Num total de 419 animais, a espécie com que a autora mais contactou foi a canina, representando 63,96% dos casos acompanhados, seguida da espécie felina, que representou 36,04% dos casos. A CVVS também oferece serviços de clínica de exóticos, envolvendo mamíferos como o coelho doméstico (*Oryctolagus cuniculus domesticus*), o furão (*Mustela putorius furo*) e o porquinho-da-índia (*Cavia porcellus*). No entanto, como a autora não acompanhou os casos referentes a estas espécies, os mesmo não serão contabilizados na análise de casuística.



**Gráfico 1** – Representação gráfica da casuística distribuída por espécie animal. Nota: Resultados expressos em frequência relativa (%); n=419 animais.

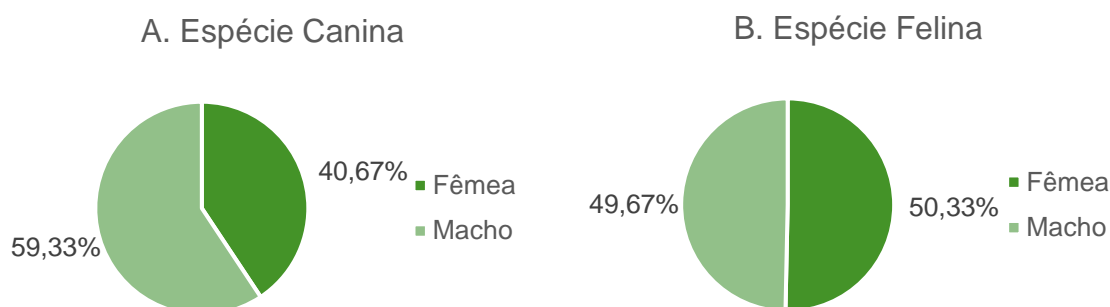
Quanto à idade, para facilitar a análise, os animais foram categorizados como pediátricos, animais até aos seis meses de vida, juvenis, animais entre os sete meses e os dois anos de vida, adultos, animais entre os três anos e os dez anos de vida e seniores, animais com mais de 11 anos de idade<sup>(1, 2)</sup>. A distribuição da casuística consoante a espécie animal e a idade está representada no gráfico 2.



**Gráfico 2** – Representação gráfica da casuística distribuída por espécie animal e por idade. Nota: Resultados expressos em frequência relativa (%).

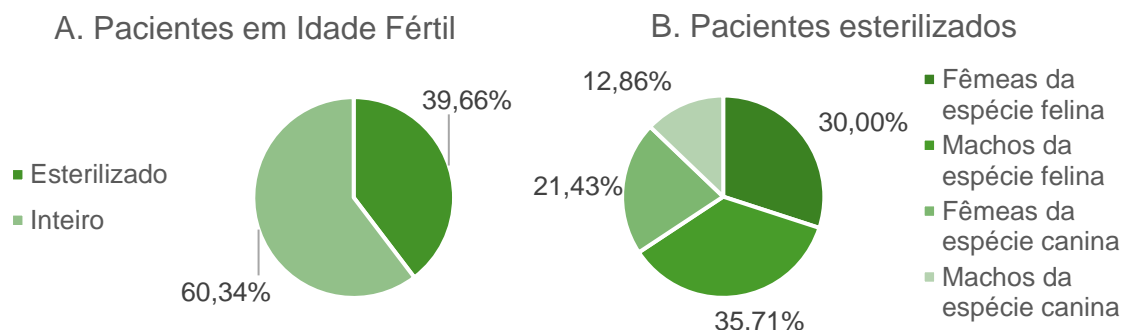
Segundo o gráfico 2, verifica-se que, tanto na espécie canina como na felina, os pacientes classificados como adultos foram os que a autora mais observou, apresentando uma frequência relativa de 47,39% e 38,41%, respetivamente. Enquanto nos canídeos, a classe de animais seniores foi a segunda mais abundante, nos felídeos a classe de adultos foi seguida pela juvenil e a pediátrica, demonstrando a assistência a menor número de gatos considerados seniores.

No gráfico 3 é apresentada a distribuição da casuística de acordo com a espécie animal e o sexo do paciente. Observou-se que enquanto na espécie felina, gráfico 3.B., existe uma proporção semelhante entre os dois sexos (aproximadamente 50%), na espécie canina, gráfico 3.A., foi registada uma maior afluência de pacientes do sexo masculino.



**Gráfico 3** - Representação gráfica da casuística distribuída por sexo e por espécie. Gráfico 3.A. – valores referentes à espécie canina. Gráfico 3.B. – valores referentes à espécie felina. Nota: Resultados expressos em frequência relativa (%).

Por último, considerando-se apenas os animais em idade fértil (juvenis, adultos e seniores), verificou-se que dois quintos (39,66%) dos pacientes com que a autora contactou eram esterilizados ou foram esterilizados durante o período de estágio, sendo a maioria animais inteiros, como se pode observar no gráfico 4.A.. No grupo dos animais esterilizados (figura 4.B.), constatou-se que a grande maioria pertencia à espécie felina (65,71%), observando-se uma predominância de indivíduos do sexo masculino, ao contrário da espécie canina, onde se verificou uma maior proporção de fêmeas esterilizadas.



**Gráfico 4** - Representação gráfica da casuística distribuída em função da capacidade reprodutiva dos pacientes. Gráfico 4.A. – valores referentes ao total de pacientes em idade fértil. Gráfico 4.B. – valores referentes aos pacientes esterilizados em função da espécie e do sexo. Nota: Resultados expressos em frequência relativa (%).



## 2.2. Distribuição por área clínica

Quanto às áreas clínicas, a casuística foi dividida em três categorias, medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica. Das três, a área de clínica médica foi a que apresentou maior casuística, com 462 casos, representando 64,62% da casuística total, como evidenciado na tabela 1. De seguida, encontra-se a Medicina Preventiva com 24,62% da casuística observada e, por último, a clínica cirúrgica com 10,77%. Importa referir novamente que o número de pacientes é inferior ao número de casos clínicos, uma vez que alguns pacientes apresentaram mais do que uma afeção no período de estágio.

No que toca à espécie animal, a espécie canina, que apresentou o maior número de pacientes, também foi a que apresentou maior casuística, consistindo em 463 casos do total de 715 casos acompanhados pela autora.

**Tabela 1** – Distribuição da casuística consoante a área clínica. Legenda: Fi – frequência absoluta; Fip - frequência absoluta por espécie; Fr – frequência relativa (%).

| Área Clínica        | Fi         | Fip        |            | Fr (%)        |
|---------------------|------------|------------|------------|---------------|
|                     |            | Cão        | Gato       |               |
| Medicina Preventiva | 176        | 98         | 78         | 24,62         |
| Clínica Médica      | 462        | 315        | 147        | 64,62         |
| Clínica Cirúrgica   | 77         | 50         | 27         | 10,77         |
| <b>Total</b>        | <b>715</b> | <b>463</b> | <b>252</b> | <b>100,00</b> |

### 2.2.1. Medicina preventiva

Apesar de não apresentar a maior fração da casuística no período em estudo, os atos de medicina preventiva não deixam de ter importância. É através da medicina preventiva que, não só se previne a ocorrência de determinadas afeções, como também se consegue um acompanhamento do estado de saúde do animal e o diagnóstico precoce de doenças. A distribuição da casuística nesta área encontra-se representada na tabela 2.

**Tabela 2** – Distribuição da casuística da área de medicina preventiva. Legenda: Fi – frequência absoluta; Fip - frequência absoluta por espécie; Fr – frequência relativa (%).

| Medicina Preventiva      | Fi         | Fip       |           | Fr (%)        |
|--------------------------|------------|-----------|-----------|---------------|
|                          |            | Cão       | Gato      |               |
| Vacinação                | 110        | 61        | 49        | 62,50         |
| Desparasitação           | 49         | 26        | 23        | 27,84         |
| Identificação eletrónica | 17         | 11        | 6         | 9,66          |
| <b>Total</b>             | <b>176</b> | <b>98</b> | <b>78</b> | <b>100,00</b> |

Como se pode verificar na tabela 2, no total dos 176 atos de medicina preventiva observados a maioria consistiu em atos de vacinação, representando 62,50% da casuística nesta área, seguindo-se de desparasitações (27,84%) e, por último, as identificações eletrónicas (9,66%). A mesma tabela também permite verificar que a espécie canina foi a mais submetida a este tipo de procedimentos, com 98 casos dos 176 acompanhados.

#### 2.2.1.1. Vacinação

A vacinação é um importante pilar da medicina preventiva. É através da mesma que se previne a ocorrência de determinadas doenças infecciosas, algumas delas zoonóticas, diminuindo a patogenicidade e/ou infecciosidade dos agentes infecciosos, sejam eles de natureza bacteriana ou viral <sup>(3, 4)</sup>. No entanto, esta não deve ser abordada como a única ferramenta de medicina preventiva, uma vez que é igualmente importante toda a restante abordagem clínica que deve ocorrer em consultas de rotina anuais, como a realização de exames clínicos completos, discussão de planos de nutrição, cuidados dentários, ajustes comportamentais e outros cuidados adaptados à espécie, raça, idade e sexo, assim como acompanhamento regular de eventuais afeções diagnosticadas <sup>(3, 4)</sup>.

A CVVS segue as recomendações de vacinação compiladas pelo grupo de diretrizes de vacinação (VGG, derivado do inglês *Vaccination Guidelines Group*) da Associação Mundial de Médicos Veterinários de Pequenos Animais (WSAVA, derivado do inglês *World Small Animal Veterinary Association*). Tanto na espécie canina como na felina, o VGG definiu dois grupos de vacinas: as vacinas essenciais (core) e as vacinas não essenciais (non-core). Adicionalmente o VGG não recomenda o uso de determinadas vacinas, como as vacinas contra o coronavírus canino e contra o coronavírus felino, devido à ausência de dados científicos suficientes que justifiquem recomendar a sua utilização em qualquer circunstância <sup>(4)</sup>.

As vacinas essenciais são descritas como aquelas que todos os cães e gatos devem receber, sendo alguns relevantes na proteção dos animais contra doenças potencialmente fatais distribuídas a nível global ou prevalentes em apenas algumas regiões/países. Deste modo, são consideradas vacinas essenciais aquelas que nos cães protegem contra o vírus da esgana (CDV), o adenovírus canino tipo 1 (CAV) e parvovírus canino tipo 2 (CPV) e nos gatos as que protegem contra o parvovírus felino (FPV), o calicivírus felino (FCV), o herpesvírus felino tipo 1 (FHV) e o vírus da leucemia felina (FeLV) <sup>(4)</sup>.

A vacinação antirrábica deve ser considerada em países onde a doença seja endémica, segundo o VGG <sup>(4)</sup>. Em Portugal, local de realização do estágio, apesar de ser considerado um país indemne para a doença, a vacinação antirrábica é obrigatória em todo o território nacional, para todos os canídeos com mais de três meses, tendo um carácter facultativo para gatos e furões <sup>(5, 6, 7)</sup>.

As vacinas não essenciais são aquelas consideradas opcionais, que devem ser recomendadas consoante o nível de exposição do animal. Deste modo, as vacinas consideradas não essenciais para a espécie canina são as vacinas contra o vírus da parainfluenza canina (CPiV), o vírus da influenza canina (CIV), *Bordetella bronchiseptica*, alguns serogrupos de *Leptospira interrogans* e *Leishmania infantum* e para a espécie felina aquelas que protegem para infecções com o vírus da imunodeficiência felina (FIV), a *Clamidia felis* e a *Bordetella bronchiseptica* <sup>(4)</sup>.

Segundo as recomendações da WSAVA, para as vacinas essenciais em ambas as espécies, o início da vacinação deve ocorrer entre as seis e as oito semanas de vida, com a administração de várias doses realizadas a cada duas a quatro semanas até o animal atingir as 16 semanas de vida. Esta recomendação deve-se à influência que a imunidade passiva conferida pelo colostro tem na eficácia da vacinação. Os anticorpos de origem materna obtidos via colostro inibem a produção de imunoglobulina G (IgG) em animais jovens e previnem que os antigénios vacinais induzem uma resposta imunitária ativa. Após as 16 semanas de vida, como já se ultrapassou esta “janela de suscetibilidade”, a primovacinação consiste em duas administrações da vacina com um intervalo de duas a quatro semanas entre elas <sup>(4)</sup>.

Os reforços das vacinas essenciais devem ser realizados aos 6 meses de idade, ao ano de vida e depois anualmente ou de a cada três anos consoante a exposição do animal, sendo os intervalos entre administrações mais curtos em animais mais expostos (animais de exterior, que convivam com outros animais ou que frequentem hotéis para animais) <sup>(4)</sup>.

Quanto à vacina antirrábica, a mesma só pode ser realizada em animais previamente identificados com o transponder e o reforço deve ser realizado a cada um ou três anos dependendo da vacina utilizada <sup>(5, 6, 7)</sup>.

Na CVVS recomenda-se a vacinação de todos os cães contra a esgana canina (CDV), a parvovirose canina (CPV tipo 2), contra a hepatite infecciosa (CAV tipo 1 e 2), a parainfluenza canina (CPiV) e contra a leptospirose (*Leptospira interrogans* serogrupo Canicola e *L. interrogans* serogrupo Icterohaemorrhagica). A mesma é realizada através de uma vacina multivalente (Nobivac® DHPPi+L) e da forma anteriormente descrita, realizando-se os reforços anualmente. A vacinação antirrábica é realizada entre as 12 e as 16 semanas de vida, geralmente na mesma consulta em que se procede à identificação eletrónica do animal e o reforço é realizado a cada três anos, sendo utilizada a vacina monovalente (Nobivac® Rababies) ou a polivalente (Nobivac® DHPPi reconstituída com Nobivac® RL) <sup>(4, 8, 9, 10)</sup>.

Ainda para a espécie canina, a CVVS também recomenda a vacinação contra leishmaniose (*Leishmania infantum*) devido à crescente incidência de casos na região e contra a tosse no canil (CPiV e *Bordetella bronchiseptica*) quando se prevê que o animal contacte com outros cães (p. ex. estadia em hotel de animais). Para a leishmaniose a vacinação (Letifend®) só pode ser efetuada após os seis meses de idade e só se o animal apresentar resultado negativo num teste

de pesquisa de anticorpo para a doença e o reforço é realizado anualmente e sendo recomendado o cão ser testado antes de cada inoculação. Para a tosse do canil, recorre-se geralmente a uma vacina intranasal (Nobivac® KC) que pode ser aplicada a partir das três semanas de vida, com o reforço anual ou mais frequente dependendo do risco de infeção recomendando-se a sua aplicação no mínimo 72 horas antes do animal ser exposto a fontes de infeção <sup>(4, 11, 12)</sup>.

No caso da espécie felina, a CVVS recomenda a vacinação de todos os gatos contra a panleucopenia felina (FPV), a rinotraqueíte viral felina (FHV tipo 1), o FCV e a clamidiose felina (*Clamídia felis*) através da vacina polivalente (Nobivac® Feline 1 HCPCH), no entanto, quando não se encontra disponível no mercado, recorre à alternativa que não confere proteção contra a clamidiose (Versifel® CVR). A primovacinação é iniciada após as oito semanas de vida, sendo as inoculações seguintes realizadas da forma descrita anteriormente para as vacinas essenciais, apesar de para a clamidiose apenas serem necessárias duas inoculações iniciais. O reforço é realizado anualmente <sup>(4, 13, 14)</sup>.

A CVVS ainda recomenda a vacinação de todos os gatos com acesso ao exterior contra a leucemia felina (FeLV), cuja primovacinação pode ser iniciada após as oito semanas de vida e requer duas inoculações e os reforços são anuais. Antes da primeira inoculação o animal deve ter resultado negativo a um teste de pesquisa de antigénio do FeLV e a vacinação pode ser realizada através duma vacina polivalente (Versifel® CVR reconstituída com Versifel® FeLV) ou monovalente (Purevax® FeLV) <sup>(4, 15, 16)</sup>.

### 2.2.1.2. Desparasitação

Quanto à desparasitação dos animais como medida preventiva, também existem diversas diretrizes definidas por entidades de referência, como por exemplo, as diretrizes definidas pelo Conselho Científico Europeu para os Parasitas dos Animais de Companhia (ESCCAP do inglês “*European Scientific Counsel Companion Animal Parasites*”) para o controlo de parasitas internos e externos e de vetores de doenças.

No que toca aos parasitas externos e aos vetores de doenças é importante considerar não só a sua ação primária nos animais, as lesões cutâneas, mas também o seu papel na ocorrência de reações de hipersensibilidade, de infeções secundárias e na transmissão de outros agentes patogénicos. Por um lado, as ectoparasitas dos animais podem ser zoonóticas ou transmitir infeções zoonóticas, reforçando a necessidade de os controlar <sup>(17,18)</sup>. Por outro lado, os vetores de doenças e as doenças por eles transmitidas podem ser altamente patogénicas para os animais e para o Homem e o seu diagnóstico e controlo é geralmente dificultado devido a uma transmissão imprevisível, presença de animais reservatório, elevados períodos de incubação e manifestação de sinais maioritariamente inespecíficos, o que torna a existência destas diretrizes fundamentais para uma atuação sistemática <sup>(18)</sup>.

No controlo e prevenção de parasitas externos deve-se atuar ao nível do animal e ao nível do meio onde ele se insere e considerando o risco de infestação que depende do estilo de vida do animal. Fatores a considerar são a presença de outros animais no mesmo lar, se o animal poderá contactar com áreas em que estejam presentes os parasitas, se o animal sofre de dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP) e se é expectável que o tutor do animal siga as recomendações apresentadas <sup>(17)</sup>. Um esquema de desparasitação externa contra pulgas e carraças que considera o risco de infestação é apresentado na figura 1. No caso dos ácaros cutâneos, como o seu ciclo de vida ocorre inteiramente no animal, o seu controlo passa apenas pela desparasitação dos animais com os fármacos indicados para o efeito <sup>(17)</sup>.

#### Risco de infestação mínimo

- Animal estritamente de interior ou com acesso limitado ao exterior.
- Recomendações: Inspeção visual regular e desparasitação apenas se forem encontrados parasitas no animal. Todas as carraças encontradas devem ser removidas manualmente o mais rapidamente possível

#### Risco moderado/elevado de infestação

- Animal com acesso ao exterior, com elevado risco de infestação/re-infestação (abrigos, centros de reprodução ou de lares com animais de espécies diferentes) ou que manifestem DAPP
- Recomendações: Desparasitação de acordo com as instruções apresentadas na bula dos medicamentos (sazonal se risco moderado); Limpeza mecânica diária (p. ex. aspirador) de todos os locais que os animais frequentem; Aplicação de produtos ambientais contra formas imaturas de pulgas (se risco de infestação elevado).

**Figura 1** – Esquema de desparasitação externa de gatos e de cães contra pulgas e carraças <sup>(17)</sup>.

Os desparasitantes com ação contra parasitas externos existem numa elevada variedade de formulações, podendo ser em comprimidos para administração oral, pipetas para administração *spot-on*, sprays e coleiras impregnadas. O protocolo de desparasitação depende do produto escolhido uma vez que a duração do efeito profilático e a amplitude de agentes contra os quais atuam variam entre produtos <sup>(17)</sup>. Na CVVS as substâncias ativas mais utilizadas durante o período de estágio foram fipronil, lotilaner, sarolaner, alfaxolaner, imidaclopride e permetrinas associadas a imidaclopride, no entanto existem outras formulações disponíveis.

Tanto na leishmaniose como na dirofilariose, parte da prevenção da infeção passa pelo tratamento de animais doentes e por impedir que os vetores, os flebótomos (na leishmaniose) e os culicídeos (na dirofilariose), se alimentem tanto dos animais doentes como dos sãos. A prevenção de picadas de vetores pode ser realizada através da aplicação de repelentes/inseticidas (piretroides), através coleiras impregnadas, sprays ou pipetas *spot-on*, e é fundamental que seja efetuada nas épocas de maior atividade destes vetores, nomeadamente entre abril e novembro. Na dirofilariose, doença provocada por *Dirofilaria immitis*, também está recomendada a administração profilática de lactonas macrocíclicas que, como têm efeito contra as formas larvares L3 e L4 do parasita, previnem o desenvolvimento da doença provocada pelos parasitas adultos. Estes fármacos existem na forma de comprimido ou pipeta *spot-on* para

administração mensal, que no mínimo deve ser realizada nos meses de maior atividade dos mosquitos, e na forma injetável (moxidectina), que confere uma proteção anual com uma única administração em animais com mais de seis meses de vida <sup>(18)</sup>.

Quanto aos parasitas internos, semelhante ao que acontece com os parasitas externos, a desparasitação interna deve ser realizada consoante o risco de infeção e o estilo de vida dos animais <sup>(19)</sup>.

Para a espécie canina, o ESCCAP recomenda começar o tratamento contra nematodes às duas semanas de vida, sendo repetido a cada duas semanas até ao desmame e depois mensalmente até aos seis meses de idade. Para cadelas gestantes, é recomendada a administração de lactonas macrocíclicas ao dia 40 e 55 de gestação ou de febendazol diariamente desde 40º dia até ao segundo dia pós-parto e, durante a lactação, devem seguir o mesmo protocolo que os cachorros <sup>(19)</sup>. Para os restantes animais, o ESCCAP organizou quatro grupos de animais (A, B, C e D) em que as recomendações variam consoante o risco/estilo de vida e/ou resultados de exames coprológicos e estão apresentadas na figura 2.

#### Grupo A

- Animal estritamente de interior ou com acesso ao exterior, mas **sem** contacto com outros cães, parques, parques infantis, caracóis e lesmas, carne crua ou animais presas.
- Recomendações: Desparasitar uma a duas vezes por ano contra nematodes ou consoante resultado de exame coprológico.

#### Grupo B

- Animal com acesso ao exterior, com contacto com outros cães, parques, parques infantis, caracóis e lesmas, mas que **não** coma presas, carne crua, caracóis e lesmas, **não** tenha acesso a carne crua ou vísceras, **não** vá à caça sem supervisão e que **não** seja propenso a comer "qualquer coisa".
- Recomendações: Desparasitar quatro vezes por ano contra nematodes ou consoante resultado de exame coprológico.

#### Grupo C

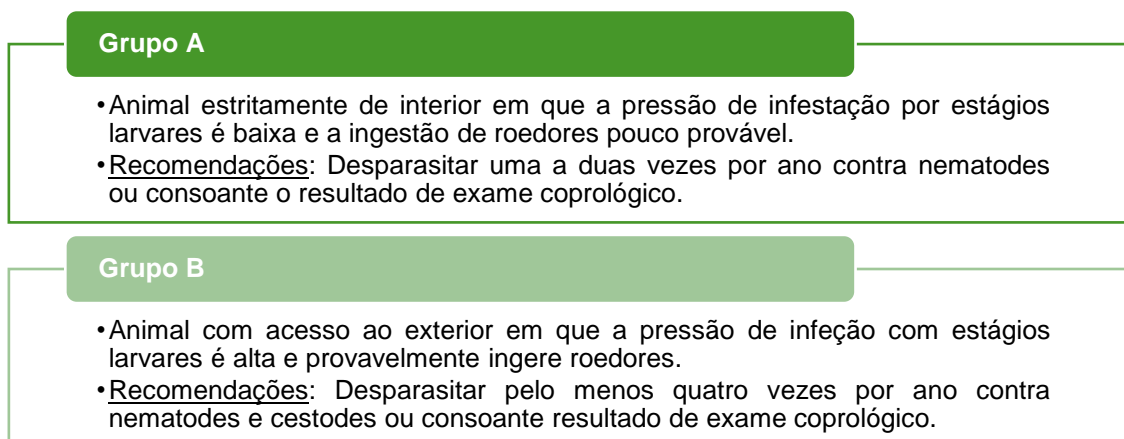
- Animal com acesso ao exterior com contacto com outros cães, parques, parques infantis, caracóis e lesmas, que coma presas, carne crua, caracóis e lesmas, que tenha acesso a carne crua ou vísceras, que vá caçar sem supervisão e/ou que seja propenso a comer "qualquer coisa".
- Recomendações: Desparasitar quatro a 12 vezes por ano contra nematodes, trematodes e cestodes consoante a análise de risco.

#### Grupo D

- Animal que viva em zona endémica para *Echinococcus multilocularis*, que coma presas e/ou vá à caça sem supervisão.
- Recomendações: Desparasitar mensalmente contra cestodes e quatro a 12 vezes por ano contra nematodes dependendo da análise de risco.

**Figura 2** – Esquema de desparasitação interna individual de cães <sup>(19)</sup>.

No caso da desparasitação interna de gatos, o ESCCAP recomenda iniciar tratamento contra nematodes mais tarde, a partir das três semanas de vida, repetindo a cada duas semanas até ao desmame e depois mensalmente até atingir os seis meses de idade. Para fêmeas gestantes é recomendado efetuar uma desparasitação aproximadamente sete dias antes do parto para prevenir a transmissão de *Toxocara cati* para a ninhada e, após o parto a fêmea deve ser submetida ao mesmo tratamento que a ninhada <sup>(19)</sup>. À semelhança dos cães, o ESCCAP também organizou os restantes gatos em grupos (A e B) constante o risco/estilo de vida e as recomendações são apresentadas na figura 3.



**Figura 3** – Esquema de desparasitação interna individual de gatos <sup>(19)</sup>.

A CVVS recomenda iniciar-se a desparasitação interna dos animais, cães e gatos, por volta das três semanas de vida, repetindo-se a cada duas semanas até o animal atingir os três meses de idade. A partir desta idade, o tratamento passa a ser realizado de forma mensal até aos seis meses de vida e depois quatro vezes por ano ou mais frequentemente em animais mais expostos ou em que a re-infeção é comum. As substâncias ativas mais utilizadas na CVVS foram, praziquantel, febendazol, pirantel, mebendazol e milbecina oxima.

### 2.2.1.3. Identificação eletrónica

A identificação eletrónica de animais de companhia foi uma medida implementada com o objetivo de contrariar o abandono de animais e as consequências que o mesmo tem na saúde pública e animal, assim como no bem-estar animal. A mesma é obrigatória para cães, gatos e furões nascidos em Portugal ou que tenham uma permanência no país superior a 120 dias <sup>(7)</sup>.

A identificação do animal, que deve ser efetuada até aos 120 dias de idade ou até à perda completa dos incisivos de leite, é realizada através da inoculação de um transponder por via SC no centro da face lateral esquerda do pescoço e posterior leitura e registo no Sistema de Informação de Animais de Companhia (SIAC) <sup>(7)</sup>. No entanto, antes de proceder à colocação do transponder é sempre importante proceder à confirmação de que o animal não tenha já sido identificado eletronicamente por outro dispositivo.

### 2.2.2. Clínica médica

Considerando as diferentes áreas médicas dos diferentes casos com a autora contactou, representadas na tabela 3, verifica-se que a área de gastroenterologia e glândulas anexas foi a que apresentou mais casos, representando 16,23% da casuística em clínica médica, seguindo-se das áreas de dermatologia e alergologia (14,94%) e infeciologia e parasitologia (13,85%), sendo a área com menor representatividade a endocrinologia, com apenas 3 casos (0,65%).

Por outro lado, verifica-se que, de todas as áreas clínicas, a espécie felina apenas superou a espécie canina em número de casos nas áreas de nefrologia e urologia e odontoestomatologia.

**Tabela 3** – Distribuição da casuística da clínica médica por área médica. Legenda: *Fi* – frequência absoluta; *Fip* - frequência absoluta por espécie; *Fr* – frequência relativa (%).

| Clínica Médica  | Fi         | Fip        |            | Fr (%)     |
|---|------------|------------|------------|------------|
|   |            | Cão        | Gato       |            |
| Gastroenterologia e glândulas anexas                    | 75         | 59         | 16         | 16,23      |
| Dermatologia e alergologia                              | 69         | 49         | 20         | 14,94      |
| Infeciologia e parasitologia                            | 64         | 37         | 27         | 13,85      |
| Traumatologia, toxicologia e outras urgências           | 52         | 34         | 18         | 11,26      |
| Oncologia   | 37         | 28         | 9          | 8,01       |
| Ortopedia   | 31         | 24         | 7          | 6,71       |
| Cardiologia   | 28         | 27         | 1          | 6,06       |
| Nefrologia e urologia                                   | 25         | 8          | 17         | 5,41       |
| Odontoestomatologia                                     | 20         | 6          | 14         | 4,33       |
| Pneumologia e afeções do aparelho respiratório superior | 17         | 11         | 6          | 3,68       |
| Ginecologia e obstetrícia e andrologia                  | 15         | 13         | 2          | 3,25       |
| Oftalmologia  | 11         | 6          | 5          | 2,38       |
| Neurologia  | 10         | 8          | 2          | 2,16       |
| Hematologia   | 5          | 3          | 2          | 1,08       |
| Endocrinologia  | 3          | 2          | 1          | 0,65       |
| <b>Total</b>  | <b>462</b> | <b>315</b> | <b>147</b> | <b>100</b> |

Em algumas áreas médicas, a autora realizou uma breve revisão bibliográfica de algumas temáticas que lhe despertaram mais interesse. Importa ainda referir que, para grande parte das afeções observadas, o diagnóstico foi obtido de forma presuntiva ou terapêutica, não havendo um diagnóstico definitivo estabelecido.



### 2.2.2.1. Gastroenterologia e glândulas anexas

A casuística na área médica de gastroenterologia e glândulas anexas é apresentada na tabela 4, onde se verifica que as afeções mais comuns foram a gastroenterite hemorrágica (26,67% dos casos), a gastroenterite inespecífica (16,00%) e a doença inflamatória do intestino (IBD, derivado do inglês “*Inflammatory Bowel Disease*”) (8,00%), que apenas foi observada na espécie canina.

As afeções menos comuns foram o corpo estranho esofágico, com um caso na espécie canina, e a lipidose hepática felina, com um caso na espécie felina, cada um representando 1,33% da casuística nesta área.

**Tabela 4** – Distribuição da casuística da área de gastroenterologia e glândulas anexas.  
 Legenda: *Fi* – frequência absoluta; *Fip* - frequência absoluta por espécie; *Fr* – frequência relativa (%).

| Gastroenterologia e glândulas anexas        | Fi        | Fip       |           | Fr (%)        |
|---|-----------|-----------|-----------|---------------|
|   |           | Cão       | Gato      |               |
| Gastroenterite hemorrágica                  | 20        | 16        | 4         | 26,67         |
| Gastroenterite inespecífica                 | 12        | 9         | 3         | 16,00         |
| Doença inflamatória do intestino (IBD)      | 6         | 6         |           | 8,00          |
| Presença de corpo estranho gastrointestinal | 6         | 6         |           | 8,00          |
| Obstipação                                  | 5         | 4         | 1         | 6,67          |
| Colecistite                                 | 4         | 4         |           | 5,33          |
| Presença de fecaloma                        | 4         | 4         |           | 5,33          |
| Colangiohepatite                            | 3         |           | 3         | 4,00          |
| Pancreatite aguda                           | 3         | 2         | 1         | 4,00          |
| Hepatite aguda                              | 3         | 3         |           | 4,00          |
| Presença de tricobenzoar gástrico           | 3         |           | 3         | 4,00          |
| Colite hemorrágica                          | 2         | 2         |           | 2,67          |
| Prolapso retal                              | 2         | 2         |           | 2,67          |
| Lipidose hepática felina                    | 1         |           | 1         | 1,33          |
| Presença de corpo estranho esofágico        | 1         | 1         |           | 1,33          |
| <b>Total</b>                                | <b>75</b> | <b>59</b> | <b>16</b> | <b>100,00</b> |

IBD é uma expressão coletiva que se refere a distúrbios do trato gastrointestinal (GI) caracterizados por sinais gastrointestinais persistentes ou recorrentes e com evidência histológica de inflamação intestinal <sup>(21)</sup>.

Por definição, a IBD é idiopática e por isso o termo não deve ser utilizado de forma indiscriminada para qualquer manifestação de inflamação intestinal crônica, uma vez que várias afeções podem estar associadas, como infeções crônicas (por exemplo por *Giardia* sp., *Histoplasma* sp., *Toxoplasma* sp, *Mycobacterium* sp, *Campylobacter* spp, *Salmonella* spp e

*Escherichia coli* patogénica), alergias alimentares e outras doenças do trato GI como linfoma ou linfangiectasia <sup>(20, 21)</sup>. Deste modo, o termo enteropatia inflamatória crónica (CIE, derivado do inglês “chronic inflammatory enteropathy”) é preferido em relação à IBD, já que reconhece as diferenças no que toca aos sinais clínicos, ao tratamento necessário e ao requerimento de intervenção cirúrgica. Em medicina veterinária a CIE é geralmente classificada de acordo com a resposta ao tratamento em enteropatia responsiva a antimicrobianos, enteropatia responsiva ao alimento, enteropatia responsiva a imunossupressores e enteropatia não responsiva. O termo IBD nos animais de companhia é aplicado aos casos que apenas respondem à terapia imunossupressora <sup>(21)</sup>.

A classificação da IBD é baseada na distribuição anatómica no trato GI, podendo ser restrita apenas ao intestino delgado (enterite) ou resultar numa gastroenterocolite difusa, e no predominante tipo celular presente, nomeadamente linfocítica-plasmocítica, eosinofílica, granulomatosa ou neutrofílica. O tipo histológico mais reportado é a enterite linfocítica-plasmocítica (LPE), seguida da enterite eosinofílica e da gastroenterite eosinofílica, sendo a enterite granulomatosa considerada rara. A enterite neutrofílica é mais observada em gatos do que em cães, embora o infiltrado neutrofílico seja mais característico numa fase inicial de IBD em humanos <sup>(20, 21)</sup>.

Quanto à etiologia da doença, apesar de desconhecida nos carnívoros domésticos, pensa-se que seja multifatorial, à semelhança do que se observa na IBD humana, envolvendo fatores genéticos, ambientais, disfunções da microbiota e uma resposta imunitária exacerbada. A doença é provavelmente desencadeada por uma quebra da tolerância imunológica aos antígenos do lúmen GI (bactéria comensais e componentes dietéticos) que poderá levar à disrupção da barreira mucosa, do sistema imunitário ou da microbiota intestinal. No entanto, uma redução dos fatores de crescimento intestinal também pode estar associada à IBD, inibindo a reparação da mucosa <sup>(20, 21)</sup>.

Não parece existir predisposição de género associada à IBD. Tanto em gatos como em cães, a IBD manifesta-se geralmente em animais de meia-idade, apresentando às vezes sinais intermitentes em animais mais jovens. Alguma predisposição racial já foi reportada na espécie canina (por exemplo, Pastor Alemão, *Basenji* e *Shar-Pei*), onde determinadas raças apresentam padrões característicos da doença (como LPE nos *Basenji* e nos *Shar-Pei*). Nos gatos, a doença aparece tendencialmente associada colangite linfocítica e a pancreatite crónica, associação denominada de *triadite* <sup>(20, 22)</sup>.

Os sinais clínicos mais frequentes são o vómito e a diarreia, no entanto vários ou todos os sinais clínicos apresentados na figura 4 podem estar associados, e, por vezes, é identificado um fator precipitante da doença óbvio na história clínica, como *stress*, mudança dietética, gastroenterite aguda, etc <sup>(20)</sup>.

O diagnóstico de IBD requer que se verifique evidência histológica de inflamação intestinal sem uma causa óbvia associada, pelo que todas as outras causas, nomeadamente, infeção, reação ao alimento, doença anatómica (p. ex. intussusceção ou neoplasia) ou doença extra-intestinal (p. ex. pancreatite), devem ser excluídas. Deste modo, para além duma biópsia intestinal, que identifica e classifica a inflamação intestinal, é necessário a realização de outros exames laboratoriais, nomeadamente hemograma, perfil bioquímico, coprologia e doseamento sérico de vitaminas, e imagiológicos, nomeadamente radiografia e ecografia abdominais <sup>(20, 22)</sup>.

Independentemente do tipo histológico de IBD, o tratamento geralmente consiste numa combinação de modificação da dieta com antibioterapia e/ou terapia imunossupressora. No entanto, antes de se proceder à terapia imunossupressora, recomenda-se uma terapêutica realizada de forma sequencial com a administração de desparasitantes, dietas de exclusão e antimicrobianos, de modo a excluir causas conhecidas de inflamação intestinal <sup>(20, 22)</sup>.

A maior parte dos pacientes responde bem às primeiras fases do tratamento, especialmente gatos, no entanto quando os sinais clínicos ou a inflamação da mucosa são severos a iniciação precoce de terapia imunossupressora pode ser fundamental. Os fármacos imunossupressores mais utilizados incluem glucocorticoides, como prednisolona ou budesonida, ciclosporina ou clorambucil, e podem ser administrados de forma isolada ou em associação <sup>(20, 21, 22)</sup>.

Para além das abordagens terapêuticas anteriores, é recomendada também a utilização de pro-/prebióticos, substâncias gastroprotetoras e antieméticos e a correção de desequilíbrios eletrolíticos e vitamínicos, e da desidratação, para o adequado manejo desta doença <sup>(21, 22)</sup>.

O prognóstico varia consoante a severidade da doença e a resposta ao tratamento. Em casos em que existe uma boa resposta ao tratamento com desparasitantes, alterações dietéticas ou antimicrobianos o prognóstico é bom. No entanto, estima-se que estes animais não

## SINAIS CLÍNICOS

### Vômito

- BÍlis
- Alimento
- Com/sem pelos (gato)
- Com ou sem ervas (cão)
- Sangue (hematemese)

### Diarreia de intestino delgado

- Volumosa
- Líquida
- Melena

### Espessamento das ansas intestinais

### Diarreia de intestino grosso

- Fezes mucosas
- Frequente e com tenesmo
- Hematoquezia

### Dor/desconforto abdominal

### Borboríngos e flatulência excessivos

### Perda de peso

### Alterações de apetite

- Polifagia
- Hiporexia/anorexia
- Ingestão de ervas

### Hipoproteinemia

- Ascite
- Edema SC
- Efusão pleural

**Figura 4** – Sinais clínicos associados à IBD <sup>(20)</sup>.

apresentavam verdadeiramente IBD. Um mau prognóstico está geralmente associado a animais com uma doença mais severa, a nível clínico, endoscópico e histológico, e/ou com doença pancreática concomitante, hipocobalaminemia ou hipoalbuminemia <sup>(20)</sup>.

Na espécie felina a resposta ao tratamento é superior e a remissão da doença é prolongada. Na espécie canina, em alguns casos observa-se uma boa resposta clínica inicial seguida duma remissão refratária ao tratamento, sendo reportado um mau prognóstico a longo-prazo e uma taxa de eutanásia elevada para estes animais <sup>(20, 21)</sup>.

#### 2.2.2.2. Dermatologia e alergologia

A distribuição da casuística acompanhada na área de dermatologia e alergologia é apresentada na tabela 5.

**Tabela 5** – Distribuição da casuística da área de dermatologia e alergologia. Legenda: *Fi* – frequência absoluta; *Fip* - frequência absoluta por espécie; *Fr* – frequência relativa (%).

| Dermatologia e alergologia                  | Fi        | Fip       |           | Fr (%)        |
|---|-----------|-----------|-----------|---------------|
|   |           | Cão       | Gato      |               |
| Otite externa                               | 14        | 11        | 3         | 20,29         |
| Dermatite atópica                           | 9         | 9         |           | 13,04         |
| Dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP) | 6         | 2         | 4         | 8,70          |
| Abcesso Subcutâneo                          | 6         | 1         | 5         | 8,70          |
| Fistula de glândula anal                    | 5         | 3         | 2         | 7,25          |
| Dermatite húmida aguda/hotspot              | 4         | 3         | 1         | 5,80          |
| Otohematoma                                 | 4         | 4         |           | 5,80          |
| Intertrigo                                  | 4         | 4         |           | 5,80          |
| Reação Adversa ao Alimento                  | 3         | 2         | 1         | 4,35          |
| Dermatofitose                               | 3         | 2         | 1         | 4,35          |
| Seborreia                                   | 3         | 1         | 2         | 4,35          |
| Corpo estranho perfurante                   | 2         | 2         |           | 2,90          |
| Dermatite acral                             | 2         | 2         |           | 2,90          |
| Úlcera indolente                            | 1         |           | 1         | 1,45          |
| Celulite juvenil                            | 1         | 1         |           | 1,45          |
| Furunculose                                 | 1         | 1         |           | 1,45          |
| Dermatite por contacto                      | 1         | 1         |           | 1,45          |
| <b>Total</b>                                | <b>69</b> | <b>49</b> | <b>20</b> | <b>100,00</b> |

Nesta área médica, segunda área com maior representatividade da casuística, com 69 casos acompanhados, as afeções mais frequentes foram a otite externa ( $Fr = 20,29\%$ ), e a dermatite atópica ( $Fr = 13,04\%$ ), com casos predominantemente na espécie canina, seguidos da dermatite

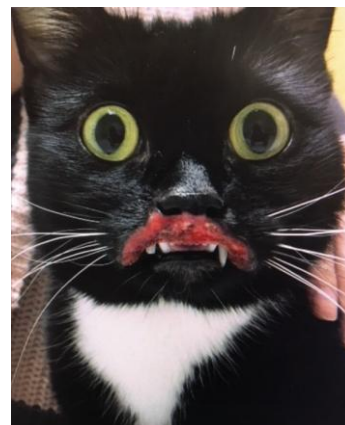
alérgica à picada de pulga (DAPP) (Fr = 8,70%) e do abscesso subcutâneo (Fr = 8,70%), afeções mais frequentes na espécie felina. Por outro lado, as afeções observadas com menos frequência, com apenas um caso registado (Fr = 1,45%), foram a celulite juvenil, a furunculose e a dermatite por contacto na espécie canina e a úlcera indolente na espécie felina.

A úlcera indolente felina, também denominada de úlcera eosinofílica, é um padrão de reação cutâneo nos gatos da junção muco cutânea da cavidade oral incluído no complexo do granuloma eosinofílico felino, EGC (derivado do inglês, Eosinophilic Granuloma Complex). O EGC felino inclui várias afeções da mucosa oral, lábios e pele que são caracterizadas histopatologicamente pela presença de um infiltrado eosinofílico, mais frequentemente em jovens adultos e fêmeas. Para além da úlcera indolente, outras manifestações como granulomas eosinofílicos na pele e na cavidade oral e placas eosinofílicas cutâneas, podem ser observadas <sup>(23, 24)</sup>.

Apesar das úlceras indolentes terem uma apresentação característica, a identificação da lesão não implica uma determinada etiologia, uma vez que esta não está completamente definida. Pensa-se que possíveis causas incluam ectoparasitas e outros insetos, alergénios ambientais, hipersensibilidade ao alimento ou atopia felina. No entanto, quando se suspeita que a causa seja alérgica, deve-se sempre considerar a possibilidade de uma infeção bacteriana secundária <sup>(23, 24)</sup>.

Os sinais clínicos estão dependentes da localização das lesões e podem incluir disfagia, ptialismo e inapetência. Ao contrário das outras lesões do EGC, a ocorrência de prurido e dor associada às úlceras é rara, sendo geralmente detetadas pelos tutores em fases mais avançadas da doença, uma vez que o animal normalmente não apresenta desconforto <sup>(23)</sup>.

As úlceras, exemplo na figura 5, podem ser simétricas, assimétricas ou unilaterais, são geralmente bem demarcadas (com crosta superficial, eritema e depressão na margem do lábio) e atingem sobretudo o lábio superior junto ao freio e entre os dentes caninos superiores <sup>(23, 24)</sup>.



**Figura 5** – Úlcera indolente em gato <sup>(23)</sup>.

Como com qualquer lesão cutânea, o reconhecimento destas lesões deve não só potenciar o início de um plano terapêutico, como também de um plano diagnóstico para detetar potenciais causas primárias que justifiquem a sua ocorrência. O principal diagnóstico diferencial para a úlcera indolente felina é o carcinoma de células escamosas, no entanto, outras afeções neoplásicas (p. ex. linfoma, mastocitoma) e não neoplásicas (p. ex. dermatofitose, piodermatite profunda, infeção por FHV-1, trauma) deverão ser consideradas <sup>(23, 24)</sup>. Quando se deteta a existência de úlceras indolentes é também importante a pesquisa das outras manifestações do EGC, que podem ocorrer em simultâneo. Quando a etiologia é alérgica, os animais geralmente

apresentam outros sinais de doença alérgica felina, como alopecia auto-infligida, dermatite miliar e prurido generalizado <sup>(23)</sup>.

A realização de citologia ou, preferencialmente, biópsia e análise histopatológica é fundamental para descartar os diagnósticos diferenciais, uma vez que as lesões do EGC estão associadas a um infiltrado eosinofílico característico. Por outro lado, é importante realizar uma cultura bacteriana e um antibiograma, de modo a diagnosticar e definir a terapêutica mais adequada para eventuais infecções bacterianas secundárias <sup>(23, 24)</sup>.

À semelhança do que ocorre com a maioria das manifestações secundárias a processos alérgicos, a eliminação/evicção dos alérgenos, com desparasitação e controlo de alérgenos ambientais e alimentares, permite geralmente uma remissão mais rápida e eficaz das lesões <sup>(23)</sup>.

Quando é diagnosticada ou se suspeita de uma infecção bacteriana secundária, deve-se iniciar um protocolo de antibioterapia prolongada (entre quatro e seis semanas) de acordo com os resultados do teste de sensibilidade <sup>(23, 24)</sup>.

O tratamento sintomático anti-inflamatório está indicado para redução das manifestações clínicas enquanto a doença é investigada, no entanto se a úlcera indolente for a única manifestação, os pacientes geralmente não apresentam desconforto, estão ativos e com bom apetite e a remissão das lesões é normalmente possível através do uso apropriado da antibioterapia. Deste modo, o recurso a anti-inflamatórios e imunomoduladores nem sempre está indicado <sup>(23, 24)</sup>.

Em pacientes que apresentem desconforto e outros sinais clínicos a terapêutica anti-inflamatória, através de glucocorticoides (p. ex. prednisolona) ou ciclosporina, está indicada para ajudar a reduzir a inflamação associada com a lesão. Corticosteroides de longa ação (p. ex. acetato de metilprednisolona) devem ser evitados devido ao risco do desenvolvimento de efeitos secundários (p. ex. diabetes mellitus, infeção urinária, alterações cardíacas e fragilização da barreira cutânea), que são geralmente mais graves que a afeção inicial <sup>(23)</sup>.

Se a causa subjacente for identificada e controlada de forma eficaz, o prognóstico para a resolução da úlcera indolente é excelente, no entanto nos casos em que o mesmo não é possível a recorrência das lesões é provável. Em animais em que a doença é recorrente e não se conseguiu identificar a causa é geralmente necessária uma terapêutica imunossupressora prolongada de modo a manter as lesões em remissão. Estes animais têm uma maior probabilidade de se tornarem refratários ao tratamento ou de manifestarem efeitos secundários graves associados à terapêutica instituída, apresentando um prognóstico mais grave <sup>(23)</sup>.

### 2.2.2.3. Infeciologia e Parasitologia

A área de infeciologia e parasitologia surge em terceiro lugar no que toca à casuística na área de clínica médica, com 64 casos no total, e agrupa doenças de origem bacteriana, viral e parasitária. A distribuição da casuística acompanhada nesta área é apresentada na tabela 6.

**Tabela 6** – Distribuição da casuística na área de infeciologia e parasitologia. Legenda: *Fi* – frequência absoluta; *Fip* - frequência absoluta por espécie; *Fr* – frequência relativa (%).

| Infeciologia e parasitologia          | Fi        | Fip       |           | Fr (%)        |
|---------------------------------------|-----------|-----------|-----------|---------------|
|                                       |           | Cão       | Gato      |               |
| Parvovirose                           | 14        | 14        |           | 21,88         |
| Dirofilariose                         | 11        | 11        |           | 17,19         |
| Imunodeficiência felina (FIV)         | 7         |           | 7         | 10,94         |
| Parasitismo gastrointestinal          | 5         | 2         | 3         | 7,81          |
| Leucemia felina (FeLV)                | 5         |           | 5         | 7,81          |
| Pulicose                              | 5         | 1         | 4         | 7,81          |
| Panleucopénia felina infecciosa (FPV) | 4         |           | 4         | 6,25          |
| Leishmaniose                          | 4         | 4         |           | 6,25          |
| Sarna demodécica                      | 3         | 3         |           | 4,69          |
| Coriza infecciosa (FHV-1)             | 2         |           | 2         | 3,13          |
| Leptospirose                          | 1         | 1         |           | 1,56          |
| Hemoplasmose                          | 1         |           | 1         | 1,56          |
| PIF                                   | 1         |           | 1         | 1,56          |
| Sarna sarcótica                       | 1         | 1         |           | 1,56          |
| <b>Total</b>                          | <b>64</b> | <b>37</b> | <b>27</b> | <b>100,00</b> |

Enquanto o diagnóstico da maior parte dos casos de parvovirose ocorreu no outono, indicando a existência de um surto da doença, os casos de dirofilariose foram diagnosticados ao longo de todo o período de estágio, não se identificando uma altura de maior incidência. Esta diferença deve-se ao facto de na dirofilariose as manifestações de doença só se verificarem na fase crónica da infeção, o que contrasta a natureza aguda e severa observada na maioria dos casos de parvovirose, principalmente em cães considerados pediátricos.

#### 2.2.2.4. Traumatologia, toxicologia e outras urgências

As áreas de traumatologia, toxicologia e outras urgências revelaram também bastante prevalente, apresentando 52 casos no total, como se verifica na tabela 7.

As situações de natureza traumática foram as que ocorreram em maior número, onde as lacerações cutâneas múltiplas ( $Fr = 30,77\%$ ), o politrauma ( $Fr = 13,46$ ) e a lesão por mordedura ( $Fr = 11,54\%$ ) foram as mais representativas, apesar de também se terem verificado alguns casos de intoxicação e outras situações urgentes como obstrução urinária e convulsão.

**Tabela 7** – Distribuição da casuística na área de traumatologia, toxicologia e outras urgências.

Legenda: *Fi* – frequência absoluta; *Fip* - frequência absoluta por espécie; *Fr* – frequência relativa (%).

| Traumatologia, toxicologia e outras urgências | Fi        | Fip       |           | Fr (%)        |
|---|-----------|-----------|-----------|---------------|
|   |           | Cão       | Gato      |               |
| Lacerações cutâneas múltiplas                 | 16        | 12        | 4         | 30,77         |
| Politrauma                                    | 7         | 3         | 4         | 13,46         |
| Lesão por mordedura                           | 6         | 5         | 1         | 11,54         |
| Obstrução uretral                             | 3         | 1         | 2         | 5,77          |
| Lesão por contacto com lagarta do pinheiro    | 3         | 3         |           | 5,77          |
| Convulsão                                     | 3         | 1         | 2         | 5,77          |
| Ingestão de substância cáustica               | 2         |           | 2         | 3,85          |
| Queimadura extensa                            | 2         | 1         | 1         | 3,85          |
| Hemoabdómen                                   | 2         | 1         | 1         | 3,85          |
| Pneumotórax                                   | 1         | 1         |           | 1,92          |
| Enfizema subcutâneo                           | 1         | 1         |           | 1,92          |
| Avulsão de úngula                             | 1         | 1         |           | 1,92          |
| Intoxicação por organofosforados              | 1         | 1         |           | 1,92          |
| Intoxicação por rodenticidas                  | 1         | 1         |           | 1,92          |
| Intoxicação por bufotoxina                    | 1         | 1         |           | 1,92          |
| Hérnia abdominal traumática                   | 1         | 1         |           | 1,92          |
| Uroabdómen                                    | 1         |           | 1         | 1,92          |
| <b>Total</b>                                  | <b>52</b> | <b>34</b> | <b>18</b> | <b>100,00</b> |

Qualquer paciente apresentado em contexto de emergência deve ser submetido a um processo de triagem e estabilização inicial. Idealmente, todos os pacientes seriam imediatamente examinados após chegada, no entanto isto nem sempre é possível, pelo que a triagem deve ser realizada. A triagem pode ser definida como a avaliação e alocação do tratamento a pacientes de acordo com um sistema de prioridades criado de modo a maximizar o número de sobreviventes. Em medicina veterinária, a triagem pode ser realizada em três fases, ao telefone com o tutor, na sala de espera e durante o exame físico do paciente (avaliação primária) <sup>(25, 26)</sup>.

A triagem telefónica baseia-se nos sinais clínicos e no historial reportados pelo tutor, através dos quais se determina se o paciente deve ser visto imediatamente ou posteriormente numa consulta agendada. Os funcionários responsáveis pela triagem telefónica devem ser instruídos sobre os sinais clínicos mais comuns e possíveis complicações de algumas doenças de modo a avaliar melhor a situação do animal. As questões realizadas pelo funcionário devem fornecer informação sobre o nível de consciência, a mobilidade, o modo respiratório e a presença de



tosse, a coloração das mucosas, a natureza e a severidade da lesão (presença de feridas, hemorragias e/ou fraturas), a presença e severidade de vômito e/ou diarreia, a capacidade de urinar e o grau de distensão abdominal <sup>(25, 26)</sup>.

No contacto telefónico, os tutores devem ser instruídos sobre a localização da clínica e o que devem levar (medicação, registos médicos, etc). Por outro lado, também deverá ser referida a forma como devem manipular e transportar o paciente, uma vez que, dependendo da natureza do problema, pode ser necessário imobilizar o paciente (p. ex. em fraturas) ou evitar ao máximo restringi-lo (p. ex. dispneia respiratória). Em pacientes traumatizados, também se pode instruir o tutor sobre a realização de primeiros socorros, por exemplo a aplicação de pressão em caso de hemorragia ativa. No entanto, estas recomendações devem ser acompanhadas da advertência que, por mais dóceis que os animais sejam, a dor, o medo, o trauma e lesões neurológicas podem tornar os animais agressivos <sup>(25, 26)</sup>.

Na sala de espera, o processo de triagem ajuda a definir se o paciente pode esperar um curto período de tempo ou se requer estabilização imediata. Este processo envolve a identificação do paciente mais crítico, aquele que apresenta a manifestação potencialmente mais fatal, para que este seja abordado em primeiro lugar. Um dos sistemas de triagem mais utilizados em medicina veterinária é a lista de triagem veterinária (VTL, do inglês "*Veterinary Triage List*"), um sistema adaptado do Sistema de Triagem de Manchester (STM), que se baseia nos sinais clínicos do paciente e que utiliza um código de cores com cinco categorias. A categoria vermelha (imediato) implica que o paciente seja observado no imediato, enquanto as categorias laranja (muito urgente), amarela (urgente) e verde (padrão) apresentam tempos de espera até 15, 60 e 120 minutos respetivamente. Em animais na categoria azul (não urgente) o tempo de espera pode corresponder a várias horas se existirem pacientes com fatores de triagem mais urgentes <sup>(25, 26)</sup>.

A triagem em sala de espera requer a recolha de uma breve anamnese (30 segundos), sobre a natureza e a progressão dos sinais clínicos, e a realização de um exame físico rápido, que deve avaliar os sistemas respiratório, cardiovascular, neurológico e renal. Como tal, a aplicação do VTL requer uma avaliação de vários parâmetros, nomeadamente relacionados com a respiração (frequência e esforço), perfusão (frequência cardíaca, qualidade de pulso, coloração das mucosas e tempo de repleção capilar [TRC]), nível de consciência, palpação abdominal (bexiga), temperatura retal e existência de lesões potencialmente fatais (fraturas espinhais e hemorragias arteriais ou cavitárias) <sup>(25, 26, 27)</sup>. A classificação das emergências mais comuns de acordo com o seu nível de urgência e o sistema que afetam é apresentada na figura 15, presente nos Anexos.

A avaliação primária complementa a informação obtida pelo sistema de triagem. O objetivo é determinar se o paciente se encontra estável e identificar e tratar quaisquer afeções potencialmente fatais. Esta avaliação geralmente segue a abordagem "ABCD", onde o A (do inglês "*Airway*") se refere à avaliação das vias respiratórias, o B (do inglês "*Breathing*"), se refere

à avaliação da respiração, o C (do inglês “*Circulation*”) refere-se à avaliação cardiovascular e o D (do inglês “*Disabilities*”) consiste na avaliação do nível de consciência e de défices neurológicos <sup>(25)</sup>.

Nesta fase, a recolha da anamnese é focada no motivo da apresentação, sendo posteriormente direcionada consoante a lista de problemas. Em qualquer emergência é importante recolher informações sobre o quadro clínico do animal (sinais atuais, problema/sinais primários, início da manifestação e a sua progressão), qualquer tratamento aplicado antes da apresentação e afeções pré-existentes <sup>(25)</sup>.

O exame físico na avaliação primária ainda não se trata de um exame físico completo, sendo uma avaliação mais detalhada dos parâmetros previamente abordados, que deve ser associada a determinados exames complementares de diagnóstico <sup>(25, 26)</sup>. A tabela 29 dos Anexos apresenta os parâmetros do exame físico e alguns exames complementares que devem ser avaliados em cada parte da abordagem “ABCD”.

O terceiro nível de triagem ocorre quando o paciente apresenta vários problemas, tornando-se necessário priorizar o problema mais grave de modo a abordá-lo primeiro. Problemas agudos e potencialmente fatais, como obstrução aérea, choque anafilático, choque irreversível e coma, podem provocar a morte do paciente em segundos, se não forem imediatamente corrigidos, pelo que devem ser priorizados. Deste modo, o maneio do paciente em emergência foca-se na estabilização imediata destes problemas, enquanto se obtém mais informação através de testes de diagnóstico direcionados <sup>(25)</sup>.

A estabilização inicial tem como principal objetivo manter um aporte adequado de oxigénio para os órgãos vitais e segue também a metodologia “ABC”. No entanto, também é importante considerar a severidade do problema (p. ex. taquipneia é menos severa que uma hemorragia arterial e, por isso, deve ser abordada depois, apesar de o B ser antes do C) <sup>(25)</sup>. Na tabela 30 dos Anexos são apresentadas algumas emergências potencialmente fatais, o seu tratamento inicial e alguns exames complementares que podem estar indicados.

Após a avaliação primária e estabilização das condições potencialmente fatais, segue-se a avaliação secundária, que inclui a obtenção de historial clínico e exame físico completos, análise da resposta à terapêutica inicial e realização de outros exames de diagnóstico, clínico-patológicos e imagiológicos <sup>(25, 26)</sup>. É nesta fase que se são formulados planos de diagnóstico e terapêuticos efetivos, sendo o tutor informado sobre os custos e o prognóstico estimados. Por outro lado, deve-se inquirir o tutor sobre os esforços de reanimação a serem realizados no caso do paciente entrar em paragem cardíaca e/ou respiratória <sup>(26)</sup>.

A obtenção de um acesso venoso é fundamental em qualquer paciente crítico de modo a permitir a administração de fluidoterapia intravenosa (IV) e de alguns fármacos. No entanto, assim que possível também é importante obter amostras sanguíneas de modo a formular uma base de dados de emergência (do inglês “*Emergency database*”) que no mínimo deve incluir:

hematócrito, proteínas totais, glicose sérica, azoto ureico sérico (BUN, do inglês “*blood urea nitrogen*”) e esfregaço sanguíneo. Adicionalmente, também pode ser útil a análise da densidade urinária e a realização de ionograma (pelo menos sódio e potássio séricos), gasometria de sangue arterial, doseamento do lactato sérico e determinação dos tempos de coagulação (protrombina e tromboplastina parcial ativada) <sup>(26)</sup>.

Quanto à imagiologia, a ecografia é uma importante ferramenta de avaliação/monitorização de pacientes de emergência, uma vez que se trata de um método não invasivo que requer pouca manipulação do animal. Geralmente recorre-se a técnicas como a FAST (avaliação focada com ecografia para trauma, do inglês “*focused assessment with sonography for trauma*”) que procura identificar rapidamente a presença de fluido intracavitário, importante em qualquer animal sujeito a trauma ou com abdômen agudo. Para além disto, a ecografia também é útil na avaliação da bexiga e da saúde fetal e na deteção de piometra <sup>(26)</sup>.

### 2.2.2.5. Oncologia

Na área de oncologia foram acompanhados 37 casos, como se pode verificar na tabela 8.

**Tabela 8** – Distribuição da casuística na área de oncologia. Legenda: *Fi* – frequência absoluta; *Fip* - frequência absoluta por espécie; *Fr* – frequência relativa (%).

| Oncologia                  |                                      | Fi        | Fip       |          | Fr (%)        |
|----------------------------|--------------------------------------|-----------|-----------|----------|---------------|
|                            |                                      |           | Cão       | Gato     |               |
| Neoplasias sem diagnóstico | Neoplasia mamária                    | 8         | 5         | 3        | 21,62         |
|                            | Neoplasia cutânea                    | 5         | 4         | 1        | 13,51         |
|                            | Neoplasia prostática                 | 3         | 3         |          | 8,11          |
|                            | Neoplasia esplénica                  | 3         | 3         |          | 8,11          |
|                            | Neoplasia perianal                   | 2         | 2         |          | 5,41          |
|                            | Neoplasia óssea                      | 2         | 1         | 1        | 5,41          |
|                            | Neoplasia mediastínica               | 1         | 1         |          | 2,70          |
|                            | Neoplasia da bexiga                  | 1         | 1         |          | 2,70          |
|                            | Neoplasia abdominal                  | 1         | 1         |          | 2,70          |
|                            | Neoplasia renal                      | 1         |           | 1        | 2,70          |
| Neoplasias com diagnóstico | Carcinoma mamário                    | 3         | 3         |          | 8,11          |
|                            | Adenocarcinoma dos sacos anais       | 2         | 2         |          | 5,41          |
|                            | Carcinoma de células escamosas (CCE) | 2         |           | 2        | 5,41          |
|                            | Carcinoma das glândulas sebáceas     | 1         |           | 1        | 2,70          |
|                            | Linfoma multicêntrico                | 1         | 1         |          | 2,70          |
|                            | Mastocitoma                          | 1         | 1         |          | 2,70          |
| <b>Total</b>               |                                      | <b>37</b> | <b>28</b> | <b>9</b> | <b>100,00</b> |

Do total de casos, apenas se obteve o diagnóstico em 10 neoplasias, atribuído maioritariamente ao custo associado à análise histopatológica. A grande maioria dos casos, com ou sem diagnóstico, ocorreu na espécie canina, verificando-se apenas nove casos na espécie felina.

No caso das neoplasias sem diagnóstico, as mais prevalentes foram a neoplasia mamária (Fr =21,62%) e a neoplasia cutânea (Fr =13,51%). Nas neoplasias com diagnóstico a mais prevalente foi o carcinoma mamário (Fr = 8,11%), seguido do adenocarcinoma dos sacos anais (Fr = 5,41%) e do carcinoma das células escamosas (CCE) (Fr = 5,41%).

#### 2.2.2.6. Ortopedia

Na área de ortopedia a autora acompanhou 31 casos, como se pode verificar na tabela 9. As afeções com maior representatividade foram a claudicação de origem nos tecidos moles não identificada (Fr = 16,13%), afeção mais comum da espécie canina, e a fratura da bacia (Fr = 12,90%), afeção mais comum da espécie felina.

**Tabela 9** – Distribuição da casuística na área de ortopedia. Legenda: Fi – frequência absoluta; Fip - frequência absoluta por espécie; Fr – frequência relativa (%).

| Ortopedia   | Fi | Fip |      | Fr (%) |
|---|----|-----|------|--------|
|   |    | Cão | Gato |        |
| <b>Claudicação de origem nos tecidos moles não identificada</b> | 5  | 4   | 1    | 16,13  |
| <b>Fratura da bacia</b>   | 4  | 2   | 2    | 12,90  |
| <b>Fratura da tíbia</b>   | 3  | 3   |      | 9,68   |
| <b>Osteoartrite</b>   | 3  | 2   | 1    | 9,68   |
| <b>Luxação coxofemoral</b>                                      | 3  | 2   | 1    | 9,68   |
| <b>Luxação medial da rotula</b>                                 | 3  | 3   |      | 9,68   |
| <b>Fratura de rádio e/ou ulna</b>                               | 2  | 1   | 1    | 6,45   |
| <b>Fratura acetabular</b>                                       | 2  | 2   |      | 6,45   |
| <b>Fratura femoral</b>  | 2  | 1   | 1    | 6,45   |
| <b>Luxação sacrococcígea</b>                                    | 1  | 1   |      | 3,23   |
| <b>Fratura com avulsão da crista tibial</b>                     | 1  | 1   |      | 3,23   |
| <b>Fratura com deslocamento de vertebra torácica (T10)</b>      | 1  | 1   |      | 3,23   |
| <b>Fratura de metatarso</b>                                     | 1  | 1   |      | 3,23   |
| <b>Total</b>  | 31 | 24  | 7    | 100,00 |

Em ambas as espécies, as fraturas ocorreram maioritariamente como consequência de atropelamento, no entanto, na espécie felina e em cães de pequeno porte as quedas também

foram frequentemente reportadas como causa destas afeções, principalmente no que se refere aos membros torácicos.

### 2.2.2.7. Cardiologia

Na área da cardiologia foram acompanhados 28 casos, como se pode verificar na tabela 10. A grande maioria dos casos ocorreu na espécie canina, sendo a afeção com maior representatividade a insuficiência cardíaca direita (ICD) (Fr = 39,29%), seguida da doença degenerativa da válvula mitral (DDVM) (Fr = 25,00%) e da insuficiência cardíaca esquerda (ICE) (Fr = 14,29%). Na espécie felina, a autora apenas acompanhou um caso nesta área, nomeadamente de pericardite assética (Fr = 3,57%).

Do total, 11 casos apresentaram sinais de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) resultante da afeção primária.

**Tabela 10** – Distribuição da casuística na área de cardiologia. Legenda: Fi – frequência absoluta; Fip - frequência absoluta por espécie; Fr – frequência relativa (%); DDVT – doença degenerativa da válvula tricúspide; DDVM – doença degenerativa da válvula mitral.

| Cardiologia                           | Fi        | Fip       |          | Fr (%)        |
|---------------------------------------|-----------|-----------|----------|---------------|
|                                       |           | Cão       | Gato     |               |
| Insuficiência cardíaca direita        | 11        | 11        |          | 39,29         |
| Doença degenerativa da válvula mitral | 7         | 7         |          | 25,00         |
| Insuficiência cardíaca esquerda       | 4         | 4         |          | 14,29         |
| Cardiomiopatia dilatada               | 3         | 3         |          | 10,71         |
| DDVT e DDVM                           | 1         | 1         |          | 3,57          |
| Cardiomiopatia hipertrófica           | 1         | 1         |          | 3,57          |
| Pericardite assética                  | 1         |           | 1        | 3,57          |
| <b>Total</b>                          | <b>28</b> | <b>27</b> | <b>1</b> | <b>100,00</b> |

A cardiomiopatia é descrita como uma afeção do miocárdio onde a estrutura e a funcionalidade do músculo cardíaco são afetadas na ausência de outras causas (p. ex. doença coronária, hipertensão, doença valvular ou doença cardíaca congénita). Na espécie canina, a cardiomiopatia mais comum é a cardiomiopatia dilatada (CMD), especialmente em raças de médio e grande porte, onde a doença é causa frequente de ICC. Quanto à espécie felina, apesar da cardiomiopatia hipertrófica ser mais comum, a CMD também tem sido descrita como causa de disfunção cardíaca (28, 29, 30).

Em medicina veterinária, o termo CMD é atribuído a uma doença do miocárdio que resulta numa redução da contratilidade do músculo cardíaco e conseqüente dilatação ventricular. A redução da contratilidade leva a uma redução do diâmetro interno do ventrículo esquerdo no final

da sístole (DIVEs) e do volume do ventrículo afetado, o que desencadeia uma remodelação cardíaca <sup>(30)</sup>.

A etiologia desta afeção raramente é identificada, sendo geralmente determinada como idiopática. No entanto, várias doenças infecciosas, intoxicações, défices nutricionais e outras doenças cardíacas podem provocar CMD e, por isso, as mesmas deverão ser consideradas antes do diagnóstico de CMD idiopática <sup>(28, 29)</sup>. Antes de 1987, a principal causa desta doença na espécie felina era dietética, nomeadamente devido à deficiência em taurina, o que tornava esta doença mais frequente nesta espécie. Esta etiologia ainda é uma importante causa de cardiomiopatia dilatada felina, principalmente em animais alimentados com dietas caseiras vegetarianas ou de apenas um ingrediente (p. ex. frango) e, recentemente, dietas ricas em legumes ou sem cereais (*grain free*) também têm sido associadas a deficiências em taurina e cardiomiopatia dilatada em alguns cães <sup>(29, 30, 32)</sup>.

Algumas raças caninas apresentam predisposição para a doença, nomeadamente Dogue Alemão, Boxer, Dobermann, Lebrei Irlandês e o Cão de Água Português, onde já foram identificadas mutações genéticas associadas à CMD. Na espécie felina, como o que se observa com todas as cardiomiopatias, a doença é mais comum em animais sem *pedigree*, no entanto ainda não foram identificadas causas genéticas associadas. A CMD ocorre geralmente na idade adulta, exceto em algumas raças predispostas (p. ex. Cão de Água Português), onde o diagnóstico ocorre geralmente antes de atingirem um ano de idade <sup>(29, 30, 31, 32)</sup>.

A doença pode ser dividida em duas fases no que toca à sintomatologia. A CMD oculta ou “assintomática” refere-se à fase da doença em que o animal ainda não apresenta sinais clínicos, quando o diagnóstico apenas é conseguido com testes de rastreio. A CMD sintomática consiste na fase em que o animal já apresenta sinais de insuficiência cardíaca <sup>(28, 31)</sup>.

A maioria dos animais apresentam-se na forma sintomática da doença, geralmente com ICE (p. ex. edema pulmonar e/ou efusão pleural), apesar da ICD (p. ex. ascite) também ser observada. Deste modo, os sinais mais frequentes incluem taquipneia, dispneia, hipotermia e extremidades frias <sup>(30, 31)</sup>. Na auscultação cardíaca, animais com CMD podem apresentar sopro sistólico, compatível com regurgitação da válvula mitral, e/ou som de galope (ventricular ou S3) e algumas arritmias poderão ser detetadas <sup>(30, 31, 32)</sup>.

A ecocardiografia é o meio de diagnóstico de eleição para o diagnóstico de cardiomiopatias, no entanto outros meios de diagnóstico poderão levantar a suspeita da doença. Radiograficamente a silhueta cardíaca de um animal com CMD encontra-se geralmente aumentada em fases avançadas da doença. Adicionalmente, a radiografia torácica poderá relevar alterações compatíveis com ICE, como distensão venosa pulmonar ou edema pulmonar. O eletrocardiograma (ECG) é útil na identificação de arritmias (p. ex. complexos ventriculares prematuros, taquiarritmia ventricular ou atrial, fibrilação atrial), no entanto nem todos os animais

com CMD apresentam alterações da condutibilidade elétrica cardíaca, sendo a ocorrência de arritmias mais rara na espécie felina (28, 30, 31).

Alguns biomarcadores, como a troponina cardíaca I e o terminal amino do péptido natriurético pro-B (NT-proBNP), têm sido utilizados na avaliação de doenças cardíacas em cães. Estas substâncias são indicadoras de lesão do miocárdio, pelo que estão aumentadas em animais com CMD. O NT-proBNP é o indicador mais precoce, podendo ser útil no diagnóstico de animais na fase oculta da doença. Em gatos com CMD, a eficácia destes indicadores não tem sido avaliada, mas estima-se que à semelhança da espécie canina, também estarão aumentados (28, 30, 31).

O diagnóstico de CMD através da ecografia baseia-se na deteção de uma reduzida função contrátil associada a sobrecarga de volume. A reduzida função contrátil ou sistólica é identificada quando se observa um aumento do DIVEs acima dos valores de referência, uma redução do volume de ejeção e um aumento do EPSS (do inglês "*E-point septal separation*"). A sobrecarga de volume é identificada pela observação do diâmetro interno do ventrículo esquerdo na diástole (DIVEd) e do volume do ventrículo esquerdo acima dos valores de referência. Também se poderá verificar regurgitação da mitral e por vezes da tricúspide associada a CMD (28, 30).

Como a causa raramente é identificada, o tratamento é geralmente direcionado à alteração cardíaca observada. Na fase oculta da doença, a administração de inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs) e/ou pimobendano, fármaco inotrópico positivo e vasodilatador, em animais com dilatação ventricular poderá ser benéfica, uma vez que se tem demonstrado que atrasam o desenvolvimento de ICC (31, 32).

Quando os animais já apresentam ICC é extremamente importante fornecer suporte inotrópico, nomeadamente através da administração de pimobendano e/ou dobutamina. Alguns diuréticos, como a furosemida, a torasemida e a espironolactona poderão ser utilizados, isoladamente ou em associação, com o objetivo de reduzir a pré-carga cardíaca. Por sua vez, vasodilatadores, como os IECAs (p. ex. enalapril, benazepril) e a amlodipona devem ser utilizados de modo a reduzir pós-carga cardíaca. O recurso a betabloqueadores (p. ex. atenolol, propranolol, esmolol) também está indicado devido ao seu efeito cardioprotetor (inotrópico negativo), no entanto estes fármacos estão contraindicados em animais com bradiaritmias e o propranolol está contraindicado em gatos uma vez que provoca broncoespasmo (31, 32).

Quando o animal apresenta arritmias, o tratamento com digoxina e/ou diltiazem ou lidocaína está indicado para o controlo de fibrilação atrial e outras taquiarritmias supraventriculares. No caso de arritmias ventriculares, pode-se recorrer a betabloqueadores (p. ex. sotalol, esmolol e atenolol) (31, 32).

Na fase aguda da doença é fundamental suplementar o animal com oxigénio e minimizar o *stress*, mantendo o paciente em repouso e, se necessário, sedá-lo (p. ex. com butorfanol). Por outro lado, a realização de toracocentese está indicada em animais com efusão pleural severa (30, 31, 32).

A suplementação nutricional com taurina está recomendada em qualquer animal em que se suspeite de deficiência deste aminoácido. Animais com caquexia também devem ser suplementados com ácidos gordos de modo a melhorar a sua condição corporal <sup>(31)</sup>.

O prognóstico depende em grande parte da causa inerente que geralmente é desconhecida. A longo prazo, o prognóstico para a CMD felina não associada a deficiência a taurina é grave. Em animais onde a CMD teve uma causa dietética, se o animal for tratado com sucesso na fase aguda e responder bem à suplementação com taurina, o prognóstico a longo prazo melhora significativamente, quando comparado com a CMD idiopática. Na espécie felina a CMD idiopática é considerada uma doença terminal, verificando-se geralmente a morte alguns meses após o diagnóstico <sup>(30, 31)</sup>. Vários fatores preditores de um mau prognóstico têm sido identificados para a CMD, nomeadamente a manifestação de hipotermia, efusão pleural, edema pulmonar, ascite e/ou fibrilação atrial têm sido associados a um pior prognóstico e ao encurtamento do tempo de sobrevivência <sup>(30, 31, 32)</sup>.

#### 2.2.2.8. Nefrologia e urologia

Na área de nefrologia e urologia foram acompanhados 25 casos, onde a maioria ocorreu na espécie felina (17 casos), como se pode verificar na tabela 11. As afeções mais frequentes na espécie canina foram a doença renal crónica (DRC) e a infeção do trato urinário (ITU), ambas com três casos. Quanto à espécie felina, as afeções mais frequentes foram a DRC, com seis casos, e a cistite idiopática, com quatro casos.

**Tabela 11** – Distribuição da casuística na área de nefrologia e urologia. Legenda: Fi – frequência absoluta; Fip - frequência absoluta por espécie; Fr – frequência relativa (%).

| Nefrologia e urologia                  | Fi | Fip |      | Fr (%) |
|--|----|-----|------|--------|
|  |    | Cão | Gato |        |
| <b>Doença renal crónica (DRC)</b>      | 9  | 3   | 6    | 36,00  |
| <b>Infeção do trato urinário (ITU)</b> | 6  | 3   | 3    | 24,00  |
| <b>Cistite idiopática</b>              | 4  |     | 4    | 16,00  |
| <b>Urolitíase</b>                      | 4  | 2   | 2    | 16,00  |
| <b>Estenose uretral congénita</b>      | 1  |     | 1    | 4,00   |
| <b>Pielonefrite</b>                    | 1  |     | 1    | 4,00   |
| <b>Total</b>                           | 25 | 8   | 17   | 100,00 |

Sinais clínicos associados ao trato urinário inferior têm sido descritos em gatos de interior há cerca de um século. O termo doença do trato urinário inferior felina (FLUTD, derivado do inglês “*Feline Lower Urinary Tract Disease*”) tem sido utilizado para descrever uma combinação destes sinais, nomeadamente disúria, hematúria, polaquiúria e periúria, na espécie felina. A ocorrência de FLUTD é relativamente comum, podendo afetar 40 a 60% dos gatos adultos <sup>(33, 34)</sup>.



Quando não é identificada definitivamente uma causa urinária para a ocorrência de FLUTD, o diagnóstico efetuado é de cistite idiopática/intersticial felina (FIC, derivado do inglês “*feline idiopathic/interstitial cystitis*”). A FIC é uma das causas mais comuns de FLUTD, representando 55 a 75% da casuística, seguida de urolitíase (10 a 20%), ITU (1 a 25%) e outras causas (p. ex. neoplasia, malformações anatómicas e problemas iatrogénicos, metabólicos ou neurológicos) (5 a 20%). A FIC pode ser classificada em obstrutiva ou não obstrutiva, onde a forma não obstrutiva é a mais comum. Por sua vez, a FIC não obstrutiva pode manifestar-se de três maneiras: num único episódio autolimitante (80 a 90% dos casos), em episódios recorrentes (2 a 15% dos casos) ou de forma persistente (2 a 15% dos casos) <sup>(33, 34, 35)</sup>.

A denominação de “cistite intersticial felina” deve-se ao facto de esta doença se assemelhar a cistite intersticial humana, apesar de, na espécie felina, geralmente não ser reportada uma inflamação significativa da bexiga. Alguns autores sugerem a denominação de “síndrome de Pandora” em vez de FIC devido ao facto de a etiopatogenia da doença ainda não estar definida e de se verificarem múltiplos problemas em diversos órgãos e sistemas, não afetando apenas bexiga. Atualmente a FIC é considerada como uma ansioptia, resultante da ativação crónica do sistema de resposta a ameaça central (SRAC), que envolve fatores intrínsecos e extrínsecos ao aparelho urinário <sup>(33, 34, 35)</sup>.

A ativação do SRAC ocorre quando a perceção ameaça ultrapassa a perceção de controlo do felino e pode levar à estimulação dum combinação variável dos sistemas neurológico (sensorial, autónomo e motor), endócrino e imunológico, que eventualmente afeta de forma patológica vários sistemas de órgãos para além do trato urinário (problemas comportamentais, endócrinos, cardiovasculares e gastrointestinais). Apesar de se desconhecer a forma como resultam em diferentes manifestações e afetam apenas alguns indivíduos, fatores como alterações do desenvolvimento fetal e interações complexas entre o indivíduo e o ambiente (ameaças físicas, psicológicas ou sociais) deverão ser considerados como possível etiologia. Para além de associados ao desenvolvimento da doença, fatores ambientais ou comportamentais podem exacerbar os sinais de FIC e provocar os mesmos sinais de doença em animais saudáveis. Os sinais de trato urinário inferior devem-se à ativação do sistema nervoso autónomo simpático, que resulta em inflamação neurogénica da bexiga e compromete a integridade do seu epitélio, expondo o mesmo a substâncias irritantes presentes na urina (p. ex. potássio) <sup>(34, 35)</sup>.

Vários fatores de risco têm sido associados ao desenvolvimento de FIC, como condição corporal elevada, gatos de interior e/ou que coabitam com outros gatos/animais, temperamento ansioso/elevada responsividade a ameaças, reduzido consumo de água, mudanças frequentes de dieta ou de rotina e reduzido nível de atividade. Nenhuma predisposição associada à idade, ao sexo ou à raça foi identificada para esta doença, no entanto esta afeção é mais comum em adultos jovens ou de meia-idade (dos 2 aos 7 anos de idade) e a obstrução urinária afeta

maioritariamente indivíduos do sexo masculino, provavelmente devido as características anatómicas da uretra (mais longa e estreita que nas fêmeas) <sup>(33, 34, 35)</sup>.

Os sinais clínicos de FIC são geralmente intermitentes e aparentam ser exacerbados por fatores indutores de *stress* internos ou externos. Como descrito anteriormente, animais com FIC apresentam sinais de trato urinário inferior, nomeadamente disúria, estrangúria, hematória, polaquiúria e periúria, no entanto outros sinais associados ao *stress* crónico podem ser manifestados (vômito, diarreia, hiporexia/anorexia, periúria, inapetência, febre, letargia, hiperalgesia e redução geral da atividade). Gatos com FIC podem apresentar desconforto antes, vocalização durante e comportamentos de *grooming* excessivos após urinar, comportamentos associados a *stress* e dor. Na FIC obstrutiva as manifestações clínicas são mais evidentes, sendo a ocorrência de piúria e hematória mais frequentes nesta forma da doença <sup>(33, 34)</sup>.

O diagnóstico da FIC é realizado através da exclusão de outras causas de FLUTD (urolitíase, ITU, anomalias anatómica, distúrbios comportamentais e neoplasia) e/ou através da resposta à terapêutica <sup>(33, 34)</sup>. A abordagem diagnóstica de animais com FLUTD deve ter em conta o número de episódios que o animal já apresentou, a severidade dos seus sinais clínicos e a disponibilidade financeira dos tutores <sup>(33)</sup>. Apesar de muitas vezes se iniciar a abordagem diagnóstica com a avaliação da resposta ao tratamento para a FIC, um plano de diagnóstico deve ser sempre elaborado em animais mais velhos (>10 anos), com sinais recorrentes ou que não apresentaram resposta à terapêutica previamente instituída <sup>(33, 35)</sup>.

Apesar de poderem apresentar apenas sinais de trato urinário inferior, todos os pacientes com FLUTD devem ser submetidos a um exame físico completo de modo a identificar possíveis comorbidades <sup>(33)</sup>. A radiografia abdominal deve incluir todo o trato urinário e pode identificar cálculos radiopacos, sendo a realização de exames radiográficos contrastados (p. ex. cistouretrografia, uretografia retrograda com contraste positivo ou duplo) para a identificação de cálculos radiolúcentes (p. ex. de urato de amónia ou de cisteína), massas, pequenas lesões, coágulos sanguíneos e estenoses <sup>(33, 34, 35)</sup>. Nestes exames, algum grau de aumento difuso ou assimétrico da espessura da parede da bexiga pode ser observado em animais com FIC. A ecografia abdominal também ajuda na identificação de coágulos sanguíneos, pólipos, neoplasia e cálculos urinários, no entanto não permite avaliar a integridade da uretra, principalmente em machos, onde a maior parte da uretra não é visualizável. Por último, a cistoscopia e a uretoscopia são outros exames que podem ajudar na exclusão de outras causas de FLUTD, permitindo a visualização direta de lesões, massas e cálculos <sup>(34, 35)</sup>.

Análises sanguíneas de rotina, como o hemograma e o perfil bioquímico, geralmente não apresentam alterações em animais com FIC. Apesar das ITU não serem comuns em animais com FIC, uma urianálise completa (tipo II com urocultura) deverá ser realizada pelo menos uma vez em qualquer animal com FLUTD, de modo a identificar situações de piúria, bacteriúria, cristalúria, hematória, proteinúria e neoplasia <sup>(34, 35)</sup>. Apesar de se reportar a alteração de vários

parâmetros a nível sérico (aumento de citocinas pró-inflamatórias) e a nível urinário (aumento da fibronectina e a redução de um fator de crescimento (fator Trefoil 2)) em animais com FIC, ainda existem muitas questões sobre a sensibilidade, a especificidade e a relação custo/benefício destes biomarcadores não invasivos, pelo que ainda não são recomendados <sup>(34)</sup>.

Em cerca de 85% dos gatos com FLUTD, os sinais urinários são revertidos em dois a sete dias com ou sem tratamento. Apesar de não existir uma cura, a aplicação eficaz de uma modificação multimodal do ambiente (MEMO, do inglês “*multimodal enviromental modification*”) e de outras terapêuticas (de natureza farmacológica ou dietética) permite reverter ou minimizar os sinais clínicos do paciente, prolongar os intervalos entre remissões e reduzir o risco de obstrução urinária <sup>(33, 34, 35)</sup>.

O enriquecimento ambiental tem sido utilizado em animais com FIC, principalmente em animais confinados, com bons resultados, independentemente da associação de tratamento farmacológico ou alteração dietética. Deste modo, atualmente a MEMO é considerada a terapêutica primária para o tratamento e a prevenção da recorrência de sinais de FIC <sup>(33, 34, 35)</sup>. O objetivo é criar um ambiente adaptado ao animal, onde ele se sinta seguro, de modo a reduzir a ativação do SRAC. Como nem todos os gatos com FIC requerem um enriquecimento ambiental intenso, os clínicos devem ajustar as recomendações às necessidades do gato e à capacidade e empenho do tutor <sup>(33, 35)</sup>.

Em meio hospitalar devem-se adotar técnicas de manuseamento de baixo *stress* e criar uma rotina previsível de modo a reduzir a perceção de ameaça dos pacientes felinos <sup>(33, 34, 35)</sup>. A gatos internados deve ser fornecido um esconderijo, comida e água, uma caixa de areia e outros cuidados, como música (suave e com volume baixo) e atenção (idealmente de uma pessoa familiar). A superfície da jaula deve ser confortável e a porta deve estar tapada o máximo possível. Por outro lado, deve-se minimizar ao máximo o ruído e os odores e, idealmente, manter uma temperatura entre 30 e 38 °C <sup>(33, 34)</sup>.

Fora do meio hospitalar, o ambiente em que o animal habita e as interações com humanos devem ser positivos, consistentes e previsíveis para o mesmo. Cada gato deve ter ao seu dispor vários locais seguros para descansar e dormir e arranhar, havendo preferência por locais mais elevados. Por outro lado, o ambiente deve acomodar todas as suas modalidades sensoriais do felino (visual, auditiva, tátil, gustativa e olfativa) e qualquer mudança dos recursos ambientais deve ser fornecida ao gato como uma escolha, de modo a manter a sua perceção de controlo e permitir expressão das suas preferências. De modo a evitar conflitos, devem existir múltiplas áreas separadas com os recursos essenciais (locais de descanso, comida, água, caixas de areia, postes, locais elevados e brinquedos) em lares com múltiplos gatos. As caixas de areia devem ser colocadas em locais calmos e convenientes (permitindo um trajeto de fuga) e devem ser limpas com frequência. Adicionalmente, em gatos com historial de problemas urinários uma areia aglomerante sem odor está mais indicada <sup>(33, 34)</sup>.

Existem algumas dietas formuladas especificamente para o controlo da FIC, no entanto a sua em animais com FIC ainda não foi comprovada através de ensaios clínicos controlados (33, 34, 35). Apesar disto, a modificação da dieta poderá ser recomendada em alguns casos. A acidificação da urina, apesar de não se considerar útil no tratamento de FIC, pode estar indicada em casos de cristalúria severa por estruvite em gatos obstruídos (p. ex. FIC obstrutiva). Em animais obesos com FIC, a implementação de dietas para perda de peso também pode ser benéfica. E por último, uma dieta húmida, apesar de não ajudar diretamente na prevenção de recorrências, pode melhorar o ambiente, uma vez que os gatos geralmente têm preferência por alimentos com um maior conteúdo em água (33).

Na terapêutica aguda desta doença, a administração de analgésicos opióides e/ou de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) pode estar indicada para o manejo agudo da dor (33, 35). O analgésico mais utilizado é a buprenorfina, que pode ser associada a acepromazina ou outros fármacos com efeito antiespasmódico (p. ex. prazosin ou fenoxibenzamina). O butorfanol também pode ser usado para o tratamento de FIC, mas os seus efeitos não são tão potentes ou duradouros comparativamente com a buprenorfina. O recurso a AINEs (p. ex. meloxicam, cetoprofeno, piroxicam e robenacoxib) também tem sido reportado no tratamento de FIC para o manejo da dor, no entanto tratamentos crónicos com estes fármacos poderão levar ao desenvolvimento de lesão renal aguda (LRA) (33, 34, 35). O recurso a antibioterapia geralmente não está indicado em animais com FIC, a não ser que se verifique uma urocultura positiva de urina colhida por cistocentese (33, 35).

Para além da terapêutica anteriormente descrita, animais com obstrução urinária idiopática devem ser submetidos a fluidoterapia para correção de eventuais alterações eletrolíticas e estabilização do sistema cardiovascular. Em caso de obstrução urinária está indicada a realização de cistocentese descompressiva, *flush* uretral retrógrado e algaliação conectada a um sistema fechado estéril durante 24 a 48 horas. Se a obstrução urinária for recorrente poderá ser recomendada a realização de uretostomia perineal (34).

O tratamento farmacológico crónico da FIC implica que a doença tenha sido diagnosticada. Vários fármacos têm sido recomendados para este efeito, no entanto a sua eficácia comparativamente com a MEMO ainda não foi testada através de ensaios clínicos controlados. A grande maioria dos fármacos utilizados para o tratamento de animais com FIC é considerada “*off-label*”, por não seguir as indicações homologadas para a sua utilização, pelo que os tutores devem ser informados deste facto (33).

A utilização de fármacos psicoativos, como antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, clomipramina) ou fluoxetina, pode ser benéfica em casos severos de FIC refratária ao tratamento. No entanto, é importante considerar que nenhum destes fármacos pode ser interrompido abruptamente e que podem resultar em efeitos secundários como sedação, letargia, ansiedade, distúrbios de sono, ganho de peso e retenção urinária (33, 34, 35).

Uma terapêutica alternativa, consiste na utilização duma combinação de um análogo sintético da feromona facial felina e valeriana (*Feliway*®). Tem sido reportado que o tratamento com esta combinação ajuda a diminuir o nível de ansiedade de gatos em ambientes desconhecidos, o que poderá ser útil em animais com FIC. No entanto, estudos recentes realizados em animais com esta doença não comprovarem a sua eficácia <sup>(33, 34, 35)</sup>.

Como a patogenicidade da FIC pode estar associada a defeito na barreira epitelial da bexiga, a suplementação em glicosaminoglicanos (p. ex. polissulfato de pentosano, glucosamina e ácido hialurónico) pode ser benéfica na prevenção da doença. Na espécie humana, a suplementação com estas substâncias demonstrou aliviar os sintomas relacionados com cistite intersticial, pelo que o recurso a glicosaminoglicanos exógenos tem sido recomendado em gatos com FIC. No entanto, a sua eficácia não tem sido demonstrada em estudos realizados na espécie felina <sup>(33, 34)</sup>.

O prognóstico de FIC depende do gato, do ambiente em que habita e da capacidade e empenho do tutor para implementar as alterações necessárias <sup>(34, 35)</sup>. No entanto, importa considerar que a recorrência dos sinais urinários é comum em animais com FLUTD, independentemente da sua causa. A taxa de recorrência da FIC varia entre 52 e 65% segundo a bibliografia analisada <sup>(34)</sup>. Apesar de não existir uma cura efetiva, a frequência e a severidade de episódios recorrentes pode ser diminuída através da aplicação eficaz de MEMO e da terapia farmacológica indicada, o que torna o prognóstico a longo-prazo excelente <sup>(34, 35)</sup>.

#### 2.2.2.9. Odontoestomatologia

Na área de odontoestomatologia foram acompanhados 20 casos, onde a maioria ocorreu na espécie felina (14 casos), como se pode verificar na tabela 12. Nesta espécie, a afeção mais prevalente foi a gengivostomatite crónica, com 12 casos, enquanto que a afeção mais prevalente na espécie canina foi a doença periodontal, com três casos.

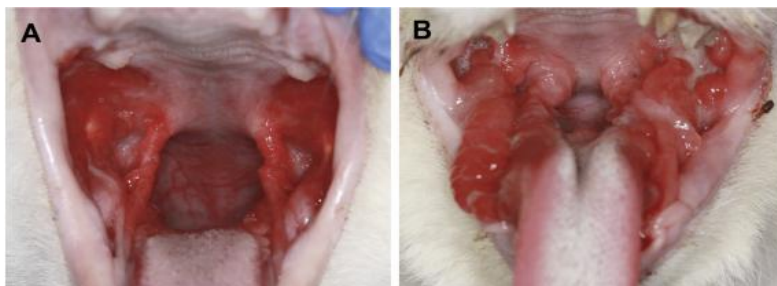
**Tabela 12** – Distribuição da casuística na área de odontoestomatologia. Legenda:  
Fi – frequência absoluta; Fip - frequência absoluta por espécie; Fr – frequência relativa (%).

| Odontoestomatologia       | Fi        | Fip      |           | Fr (%)        |
|---------------------------|-----------|----------|-----------|---------------|
|                           |           | Cão      | Gato      |               |
| Gengivoestomatite crónica | 12        |          | 12        | 60,00         |
| Doença periodontal        | 3         | 3        |           | 15,00         |
| Abcesso oral              | 2         | 2        |           | 10,00         |
| Úlcera oral               | 2         | 1        | 1         | 10,00         |
| Fistula oral              | 1         |          | 1         | 5,00          |
| <b>Total</b>              | <b>20</b> | <b>6</b> | <b>14</b> | <b>100,00</b> |

A gengivostomatite crónica é uma afeção imunomediada severa da mucosa oral, relativamente comum na espécie felina, podendo afetar até 26% dos gatos domésticos <sup>(36)</sup>. A

doença é caracterizada pelo desenvolvimento de lesões inflamatórias extensas, dolorosas e altamente debilitantes por toda a cavidade oral, mas mais frequentemente laterais ao arco palatoglosso <sup>(36, 37, 38)</sup>.

A gengivostomatite crônica pode manifestar-se em dois fenótipos distintos, o ulcerativo e o proliferativo, que podem ocorrer de forma isolada ou em simultâneo <sup>(36, 37, 38)</sup>. Na figura 6 são apresentadas as duas formas da doença.



**Figura 6** – Padrões lesionais de gengivostomatite crônica felina. Figura 6.A. – lesões compatíveis com o fenótipo ulcerativo da doença. Figura 6.B. – lesões compatíveis com o fenótipo proliferativo da doença. Notar a presença predominante das lesões na porção caudal da cavidade oral <sup>(37)</sup>.

Atualmente considera-se que a gengivostomatite crônica é uma doença de natureza imunomediada devido às diferenças que se observam na resposta imunitária local entre gatos com esta doença e gatos saudáveis. A mucosa oral de gatos afetados é caracterizada histologicamente pela presença de um infiltrado denso de linfoplasmocítico, com predominância de células T, na mucosa e na submucosa oral, e alguma abundância de linfócitos B e mastócitos na camada submucosa <sup>(36, 37)</sup>.

Associado à resposta imunitária local, também tem sido reportada a existência de um processo inflamatório sistêmico do tipo celular (linfócitos T citotóxicos e de memória) e/ou humoral (imunoglobulinas salivares e séricas) e níveis elevados de citoquinas pró-inflamatórias séricas e de neutrófilos circulantes, que sugerem a existência repercussões sistêmicas. Por outro lado, a nível local, é frequente a ocorrência concomitante de periodontite severa e extensa, com reabsorção inflamatória externa e retenção das raízes dentárias, e de esofagite (prevalência de 98%), o que reflete a severidade e extensão do processo inflamatório <sup>(36, 37)</sup>.

Vários agentes bacterianos (*Pasteurella multocida* subespécie *multocida* e bactérias dos géneros *Filifactor* e *Peptostreptococcus*) e virais (FCV, FHV-1, o FIV e o FeLV) têm sido associados ao desenvolvimento da doença, apesar de uma relação de causalidade ainda não tenha sido conseguida. O agente infeccioso de maior interesse na etiopatogenia da doença é o FCV, que aparenta ter um papel importante na modulação da severidade da mesma <sup>(36, 37, 38)</sup>. No entanto, também se tem verificado que a presença de doença retroviral está associada a diferentes padrões de lesão (menos lesões proliferativas, menos reabsorção óssea/dentária e mais úlceras linguais) e a menor probabilidade de responder positivamente à terapêutica cirúrgica comparativamente com animais não infetados com estes vírus <sup>(36, 38)</sup>.

A doença é mais prevalente em ambientes com múltiplos gatos e em gatos de exterior, sendo estes considerados os principais fatores de risco para esta doença. Estima-se que por cada gato adicional o risco de desenvolvimento da doença aumenta em mais de 70% <sup>(36, 37)</sup>.

Os sinais clínicos associados a esta doença incluem dor oral crônica, moderada a severa, náusea, ptialismo, hiporexia/anorexia, ausência de *grooming* e redução de interações sociais. Na forma proliferativa, em casos severos, pode ser observada incapacidade de retração da língua <sup>(36, 37)</sup>. Apesar de poder afetar outros órgãos do trato GI, a ocorrência de sinais GI é rara. Adicionalmente, animais com gengivostomatite crônica geralmente apresentam anemia, neutrofilia, hiperglicemia e hiperglobulinemia <sup>(36)</sup>.

O manejo clínico desta doença pretende diminuir ou eliminar a estimulação antigénica da mucosa oral e modular a resposta imunitária. Para tal, pode ser aplicada uma terapêutica médica e/ou cirúrgica, estando os melhores resultados a longo-prazo associados ao recurso às duas abordagens terapêuticas <sup>(36, 37, 38)</sup>. Independentemente da abordagem terapêutica selecionada, a analgesia é fundamental. O analgésico mais utilizado é a buprenorfina, administrada por via oral, no entanto outros fármacos, como outros opióides, amantadina, gabapentina e N-metil D-aspartato (NMDA), podem ser benéficos no controlo da dor nestes pacientes <sup>(36, 37)</sup>. Fármacos anti-inflamatórios, como AINEs (p. ex. meloxicam, piroxicam, robenacoxib) e glucocorticoides podem ser utilizados como adjuvantes para o controlo da dor, no entanto a sua utilização deve ser bem ponderada devido aos seus efeitos adversos <sup>(36)</sup>.

A extração dentária, parcial ou total, tem sido reconhecida como uma terapêutica eficaz em animais com periodontite severa, reabsorção dentária e retenção de raízes dentárias, afeções frequentes de gatos com gengivostomatite crônica. No entanto, nem todos os animais respondem positivamente à terapêutica cirúrgica (20 a 30% dos gatos), sendo a taxa de sucesso (melhoria clínica ou cura) maior em animais submetidos a terapêutica médica no período pós-operatório <sup>(36, 37, 38)</sup>.

A terapêutica médica, apesar de pouco eficaz no que toca à redução das lesões antes do tratamento cirúrgico, permite aliviar temporariamente o desconforto associado a esta doença. Por outro lado, em animais refratários à terapêutica cirúrgica, o manejo médico desta doença torna-se fundamental. Como a gengivostomatite crônica é uma doença imunomediada, a terapêutica aplicada consiste geralmente na combinação de imunossuppressores e imunomoduladores <sup>(36, 37, 38)</sup>. Adicionalmente, no período pós-operatório ou em caso de infeção concomitante, o recurso a antimicrobianos (p. ex. associação amoxicilina e ácido clavulânico, clidamicina, metronidazol) poderá estar indicado <sup>(36)</sup>.

Quanto à terapêutica imunossupressora, os glucocorticoides (p. ex. prednisolona) são os fármacos mais prescritos para o manejo desta doença antes da cirurgia e no período pós-cirúrgico (imediate ou em casos refratários) <sup>(36, 37, 38)</sup>. No entanto, considerando a sua reduzida taxa de sucesso a longo-prazo e os possíveis efeitos secundários associados ao tratamento

crônico (p. ex. diabetes mellitus, hipoadrenocorticism), estes fármacos apenas estão recomendados para controlo da inflamação na fase aguda, com uma redução progressiva da dose <sup>(36, 37)</sup>. A ciclosporina é outro fármaco com atividade imunossupressora utilizado na terapêutica de gengivostomatite crônica. Esta substância tem sido associada a uma melhoria clínica no período pré- e pós-cirúrgico e em casos refratários, estando por isso recomendada na terapêutica a longo-prazo nestes animais <sup>(36, 37, 38)</sup>.

A imunomodulação é geralmente reservada para casos refratários. As terapêuticas com interferão-ómega recombinante felino ou células mesenquimatosas estromais (autólogas ou heterólogas) têm demonstrado resultados promissores <sup>(36, 37, 38)</sup>. Estas terapêuticas podem levar a uma melhoria clínica significativa em até 70% dos gatos tratados, sendo a taxa de sucesso superior na terapêutica com células mesenquimatosas estromais. Por outro lado, a terapêutica imunomoduladora com interferão-ómega recombinante felino também tem sido associada a uma melhoria clínica em gatos com doença viral, associada a FIV, FeLV, FHV-1, FCV e FCoV <sup>(36, 37)</sup>.

A maior parte dos gatos submetidos a cirurgia e terapêutica médica pós-cirúrgica apresenta um bom prognóstico para a remissão da doença <sup>(36, 37)</sup>. No entanto, em animais refratários ao tratamento o prognóstico é agravado, verificando-se uma taxa de eutanásia elevada devido à ausência de resposta clínica e/ou à incapacidade financeira por parte dos tutores em suportar os custos da terapêutica <sup>(36)</sup>. Para além de serem geralmente refratários ao tratamento cirúrgico, animais com doença retroviral apresentam tendencialmente um prognóstico mais reservado devido a consequências associadas à doença viral <sup>(38)</sup>.

#### 2.2.2.10. Pneumologia e afeções do aparelho respiratório superior

Como se pode observar na tabela 13, na área de pneumologia e afeções do aparelho respiratório superior foram acompanhados 17 casos.

**Tabela 13** – Distribuição da casuística na área de pneumologia e afeções do aparelho respiratório superior. Legenda: Fi – frequência absoluta; Fip - frequência absoluta por espécie; Fr – frequência relativa (%).

| Pneumologia e afeções do aparelho respiratório superior | Fi        | Fip       |          | Fr (%)     |
|---|-----------|-----------|----------|------------|
|   |           | Cão       | Gato     |            |
| Broncopneumonia   | 5         | 3         | 2        | 29,41      |
| Doença brônquica felina                                 | 3         |           | 3        | 17,65      |
| Colapso traqueal  | 3         | 3         |          | 17,65      |
| Bronquite crônica                                       | 2         | 2         |          | 11,76      |
| Traqueíte   | 2         | 2         |          | 11,76      |
| Torção de lobo pulmonar                                 | 1         | 1         |          | 5,88       |
| Rinotraqueíte   | 1         |           | 1        | 5,88       |
| <b>Total</b>  | <b>17</b> | <b>11</b> | <b>6</b> | <b>100</b> |



A afeção mais prevalente nesta área foi a broncopneumonia, representando em 29,41% da casuística. Esta afeção e o colapso traqueal foram as doenças mais observadas na espécie canina, ambas com três casos nesta espécie.

Na espécie felina, a autora apenas acompanhou seis casos de doença nesta área, sendo as afeções mais prevalentes para esta espécie a doença brônquica felina, com três casos, e a broncopneumonia, com dois casos.

#### 2.2.2.11. Ginecologia, Obstetrícia e Andrologia

Na área de ginecologia, obstetrícia e andrologia foram acompanhados 15 casos, como se pode verificar na tabela 14. Os casos de gestação, que representam 33,33% da casuística nesta área, referem-se a consultas realizadas em cadelas e gatas onde foram realizados procedimentos de diagnóstico de gestação, contagem de fetos e determinação da data do parto.

A afeção mais frequente foi a piómetra aberta, representando 26,66% da casuística, seguida da distócia, com 13,33%. Nesta área apenas foram acompanhados dois casos na espécie felina.

**Tabela 14** – Distribuição da casuística na área de ginecologia, obstetrícia e andrologia.

Legenda: *Fi* – frequência absoluta; *Fip* - frequência absoluta por espécie; *Fr* – frequência relativa (%).

| Ginecologia, Obstetrícia e Andrologia | Fi        | Fip       |          | Fr (%)        |
|---------------------------------------|-----------|-----------|----------|---------------|
|                                       |           | Cão       | Gato     |               |
| Gestação                              | 5         | 4         | 1        | 33,33         |
| Piômetra aberta                       | 4         | 3         | 1        | 26,66         |
| Distócia                              | 2         | 2         |          | 13,33         |
| Pseudogravidez                        | 1         | 1         |          | 6,67          |
| Hiperplasia prostática                | 1         | 1         |          | 6,67          |
| Quisto prostático                     | 1         | 1         |          | 6,67          |
| Hiperplasia da mucosa vaginal         | 1         | 1         |          | 6,67          |
| <b>Total</b>                          | <b>15</b> | <b>13</b> | <b>2</b> | <b>100,00</b> |

#### 2.2.2.12. Oftalmologia

Na área de oftalmologia foram acompanhados 11 casos, como se pode verificar na tabela 15. A afeção mais prevalente foi a perfuração da córnea com três casos ( $Fr = 27,27\%$ ), seguida da conjuntivite ( $Fr = 18,18\%$ ) e da úlcera superficial da córnea ( $Fr = 18,18\%$ ).

**Tabela 15** – Distribuição da casuística na área de oftalmologia. Legenda: Fi – frequência absoluta; Fip - frequência absoluta por espécie; Fr – frequência relativa (%).

| Oftalmologia                   | Fi        | Fip      |          | Fr (%)        |
|--------------------------------|-----------|----------|----------|---------------|
|                                |           | Cão      | Gato     |               |
| Perfuração da córnea           | 3         | 2        | 1        | 27,27         |
| Conjuntivite                   | 2         |          | 2        | 18,18         |
| Úlcera superficial da córnea   | 2         | 1        | 1        | 18,18         |
| Hifema                         | 1         | 1        |          | 9,09          |
| Glaucoma                       | 1         | 1        |          | 9,09          |
| Queratoconjuntivite seca       | 1         | 1        |          | 9,09          |
| Depósito/infiltração da córnea | 1         |          | 1        | 9,09          |
| <b>Total</b>                   | <b>11</b> | <b>6</b> | <b>5</b> | <b>100,00</b> |

A lesão da córnea é uma condição relativamente comum entre os pacientes veterinários, que pode pôr em causa a transparência da córnea ou até levar à perda do globo ocular. A úlcera, definida por uma solução de continuidade da camada epitelial que expõe o estroma e as camadas subadjacentes, consiste numa das causas mais frequentes de lesão da córnea <sup>(39, 40, 41)</sup>.

Quanto à sua profundidade, as úlceras da córnea podem ser classificadas em úlceras superficiais, quando se verifica apenas perda da camada epitelial, úlceras estromais, quando existe alguma perda do estroma, descemetocélio, quando a membrana de Descemet é exposta, e perfuração da córnea, quando se observa uma perda de todas as camadas da córnea. Tanto o descemetocélio como a perfuração corneana são consideradas urgências cirúrgicas, devido ao risco elevado de levar a cegueira <sup>(39, 41)</sup>. As úlceras também podem ser classificadas em úlceras simples ou complicadas, quanto à sua velocidade de regeneração e grau de afeção do estroma. Em úlceras simples a re-epitelização ocorre dentro de sete dias, a lesão é pouco profunda e não se observa afeção do estroma. Em úlceras complicadas o estroma está envolvido (p. ex. lesões mais profundas ou existência de queratomalácia/infiltração de neutrófilos) e/ou o processo de re-epitelização persiste por mais de sete dias <sup>(40, 41)</sup>.

Várias causas podem ser associadas à formação de úlceras da córnea. Úlceras superficiais, tipo de úlcera mais comum, podem resultar de deficiências do filme lacrimal (p. ex. queratoconjuntivite seca), defeitos das pálpebras (p. ex. lagoftalmo, ectrópio, entrópio), cílios ectópicos, distiquíase, corpos estranhos, trauma e queimaduras químicas. Por outro lado, úlceras mais profundas (estromais e descemetocélio) resultam geralmente da evolução de úlceras superficiais, devido a infeção bacteriana ou fúngica secundária, mas também podem ser resultado de trauma repetido/perfurante ou infeção viral (p. ex. FHV-1). A infeção secundária pode resultar na “dissolução” do estroma devido à ação de collagenases de origem bacteriana/fúngica

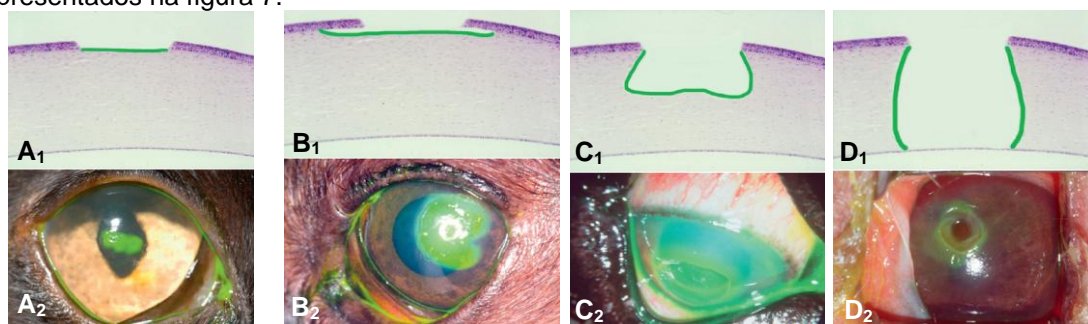
e/ou produzidas pelos neutrófilos (queratomalácia), que leva à aparência gelatinosa característica da superfície em úlceras complicadas (úlceras tipo “melting”) (39, 40, 41). Por último, a perfuração da córnea pode ser consequência da progressão de úlceras da córnea ou trauma (39, 41).

Como a córnea é enervada ao nível do estroma superficial e médio, as úlceras superficiais são significativamente mais dolorosas que as restantes, sendo a manifestação de sinais de dor ocular, como blefarospasmo, epífora e fotofobia, mais comum e exuberante quando a lesão é superficial. Adicionalmente, úlceras da córnea podem ser acompanhadas de edema da córnea, hiperémia conjuntival e, em caso de uveíte reflexa, miose e sinal de Tyndall positivo. Em úlceras profundas, também se pode observar hifema e hipópion (39, 41).

Apesar de o método de eleição para o diagnóstico de úlceras da córnea ser o teste de fluoresceína, todos os animais devem ser submetidos a um exame oftalmológico completo, composto por recolha da anamnese, observação à distância e em proximidade, teste de produção lacrimal (teste de Schirmer), exame neuro-oftálmico e teste visuais, inspeção dos anexos oculares e dos segmentos anterior e posterior e tonometria (avaliação da pressão intraocular) (39, 41, 42).

Tanto nas úlceras superficiais como nas estromais toda a superfície da úlcera fica corada com fluoresceína, podendo-se observar uma depressão evidente na superfície da córnea em úlceras estromais ou mais profundas (39, 42). Em úlceras superficiais refratárias (> 2 semanas), a delimitação da úlcera pelo corante poderá ser menos definida e, adicionalmente, a presença de epitélio destacado poderá ser observada. Estas alterações sugerem a existência de defeito epitelial da córnea crónico espontâneo (SCCED, derivado do inglês “*Spontaneous Chronic Corneal Epithelial Defect*”), afeção mais comum em pacientes mais velhos e/ou da raça Boxer (39, 40, 41, 42). No descemetocélio o corante só adere às margens da úlcera, uma vez que a membrana de Descemet não tem afinidade para a fluoresceína, e a câmara anterior poderá ser visível devido à reduzida espessura desta membrana (39, 41, 42).

Os padrões característicos para o teste de fluoresceína dos diferentes tipos de úlceras são apresentados na figura 7.



**Figura 7** – Padrões característicos do teste de fluoresceína. Figura 7.A. – úlcera superficial em gato. Figura 7.B. – SCCED em cão. Figura 7.C. – úlcera estromal em cão. Figura 7.D. – descemetocélio em cão. Legenda: 1 – esquema; 2 – fotografia (42).

A perfuração da córnea pode ser facilmente diagnosticada através da observação de um tampão de fibrina (formado pela saída de humor aquoso) e/ou de uma porção da íris prolapsada. No entanto, o teste de Seidel está indicado para verificar se existe perda atual do humor aquoso. Este teste consiste na deposição de fluoresceína sobre o defeito, sem proceder à sua lavagem com soro, e a presença de um fluxo de humor aquoso que remove o corante é indicativo de que o defeito não está selado <sup>(39)</sup>. Na figura 8 é apresentado um teste de Seidel positivo.



**Figura 8** – Teste de Seidel positivo num animal com perfuração da córnea <sup>(42)</sup>.

Em úlceras complicadas é também recomendada a realização de colheitas de amostras antes da aplicação de fluoresceína, para a citologia e cultura fúngica, bacteriana com antibiograma e/ou de micoplasma (espécie felina), uma vez que a probabilidade de infeção secundária é superior <sup>(39, 40, 41, 42)</sup>. No descemetocélio e em caso de perfuração corneana a avaliação do segmento posterior poderá requerer a realização de ecografia ocular, que idealmente deve ser realizada com o paciente sedado e por via transpalpebral em caso de perfuração, de modo a evitar a entrada de gel ecográfico na câmara anterior <sup>(39, 41, 42)</sup>.

O maneiio das úlceras da córnea consiste em identificar e eliminar a causa, promover o conforto do paciente e a recuperação das lesões (midriáticos, analgésicos, AINEs, prevenção de auto-traumatismo) e prevenir a ocorrência da infeção bacteriana do estroma (antibacterianos tópicos), independentemente da causa, da cronicidade, da severidade e do facto da úlcera ser complicada ou simples <sup>(39, 40)</sup>. Em qualquer tipo de úlcera, a identificação e remoção da causa da úlcera é um passo fundamental do tratamento, pois, se a causa persistir, é espectável que não só não haja resolução da lesão como a mesma poderá progredir <sup>(39, 40, 41)</sup>.

Quando a terapia antibacteriana é realizada de forma profilática, deve-se optar por fármacos com um espetro de ação contra bactérias Gram + (p. ex.tetraciclina), uma vez que a maioria das bactérias da flora ocular são deste espetro. Quando se suspeita de uma infeção bacteriana, a terapêutica antibacteriana idealmente deve ser realizada com base nos resultados do antibiograma, no entanto, enquanto este teste não for realizado, deve-se optar por uma terapêutica de largo espetro de ação (p. ex.associação neomicina, polimixina B e bacitracina/gramicidina). A associação de aminoglicosídeos (p. ex.gentamicina, tobramicina, neomicina) com beta-lactâmicos (p. ex.cefalosporinas de 1ª geração) ou fluoroquinolonas (p. ex.moxifloxacina, gatifloxacina) está indicada para casos mais severos ou com bactérias resistentes <sup>(39, 40, 41)</sup>.

Como outros agentes infecciosos podem estar implicados, a utilização de outros antimicrobianos pode estar indicada. Apesar de raras, quando presentes, as úlceras micóticas podem ser tratadas com a associação de agentes antimicóticos tópicos (p. ex.voriconazol) e sistémicos (p. ex.fluconazol). Por outro lado, em úlceras resultantes de infeção viral, como a

úlceras herpéticas dos felinos, pode ser associada a administração de lisina e de fármacos antivirais tópicos (p. ex. cidofovir) ou orais (famciclovir) ao tratamento, de modo a combater a infecção viral e minimizar a severidade das lesões <sup>(39)</sup>.

Para a redução do desconforto associado às úlceras da córnea poderá ser indicada a utilização de midriáticos tópicos associados ou não a analgésicos e anti-inflamatórios. Tanto os midriáticos tópicos (p. ex. atropina a 1% (apenas em cães), tropicamida a 1%, ciclopentolato) como os AINEs tópicos (p. ex. diclofenac, flurbiprofeno, ceterolac) são benéficos no manejo da dor e na prevenção da ocorrência de sinéquias e glaucoma, no entanto não estão indicados em todas as circunstâncias. Os midriáticos devem ser evitados em caso de perfuração da córnea (quando se identifica prolapso da íris), enquanto que os AINEs não devem ser utilizados quando se verifica infecção bacteriana ou viral. O recurso a corticosteróides tópicos ou a analgésicos tópicos está contraindicado para o tratamento de úlceras da córnea, no entanto, pode-se recorrer a formulações sistêmicas em caso de inflamação e/ou dor intensa <sup>(39, 40, 41)</sup>.

A prevenção de auto-traumatismos é uma importante parte do manejo de úlceras da córnea. A aplicação de colar isabelino está indicada em animais que esfregam excessivamente os olhos, que apresentam lesões peri-oculares indicativas de auto-traumatismo ou que apresentam elevado risco de perfuração da córnea. Adicionalmente, algumas técnicas cirúrgicas (p. ex. *flap* da terceira pálpebra, tarsorrafia temporária) podem ser realizadas com o objetivo de proteger a córnea da dissecação e da irritação friccional. A tarsorrafia temporária é a técnica mais recomendada pois permite a administração de medicação tópica e a monitorização da evolução da lesão <sup>(40)</sup>.

Qualquer úlcera profunda, independentemente da presença de queratomalácia (úlceras tipo “melting”), tem indicação para administração de substâncias com atividade anti-colagenase. As alternativas tópicas mais utilizadas para este efeito são o soro autólogo/heterólogo, pomadas oculares de tetraciclina (contraindicadas em úlceras profundas), acetilcisteína tópica e colírio de ácido etilendiamino-tetra-acético (EDTA). A doxiciclina, a nível sistémico, também apresenta ação anti-colagenase e pode ser administrada em simultâneo com a aplicação tópica de soro <sup>(39, 40, 41)</sup>.

A abordagem cirúrgica está geralmente indicada em casos de úlcera superficial refratária (SCCEDs), úlcera estromal profunda (>50% da profundidade do estroma), descemetocélio e perfuração da córnea <sup>(39, 40)</sup>. No caso de SCCEDs o tratamento passa pela realização de desbridamento mecânico, com uma zaragatoa estéril, associado ou não a um método de punção estromal da córnea (p. ex. queratotomia em grelha ou desbridamento com *diamond burr*) <sup>(39, 40, 41)</sup>. Nas úlceras mais profundas ou complicadas, o tratamento cirúrgico pode ser realizado através de transposição córneo-conjuntival, outros enxertos/*flaps* conjuntivais ou enxertos sintéticos. Em alguns casos é possível recorrer a adesivos de tecidos (p. ex. cianoacrilato) em alternativa à

cirurgia, no entanto a sua utilização está contraindicada em caso de infecção bacteriana, queratomalácia, descemetocélio ou perfuração da córnea <sup>(39, 40, 41)</sup>.

As úlceras superficiais simples raramente são um risco para a capacidade visual, sendo o prognóstico considerado excelente quando se consegue identificar e eliminar a causa da lesão. O prognóstico para a manutenção da capacidade visual ou do globo ocular é mau sempre que se verifiquem alterações no exame neuro-oftálmico (p. ex. ausência da resposta de ameaça, do reflexo pupilar direto e indireto ou do reflexo de encadeamento), independentemente da terapêutica instituída <sup>(39)</sup>. Por outro lado, em caso de perfuração da córnea o prognóstico também se agrava devido ao risco acrescido de endoftalmite, destacamento da retina e formação de sinéquias anteriores <sup>(39, 41)</sup>.

### 2.2.2.13. Neurologia

Na área de neurologia foram acompanhados 10 casos e a distribuição da casuística nesta área é apresentada na tabela 16. A afeção mais frequente nesta área foi a encefalopatia hipoglicémica, representando 30,00% da casuística, seguida da encefalopatia hepática, com 20,00%.

Na espécie felina, a autora apenas acompanhou dois casos, um de encefalopatia hipoglicémica e um de meningoencefalite de origem não identificada. Na espécie canina foram observados mais casos (8 casos), sendo uma das doenças menos prevalentes nesta espécie a síndrome vestibular senil, com apenas um caso acompanhado.

**Tabela 16** – Distribuição da casuística na área de neurologia. Legenda: Fi – frequência absoluta; Fip - frequência absoluta por espécie; Fr – frequência relativa (%).

| Neurologia                                   | Fi        | Fip      |          | Fr (%)        |
|--|-----------|----------|----------|---------------|
|  |           | Cão      | Gato     |               |
| Encefalopatia hipoglicémica                  | 3         | 2        | 1        | 30,00         |
| Encefalopatia hepática                       | 2         | 2        |          | 20,00         |
| Epilepsia                                    | 1         | 1        |          | 10,00         |
| Síndrome vestibular senil                    | 1         | 1        |          | 10,00         |
| Lipotimia (fraqueza)                         | 1         | 1        |          | 10,00         |
| Doença cerebrovascular                       | 1         | 1        |          | 10,00         |
| Meningoencefalite de origem não identificada | 1         |          | 1        | 10,00         |
| <b>Total</b>                                 | <b>10</b> | <b>8</b> | <b>2</b> | <b>100,00</b> |

A disfunção vestibular é relativamente comum em animais idosos. Várias condições podem levar a sintomatologia vestibular (inflamatórias, infecciosas, vasculares, traumáticas, nutricionais, neoplásicas, etc), no entanto, em animais mais velhos, as etiologias mais comuns são a doença

cerebrovascular, uma neoplasia cerebral ou a síndrome vestibular idiopática (IVS, derivado do inglês “*Idiopathic Vestibular Syndrome*”) (43, 44, 45, 46).

A IVS, também denominado de síndrome vestibular senil, pode ser caracterizado como um distúrbio vestibular periférico, agudo ou superagudo, não doloroso, com melhora clínica cuja etiologia ainda não foi determinada (43, 44). No entanto, devido à ocorrência de diferentes apresentações (aguda ou crônica), resultados imagiológicos (presença ou não de alterações assimétricas dos nervos facial e vestibulococlear e do ouvido interno), resultados terapêuticos (ausência de melhora clínica) e recorrência dos sinais estima-se que animais diagnosticados com IVS possam apresentar diferentes causas para os sinais vestibulares periféricos (43, 44, 46).

Como referido anteriormente, a IVS é mais frequentemente reportada em animais mais velhos (>8 anos). Na espécie canina, a IVS aparenta ocorrer com maior frequência em raças de grande porte, enquanto que na espécie felina, animais de raça pura aparentam estar menos predispostos. Tanto na espécie felina, como na espécie canina, ainda não foi identificada qualquer predisposição para a IVS associada ao sexo (43, 44, 46).

Na IVS, os sinais clínicos são característicos de síndrome vestibular periférica, sendo geralmente unilaterais e associados a perda de equilíbrio, ataxia vestibular (ataxia assimétrica de inclinação [“*leaning*”], rolamento [“*rolling*”] ou queda), *head tilt*, nistagmo patológico e/ou estrabismo posicional. Adicionalmente, animais com IVS também podem manifestar náusea, vômito e paresia/paralisia do nervo facial (p. ex. assimetria facial) (43, 44, 45, 46).

A recolha de uma anamnese completa e a realização de exame neurológico detalhado, analítica sanguínea compreensiva (hemograma, perfil bioquímica, perfil de função da tireóide e adrenal etc), urianálise, medição da pressão arterial e otoscopia é fundamental em qualquer paciente que se apresenta com sinais vestibulares. Esta abordagem diagnóstica permite descartar possíveis causas de enfarte (p. ex. doença renal, hiperadrenocorticism, hipotireoidismo ou hipertensão) ou de lesão do sistema vestibular (p. ex. otite, neoplasia), no entanto é reportado que a causa não é identificada em cerca de metade dos casos (43, 44, 45, 46).

Técnicas imagiológicas avançadas, como ressonância magnética (RM) ou tomografia computadorizada (TC), estão indicadas para descartar outras causas de doença vestibular e identificar a localização e extensão das lesões (43, 44, 45, 46).

A realização de RM é mais vantajosa comparativamente com a TC, uma vez que apresenta um excelente contraste de tecidos moles o que facilita a identificação de lesões isquémicas ou hemorrágicas, neoplasia e lesões inflamatórias, apesar de por vezes a distinção entre estas afeções ser difícil (43, 45). Em pacientes com IVS, algumas alterações na RM já foram reportadas, como a maior evidência dos nervos facial e vestibulococlear ou ausência de supressão do ouvido interno (em imagens em T2 e FLAIR), no entanto estas alterações não são reportadas em todos os casos (44, 46).

A análise do fluido cérebrospinal (CSF, derivado do inglês “*Cerebrospinal Fluid*”) permite descartar doenças inflamatórias, no entanto é pouco útil no diagnóstico de outras causas de doença vestibular (p. ex. doença cerebrovascular e neoplasia intracraniana), onde o CSF está geralmente normal ou apresenta alterações inespecíficas <sup>(43, 45)</sup>.

O diagnóstico de IVS é realizado por exclusão de outras causas de doença vestibular periférica (p. ex. otite média e interna, hipotireoidismo, infecção, neurite, trauma, lesões vasculares ou neoplasia). No entanto, na maioria dos casos o diagnóstico é realizado de forma presuntiva. Alguns fatores que podem ajudar no diagnóstico de IVS incluem a ocorrência de melhora clínica rápida, a presença de nistagmos patológico e/ou paralisia do nervo facial, a ausência de síndrome de Horner e/ou de historial de otite externa e a localização periférica neuroanatômica <sup>(43, 44, 45, 46)</sup>.

Como a causa é desconhecida, a terapêutica de IVS é atualmente sintomática e inclui a administração de fluidoterapia IV e antieméticos. Apesar de vários antieméticos conseguirem controlar de forma eficaz o vômito nestes pacientes (p. ex. maropitant, metoclopramida, ondastron), apenas o ondastron reduz significativamente os sinais de náusea associados à doença vestibular, sendo o fármaco mais recomendado <sup>(43, 44)</sup>.

Quanto à fluidoterapia, o objetivo é fornecer uma boa perfusão ao ouvido interno, corrigir a desidratação e compensar as perdas acrescidas de fluidos associadas ao vômito, pelo que a taxa de infusão utilizada deve ser ajustada a cada paciente, tendo em conta o grau de desidratação <sup>(44)</sup>.

Na espécie humana outras terapêuticas têm sido aplicadas com sucesso em pacientes com doença vestibular, como a administração de anti-histamínicos (p. ex. beta-histidina) e a realização de fisioterapia com exercícios posicionais, no entanto ainda não existe informação suficiente que permita a recomendação destas terapêuticas em animais com IVS <sup>(43, 44)</sup>.

O prognóstico associado à IVS é geralmente bom. Apesar do início agudo dos sinais vestibulares, a maior parte dos animais com IVS apresenta melhora clínica em apenas alguns dias de tratamento e a resolução total dos sinais clínicos em duas a quatro semanas. No entanto, alguns sinais ligeiros como *head tilt* e ataxia ligeira podem persistir durante toda a vida <sup>(43, 44, 46)</sup>.

Na ausência de uma melhora clínica rápida, outras causas de doença vestibular devem ser investigadas. Comparativamente com a IVS, o prognóstico associado a doença cerebrovascular ou a neoplasia intracraniana é mais grave, apesar deste variar consoante a severidade e da localização da lesão. Por outro lado, a existência de comorbilidades em casos de doença vestibular também tem sido associada a um pior prognóstico <sup>(43, 45)</sup>.



#### 2.2.2.14. Hematologia

Na área de hematologia apenas foram acompanhados cinco casos, dois na espécie felina e três na espécie canina.

Apenas duas afeições foram registadas, nomeadamente a anemia hemolítica imunomediada (AHI), com dois casos na espécie canina e um na espécie felina (Fr = 60,00%), e a anemia crónica de origem indeterminada, com dois casos, um em cada espécie (Fr = 40,00%).

#### 2.2.2.15. Endocrinologia

Quanto à área de endocrinologia, a autora acompanhou apenas três casos.

Na espécie canina foram observados dois casos de hipotiroidismo, sendo a afeição mais representativa nesta área, com 66,67% da casuística. Na espécie felina foi acompanhado um caso de hipoadrenocorticism, que devido à sua raridade nesta espécie, motivou a autora a escolher esta afeição como tema da monografia.

### 2.2.3. Clínica Cirúrgica

Quanto à clínica cirúrgica, a autora dividiu a casuística em três áreas consoante a natureza da cirurgia, em cirurgia de tecidos moles, cirurgia ortopédica e cirurgia odontológica.

Como se pode observar na tabela 17, a autora acompanhou 77 cirurgias, sendo o tipo com maior representatividade a cirurgia de tecidos moles, com 79,22% da casuística.

**Tabela 17** – Distribuição da casuística da clínica cirúrgica. Legenda: *Fi* – frequência absoluta; *Fip* - frequência absoluta por espécie; *Fr* – frequência relativa (%).

| Clínica Cirúrgica         | Fi        | Fip       |           | Fr (%)        |
|---------------------------|-----------|-----------|-----------|---------------|
|                           |           | Cão       | Gato      |               |
| Cirurgia de tecidos moles | 61        | 26        | 35        | 79,22         |
| Cirurgia ortopédica       | 9         | 7         | 2         | 11,69         |
| Cirurgia odontológica     | 7         | 5         | 2         | 9,09          |
| <b>Total</b>              | <b>77</b> | <b>38</b> | <b>39</b> | <b>100,00</b> |

### 2.2.3.1. Cirurgia de tecidos moles

No que toca à cirurgia de tecidos moles, a autora acompanhou 61 cirurgias, onde 35 foram realizadas na espécie felina, como se pode verificar na tabela 18. As cirurgias mais realizadas foram a orquiectomia e a ovariectomia, representando 47,54% e 34,43% da casuística, respetivamente.

**Tabela 18** – Distribuição da casuística da cirurgia de tecidos moles. Legenda: Fi – frequência absoluta; Fip - frequência absoluta por espécie; Fr – frequência relativa (%).

| Cirurgia de tecidos moles               | Fi                  | Fip                |                     | Fr (%) |
|---|---------------------|--------------------|---------------------|--------|
|   |                     | Cão                | Gato                |        |
| <b>Orquiectomia</b>                     | 29<br>(24 eletivas) | 8<br>(5 eletivas)  | 21<br>(19 eletivas) | 47,54  |
| <b>Ovariectomia</b>                     | 21<br>(12 eletivas) | 11<br>(3 eletivas) | 10<br>(8 eletivas)  | 34,43  |
| <b>Exérese de nódulo neoplásico</b>     | 3                   | 3                  |                     | 4,92   |
| <b>Mastectomia</b>                      | 2                   | 1                  | 1                   | 3,28   |
| <b>Laparotomia exploratória</b>         | 2                   | 2                  |                     | 3,28   |
| <b>Enucleação de globo ocular</b>       | 2                   |                    | 2                   | 3,28   |
| <b>Uretrostomia perineal</b>            | 1                   |                    | 1                   | 1,64   |
| <b>Herniorrafia (hérnia traumática)</b> | 1                   | 1                  |                     | 1,64   |
| <b>Total</b>                            | 61                  | 26                 | 35                  | 100,00 |

A orquiectomia foi uma cirurgia maioritariamente realizada na espécie felina e, do total de 29 orquiectomias realizadas, 24 foram consideradas eletivas. Motivos para a realização de orquiectomias consideradas não eletivas incluíram: lesão traumática do escroto, hiperplasia prostática ou neoplasia perineal ou prostática.

Quanto à ovariectomia, 12 das 21 cirurgias realizadas foram consideradas eletivas, sendo as cirurgias consideradas não eletivas realizadas maioritariamente por piómetra ou neoplasia mamária.

### 2.2.3.2. Cirurgia ortopédica

No caso da cirurgia ortopedia, foram acompanhadas 9 cirurgias, onde apenas duas foram efetuadas na espécie felina, como se pode verificar na tabela 19. As cirurgias ortopédicas mais realizadas foram osteossíntese de ossos longos, representando 33,33% das cirurgias ortopédicas, e osteossíntese pélvica, representando 22,22%.

**Tabela 19** – Distribuição da casuística da cirurgia ortopédica. Legenda: *Fi* – frequência absoluta; *Fip* - frequência absoluta por espécie; *Fr* – frequência relativa (%).

| Cirurgia Ortopédica           | Fi       | Fip      |          | Fr (%)        |
|-------------------------------|----------|----------|----------|---------------|
|                               |          | Cão      | Gato     |               |
| Osteossíntese de ossos longos | 3        | 2        | 1        | 33,33         |
| Osteossíntese pélvica         | 2        | 2        |          | 22,22         |
| Amputação de membro           | 1        |          | 1        | 11,11         |
| Amputação de cauda            | 1        | 1        |          | 11,11         |
| Artrodese de tarso            | 1        | 1        |          | 11,11         |
| Recessão da cabeça do fêmur   | 1        | 1        |          | 11,11         |
| <b>Total</b>                  | <b>9</b> | <b>7</b> | <b>2</b> | <b>100,00</b> |

#### 2.2.3.3. Cirurgia odontológica

Quanto à cirurgia odontológica, foram acompanhados sete casos, sendo a maioria na espécie canina, como se pode verificar na tabela 20. Os procedimentos de destartarização foram os mais prevalentes, sendo a destartarização com extração dentária o procedimento com maior representatividade (57,14%).

**Tabela 20** – Distribuição da casuística da cirurgia odontológica Legenda: *Fi* – frequência absoluta; *Fip* - frequência absoluta por espécie; *Fr* – frequência relativa (%).

| Cirurgia Odontológica                 | Fi       | Fip      |          | Fr (%)        |
|---------------------------------------|----------|----------|----------|---------------|
|                                       |          | Cão      | Gato     |               |
| Destartarização com extração dentária | 4        | 3        | 1        | 57,14         |
| Destartarização                       | 2        | 2        |          | 28,57         |
| Extração dentária total               | 1        |          | 1        | 14,29         |
| <b>Total</b>                          | <b>7</b> | <b>5</b> | <b>2</b> | <b>100,00</b> |

#### 2.2.4. Procedimentos Médico-cirúrgicos

Os procedimentos médico-cirúrgicos, apresentados na tabela 21, apenas foram contabilizados uma vez por animal, pelo que as repetições de um procedimento num animal, mesmo que auxiliados/realizados pela autora, não foram contabilizados. Deste modo, a autora acompanhou 152 procedimentos, sendo os procedimentos mais frequentes a colheita de amostras para análise histológica, realizada 26 vezes (*Fr* = 17,11%), seguida da cistocentese ecoguiada (*Fr* = 10,53%) e da abdominocentese (*Fr*= 9,87%).

**Tabela 21** – Distribuição da casuística dos procedimentos médico-cirúrgicos. Legenda: *Fi* – frequência absoluta; *Fr* – frequência relativa (%).

| Procedimentos Médico-cirúrgicos  | Fi         | Fr (%)        |
|--|------------|---------------|
| Colheita de amostras (aposição/zaragatoa) para análise histológica       | 26         | 17,11         |
| Cistocentese ecoguiada   | 16         | 10,53         |
| Abdominocentese  | 15         | 9,87          |
| Remoção de pontos de sutura  | 15         | 9,87          |
| Eutanásia  | 12         | 7,89          |
| Realização de pensos   | 11         | 7,24          |
| Limpeza/desinfecção de pequenas feridas cutâneas                         | 7          | 4,61          |
| Administração de fluidoterapia subcutânea                                | 7          | 4,61          |
| Limpeza/desinfecção, desbridamento e encerramento de lacerações cutâneas | 5          | 3,29          |
| Enema  | 5          | 3,29          |
| Toracocentese  | 4          | 2,63          |
| Pericardiocentese  | 4          | 2,63          |
| Punção aspirativa por agulha fina  | 4          | 2,63          |
| Algáliação uretral   | 3          | 1,97          |
| Esvaziamento manual de glândulas anais                                   | 3          | 1,97          |
| Alimentação por sonda  | 3          | 1,97          |
| Biopsia  | 3          | 1,97          |
| Aplicação de fototerapia (Phovia®)                                       | 2          | 1,32          |
| Redução de prolapso retal  | 2          | 1,32          |
| Colocação de sonda esofágica   | 2          | 1,32          |
| Transfusão de sangue   | 1          | 0,66          |
| Lavagem gástrica   | 1          | 0,66          |
| Alimentação forçada por via oral   | 1          | 0,66          |
| <b>Total</b>   | <b>152</b> | <b>100,00</b> |

### 2.2.5. Exames complementares de diagnóstico

Quanto aos ECD, a autora participou em 379 exames, sendo os mesmos apresentados na tabela 22. À semelhança do realizado para os procedimentos médico-cirúrgicos, a autora não contabilizou as repetições de um procedimento num animal, mesmo que auxiliados/realizados pela mesma. Os ECD mais realizados foram de imagiologia, sendo a radiologia e a ecografia abdominal/pélvica os exames imagiológicos mais representativos ( $Fr = 16,09\%$  e  $Fr = 9,23\%$ ,

respetivamente), seguidos da hematologia, onde os mais representativos foram as análises bioquímicas e o hemograma (Fr = 9,76% e Fr = 8,44%, respetivamente).

**Tabela 22** – Distribuição da casuística dos exames complementares de diagnóstico Legenda:

*Fi* – frequência absoluta; *Fip* - frequência absoluta por espécie; *Fr* – frequência relativa (%);

*FIV* – vírus de imunodeficiência felina; *FeLV* – vírus da leucemia felina; *PIO* – pressão intraocular. \*Inclui Anaplasmoze, Eriquiose, Leishmaniose e Dirofilariose.

| <b>ECD</b>               |                                    | <b>Fi</b> | <b>Fr (%)</b> |
|--------------------------|------------------------------------|-----------|---------------|
| <b>Imagiologia</b>       | Radiografia                        | 61        | 16,09         |
|                          | Ecografia abdominal/pélvica        | 35        | 9,23          |
|                          | Ecografia torácica                 | 21        | 5,54          |
|                          | Ecocardiografia                    | 11        | 2,90          |
|                          | Estudo radiográfico contrastado    | 4         | 1,06          |
|                          | Ecografia ocular                   | 1         | 0,26          |
| <b>Eletrocardiograma</b> |                                    | 11        | 2,90          |
| <b>Hematologia</b>       | Análises bioquímicas               | 37        | 9,76          |
|                          | Hemograma                          | 32        | 8,44          |
|                          | Esfregaço sanguíneo                | 2         | 0,53          |
| <b>Testes rápidos</b>    | Parvovirose/Coronavirose           | 19        | 5,01          |
|                          | FIV/FeLV                           | 15        | 3,96          |
|                          | Hemoparasitas*                     | 9         | 2,37          |
|                          | Leishmaniose                       | 7         | 1,85          |
|                          | Dirofilariose                      | 6         | 1,58          |
| <b>Urianálise</b>        | Tipo II (com análise do sedimento) | 11        | 2,90          |
|                          | Tipo I (tira de urina)             | 3         | 0,79          |
| <b>Testes cutâneos</b>   | Citologia auricular                | 16        | 4,22          |
|                          | Citologia cutânea                  | 7         | 1,85          |
|                          | Raspagem cutânea                   | 4         | 1,06          |
|                          | Observação à lâmpada de Wood       | 3         | 0,79          |
|                          | Tricograma                         | 1         | 0,26          |
| <b>Testes oftálmicos</b> | Teste da fluoresceína              | 16        | 4,22          |
|                          | Medição da PIO                     | 12        | 3,17          |
|                          | Teste de Schirmer                  | 12        | 3,17          |
|                          | Oftalmoscopia                      | 12        | 3,17          |
| <b>Otoscopia</b>         |                                    | 11        | 2,90          |
| <b>Total</b>             |                                    | 379       | 100,00        |

## Parte II – Monografia: Hipoadrenocorticismo em gato

### 1. Introdução

Apesar de reconhecida precocemente a presença de glândulas “suprarrenais”, a sua importância apenas foi reconhecida quando Tomas Addison, em 1855, descreveu uma síndrome clínico em humanos que associou à sua disfunção <sup>(47)</sup>.

A insuficiência adrenocortical, também denominada de hipoadrenocorticismo (HA) ou doença de Addison, foi reportada pela primeira vez na espécie canina como uma entidade clínica em 1953 e pelos anos 80 muitos mais casos foram aparecendo descritos na literatura veterinária. Desde então, o conhecimento sobre a fisiopatogenia, o diagnóstico e o tratamento desta doença na espécie canina continuam a expandir. Em contrapartida, o conhecimento sobre esta doença na espécie felina continua limitado <sup>(47)</sup>.

Apesar de ser considerada uma doença extremamente rara na espécie felina, dos poucos casos publicados, os felinos parecem apresentar sinais clínicos, alterações do estado geral e alterações clínico-patológicas semelhantes aos da espécie canina. Já foram reportados casos felinos de hipoadrenocorticismo (HA) primário espontâneo, típico e atípico, e HA secundário iatrogénico, devido a trauma e por invasão neoplásica das glândulas adrenais <sup>(48 - 50)</sup>.

Dado os seus achados clínico-patológicos pouco específicos, o HA pode mimetizar várias doenças e por isso deverá ser incluído nos diagnósticos diferenciais e investigado quando as afeções mais comuns forem descartadas e os achados clínico-patológicos forem compatíveis com a doença <sup>(48, 49)</sup>.

### 2. Fisiopatogenia

#### 2.1. Eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e sistema renina-angiotensina-aldosterona

Para entender a disfunção do córtex da adrenal é essencial conhecer a sua função, que está fortemente dependente do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. Neste eixo, o hipotálamo tem controlo primário da hipófise, que, por sua vez, participa na regulação da função do córtex adrenal e na produção de cortisol <sup>(49, 51)</sup>.

No hipotálamo ocorre a libertação da hormona libertadora de corticotrofina (CRH) para o sistema portal hipotálamo-hipofisário, a partir do qual a hormona atinge a hipófise anterior (*pars distalis*). A CRH estimula as células corticotróficas da adeno-hipófise para a síntese e libertação de hormona adrenocorticotrófica (ACTH) na corrente sanguínea, que por sua vez se liga a

recetores no córtex adrenal. Por sua vez, a ACTH estimula a secreção de cortisol ao nível do córtex adrenal, apresentando também alguma capacidade de estimulação da secreção de mineralocorticoides e androgénios adrenais. À medida que o cortisol sérico aumenta verifica-se um efeito inibitório do mesmo na libertação de CRH e ACTH, no hipotálamo e na hipófise, por um mecanismo de *feedback negativo*. O mesmo tipo de regulação também se verifica entre a ACTH e a CRH, onde uma quantidade elevada de ACTH tem um efeito inibitório na secreção de CRH (47, 51, 52).

Vários fatores influenciam a secreção e libertação destas hormonas, como por exemplo, o *stress*, cujos indutores podem ser físicos, emocionais ou químicos (dor, trauma, hipoxemia, hipoglicemia aguda, cirurgia, temperaturas baixas ou fatores pirogénicos) e fatores imunológicos (interleucina [IL]-1, IL-6 e fator de necrose tumoral [TNF]  $\alpha$ ) (47, 51). A estimulação para a secreção hipotalâmica de CRH está dependente de diversas citoquinas, leptina, dopamina, arginina-vasopressina (AVP) e angiotensina II e a sua inibição pode ser provocada por glucocorticoides (reguladores por *feedback negativo*) e somatostatina (47, 52). Por sua vez, a síntese de ACTH, para além de favorecida pela CRH e inibida pelos glucocorticoides, também é estimulada pela AVP, angiotensina II, colecistoquina, péptido natriurético atrial, e péptidos vasoativos (47, 48, 49).

A glândula adrenal é composta por uma região medular, responsável pela secreção de catecolaminas e uma região cortical, que se divide em 3 camadas (mais externamente a zona glomerulosa, a zona fasciculada e a mais interna zona reticulada) responsável pela secreção de glucocorticoides, mineralocorticoides e androgénios. A zona fasciculada e a zona reticulada (camadas mais internas) são essencialmente reguladas pela ACTH, que estimula a rápida síntese e libertação de cortisol e androgénios. Deste modo, uma estimulação crónica do córtex adrenal por parte da ACTH leva a hiperplasia e hipertrofia adrenocortical e, por outro lado, a deficiência desta hormona resulta na redução da esteroidogénese e atrofia adrenocortical (51, 52). Em contrapartida, a zona glomerulosa, onde ocorre a síntese de aldosterona, é pouco influenciada pela ACTH, sendo a síntese de mineralocorticoides regulada principalmente pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona (47, 51, 52).

A ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona ocorre quando se regista uma diminuição do volume de fluido extracelular, promovendo a síntese e libertação de renina ao nível das células justaglomerulares, localizadas ao redor das arteríolas aferentes junto ao glomérulo renal. A renina reage com o angiotensinogénio, péptido biologicamente inativo circulante, formando angiotensina I, que depois é convertida em angiotensina II pela enzima conversora de angiotensina presente principalmente no epitélio vascular pulmonar. Por sua vez, a angiotensina II promove o aumento da síntese e libertação de aldosterona ao aumentar a conversão de colesterol em pregnenolona e corticosterona e, por último, em aldosterona. Para além das variações do volume de fluido extracelular, a síntese de renina também é influenciada pelas concentrações séricas de sódio e cloro e pelo sistema nervoso simpático. Por outro lado,

observa-se um mecanismo de *feedback* negativo na libertação de renina por ação da angiotensina I <sup>(47)</sup>.

Outros fatores que influenciam o sistema renina-angiotensina-aldosterona são as concentrações de potássio e, com menor relevância a ACTH. Quanto às concentrações séricas de potássio, observa-se que concentrações elevadas deste ião estimulam diretamente a libertação de aldosterona. No caso da ACTH, tem-se verificado que a ausência completa de ACTH pode resultar na diminuição da secreção de aldosterona, no entanto a ACTH tem pouca influência na taxa de secreção de mineralocorticoides, uma vez que uma hipofisectomia não resultam em deficiência em mineralocorticoides <sup>(47)</sup>.

## 2.2. Esteroidogénese

As diferenças no conteúdo e atividade enzimática das células das diferentes zonas do córtex adrenal resultam em diferentes tipos de hormonas produzidas. A maior parte das enzimas esteroiodogénicas adrenais pertencem ao grupo citocromo P450 oxidase. Nas zonas fasciculada e reticulada do córtex adrenal existe uma elevada atividade da enzima 17 $\alpha$ -hidroxilase que permite a produção dos precursores de cortisol (17-alfa-hidroxipregnenolona) e de androgénios adrenais (17-alfa-hidroxiprogesterona), mas, na zona glomerulosa, a mesma existe em quantidade deficiente o que impossibilita a produção de cortisol e androgénios. Para além disto, a zona glomerulosa é a única que apresenta a enzima aldosterona sintetase, sendo a única zona onde ocorre a síntese de aldosterona <sup>(47, 51, 52)</sup>

O cortisol, a aldosterona, os androgénios e os estrogénios são todos hormonas esteroides, cujo precursor é o colesterol <sup>(51, 52)</sup>. Aproximadamente 80% do colesterol que chega às glândulas adrenais é transportado através de lipoproteínas de baixa densidade (LDL, derivado do inglês *low-density lipoprotein*), mantendo-se uma pequena quantidade de colesterol livre no interior das glândulas para garantir uma resposta rápida a estímulos. Quando essa estimulação ocorre, o colesterol é obtido através da hidrólise de ésteres de colesterol armazenados, através da sua libertação das lipoproteínas e, em pequena quantidade, através da sua síntese nas glândulas adrenais <sup>(51, 52)</sup>. Deste modo, a velocidade de produção de hormonas esteroides adrenocorticais é limitada pela capacidade de transporte do colesterol para o interior das mitocôndrias, que, por sua vez, é regulada por proteínas reguladoras agudas da esteroiodogénese. Como nenhuma hormona esteroide é armazenada de forma significativa nas glândulas adrenais, a sua produção é constante e a sua libertação requer a ativação de um mecanismo biossintético <sup>(51)</sup>.

Como descrito anteriormente, a síntese e secreção de cortisol pela glândula adrenal é regulada pelo eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, enquanto que a síntese e secreção de aldosterona é regulada pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona, pela concentração sérica de potássio e, como menor relevância, pela ACTH <sup>(47)</sup>.



### 2.3. Glucocorticoides: funções e consequências da sua deficiência

Os glucocorticoides desempenham várias funções no organismo o que os torna indispensáveis para a homeostase. Estas hormonas estimulam a gluconeogénese e a glucogénese hepáticas e aumentam a taxa de catabolismo lipídico e proteico, tendo uma ação permissiva em várias reações metabólicas, como a lipólise e a calorogénese. Por outro lado, também são importantes na manutenção da reatividade vascular às catecolaminas e na manutenção duma pressão sanguínea normal, contrariando os efeitos do *stress* <sup>(48)</sup>.

A nível do trato GI, os glucocorticoides são importantes na manutenção do normal funcionamento e renovação da mucosa GI, influenciando a digestão e a absorção intestinal de nutrientes e aumentando a bordadura em escova e as enzimas mitocondriais intestinais. E por último, os glucocorticoides também limitam a liberação de vasopressina através do mecanismo de *feedback* negativo a nível do núcleo periventricular hipotalâmico, onde o cortisol, que apresenta reduzida atividade mineralocorticoide, se liga aos recetores de mineralocorticoides com a mesma afinidade que a aldosterona <sup>(47)</sup>.

Tendo em conta as suas funções, verifica-se que a deficiência em glucocorticoides afeta múltiplos sistemas, resultando em várias manifestações inespecíficas, como hipotensão, hipoglicemia, anorexia, vômito, diarreia, perda de peso, fraqueza muscular devido ao decréscimo da mobilização dos lípidos e das proteínas dos tecidos, aumento da suscetibilidade ao *stress* e incapacidade de manter a tonicidade vascular e a integridade do endotélio. A patogenicidade dos sinais gastrointestinais pensa-se estar associada a múltiplos fatores como diminuição da motilidade GI, aumento da permeabilidade vascular, baixa perfusão tecidual, hipovolémia e estase vascular, que podem levar a hemorragias da mucosa, úlceras e atrofia e inflamação da mucosa gástrica <sup>(47, 53)</sup>

Algumas alterações eletrolíticas, como hiponatremia e hipercalcemia, podem também ser resultado da deficiência em glucocorticoides, apesar de estarem mais associadas ao défice de mineralocorticoides <sup>(47, 48)</sup>. A hiponatremia resulta da libertação de vasopressina, que é estimulada pela hipovolémia e pela ausência de *feedback* negativo do cortisol no núcleo periventricular, e pode levar a perda do gradiente de concentração renal e poliúria em casos de deficiência isolada de glucocorticoides <sup>(47, 53)</sup>. A hipercalcemia ocorre geralmente associada a hipoalbuminemia e pensa-se ser consequência da diminuição da taxa de filtração glomerular, do aumento da absorção intestinal de cálcio e/ou da redução da excreção renal de cálcio que podem estar associados ao défice em glucocorticoides <sup>(47, 48, 53, 54)</sup>.

### 2.4. Mineralocorticoides: funções e consequências da sua deficiência

Os mineralocorticoides aumentam a absorção de sódio e a excreção de potássio ao nível dos rins, das glândulas sudoríparas, das glândulas salivares e das células epiteliais intestinais <sup>(47, 53)</sup>.

O principal local de ação da aldosterona nos rins é no nefrônio distal, nos túbulos coletores corticais. Neste local, a hormona leva ao aumento do número de canais de sódio e de cloro, promovendo a absorção deste íon, que ocorre de forma passiva. Por outro lado, a aldosterona aumenta a atividade da bomba sódio-potássio adenina trifosfatase na membrana basolateral, levando à troca de sódio por potássio, sendo o último excretado da célula para o lúmen. A nível dos túbulos coletores papilares, a aldosterona também aumenta a reabsorção de sódio, ao promover a troca de íões de sódio por íões de hidrogénio, no entanto não influencia a excreção de potássio neste local <sup>(47)</sup>.

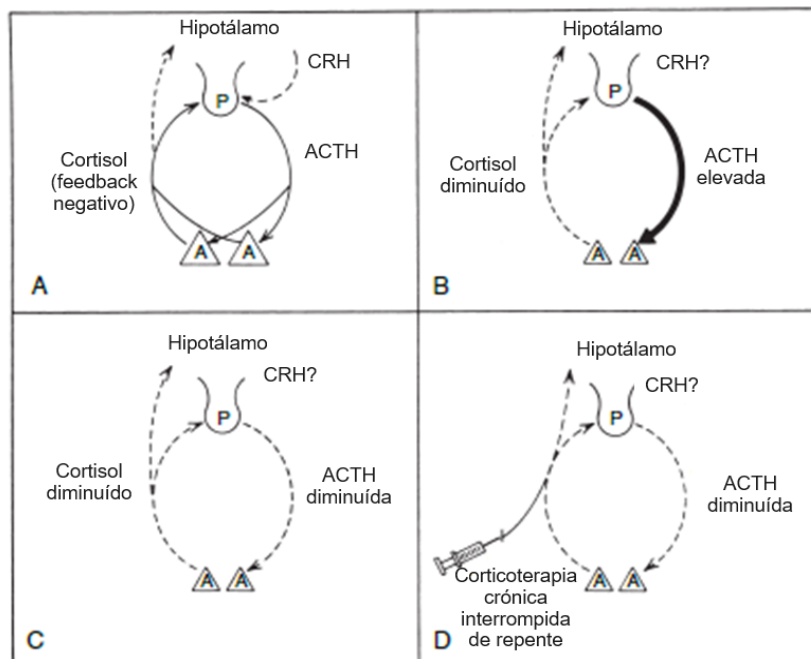
Deste modo, a deficiência em mineralocorticoides resulta na incapacidade de conservar os íões de sódio e cloro, e de excretar os íões de potássio e hidrogénio, o que leva a hiponatremia, hipocloremia, hipercaliemia e acidose metabólica. Por sua vez, a natriurese e consequente perda do gradiente de concentração renal levam à manifestação de poliúria com polidipsia compensatória e ao desenvolvimento progressivo de hipovolémia, hipotensão, baixo débito cardíaco e baixa taxa de filtração glomerular, e, conseqüentemente, azotemia pré-renal <sup>(47, 48, 53)</sup>.

A acidose metabólica é consequência da incapacidade de reabsorção dos íões de bicarbonato e cloro nos túbulos renais, assim como da incapacidade renal de excretar produtos metabólicos e íões de hidrogénio devido à má perfusão. Os hidrogeniões competem com o cálcio ionizado na ligação com a albumina, pelo que pode observar hipercalcemia por aumento do cálcio ionizado devido à acidemia <sup>(47, 48, 53, 54)</sup>.

Com a redução progressiva da perfusão renal e consequente redução da taxa de filtração glomerular e da troca de catiões ao nível dos túbulos contornados distais a hipercaliemia torna-se progressivamente mais severa, agravada também pela acidose metabólica que promove a libertação dos íões de potássio para o espaço extracelular. A principal consequência da hipercaliemia é o seu efeito deletério na funcionalidade cardíaca. O aumento do potássio sérico provoca uma diminuição da excitabilidade do miocárdio, aumentando o período refratário e diminuindo a condução do estímulo nervoso. No entanto, a disfunção cardíaca também é potenciada pela hipóxia secundária a hipovolémia e má perfusão tecidual <sup>(47, 48)</sup>.

### 3. Etiologia e classificação

Quanto à classificação, o HA pode ser classificado em primário, clássico ou atípico, e secundário <sup>(47, 48)</sup>. Na figura 9 são apresentadas as diferenças no eixo hipófise adrenal entre um animal saudável (A), um animal com HA primário (B), um animal com HA secundário não iatrogénico (C) e um animal com HA secundário iatrogénico (D).



**Figura 9** – Eixo hipotálamo-hipófise-adrenal esquematizado de um indivíduo saudável e de animais com diferentes tipos de hipoadrenocorticismo. Figura 9.A. – animal saudável; Figura 9.B. – animal com hipoadrenocorticismo primário; Figura 9.C. - animal com hipoadrenocorticismo secundário devido a falha na secreção de ACTH; Figura 9.D. - animal com hipoadrenocorticismo secundário devido supressão da secreção de ACTH por corticoterapia prolongada. Legenda: ACTH – hormona adrenocorticotrófica; CRH – hormona libertadora de corticotrofina; A – glândula adrenal; P - hipófise <sup>(48)</sup>.

### 3.1. Hipoadrenocorticismo primário

O HA primário, figura 9 B, é a forma mais comum da doença, sendo responsável pela grande maioria (>95%) dos casos na espécie canina. O desenvolvimento da doença deve-se à falência direta das glândulas adrenais, sendo necessária uma perda de mais de 90% da capacidade funcional do córtex adrenal para o desenvolvimento de sintomas associados à deficiência das hormonas esteroides. A ausência de glucocorticoides resulta no aumento da concentração de ACTH, devido à falha do mecanismo de feedback negativo do cortisol, como se pode verificar na figura 9 B <sup>(47, 48, 50, 53)</sup>.

A destruição espontânea do córtex adrenal é geralmente um processo gradual, pelo que pode resultar numa “síndrome de deficiência parcial”, caracterizado por uma reserva inadequada de hormonas adrenais associada à manifestação de sinais inespecíficos apenas durante períodos de *stress* (p. ex. cirurgia, trauma, infeção ou mudanças de ambiente) <sup>(47, 54)</sup>. Nesta fase, a produção basal de hormonas esteroides pode estar normal se o animal não for exposto a *stress*, não se verificando alterações eletrolíticas nem manifestações clínicas severas, podendo não surgir inicialmente a suspeita de HA. No entanto, à medida da destruição do córtex adrenal

progride, a secreção hormonal torna-se inadequada mesmo a situações não *stressantes*, podendo ocorrer uma crise metabólica sem qualquer evento indutor evidente <sup>(47, 54)</sup>.

No HA clássico ou típico verifica-se um decréscimo da secreção de glucocorticoides e de mineralocorticoides pelas glândulas adrenais. Em contrapartida, na forma atípica do HA primário apenas está afetada a produção de cortisol, não sendo comuns as alterações dos iões sódio e potássio. Cerca de 30 % dos cães com HA primário não apresentam alterações eletrolíticas no momento do diagnóstico, podendo as mesmas surgir posteriormente, considerando-se a forma atípica transitória. No entanto, alguns cães diagnosticados com HA atípico mantêm os níveis séricos destes iões normais durante anos, mesmo com baixas concentrações de aldosterona <sup>(47, 48, 53)</sup>. Na espécie felina, a maior parte dos casos reportados são de HA típico, com défice em glucocorticoides e mineralocorticoides. Nos poucos casos reportados de “HA atípico” nesta espécie, não se conseguiu identificar a causa, pelo que não se determinou se o défice em glucocorticoides se devia a insuficiência adrenocortical primária ou secundária <sup>(55)</sup>.

No ser humano o HA é geralmente um distúrbio autoimune raro, onde a maior parte dos pacientes apresenta anticorpos contra uma enzima da esteroidogénese, a 17-hidroxilase. Nos carnívoros domésticos com HA primário, a presença de anticorpos anti-adrenais já foi reportada, mas na maioria dos animais a causa não é identificada, sendo a etiologia classificada como idiopática <sup>(47, 48, 50, 53, 56)</sup>.

Não existem muitos estudos que relatem as alterações histopatológicas adrenais em animais com HA, principalmente na espécie felina, provavelmente porque na maior parte dos casos de HA os animais são tratados com sucesso ou não é realizada necropsia em caso de morte. Apesar disto, já foi reportada na espécie canina, a presença de adrenalite e inflamação linfoplasmocítica, e menos frequentemente, inflamação linfocítica, linfo-histiocítica, neutrofílica ou granulomatosa, sendo a presença de atrofia adrenocortical severa mais associada à inflamação linfoplasmocítica <sup>(47, 48, 53, 56)</sup>.

Se considerarmos que, à semelhança do que acontece no ser humano, o HA é provocado pela presença de uma condição imunomediada que induz a produção de anticorpos contra a enzima 17-hidroxilase, é possível que a destruição da zona glomerulosa, local de produção de aldosterona, seja mais lenta que a destruição das outras duas zonas, já que a concentração desta enzima é mais baixa nesta zona, explicando o desenvolvimento da forma atípica <sup>(47, 48, 53)</sup>.

A possibilidade de existência de um componente genético associado à doença é corroborada pelo facto de algumas raças de cães apresentarem maior risco de desenvolver HA, como o Dogue Alemão. Várias alterações genéticas associadas ao HA têm sido reportadas em várias raças de cães, como o Cão de Água Português, *Springer Spaniel*, *Poodle*, *Cocker Spaniel* e *Bearded Collie*, no entanto ainda não é claro se estas diferenças genéticas são responsáveis pela formação de anticorpos contra a glândula adrenal e atrofia do córtex das glândulas. Apesar

disto, a heritabilidade do HA já foi identificada em algumas raças de cães, nomeadamente *Leonberger* e *Spitz Alemão* <sup>(48)</sup>.

Também se tem verificado que alguns cães desenvolvem outras endocrinopatias associadas ao HA, como hipotireoidismo, diabetes mellitus e hipoparatiroidismo, o que não só suporta a possível existência de um processo imunomediado sistémico, como também pode explicar a ausência de alterações eletrolíticas (forma atípica) em alguns animais, devido às alterações metabólicas associadas. A existência concomitante de hipotireoidismo em cães com HA tem sido associada a má resposta ao tratamento da disfunção adrenal, pelo que esta doença deve ser considerada sempre que se verifique uma má resposta clínica à abordagem terapêutica <sup>(47, 48)</sup>.

Para além da etiologia imunomediada, o HA primário, clássico ou atípico, também pode ser provocado por um processo infiltrativo ou por fármacos que levem à destruição do córtex adrenal. A neoplasia, primária ou metastática (p. ex. linfoma, feocromocitoma, neoplasia anaplásica adrenal bilateral), é a causa mais comum no que toca a processos infiltrativos, mas a insuficiência adrenocortical também pode ser desencadeada por doenças infecciosas ou granulomatosas (p. ex. tuberculose, blastomicose, histoplasmose, criptococose), amiloidose e enfartes hemorrágicos (p. ex. devido a trauma, infeção, necrose ou coagulopatia) <sup>(47, 48, 50, 53, 57)</sup>.

A insuficiência adrenal primária também pode ter etiologia iatrogénica, nomeadamente devido a fármacos como o mitotano e o trilostano, utilizados no tratamento de hiperadrenocorticismo <sup>(47, 48)</sup>. O mitotano é um fármaco citotóxico para a glândula adrenal e tem sido frequentemente reportado como causa de necrose da glândula adrenal em cães. O défice em glucocorticoides verificado na maior parte dos cães tratados com mitotano ocorre geralmente na fase indutora do tratamento e é transitório, desaparecendo com a interrupção do tratamento. À semelhança do mitotano, a supressão da função adrenal induzida pelo tratamento com trilostano é geralmente reversível, apesar de já terem sido reportados casos de HA primário iatrogénico permanente devido à ocorrência de necrose e hemorragia na glândula adrenal secundárias a sua utilização <sup>(47)</sup>.

Apesar de extremamente raro, é importante ter em conta que já foram reportados casos de hipoaldosteronismo isolado em animais, onde se verificou apenas défice em mineralocorticoides. Existem duas formas reconhecidas e estudadas desta doença na espécie humana: o hipoaldosteronismo hiporeninémico, que se deve a um défice na secreção de renina pelos rins (disfunção renal) e o hipoaldosteronismo hiperreninémico, que resulta uma mutação em algum patamar da cascata de biossíntese da aldosterona (disfunção adrenal). Ambas estas formas já foram reportadas na espécie canina <sup>(47, 48)</sup>. A distinção destas duas síndromes de hipoaldosteronismo é realizada através da mensuração das concentrações de renina. Se o hipoaldosteronismo se dever a uma disfunção adrenal primária, as concentrações de renina serão elevadas, mas se se dever a disfunção renal, as concentrações de renina estarão baixas <sup>(47)</sup>.

### 3.2. Hipoadrenocorticismo secundário

O HA secundário, ilustrado nas figuras 9 C e D, resulta da diminuição da secreção de ACTH, consequência duma falha direta a nível da hipófise, ou a nível do hipotálamo, pela diminuição da secreção de CRH. A redução da secreção de ACTH provoca atrofia bilateral do córtice adrenal, exceto da zona glomerulosa, afetando a síntese e a secreção das hormonas adrenocorticais, principalmente dos glucocorticoides <sup>(47, 48, 50, 53)</sup>.

No HA secundário a produção de mineralocorticoides não é geralmente afetada, já que a mesma é regulada maioritariamente pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona. Deste modo, como no HA primário atípico, apenas se observa deficiência em glucocorticoides, sendo a distinção destas afeições realizada com base nas concentrações séricas de ACTH <sup>(48, 53)</sup>.

A deficiência em ACTH e/ou CRH pode resultar de lesões destrutivas do hipotálamo e/ou da hipófise que comprometam o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, figura 9 C. A neoplasia é a causa mais comum, mas pode ocorrer devido a processos inflamatórios, infecciosos, vasculares (p. ex. enfarte) ou traumáticos <sup>(47, 48, 50, 53, 58)</sup>. Como o que se observa na maioria das doenças do sistema nervoso central, é expectável a ocorrência concomitante de sinais neurológicos e outros défices hormonais. No entanto, já foram reportados casos de HA secundário em animais sem sinais neurológicos e com longos períodos de sobrevivência apenas com suplementação de glucocorticoides <sup>(47, 48, 55)</sup>.

O HA secundário também pode ter origem iatrogénica, nomeadamente como consequência de hipofisectomia ou tratamento prolongado com corticosteroides, figura 9 D <sup>(47, 48)</sup>. No caso da hipofisectomia, abordagem cirúrgica utilizada no tratamento de hiperadrenocorticismo hipófise-dependente, a insuficiência adrenocortical é geralmente permanente, a não ser que se verifique uma recidiva da doença <sup>(47, 50)</sup>.

A ocorrência de insuficiência adrenal secundária como consequência da interrupção inadequada do tratamento com corticosteroides é a causa iatrogénica mais frequente, apesar de raramente se observarem sinais clínicos. Os esteróides exógenos deprimem a secreção de ACTH na hipófise, observando-se supressão da função adrenal com apenas alguns dias de tratamento em alguns animais <sup>(47, 48, 50, 58)</sup>. A função adrenal geralmente recupera gradualmente (durante algumas semanas) após a interrupção do tratamento, observando-se variações neste período dependentes da potência da substância ativa administrada, da dose e da duração da administração <sup>(47, 50)</sup>.

A supressão hipofisária pode ser provocada não só por glucocorticoides orais ou injetáveis, mas também por formulações tópicas dermatológicas ou oftálmicas. Comparativamente com o cortisol, a prednisolona é cinco vezes mais potente no que toca à supressão da secreção de ACTH e a dexametasona é 50 a 150 vezes mais potente, sendo a última capaz de provocar atrofia adrenal com doses relativamente baixas. Por outro lado, formulações injetáveis de longa

duração (p. ex. acetato de metilprednisolona) podem suprimir o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal do cão até cinco semanas <sup>(47)</sup>.

Considera-se que qualquer animal tratado cronicamente com corticosteroides em doses supressoras do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal está em risco de desenvolver atrofia adrenal secundária. Deste modo, a administração de glucocorticoides deve ser sempre reduzida gradualmente e não interrompida repentinamente, principalmente em animais tratados cronicamente com esteroides exógenos, de modo a permitir que as células secretoras de ACTH e as células adrenocorticais retomem a sua normal função <sup>(47, 48)</sup>.

## 4. Anamnese e Apresentação clínica

### 4.1. Predisposição

Na espécie canina o HA é uma doença mais comum nos animais jovens e de meia-idade, sendo a idade média ao diagnóstico quatro anos, apesar de se observar uma elevada amplitude de idades, entre os dois meses e os 12 anos. As fêmeas da espécie canina aparentam apresentar maior risco de desenvolvimento da doença, uma vez que cerca de 70% dos cães afetados com HA são fêmeas. Por outro lado, nesta espécie, a doença também aparenta ser mais comum em animais castrados comparativamente com animais inteiros, independentemente do sexo <sup>(47, 48, 53, 54, 59)</sup>.

Apesar de poder ocorrer em qualquer raça, algumas raças apresentam uma maior predisposição genética para a doença, como *Leonberger*, *Spitz Alemão*, *Cão de Água Português*, *Springer Spaniel*, *Poodle*, *Cocker Spaniel* e *Bearded Collie*, nas quais não se observa a predisposição de género <sup>(47, 48, 53, 54)</sup>. Em contrapartida, algumas raças de cães têm sido identificadas como tendo menor risco de desenvolver HA, nomeadamente *Boxer*, *Chihuahua*, *Dálmata*, *Golden Retriever*, *Lhasa Apso*, *Pit Bull Terrier*, *Pastor de Shetland*, *Shih Tzu* e *Yorkshire Terrier* <sup>(47)</sup>.

Na espécie felina ainda não foi identificada qualquer predisposição de idade, sexo ou raça. À semelhança da espécie canina, a idade média na altura do diagnóstico é de 4 anos, com uma elevada amplitude de idades (idades compreendidas entre 1,5 e 14 anos já reportadas) <sup>(47, 49, 50, 56, 58)</sup>.

### 4.2. História clínica

As manifestações clínicas de animais com HA podem ocorrer de forma aguda ou ter início gradual e, na maioria dos casos, os pacientes apresentam episódios recorrentes de doença clínica inespecífica não crítica (p. ex. gastrointestinal, renal ou neurológica) <sup>(47, 48, 50, 53, 54, 60)</sup>.

A ocorrência dos sinais pode ser tão insidiosa que os próprios tutores não reconhecem a duração e/ou a severidade da doença até observarem a melhoria drástica dos níveis de atividade resultante de um tratamento inespecífico, com glucocorticoide e/ou fluidoterapia <sup>(47, 48, 58, 60)</sup>.

Por vezes, situações que induzem *stress*, como uma cirurgia, a ausência do tutor ou a mudança de ambiente, podem levar à descompensação de animais com HA “oculto”, que apresentam uma reserva adrenocortical baixa <sup>(47, 48, 54)</sup>.

### 4.3. Sinais clínicos

Os sinais clínicos de HA são vagos e nenhum é patognomónico da doença. Os animais podem apresentar um ou mais dos seguintes sinais clínicos com vários graus de severidade: anorexia, perda de peso, vômito, diarreia, letargia, fraqueza, poliúria, polidipsia, tremores e, em casos graves, colapso. Sinais menos frequentes incluem, melena ou hematémese associado ou não a hematoquezia e dor abdominal <sup>(47, 48, 53, 54)</sup>.

Na espécie felina, os sinais mais frequentemente descritos incluem anorexia, perda de peso e letargia, sendo os sinais gastrointestinais (à exceção da anorexia) menos frequentes nesta espécie, comparativamente com os cães <sup>(47, 49, 50, 56)</sup>.

A maior parte dos sinais clínicos são atribuídos à falta de cortisol. Como descrito anteriormente, os glucocorticoides são importantes para a manutenção da barreira da mucosa gástrica, que protege a mucosa GI do seu conteúdo ácido. Por um lado, os glucocorticoides também ajudam a manter a pressão arterial, a temperatura corporal e as concentrações de glucose. Se a barreira da mucosa GI estiver afetada devido a HA, a ocorrência de anorexia, vômito, diarreia e perda de peso é provável. Por outro lado, como os glucocorticoides favorecem a produção de glucose, desenvolve-se hipoglicemia, que provoca letargia, fraqueza, tremores e colapso <sup>(47, 48, 53)</sup>.

A poliúria e a polidipsia secundária são atribuídas ao défice em mineralocorticoides. A ausência de aldosterona leva à perda de sódio na urina, que devido a ser um agente osmótico, provoca diurese osmótica. A polidipsia desenvolve-se com o objetivo de manter a hidratação <sup>(47, 48, 53)</sup>.

### 4.4. Exame físico

Como os sinais clínicos, as alterações ao exame físico também são inespecíficas e apresentam vários graus de gravidade. Alterações do estado geral, como hipotermia, pulso fraco, desidratação severa, hipotensão, aumento do tempo de repleção capilar, bradicardia, fraqueza e/ou perda muscular, letargia, baixa condição corporal, dor abdominal e, em casos extremos, choque hipovolémico e convulsões podem ser identificados no exame físico <sup>(47, 48, 49, 50, 53, 54, 56, 60)</sup>.



Estas manifestações são tendencialmente mais severas em animais com a forma típica da doença <sup>(48, 53)</sup>.

A desidratação ocorre como consequência da diurese osmótica resultante da perda de sódio na urina (devido ao déficit em mineralocorticoides), e posteriormente à manifestação de sinais como vômito e a fraqueza/letargia (resultantes do déficit em glucocorticoides) que aumentam as perdas e afetam a ingestão e absorção de água, respetivamente <sup>(47, 48, 53)</sup>.

A alteração da funcionalidade cardíaca é consequência da hipercaliemia que surge secundariamente ao déficit de mineralocorticoides e que leva à diminuição da excitabilidade do miocárdio, com aumento do período refratário e diminuição da condução do estímulo nervoso. Deste modo, a presença de bradicardia associada a outros sinais de choque hipovolémico deve induzir a suspeita de HA <sup>(47, 48, 53, 54)</sup>.

A hipotensão sistólica é verificada na maior parte dos cães com HA na avaliação inicial. A alteração da pressão arterial deve-se inicialmente à ausência de glucocorticoides, uma vez que estes são fundamentais na manutenção da reatividade vascular às catecolaminas e na manutenção duma pressão sanguínea normal. Também atribuído ao déficit em glucocorticoides verifica-se dor abdominal e a hipotermia que resultam, provavelmente, da ausência dos efeitos gastroprotetores e calorígenicos destas hormonas adrenocorticais <sup>(47, 48)</sup>.

## 5. Abordagem diagnóstica

A suspeita de HA deve-se iniciar com a anamnese, os sinais clínicos e os achados do exame físico. A realização de hemograma, ionograma, gasometria e de análises bioquímicas gerais, e a sua análise cuidadosa, é uma ferramenta essencial que ajuda na decisão de investigar o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal <sup>(48, 56)</sup>.

A abordagem diagnóstica difere entre um animal com uma doença ligeira e um animal em crise aguda. Animais com anorexia, vômito ou diarreia devem ser submetidos a testes fecais para parasitas e bactérias (*Salmonella* spp. e *Campylobacter* spp.) e radiografias abdominais. Por outro lado, se houver suspeita de pancreatite aguda deve-se realizar ecografia abdominal e doseamento da lipase pancreática. A realização de urianálise II com urocultura está indicada para qualquer animal com poliúria/polidipsia. E, por último, quando se deteta a presença de arritmias no exame físico, a realização de eletrocardiograma e radiografias torácicas também se torna vantajosa <sup>(48)</sup>.

Mesmo que exista uma forte suspeita de HA, o diagnóstico definitivo desta endocrinopatia apenas é obtido através do teste de estimulação com ACTH, que requer uma a duas horas para a sua realização <sup>(47, 48, 50, 53, 54)</sup>.

## 5.1. Patologia clínica

As alterações clínico-patológicas clássicas aparentam ser semelhantes entre cães e gatos com HA e incluem hiponatremia, hipercaliemia, anemia ligeira não regenerativa e linfocitose, no entanto as mesmas podem não estar presentes em todos os casos (47, 48, 50, 53, 54, 61). As principais alterações associadas ao HA felino e canino detetadas no hemograma, no ionograma e gasometria, no perfil bioquímico e na urianálise tipo II são apresentadas na figura 10.

| Hemograma  | Perfil Bioquímico  | Ionograma e gasometria   | Urianálise tipo II  |
|--|--|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Anemia não regenerativa</li><li>• Linfocitose</li><li>• Eosinofilia</li><li>• Neutropenia</li><li>• Ausência de leucograma de stress</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>• Azotemia</li><li>• Hipoglicemia</li><li>• Aumento de ALP e ALT</li><li>• Hipoalbuminemia</li><li>• Hipocolestrolemia</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>• Hiponatremia</li><li>• Hipercaliemia</li><li>• Hipocloremia</li><li>• Hipercalcemia</li><li>• Hiperfosfatemia</li><li>• Acidose metabólica</li><li>• Rácio Na:K &lt;24:1</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>• Densidade urinária &lt; 1,030</li></ul> |

**Figura 10** – Alterações do hemograma, ionograma, gasometria, perfil bioquímico e urianálise tipo II associadas ao hipoadrenocorticism. Legenda: ALP – fosfatase alcalina; ALT - alanina aminotransferase (47, 48, 50, 53, 54, 61).

O diagnóstico de um caso típico de HA na espécie canina é geralmente fácil, mas na espécie felina, onde a doença é mais rara, e em casos atípicos sem as manifestações clássicas, o HA poderá não ser considerado como diagnóstico diferencial. Nestes casos, é frequente a ocorrência de falsos diagnósticos, que podem resultar na frustração e esgotamento dos recursos financeiros dos tutores ou até na morte do paciente (47, 53, 54, 59). Deste modo, o HA deve ser considerado como possível diagnóstico diferencial e investigado em qualquer animal com sinais vagos de doença, quando as afeções mais comuns forem descartadas (47, 48, 49).

As alterações clínico-patológicas associadas ao HA podem mimetizar outras doenças, como, por exemplo, doença hepática (hipoglicemia, hipoalbuminemia, hipocolesterolemia e aumento de alanina aminotransferase [ALT] e fosfatase alcalina [ALP]), doença renal (anemia, azotemia, hipercalcemia, hiperfosfatemia e baixa densidade urinária), insulinoma (hipoglicemia e aumento de ALT e ALP) e enteropatias com perda de proteína (hipoalbuminemia, hipocolesterolemia e anemia não regenerativa), pelo que é fundamental que o médico veterinário mantenha a suspeita de HA durante a abordagem diagnóstica perante todas estas manifestações (47, 53).

A maior parte das alterações detetadas na abordagem inicial de diagnóstico são corrigidas após o início do tratamento, dentro de horas ou dias, sendo o processo mais lento na espécie felina. No entanto, as alterações bioquímicas severas são tendencialmente irreversíveis (48, 53, 54). Deste modo, é fundamental manter o tutor informado sobre o prognóstico do animal e gerir as suas expectativas ainda antes de se iniciar o tratamento intensivo ou de se chegar ao diagnóstico definitivo (48).

### 5.1.1. Hemograma

No que toca ao hemograma, as alterações hematológicas fora dos limites de referência são pouco comuns, tanto em cães como em gatos com HA, no entanto pode-se observar eritrocitose, anemia não regenerativa (normocítica e normocrômica), eosinofilia, neutrofilia e linfocitose, sendo a neutrofilia uma alteração mais rara na espécie felina (47, 48, 50, 53, 54, 57, 60, 61).

A anemia, mais reportada na forma típica da doença, é tendencialmente ligeira a moderada, com valores de hematócrito compreendidos entre 20% e 35% (47, 50, 53, 54, 58). A anemia é geralmente mais severa no HA primário atípico ou no HA secundário, provavelmente resultado do diagnóstico tardio e da menor severidade da desidratação associados a estas formas da doença. A sua ocorrência é sobretudo atribuída ao défice em cortisol, que diminui a produção de eritrócitos e potencia a ocorrência de perdas de sangue gastrointestinais, apesar das manifestações de melena/hematoquezia serem pouco frequentes (47, 53).

A alteração mais comum em animais com HA é a ausência de leucograma de *stress*, que é um achado raramente associado a doença sistémica, principalmente em gatos. O leucograma de *stress* é caracterizado por leucocitose, linfopenia, neutrofilia, eosinopenia e monocitose e, animais com HA podem apresentar linfocitose e eosinofilia ou até podem apresentar contagens normais de neutrófilos e linfócitos (47, 50, 53, 54, 58).

Em momentos de *stress* o cortisol provoca linfopenia devido à redistribuição dos linfócitos circulantes, que ficam sequestrados nos linfonodos e na medula óssea em vez de entrarem em circulação. Este sequestro de linfócitos não ocorre na ausência de cortisol, pelo que a linfopenia é considerada um achado bastante raro em animais com HA e na espécie canina já foi utilizada como critério de exclusão desta endocrinopatia. As contagens de eosinófilos e de neutrófilos não são tão úteis na distinção de animais com HA de animais com outras causas de doença sistémica, uma vez que, tanto a eosinofilia como a neutropenia, podem ser causadas por doenças de etiologia diversa (47, 54).

### 5.1.2. Ionograma e gasometria

Quanto ao ionograma, as alterações eletrolíticas estão essencialmente associadas ao défice de mineralocorticoides, sendo mais comuns no HA primário clássico. As alterações mais associadas à doença são a hiponatremia e a hipercalemia (presente em mais de 80% dos cães), no entanto outras alterações podem ainda estar presentes como hipocloremia, hipercalcemia total, com aumento ou diminuição do cálcio ionizado, e hiperfosfatemia (47, 48, 50, 53, 54, 61). Quando presente, a hipercalemia é tendencialmente menos severa na espécie felina (47, 48, 50, 56, 58, 61).

Como a hiponatremia e a hipercalemia são alterações clínico-patológicas muito frequentes em cães e em gatos com HA, a utilização do rácio sódio:potássio tem se tornado num indicador útil para a investigação desta doença. Tendo em conta que, valores superiores a 27:1 para o rácio sódio:potássio são considerados normais para animais saudáveis, tanto em cães como em

gatos, valores inferiores a 24:1 normalmente sugerem a presença de HA. No entanto, o diagnóstico de HA deve ser sempre confirmado com um teste de estimulação com ACTH já que existem vários fatores que reduzem a especificidade e a sensibilidade deste rácio (47, 48, 50, 53, 54).

Como as alterações eletrolíticas são maioritariamente consequência do défice em mineralocorticoides, o rácio sódio:potássio poderá não estar alterado em alguns animais com HA (47, 48, 53, 56). Tem sido reportado que os animais suspeitos de HA sem alterações eletrolíticas são tendencialmente mais velhos, têm uma maior duração dos sinais clínicos e apresentam com maior probabilidade anemia, hipoalbuminemia e hipocolesterolemia, características também associadas ao HA primário atípico e ao HA secundário (47, 53, 54). Por outro lado, outras doenças, como doenças do trato urinário ou renais, doenças gastrointestinais e doenças cardiorrespiratórias, a administração de fluidoterapia e/alimentação inadequadas ao paciente, alguns fármacos e a ocorrência de alguns artefactos podem levar à diminuição do rácio sódio:potássio, o que torna este indicador menos específico para a doença (47, 48, 53, 56, 58).

Os fármacos mais associados à indução iatrogénica de hipercaliemia são os diuréticos poupadores de potássio (p. ex. amilorida, espironolactona), os inibidores da enzima conversora da angiotensina (p. ex. benazepril, enalapril) e alguns anti-inflamatórios não esteroides (47).

Quanto aos artefactos, uma falsa hipercaliemia pode ocorrer devido à contaminação da amostra com EDTA, substância rica em potássio, à existência de elevadas concentrações intracelulares de potássio nos eritrócitos que algumas raças de cães (p. ex. *Akita*) possuem e à existência de leucocitose severa ou trombocitose severa. Por outro lado, uma pseudo-hiponatremia pode ser observada em situações de lipemia devido à formação de uma fase lipídica abundante que não apresenta sódio (47).

Deste modo, é aconselhada a interpretação do rácio sódio:potássio juntamente com as alterações do hemograma, especificamente da contagem de linfócitos, para a tomada de decisão sobre a suspeita de HA, como indicadores do défice de mineralocorticoides e de glucocorticoides, respetivamente (48, 53).

A acidose metabólica, detetada através da análise dos gases sanguíneos do sangue arterial, é relativamente comum em animais com HA. A sua ocorrência é consequência da diminuição da excreção de hidrogénios ao nível dos túbulos renais, associada à hipotensão e à má perfusão tecidual, ambas resultantes do défice em mineralocorticoides. Na maior parte dos casos, a acidose é geralmente ligeira e raramente requer tratamento específico (47, 48, 54, 61).

### 5.1.3. Perfil bioquímico

Algumas alterações podem ser detetadas no perfil bioquímico de animais com HA, como azotemia, hipoglicemia e, com menos frequência, aumento da atividade das enzimas hepáticas, hipoalbuminemia e hipocolesterolemia (47, 48, 50, 53, 54, 58, 61).

A azotemia, inicialmente pré-renal, surge como consequência da hipovolêmia, da hipotensão e da diminuição da perfusão renal. Quando a desidratação se torna severa pode ocorrer lesão renal aguda, no entanto com a instituição da terapêutica adequada os parâmetros renais normalizam completamente, raramente conduzindo a danos renais permanentes <sup>(47, 48)</sup>. O parâmetro tendencialmente mais aumentado é o BUN, sendo o aumento da creatinina sérica mais raro e tendencialmente menos severo. Esta diferença pode dever-se à ocorrência de hemorragia GI, que fornece um substrato para produção de amónia. Esta amónia é posteriormente absorvida para a circulação portal e convertida em ureia no fígado, aumentando os níveis de BUN em comparação com a creatinina sérica nestes animais <sup>(47, 53)</sup>.

A hipoglicemia deve-se à diminuição da gluconeogénese hepática e ao aumento da sensibilidade periférica à insulina, pelo que ocorre geralmente associada às outras alterações bioquímicas compatíveis com HA <sup>(47, 49, 53)</sup>. As concentrações de insulina em animais com HA são geralmente semelhantes às de animais sem afeção adrenal. Na espécie canina é um achado laboratorial pouco comum (<30% de cães com HA) e, quando presente, é tendencialmente ligeira, no entanto também pode ocorrer de forma severa associada a convulsões <sup>(47, 48, 54)</sup>. Na espécie felina, a hipoglicemia é ainda mais rara, no entanto a ausência de hiperglicemia induzida por *stress* é comum em gatos com HA <sup>(55)</sup>.

A hipoalbuminemia e a hipocolesterolemia ocorrem principalmente em animais com défice isolado em glucocorticoides. Esta característica pode resultar do facto destes animais, que não apresentam alterações eletrolíticas, terem menor probabilidade de desenvolver hipovolêmia e de terem um diagnóstico mais tardio <sup>(47, 53)</sup>. A ocorrência de hipocolesterolemia em animais com HA é atribuída a uma menor absorção de gordura, consequência da isquemia aguda do trato GI e da anorexia, ou a uma hepatopatia concomitante. A hipoalbuminemia pode ocorrer secundariamente a anorexia, a hemorragia GI devido a ulceração da mucosa, a hepatopatia e/ou a enteropatia com perda de proteína <sup>(47, 48, 53)</sup>.

Aumentos ligeiros de ALP e AST têm sido registados com alguma frequência em animais com HA (< 30% cães com HA). O aumento da atividade das enzimas hepáticas pode ocorrer em simultâneo com hipoglicemia, hipoalbuminemia, hipocolesterolemia e alterações em testes de função hepática (doseamento de ácidos biliares e o teste de tolerância a amónia), o que mimetiza uma insuficiência hepática <sup>(49, 53)</sup>. As alterações da função hepática no HA podem ser atribuídas a uma possível hepatite imunomediada concomitante ou a lesões isquémicas devido a hipotensão e má perfusão <sup>(47, 48)</sup>.

Ao contrário de outras doenças, a azotemia severa, o aumento da atividade das enzimas hepáticas e outros parâmetros bioquímicos alterados são quase sempre completamente reversíveis com tratamento <sup>(48)</sup>.

#### 5.1.4. Outros exames

Na urianálise, a principal alteração clínica associada ao HA é baixa densidade urinária (<1,030), no entanto outras alterações poderão estar associadas dependendo da ocorrência de lesão renal aguda, devido a desidratação severa, e da existência de outras comorbidades <sup>(47, 48, 50, 54)</sup>.

A densidade urinária de um animal com normal funcionamento renal e azotemia pré-renal (secundária a desidratação e a baixo débito cardíaco) deve ser superior a 1,030, enquanto que, para um animal com insuficiência renal primária, a densidade urinária está próxima ou dentro do intervalo de isostenúria (1,008 a 1,020) <sup>(47, 50, 54)</sup>.

A maior parte dos animais com HA espontâneo apresenta uma incapacidade na concentração de urina devido à perda crónica de sódio pela urina e consequente poliúria, que resultam na perda do gradiente de concentração medular e da capacidade de reabsorção de água pelos túbulos coletores. Adicionalmente, a hiponatremia leva à redução da osmolaridade sérica interferindo com a estimulação da vasopressina, não promovendo a reabsorção de água, o que resulta numa densidade urinária inferior <sup>(47)</sup>.

Deste modo, a maior parte dos animais com HA apresentam uma densidade urinária geralmente inferior a 1,030, podendo a mesma ser compatível com os valores expectáveis dum animal com insuficiência renal primária. Por este motivo, pode ser difícil fazer a distinção entre HA e insuficiência renal primária sem a realização de testes endócrinos, devendo-se considerar o HA nos diagnósticos diferenciais de qualquer animal com isostenúria e azotemia <sup>(47, 48)</sup>.

Quando realizadas, tanto a coprologia, como a urocultura e o doseamento da lipase pancreática, não apresentam alterações em animais com HA, a não ser que se verifiquem outras comorbidades <sup>(48)</sup>.

## 5.2. Imagiologia

A maior parte dos cães com HA, não tratados, apresenta uma ou mais alterações radiográficas em radiografias torácicas ou abdominais. As alterações radiológicas mais comuns em ambas as espécies são microhepatia e/ou microcardia, provavelmente secundários a desidratação, hipovolémia e hipotensão, presentes na maioria dos animais com alterações eletrolíticas <sup>(47, 48, 60)</sup>.

Em alguns cães com HA, primário ou secundário, também foi detetado a existência de megaesófago ou dilatação esofágica reversível, alteração que ainda não foi reportada na espécie felina. O mecanismo por trás do desenvolvimento de megaesófago em alguns cães com HA ainda não é claro. As alterações eletrolíticas, nomeadamente em sódio e potássio, e o seu efeito no potencial de membrana e na função neuromuscular têm sido associados à dilatação esofágica, no entanto nem sempre se verificaram alterações eletrolíticas concomitantes com

megaesófago. O déficit em cortisol parece ser a causa mais provável da ocorrência de megaesófago, devido à conseqüente fraqueza muscular e ao facto de a condição ser geralmente corrigida com a suplementação em glucocorticoides <sup>(47)</sup>.

A ecografia não deve ser utilizada para avaliar a função das glândulas adrenais, no entanto, pode ajudar a identificar alterações do parênquima da glândula, favorecendo a suspeita de disfunção adrenal. A maior parte dos animais com HA apresenta uma redução mensurável do tamanho das adrenais e, por vezes, as estas, principalmente a direita, podem nem ser identificadas na ecografia <sup>(47, 48, 50, 61)</sup>. Quando comparados com animais saudáveis, cães com HA podem apresentar uma espessura das glândulas adrenais diminuída, sendo uma espessura da glândula adrenal esquerda inferior a 3,2 mm fortemente sugestiva de HA. No entanto, importa considerar que alguns animais saudáveis podem apresentar esses valores e que alguns animais com HA poderão ter glândulas adrenais de dimensão normal, devido a inflamação, a necrose ou a um processo infiltrativo (p. ex. neoplasia) <sup>(47)</sup>.

### 5.3. Eletrocardiograma (ECG)

No ECG as principais alterações observadas consistem na bradicardia sinusal, contrações atriais prematuras e fibrilhação ventricular, que podem resultar em paragem cardíaca <sup>(47, 48, 54)</sup>.

A disfunção cardíaca, resulta essencialmente da hipercalemia e do efeito que o potássio tem ao nível da função celular e da transmissão neuromuscular. O aumento do potássio sérico e a diminuição do rácio deste ião entre os compartimentos intracelular e extracelular resulta na redução do potencial de membrana em repouso. Apesar da potencialidade para o aumento da excitabilidade da membrana, devido à ocorrência persistente de despolarizações, os canais de sódio membranares tornam-se inativos observando-se uma diminuição geral da excitabilidade, manifestada clinicamente por fraqueza muscular e alterações da condução cardíaca <sup>(47)</sup>.

A hipercalemia resulta numa sequência de alterações características do traçado do ECG, que consiste em alterações progressivas na despolarização do átrio e do ventrículo (onda P e complexo QRS) e na repolarização ventricular (onda T). As primeiras alterações surgem quando a concentração sérica de potássio ultrapassa os 6,0 mEq/L, verificando-se aumento e estreitamento da onda T e redução do intervalo Q-T. Com o aumento das concentrações de potássio observa-se um prolongamento do intervalo P-R e do complexo QRS e uma redução progressiva da amplitude da onda R e da onda P ( $[K^+] > 7,0$  mEq/L), culminando na ausência da onda P e ocorrência de ritmos de escape e despolarizações ectópicas ( $[K^+] > 8,0$  mEq/L) e por último na presença de complexos QRS bifásicos unidos à onda T e fibrilhação/assistolia ventricular ( $[K^+] > 10,0$  mEq/L) <sup>(47)</sup>.

Apesar desta sequência de alterações estar bem definida, é importante considerar que as concentrações séricas de potássio associadas a cada fase são apenas guias. Alguns fatores, como a hiponatremia, a hipocalcemia, a acidemia e a rápida alteração dos níveis de potássio,

potenciam os efeitos da hipercalemia e outros, como a hipercalcemia e a hipernatremia, que contrariam os seus efeitos na funcionalidade cardíaca, fazendo variar esta sequência. Mesmo assim, o ECG continua a ser uma importante ferramenta na detecção rápida de hipercalemia e na monitorização do seu tratamento <sup>(47)</sup>.

As alterações do tratado do ECG mais frequentemente reportadas na espécie canina consistem em ausência completa da onda P, prolongamento do complexo QRS, ondas T altas e algum nível de bloqueio cardíaco, dependendo do grau de hipercalemia <sup>(47)</sup>. Na espécie felina, estas alterações não são geralmente observadas provavelmente devido ao facto da hipercalemia não ser tão severa nesta espécie, na maior parte dos casos <sup>(47, 48, 58)</sup>.

Na figura 11 pode-se observar a variação das alterações do traçado do ECG consoante o grau de hipercalemia. Na figura 11, em AA observam-se os efeitos da hipercalemia severa num cão com HA, nomeadamente ausência de ondas P visíveis, complexos QRS curtos e prolongados, e ondas T com baixa amplitude. Na mesma figura, em BB e CC, ilustra-se a forma como a fluidoterapia rapidamente promove a redução das concentrações de potássio e reverte os efeitos deletérios da hipercalemia. Com a redução das concentrações séricas de potássio verificou-se o retorno das ondas P e um aumento da frequência cardíaca. Em BB ainda se observam algumas alterações do traçado, como intervalos P-R prolongados (bloqueio atrioventricular de 1º grau) associados a um prolongamento do complexo QRS e ao encurtamento do intervalo Q-T, no entanto em CC ( $[K^+] < 6\text{mEq/L}$ ) o traçado já não apresentava alterações evidentes <sup>(47)</sup>.



**Figura 11** – Segmentos de eletrocardiograma seriados de um cão com hipoadrenocorticismo e hipercalemia em tratamento. Figura 11. AA. - antes da instituição de tratamento ( $[K^+] = 9,4\text{ mEq/L}$ ). Figura 11.BB – após uma hora de fluidoterapia IV com NaCl a 0,9% ( $[K^+] = 7,9\text{ mEq/L}$ ). Figura 11.CC. – após a resolução da hipercalemia ( $[K^+] = 5,9\text{ mEq/L}$ ). Nota:  $v = 25\text{ mm/s}$  <sup>(47)</sup>.



## 5.4. Testes endócrinos

A confirmação do diagnóstico de HA requer uma avaliação da função das glândulas adrenais através da mensuração de determinadas hormonas. As funções dos glucocorticoides e dos mineralocorticoides podem ser investigadas independentemente, através do doseamento da concentração de cortisol, aldosterona, ACTH endógena e renina, no entanto o diagnóstico definitivo da doença deve ser realizado através do teste de estimulação com ACTH, o método eleição para o diagnóstico de HA <sup>(47, 48)</sup>.

### 5.4.1. Concentração basal de cortisol

O doseamento do cortisol basal é um teste endócrino útil, principalmente em animais com doença crónica, uma vez que pode ajudar na exclusão de HA. Animais com HA apresentam tendencialmente níveis de cortisol basal baixos, inferiores a 2 µg/dL ou 55 nmol/L, pelo que, se um animal apresentar concentrações superiores, provavelmente não sofrerá de HA. No entanto, como alguns animais saudáveis também podem apresentar esses valores, já que o intervalo de referência é 0,5 a 6,0 µg/dL, a avaliação isolada desta análise não permite o diagnóstico de HA <sup>(47, 48, 53)</sup>.

É importante considerar que a mensuração do cortisol sérico pode ser realizada através de vários processos, pelo que os valores de referência estão dependentes do método utilizado. Deste modo, a análise dos resultados deve ser realizada com base nos valores de referência do laboratório <sup>(47)</sup>.

### 5.4.2. Teste de estimulação com ACTH

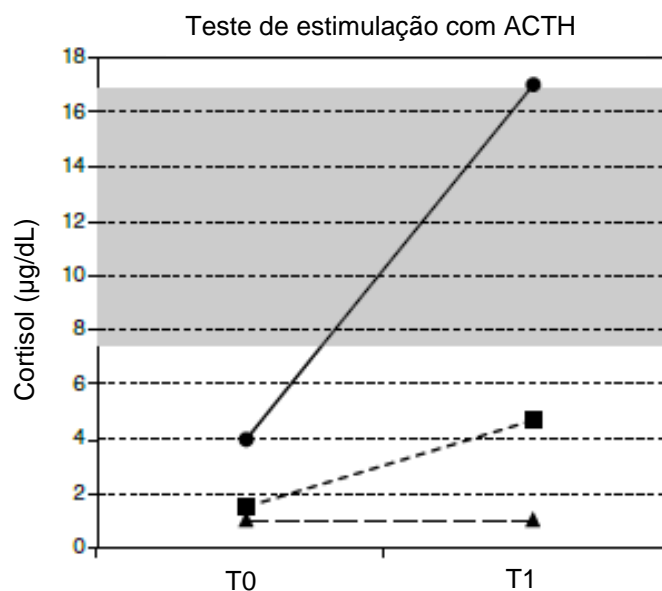
O teste de estimulação com ACTH avalia a reserva adrenal e é considerado o teste de eleição para o diagnóstico de HA. Esta prova endócrina é realizada através da mensuração da concentração sérica de cortisol antes e após 60 minutos da administração de ACTH de origem sintética, por via intramuscular ou intravascular, dependendo da formulação utilizada. Os produtos mais utilizados correspondem a polipéptidos sintéticos, como cosintropina ou tetracosactrina, que contém os primeiros 24 aminoácidos biologicamente ativos da ACTH <sup>(47, 48, 50, 53, 58)</sup>.

O protocolo do teste de estimulação com ACTH difere entre espécies no que toca à dose de ACTH exógena administrada. Na espécie felina a dose recomendada é de 125 µg/gato, enquanto que na espécie canina é de 5 µg/kg ou 250 µg/cão <sup>(47, 48, 53, 56)</sup>. A possibilidade de administração de diferentes doses na espécie canina deve-se ao facto de se ter determinado que a dose mais baixa de ACTH capaz de estimular a máxima secreção de cortisol num cão com suspeita de disfunção adrenal é de 5 µg/kg, não se verificando diferenças no pico de resposta do cortisol entre esta dose e a dose de 250 µg/cão <sup>(47)</sup>.

Devido ao efeito supressor que os glucocorticoides exercem na função adrenal, é importante evitar a sua utilização antes da realização do teste endócrino. Se for necessário administrar corticosteroides antes da realização do teste de estimulação com ACTH, deve-se optar pela administração de dexametasona. Apesar de provocar algum grau de supressão adrenal com apenas uma dose, a dexametasona geralmente não influencia a realização deste teste no período imediato, uma vez que não é detetada no doseamento do cortisol e a supressão adrenal que provoca é ligeira o suficiente para permitir a distinção entre HA e o efeito supressor do glucocorticoide <sup>(47)</sup>. Se outros glucocorticoides forem utilizados antes do diagnóstico de HA, é importante aguardar algum tempo após a interrupção do tratamento antes da realização de testes endócrinos, de modo a permitir o metabolismo e excreção dos glucocorticoides exógenos e a recuperação da função adrenal. Este período de tempo pode variar entre 48 horas (p. ex. prednisolona) a seis a oito semanas (p. ex. glucocorticoides de longa ação, como acetato de metilprednisolona), o que pode ser muito prejudicial para o animal <sup>(47, 53)</sup>.

Independentemente da substância ativa utilizada, o tratamento prolongado com glucocorticoides leva à ocorrência de atrofia adrenocortical iatrogénica, pelo que o tratamento deve ser interrompido durante pelo menos duas semanas para se considerar a realização de teste de estimulação com ACTH <sup>(47)</sup>.

Os resultados esperados para esta prova são semelhantes entre as espécies e são apresentados na figura 12.



**Figura 12** – Diferentes tipos de resposta à estimulação com hormona adrenocorticotrófica. Legenda: Círculo – resposta normal; Quadrado – resposta equívoca; Triângulo – ausência de resposta ( $T1 < 2 \mu\text{g/dL}$ ); ACTH - hormona adrenocorticotrófica T0 – concentração basal de cortisol; T1 – concentração sérica de cortisol 60 minutos após a administração de hormona adrenocorticotrófica <sup>(47)</sup>.

Num animal com um funcionamento normal das glândulas adrenais é expectável que a administração de ACTH provoque um aumento repentino na secreção de cortisol pelas adrenais. Assim, antes da administração de ACTH (T0) a concentração sérica de cortisol deve estar entre 0,5 e 6,0 µg/dL (13,80 a 165,54 nmol/L) e após a administração de ACTH (T1) deve aumentar para valores superiores a 2,0 µg/dL (55,18 nmol/L) <sup>(48, 53)</sup>. Em contrapartida, animais com HA apresentam geralmente uma concentração sérica de cortisol em T0 indetetável ou abaixo do limite de referência (2,0 µg/dL) e, em T1, não se observa o aumento do nível de cortisol, sendo a concentração semelhante à observada em T0 <sup>(47, 48, 53, 58)</sup>.

A maior parte dos animais com HA apresenta concentrações séricas de cortisol em T0 e em T1 inferiores a 1,0 µg/dL (27,59 nmol/L), diferenciando-se claramente de animais com uma reserva adrenal adequada. No entanto, alguns animais com HA podem apresentar concentrações séricas de cortisol próximas dos valores de referência para animais saudáveis, devendo, nestes casos, o diagnóstico de HA ser realizado apenas após a exclusão dos outros diagnósticos diferenciais <sup>(47, 48)</sup>.

Uma resposta inadequada ao teste de estimulação com ACTH pode ter outras causas para além de HA, como as apresentadas na figura 13 <sup>(47)</sup>.

No HA secundário verifica-se ausência de resposta no teste de estimulação com ACTH que surgem devido à falta de estimulação da ACTH e conseqüente atrofia adrenocortical. No entanto, estes animais apresentam tendencialmente valores de cortisol em T1 mais elevados, podendo levar a resultados equívocos <sup>(47)</sup>.

Como referido anteriormente, os glucocorticoides exógenos têm um efeito depressor no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, que pode ser observado com apenas alguns dias de tratamento. É importante verificar qual a terapêutica instituída antes da realização do teste de estimulação com ACTH, uma vez que a insuficiência adrenal provocada por estes fármacos pode durar várias semanas, mesmo após a sua interrupção <sup>(47)</sup>.

A doença crítica, de origem variada (p. ex. sepsis, trauma extenso, síndrome de resposta inflamatória sistémica), também pode diminuir o impacto da estimulação com ACTH nas concentrações de cortisol <sup>(47)</sup>. No ponto 8 da parte II deste relatório, a autora explica de forma mais detalhada a fisiopatogenia e o diagnóstico da insuficiência adrenocortical associada a doenças em estado crítico.

#### Causas de resposta inadequada ao teste de estimulação com hormona adrenocorticotrófica

- HA primário ou secundário
- Tratamento prévio com glucocorticoides\*
- Tratamento com fármacos que suprimam a função adrenal (trilostano, mitotano, cetoconazol)
- Perda da potência da *hormona adrenocorticotrófica*
- Erros na realização do teste
- Tumores adrenais secretores de hormonas sexuais\*
- Insuficiência adrenal associada a doença crítica\*

**Figura 13** – Principais causas de resposta inadequada no teste de estimulação com hormona adrenocorticotrófica. \*Pode resultar em sinais de hiperadrenocorticismismo <sup>(47)</sup>.

Raramente cães com tumores adrenais secretores de hormonas sexuais também podem apresentar uma resposta fraca à estimulação com ACTH. No entanto, tanto nestes animais como em casos de insuficiência adrenal associada a doença crítica ou de tratamento prévio com glucocorticoides, os animais podem manifestar sinais de hiperadrenocorticismismo invés de HA <sup>(47)</sup>.

Para considerar os resultados do teste de estimulação com ACTH fidedignos, deve-se questionar se a administração foi realizada de forma correta e se a hormona exógena ainda se encontrava viável. Dado o baixo volume das doses é fundamental garantir que a administração seja realizada pela via adequada. Se acidentalmente administrada via subcutânea (SC), a ACTH não vai estimular as glândulas adrenais conduzindo a falsos resultados. Por outro lado, também o armazenamento dos frascos após a reconstituição também deve ser considerado, já que não é recomendado a utilização de ACTH sintética refrigerada por mais de 14 dias ou congelada (-20 °C) por mais de seis meses <sup>(47, 48)</sup>.

No caso de animais com uma resposta inadequada no teste de estimulação com ACTH em que não se conseguiu apurar a possível causa deste resultado o teste endócrino deve ser repetido após uma a quatro semanas para descartar algum erro na realização do protocolo ou identificar uma potencial falência adrenal progressiva <sup>(47)</sup>.

Os resultados do teste de estimulação com ACTH não permitem a distinção entre HA primário e HA secundário, pelo que se torna essencial obter um historial detalhado do animal. Por outro lado, este teste também não permite o diagnóstico de hiperadrenocorticismismo, uma vez que concentrações elevadas de cortisol estão frequentemente associadas a doença crónica, devendo-se, nestes casos, investigar outras causas sistémicas em vez de suspeitar imediatamente de hiperadrenocorticismismo <sup>(47)</sup>. É importante salientar ainda que os intervalos de referência do teste de estimulação com ACTH não foram estabelecidos na espécie felina, sendo utilizados valores extrapolados dos estudos efetuados em cães, que poderão não estar adequados <sup>(50, 55)</sup>.

Animais com défice isolado em mineralocorticoides vão apresentar um teste de estimulação com ACTH compatíveis com os resultados de animais saudáveis, apesar das alterações eletrolíticas. Nestes casos o diagnóstico de hipoaldosteronismo isolado poderá ser conseguido com base nas alterações eletrolíticas características do défice de mineralocorticoides, hiponatremia, hipercaliemia e rácio sódio:potássio < 24:1, e através da determinação da atividade da renina plasmática e da concentração de aldosterona <sup>(47)</sup>.

#### 5.4.3. Concentração de ACTH endógena

Em animais com HA confirmado que apresentam concentrações normais de eletrólitos a mensuração da concentração da ACTH endógena está recomendada para distinguir HA primário de HA secundário <sup>(47, 48, 50, 53, 56, 58)</sup>.

Animais com HA primário apresentam concentrações séricas de ACTH acima do intervalo de referência, podendo atingir concentrações de 500 a 2500 pg/mL considerando um intervalo de referência de <10 a 125 pg/mL. Em contrapartida, concentrações séricas de ACTH abaixo do intervalo de referência são indicativas de HA secundário a uma alteração da hipófise ou do hipotálamo ou a terapia crônica com glucocorticoides <sup>(47, 50, 53)</sup>.

O doseamento da ACTH endógena requer um manuseamento cuidadoso das amostras sanguíneas, uma vez que a ACTH sérica é muito instável. Deste modo, para evitar resultados erradamente baixos, as amostras não devem permanecer à temperatura ambiente, mesmo por curtos períodos de tempo, e o contacto com vidro deve ser evitado durante a colheita, a separação e o armazenamento da amostra, devido à aderência da ACTH ao vidro. A amostra deve ser colhida para tubos siliconados com EDTA como anticoagulante, havendo a possibilidade de ser congelada (< -20°C), se não for feito de imediato o processamento da amostra. Por outro lado, o protocolo para a colheita e manuseamento corretos da amostra depende do método de doseamento utilizado, sendo essencial consultar o laboratório no que toca a recomendações e valores de referência <sup>(47)</sup>.

A distinção entre HA primário e HA secundário é especialmente importante para o tratamento e monitorização a longo prazo, uma vez que não é expectável que animais com HA secundário requeiram tratamento com mineralocorticoides. Em contrapartida, animais com HA primário estarão sempre em risco de desenvolver deficiência em aldosterona, sendo essencial uma monitorização frequente <sup>(47)</sup>.

#### 5.4.4. Rácio cortisol:ACTH

Devido ao elevado custo da ACTH sintética e à sua reduzida disponibilidade em alguns países têm sido estudadas alternativas para o diagnóstico de HA, como o rácio cortisol:ACTH endógena, uma alternativa promissora que apenas requer uma amostra sanguínea <sup>(47, 48)</sup>.

Em animais saudáveis as concentrações de cortisol aumentam em resposta a um aumento das concentrações de ACTH endógena. Em contrapartida, animais com HA primário apresentam hipocortisolemia apesar das concentrações elevadas em ACTH. Tem-se demonstrado que o rácio cortisol:ACTH endógena é significativamente mais baixo em animais com HA comparativamente com animais saudáveis, sem coincidência dos intervalos entre os dois grupos. Deste modo, considera-se a utilização do rácio cortisol-ACTH endógena fiável, em alternativa ao teste de estimulação com ACTH para o diagnóstico de HA primário <sup>(47, 48)</sup>.

No entanto, é importante considerar que, como descrito anteriormente, o doseamento da ACTH endógena requer um manuseamento cuidadoso da amostra e é tendencialmente mais dispendioso. Por outro lado, é necessário realizar mais estudos para comprovar a fiabilidade deste método como método de diagnóstico do HA secundário <sup>(47)</sup>.

#### 5.4.5. Concentração sérica de aldosterona

A mensuração da concentração sérica de aldosterona é atualmente pouco utilizada como indicador da reserva adrenal, principalmente devido à sua baixa disponibilidade comparativamente com o doseamento do cortisol. Em teoria, a determinação da concentração sérica de aldosterona pode permitir a diferenciação entre HA primário e HA secundário e pode ajudar no diagnóstico de hipoaldosteronismo isolado <sup>(47, 48, 53)</sup>.

Para a realização desta análise, as amostras não requerem um manuseamento cuidadoso como o que se observa no caso da ACTH endógena. As amostras podem ser refrigeradas (entre 2°C a 8°C) até sete dias ou congeladas (-20°C) até dois meses e permanecem viáveis para a análise. Por outro lado, os resultados não são afetados por condições como icterícia severa, hemólise, lipemia ou alterações das concentrações das proteínas séricas <sup>(47)</sup>.

No teste de estimulação com ACTH, a determinação das concentrações séricas de aldosterona pode ser realizada juntamente com o cortisol. Neste protocolo, as amostras devem ser colhidas antes, após 30 minutos e após 60 minutos da administração de ACTH sintética. Espera-se que animais com normal função adrenal irão manifestar um aumento das concentrações séricas de aldosterona após a administração de ACTH, com o pico atingido aos 30 minutos, pelo que baixas concentrações de aldosterona após a estimulação com ACTH, poderão ser indicativas de déficit em mineralocorticoides <sup>(47, 53, 57, 60)</sup>.

Em estudos com cães com HA primário, as concentrações de aldosterona, basais ou após a estimulação com ACTH, encontram-se geralmente abaixo do intervalo de referência, no entanto pode-se observar consistência de valores com animais saudáveis e animais com doenças não adrenais, independentemente da presença de alterações eletrolíticas. Por outro lado, tem-se verificado que animais com HA secundário podem apresentar concentrações de aldosterona normais ou baixas. Deste modo, considera-se necessária a realização de mais estudos, de modo a avaliar o valor da concentração sérica de aldosterona no diagnóstico de HA <sup>(47, 53)</sup>.

#### 5.4.6. Rácio aldosterona:renina

A determinação da atividade da renina plasmática e da concentração da aldosterona podem ser avaliadas isoladamente ou através duma alternativa em estudo, o rácio aldosterona:renina sérica <sup>(47, 48)</sup>. A atividade da renina plasmática deve estar aumentada em animais com HA típico ou hipoaldosteronismo, no entanto, como o que se verifica com o doseamento isolado da aldosterona, pode existir coincidência de valores com animais saudáveis ou com doenças não adrenais <sup>(47)</sup>.

O rácio aldosterona:renina plasmática tem sido investigado em cães com HA primário, verificando-se que é mais baixo em animais com déficit em mineralocorticoides do que em animais sem a afeção, havendo uma distinção clara dos resultados entre animais saudáveis e animais com a afeção, ao contrário da análise isolada de cada hormona. No entanto, apesar do

elevado potencial desta análise para o diagnóstico de HA, a determinação da atividade da renina plasmática não se encontra disponível em muitos países, sendo este teste raramente realizado (47, 48).

## 6. Diagnósticos diferenciais

Como referido anteriormente, a insuficiência adrenocortical, devido às alterações clínico-patológicas inespecíficas, pode mimetizar muitas outras doenças que devem ser consideradas como diagnósticos diferenciais. O termo “pseudo-Addison” é utilizado para descrever estas condições que se assemelham ao HA, principalmente condições que apresentem a presença simultânea de hiponatremia e hipercaliemia. Na maioria dos casos, a diferenciação entre HA e estas doenças é geralmente conseguida através dos resultados obtidos no teste de estimulação com ACTH (47, 48).

Diversas doenças têm sido abrigadas pelo termo “pseudo-Addison”, nomeadamente doenças hepáticas, doenças gastrointestinais, doenças do trato urinário e renais, doenças de natureza infecciosa ou parasitária, neoplasias e outras doenças endócrinas (47, 48, 49, 58). Na tabela A3, presente nos anexos, são apresentadas as alterações clínico-patológicas que estas condições podem apresentar em comum com o HA.

As doenças do trato urinário e renais constituem as causas não adrenais mais comuns para a ocorrência de hipercaliemia. Por outro lado, estas doenças resultam em muitas outras alterações compatíveis com HA, como anemia, azotemia, hiperfosfatemia e baixa densidade urinária. Enquanto a hipercaliemia está mais associada a casos de lesão renal aguda (LRA), obstrução uretral e rutura de bexiga ou ureter, a DRC é a que mais mimetiza os achados clínico-patológicos do HA e é o principal diagnóstico diferencial em ambas as espécies (47, 62-77).

No que toca às doenças gastrointestinais, as que mais frequentemente resultam em alterações compatíveis com HA são dilatação/torsão gástrica, ulceração GI, perfuração duodenal, IBD, síndromes de malabsorção GI, infestação parasitária (*Trichuris* spp, *Ancylostoma* spp), salmonelose e viroses gastrointestinais (como a parvovirose canina e a esgana) (47, 48, 62-77).

Para além das doenças infecciosas e parasitárias referidas nas doenças gastrointestinais, outros agentes virais (p. ex. *Coronavirus* felino, FIV, FeLV), bacterianos (p. ex. *Mycoplasma haemofelis*, *Lepstospira* spp., *Ehrlichia canis*), protozoários (*Babesia* spp., *Theileria* spp, *Toxoplasma gondii*) e parasitários (*Dirofilaria immitis*) podem resultar em algumas manifestações compatíveis com HA. No entanto, qualquer infeção que seja de natureza crónica ou que culmine em endotoxemia ou sepsis, pode provocar alterações clínico-patológicas comuns com a doença em estudo (62-77).

As neoplasias também podem resultar em sintomatologia e achados clínico-patológicos semelhantes a insuficiência adrenocortical, nomeadamente neoplasias gastrointestinais, renais,

hepáticas e adrenais. As que apresentam mais características em comum com HA são o linfoma intestinal, a leucemia, o insulinoma, o feocromocitoma e o mastocitoma <sup>(47, 62-77)</sup>.

Quanto às endocrinopatias, o hipertireoidismo (mais comum na espécie felina), o hipotireoidismo (mais comum na espécie canina) e o diabetes mellitus, principalmente na presença de cetoacidose diabética, são as doenças endócrinas que mais se assemelham ao HA <sup>(47, 48, 62-77)</sup>.

## 7. Tratamento e prognóstico

A abordagem terapêutica do HA é semelhante entre gatos e cães e varia consoante o paciente se apresente em crise adrenal ou apenas manifeste sinais crônicos de doença <sup>(47, 48, 50)</sup>.

### 7.1. Tratamento da crise aguda

O tratamento precoce de animais em crise adrenal é fundamental para se obter um bom prognóstico, principalmente na presença de alterações eletrolíticas profundas, como hipercaliemia severa. O objetivo da terapêutica da crise aguda deve ser a reposição da volémia e o tratamento das manifestações de choque enquanto se confirma o diagnóstico de HA <sup>(47, 50)</sup>.

A fluidoterapia agressiva é o componente mais importante da terapêutica na fase aguda da doença e, geralmente, permite a correção da desidratação e hipovolémia e dos desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base. No entanto, poderá ser necessário recorrer à suplementação com glucose, à administração de insulina e até à administração de bicarbonato de sódio, em animais refratários à abordagem inicial <sup>(47, 48, 50)</sup>.

A suplementação com hormonas esteroides deve ser reservada para o tratamento a longo prazo, após a estabilização do animal e a obtenção do diagnóstico definitivo, uma vez que os glucocorticoides exógenos podem mascarar alterações clínico-patológicas e influenciar os resultados dos testes endócrinos <sup>(47, 48)</sup>.

#### 7.1.1. Fluidoterapia e correção de desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base

Numa fase inicial deve ser instituída fluidoterapia agressiva por via IV, com infusões até 90mL/kg de solução cristalóide repartidas em bolus de 20 a 30 mL/kg (cada uma durante 20 minutos), de modo a repor a volémia e restaurar a pressão arterial. Depois desta etapa, deve ser mantida a fluidoterapia de manutenção até o animal começar a comer e a beber, sem manifestação de vômito ou diarreia <sup>(47, 48, 50)</sup>.

A solução salina, de NaCl a 0,9%, é o fluido cristalóide mais recomendado, uma vez que contém maior concentração em sódio e cloro e menor concentração de potássio comparativamente com outros fluidos cristalóides, apesar do seu potencial efeito acidificante e das consequências potencialmente fatais da rápida reposição dos níveis de sódio. Em pacientes com hipotensão e hipoproteinémicos (proteína total < 4,5 g/dL) também pode ser considerada a



administração de um bolus IV de soluções coloides sintéticas, como *hetastarch* (5mL/kg durante 30 minutos) <sup>(47, 48, 50)</sup>.

Tendo em conta as desvantagens da solução salina fisiológica, alguns clínicos preconizam a administração de soluções cristaloides isotônicas tamponadas com baixas concentrações em potássio (4 a 5 mEq/L), como lactato de Ringer (LR) ou Normosol-R, em alternativa a NaCl 0,9%. Estes fluidos permitem a redução do potássio sérico através da sua diluição, do aumento da perfusão renal e da resolução da acidose metabólica, que promove o movimento do potássio para o meio intracelular <sup>(47)</sup>.

#### 7.1.2. Correção da hiponatremia

A hiponatremia aguda e severa pode causar edema cerebral, no entanto uma reposição rápida deste ião pode levar a alterações osmóticas potencialmente fatais, mais frequentes em animais com hiponatremia persistente (>24 horas). Deste modo, é recomendada a mensuração dos iões sódio e potássio a cada duas a seis horas na fase inicial do tratamento, dependendo da gravidade das alterações eletrolíticas e das manifestações clínicas dos animais. As concentrações séricas de sódio não devem aumentar mais de 10 a 12 mEq/L/dia, de modo a evitar as consequências no equilíbrio osmótico <sup>(47, 48, 50)</sup>.

#### 7.1.3. Correção da hipercalemia

Na maioria dos pacientes, as concentrações séricas de potássio decrescem rapidamente com a instituição de fluidoterapia agressiva, no entanto, se a hipercalemia severa ( $[K^+] > 7,0$  mEq/L) persistir por mais de seis a oito horas ou se a bradicardia não melhorar rapidamente após a instituição da fluidoterapia está recomendada a administração duma terapêutica de emergência direcionada para a hipercalemia <sup>(47, 48, 50)</sup>.

A administração IV de gluconato de cálcio 10%, durante 10 a 15 minutos (0,5 mL/kg), não diminui as concentrações séricas de potássio, mas contraria os efeitos da hipercalemia no miocárdio, sendo vantajoso em situações de hipercalemia severa. Este efeito protetor do miocárdio é rápido, mas pouco duradouro (até cerca de 20 minutos), sendo essencial recorrer a outros métodos que resolvam rapidamente a alteração eletrolítica <sup>(47, 50)</sup>.

A administração intravenosa de dextrose de forma isolada ou, no caso de não ser eficaz, associada à administração de insulina (1 a 2 g/unidade de insulina) promove o movimento do potássio do meio extracelular para o interior das células, diminuindo as concentrações séricas deste ião. A insulina apenas pode ser administrada por via IV com segurança se a glucose sérica for superior a 200 mg/dL, sendo sempre necessário a administração concomitante de dextrose. Se for administrada insulina, a glucose sérica deve ser monitorizada frequentemente (preferencialmente a cada 30 a 60 minutos), de modo a garantir que situações de hipoglicemia sejam identificadas e tratadas rapidamente <sup>(47, 48, 50)</sup>.

A correção da acidose metabólica também ajuda na redução dos níveis séricos de potássio ao promover o transporte de potássio para o meio intracelular <sup>(47, 50)</sup>.

#### 7.1.4. Correção da hipoglicemia

Se o paciente apresentar hipoglicemia severa (glucose sérica < 60 mg/dL) na admissão, ou secundária à administração de insulina, a solução salina deve ser suplementada com glucose, de modo a perfazer uma solução com dextrose a 5%. Alternativamente podem ser administrados bolus intravenosos de dextrose (0,25-0,5 g/kg, diluído a 1:3). No entanto, é importante ter em conta que a administração de glucose pode provocar hiperglicemia transitória que ao provocar o movimento de fluido para o meio extracelular, pode levar a mensurações baixas de sódio por diluição <sup>(48, 50)</sup>.

#### 7.1.5. Correção da acidose metabólica

A acidose associada ao HA é geralmente ligeira e resolve-se dentro de 12 a 24 horas após a instituição de fluidoterapia adequada, mesmo com a administração de NaCl 0,9%, fluido potencialmente acidificante <sup>(47, 48)</sup>. No entanto, se a acidose for severa (pH <7,1 ou CO<sub>2</sub> total < 10 mEq/L) e não melhorar com fluidoterapia ou se o animal apresentar hipercaliemia severa não responsiva ao tratamento está indicada a administração de bicarbonato de sódio, até 25 a 50% da dose calculada ( $0,3 \times (24 - [\text{bicarbonato sódico, do paciente}]) \times \text{peso vivo em Kg}$ ) durante quatro a seis horas, enquanto se monitoriza o pH venoso <sup>(47, 48, 50)</sup>.

As reações adversas associadas à administração de bicarbonato de sódio incluem alcalose metabólica, acidose paradoxal do sistema nervoso central e hipocalcemia ionizada <sup>(47, 60)</sup>.

#### 7.1.6. Suplementação em glucocorticoides

Geralmente, a fluidoterapia consegue controlar as alterações clínico-patológicas na crise adrenal, não sendo necessária a administração de glucocorticoides durante a crise aguda. De modo a evitar potenciais problemas associados com o início da suplementação antes ou durante o teste, é recomendado aguardar pelo menos uma hora para permitir a realização do teste de estimulação com ACTH e confirmação do diagnóstico. Por outro lado, como a interrupção destes fármacos requer um desmame gradual, o início da terapêutica com glucocorticoides nesta fase pode atrasar a realização do teste endócrino durante algumas semanas <sup>(47, 48)</sup>.

Nas 48 horas que precedem o teste de estimulação com ACTH a administração de prednisolona deve ser evitada. Deste modo, se o paciente se mantiver hemodinamicamente instável e se considerar necessária a administração de glucocorticoides, deve-se optar pela administração de dexametasona (0,1 a 2,0 mg/kg IV BID) como fármaco de eleição. No entanto, como este fármaco também pode provocar alguma supressão adrenal e influenciar os resultados do teste, deve-se reservar o seu uso apenas para situações em que se considera estritamente necessário <sup>(47, 48, 50)</sup>.

Após a confirmação do diagnóstico já se pode recorrer a outras substâncias ativas de rápida ação, como hidrocortisona ou succinato sódico de prednisolona. As doses recomendadas para o tratamento de animais com crise hipoadrenocortical são variadas, podendo rondar entre três a 10 vezes os requerimentos fisiológicos de glucocorticoides. Segundo a bibliografia, está recomendada a administração inicial de dexametasona na dose 0,1 a 2,0 mg/kg, succinato sódico de prednisolona na dose de 1 a 2 mg/kg IV ou hemissuccinato de hidrocortisona/fosfato de hidrocortisona a 5mg/kg ou 0,3 mg/kg/h IV. Até ser possível a administração de glucocorticoides por via oral, a administração destes fármacos pode ser mantida, mas em doses mais baixas (dexametasona - 0,05 a 0,1 mg/kg BID; succinato sódico de prednisolona - 0,5 mg/kg a cada seis horas; hidrocortisona – 1mg/kg a cada seis horas) <sup>(47, 50)</sup>.

#### 7.1.7. Suplementação em mineralocorticoides

No tratamento da crise aguda, a suplementação com mineralocorticoides, com uma dose única de pivalato de desoxicorticosterona (DOCP) (2,2 mg/kg IM ou SC), deve ser considerada em pacientes com alterações eletrolíticas refratárias à fluidoterapia, com ou sem a confirmação do diagnóstico de HA <sup>(47, 48, 50, 53)</sup>.

Ao contrário do que se observa com os glucocorticoides, a suplementação com mineralocorticoides não interfere com o teste de estimulação com ACTH, permitindo a sua realização antes do diagnóstico efetivo da doença. Por outro lado, tem-se demonstrado que uma dose única de DOCP não provoca efeitos secundários significativos em animais sem déficit em mineralocorticoides. Deste modo, a principal desvantagem da administração deste fármaco antes da confirmação do diagnóstico de HA é o seu custo <sup>(47, 53)</sup>.

#### 7.1.8. Outros tratamentos

Em pacientes com anemia devido a perdas sanguíneas gastrointestinais poderá ser necessária a realização de transfusão sanguínea e administração de suporte coloidal (com plasma ou coloides sintéticos), principalmente em casos de animais com anemia severa <sup>(47)</sup>.

Protetores gastrointestinais, como sucralfato, anti-histamínicos H<sub>2</sub> (p. ex.famotidina) e inibidores da bomba de prótons (p. ex.omeprazol), antieméticos (p. ex.metoclopramida, ondansetron e maropitant), e antimicrobianos, também podem ser associados à terapêutica dependendo se o paciente apresenta determinadas manifestações clínicas (vômito, diarreia, ulceração GI ou *ileus* paralítico) <sup>(47)</sup>.

### 7.2. Tratamento a longo prazo/de manutenção

Como o que acontece com o tratamento a curto prazo, o tratamento a longo prazo é igual nas duas espécies e é baseado na suplementação crónica com glucocorticoides e mineralocorticoides <sup>(47, 56)</sup>. O tratamento a longo prazo deve ser iniciado quando o animal se encontra hidratado e a fluidoterapia for interrompida e já não se registarem alterações eletrolíticas

nem manifestações de vômito, diarreia e anorexia, o que geralmente ocorre mais precocemente na espécie canina do que na felina <sup>(47, 48, 61)</sup>.

O tratamento a longo prazo consiste na suplementação em mineralocorticoides e glucocorticoides, dependendo do tipo de insuficiência adrenal <sup>(47, 48)</sup>. Segundo a bibliografia consultada, o tratamento de cães com HA através da administração de DOCP e prednisolona aparenta fornecer uma suplementação mais eficaz de mineralocorticoides e glucocorticoides, comparativamente com as alternativas <sup>(48, 50, 59)</sup>. No entanto, a segurança destas formulações ainda não foi avaliada em gatos. <sup>(48, 50, 61)</sup>.

### 7.2.1. Suplementação em glucocorticoides

A reposição de glucocorticoides deve ser adaptada às necessidades do animal. Após se confirmar o diagnóstico de HA e de se verificar uma resposta clínica positiva ao tratamento parenteral, está recomendado iniciar a suplementação oral com glucocorticoides. Esta apenas deve ser instituída quando o paciente se encontra clinicamente bem, sem manifestações de vômito e com bom apetite e é geralmente realizada com prednisolona, apesar de existirem outras substâncias ativas disponíveis, como a fludrocortisona e a metilprednisolona <sup>(47, 48, 50, 58, 61)</sup>.

A dose inicial de prednisolona varia consoante se recorreu previamente à suplementação com glucocorticoides por via parentérica. Alguns autores sugerem que, quando se inicia a suplementação em glucocorticoides por via oral, deve-se recorrer a doses relativamente altas de prednisolona (0,5 mg/kg PO BID) durante dois a três dias <sup>(48)</sup>. No entanto, quando o paciente já foi previamente tratado com glucocorticoides parentéricos, a dose inicial de prednisolona é mais baixa (0,1 a 0,22 mg/kg/dia) <sup>(47, 50, 61)</sup>. Em ambos os casos, as doses de prednisolona devem ser reduzidas ao longo de algumas semanas até se obter a dose mínima efetiva, que varia consoante o animal e ao longo do tempo <sup>(47, 48, 56, 59)</sup>.

A definição da dose “ideal” para o animal requer um processo de tentativa-erro. A dose deve ser baixa o suficiente de modo a evitar os efeitos secundários dos glucocorticoides, como polifagia, ganho de peso e poliúria/polidipsia (sinais clínicos compatíveis com hiperadrenocorticism). No entanto, se o animal voltar a manifestar letargia, anorexia, vômito e diarreia a dose de prednisolona deve ser aumentada <sup>(47, 48, 59)</sup>.

Os tutores devem ter disponível prednisolona em excesso para responder rapidamente no caso do desenvolvimento de uma nova crise ou em antecipação de situações indutoras de *stress*. Nestas alturas, a dose de manutenção de glucocorticoides pode não ser adequada às necessidades acrescidas dos animais, pelo que os tutores devem ser instruídos para duplicar a dose do glucocorticoide <sup>(47, 48, 54, 59)</sup>.

O acetato de fludrocortisona apresenta ação glucocorticoide e mineralocorticoide, o que dificulta a sua utilização, uma vez que os animais apresentam diferentes necessidades de suplementação das diferentes hormonas esteroides. Alguns animais podem desenvolver efeitos

secundários à terapia com glucocorticoides quando é administrada fludrocortisona na dose necessária para corrigir as alterações eletrolíticas, ou, em contrapartida, podem requerer a associação de prednisolona para prevenir a ocorrência de sinais gastrointestinais consequentes do HA. No entanto, tem sido reportado que cerca de 50% dos cães com HA tratados com fludrocortisona mantêm-se estáveis, não requerendo a administração adicional de prednisolona (47, 48, 59).

A metilprednisolona é outra alternativa para a suplementação por via entérica ou parentérica de glucocorticoides. Por via parentérica (acetato de metilprednisolona) pode ser administrada a cada 28 dias (na dose 10mg/gato IM) devido ao seu efeito duradouro, no entanto o seu uso está contraindicado devido ao risco acrescido de ICC ou diabetes mellitus associado à sua utilização (50, 58). Quanto à formulação para administração entérica, a autora não encontrou informação sobre a sua utilização no tratamento de animais com HA, desconhecendo a existência de doses recomendadas para o mesmo.

### 7.2.2. Suplementação em mineralocorticoides

A suplementação crônica com mineralocorticoides deve ser realizada apenas em animais que manifestem alterações eletrolíticas (hipercaliemia ou hiponatremia). A mesma pode ser realizada através de acetato de fludrocortisona ou com DOCP (47, 48, 50, 59, 61).

O DOCP é um mineralocorticoide sintético com rápido início de ação e longa duração, que apresenta apenas atividade mineralocorticoide e que pode ser administrado por via SC ou IM. A dose recomendada de DOCP é de 2,2 mg/kg IM ou SC aproximadamente a cada 25 dias, no entanto tem sido reportado que o DCOP consegue manter as concentrações séricas de sódio e de potássio em valores fisiológicos com dose mais baixas e/ou administrações menos frequentes (47, 48). Deste modo, está recomendado iniciar o tratamento na dose estipulada e monitorizar os níveis de sódio e de potássio ao 14<sup>o</sup> dia e ao 25<sup>o</sup> dia após cada administração de DOCP, nos primeiros dois meses de tratamento. A monitorização no 14<sup>o</sup> dia permite avaliar a possibilidade de reduzir a dose, enquanto que a monitorização ao 25<sup>o</sup> dia permite ajustar a frequência de administração (47, 50, 59, 61).

Por exemplo, se no 14<sup>o</sup> dia o rácio sódio:potássio for superior a 32:1 a próxima dose de DOCP pode ser reduzida em 10% (aproximadamente 2 mg/kg). Se por outro lado, se o rácio sódio:potássio apenas ultrapassar o valor de 32:1 no 25<sup>o</sup> dia a administração de DOCP pode ser adiada pelo menos por cinco dias, onde se volta a repetir a análise. Deve-se administrar DOCP sempre que os as concentrações séricas de sódio comecem a diminuir e as concentrações séricas de potássio a aumentar. Por outro lado, está recomendado aumentar a dose de DOCP ou encurtar o intervalo de administração sempre que se obtiver valores do rácio sódio:potássio abaixo de 28:1 ou acima de 32:1 (47, 48, 50).

O acetato de fludrocortisona é um mineralocorticoide sintético, que também apresenta ação glucocorticoide e pode ser administrado por via oral, sendo uma alternativa à terapêutica parentérica. A dose inicial recomendada é de 0,02 mg/kg/dia, podendo ser repartido em duas administrações diárias <sup>(47, 48, 58)</sup>. Como o que se verifica com o DOCP, a dose de fludrocortisona deve ser progressivamente ajustada às necessidades do animal, verificando-se geralmente um aumento da dose necessária ao longo do tempo. Para o ajuste da dose, as concentrações séricas de sódio e de potássio devem ser avaliadas a cada cinco dias, devendo-se aumentar a dose até se obterem valores do rácio sódio:potássio superiores a 28:1 <sup>(47, 48)</sup>.

Como descrito anteriormente, a valência dupla da fludrocortisona, como glucocorticoide e mineralocorticoide, dificulta a sua utilização dos animais. Por vezes a dose de fludrocortisona necessária para repor o défice em mineralocorticoides é tão alta que leva à manifestação de sinais de hiperadrenocorticismismo ou se torna demasiado cara. No passado, preconizava-se a suplementação em sal de modo a reduzir as doses de fludrocortisona necessárias para a manutenção dos níveis de sódio, no entanto verificou-se que esta prática não é eficaz, não sendo atualmente recomendada <sup>(47, 48, 59)</sup>.

O acetato de hidrocortisona tem sido considerado como uma opção no tratamento de manutenção de HA, sendo uma alternativa mais barata do que a fludrocortisona e o DOCP. No entanto, como esta substância ativa apresenta níveis de atividade glucocorticoide e mineralocorticoide semelhantes, o seu uso é limitado, já que para obter um efeito mineralocorticoide adequado uma dose excessiva de glucocorticoide é quase sempre administrada. Deste modo, a sua utilização resulta quase sempre no desenvolvimento de sinais de hiperadrenocorticismismo e por isso não é recomendada <sup>(47, 59)</sup>.

Alguns animais tratados com mineralocorticoides podem desenvolver poliúria e polidipsia, mesmo que nas doses recomendadas. Esta manifestação pode ser consequência de suplementação excessiva de glucocorticoides e/ou de mineralocorticoides, que podem resultar no aumento dos mineralocorticoides em circulação. Nestes casos, está recomendado reduzir em primeiro lugar as doses de glucocorticoides e posteriormente as doses de mineralocorticoides, até à resolução da poliúria e polidipsia. Se as manifestações persistirem com a administração de mineralocorticoides com atividade intrínseca glucocorticoide (fludrocortisona ou hidrocortisona), deve-se considerar a mudança do tratamento para DOCP <sup>(47, 59)</sup>.

### 7.3. Monitorização

Tanto na espécie canina como na espécie felina, é recomendada a realização de avaliações regulares, com exame físico (considerando as opiniões dos tutores sobre a resposta clínica), ionograma e doseamento de BUN, para garantir que o tratamento está apropriado <sup>(47, 48, 53)</sup>. Apesar desta monitorização ter custos associados, a ocorrência e tratamento de sucessivas

crises de HA também apresentam custos significativos. Por outro lado, se se determinar que é possível diminuir as doses/prolongar o tempo entre administrações, o resultado será melhor para o paciente e economicamente mais vantajoso para os tutores <sup>(48, 59)</sup>.

As doses de glucocorticoides devem ser ajustadas de modo a que os animais se mantenham estáveis e saudáveis, sendo o objetivo evitar as manifestações clínicas e as alterações bioquímicas associadas ao hipo- e ao hiperadrenocorticismos. Quanto aos mineralocorticoides, a monitorização do tratamento é realizada através da mensuração do rácio sódio:potássio, como descrito anteriormente. A avaliação da atividade da renina sérica também pode ser utilizada para monitorizar a suplementação em mineralocorticoides, no entanto esta análise não está amplamente disponível <sup>(48, 50, 59)</sup>.

Animais com HA atípico podem progredir para falência adrenocortical completa, com deficiência em mineralocorticoides. Nestes casos a realização de avaliações periódicas das concentrações dos iões sódio e potássio não deve ser negligenciada, devendo ser mantida a cada um a três meses no primeiro ano após o diagnóstico. Em contrapartida, animais com HA secundário não requerem este cuidado, uma vez que a secreção de aldosterona não é afetada pelo défice em ACTH <sup>(47, 48, 53)</sup>.

Os tutores devem monitorizar os seus animais criteriosamente, tendo o dever de reportar quaisquer manifestações clínicas preocupantes, especialmente aquelas sugestivas de excesso ou défice de glucocorticoides <sup>(47, 48, 50, 54, 59)</sup>. O efeito adverso mais associado à terapêutica é a ocorrência de poliúria/polidipsia, que pode observar-se como consequência da suplementação excessiva de glucocorticoides, de uma dose excessiva de DOCP ou devido à atividade glucocorticoide intrínseca da fludrocortisona. Na ocorrência de poliúria/polidipsia a dose de glucocorticoide deve ser gradualmente diminuída em animais tratados com DOCP e até descontinuada em animais tratados com fludrocortisona e, se o problema persistir deve-se considerar a mudança para um tratamento alternativo com outro mineralocorticoide e por último considerar outras causas para esta manifestação <sup>(47, 48)</sup>.

Alguns animais diagnosticados com HA não apresentam uma boa resposta ao tratamento ou desenvolvem efeitos adversos associados ao tratamento. A causa mais comum é o tratamento com fludrocortisona, no entanto a má resposta clínica ou a ocorrência de efeitos adversos podem dever-se a um diagnóstico incorreto, suplementação inadequada em glucocorticoides em animais tratados com DOCP ou a presença de doenças concomitantes, como outras endocrinopatias (p. ex. hipotireoidismo) ou neoplasia <sup>(47, 50)</sup>. Um indicador de existência de doença concomitante é a necessidade de suplementar glucocorticoides a uma dose superior à fisiológica. Deste modo, se um animal diagnosticado com HA necessitar de doses de prednisolona superiores a 0,5 mg/kg/dia para controlar a sintomatologia, deve-se questionar o diagnóstico e investigar a existência de outras doenças concomitantes <sup>(47)</sup>.

## 7.4. Prognóstico

O prognóstico de HA primário em cães e em gatos é considerado excelente, desde que a crise aguda tenha sido tratada com sucesso e que o diagnóstico esteja estabelecido. A maior parte dos cães que requerem fluidoterapia IV apresenta alta 48 horas após a admissão, no entanto os gatos apresentam uma resposta à terapêutica mais demorada. Os felinos permanecem fracos, letárgicos e deprimidos até cinco dias, apesar da instituição da terapêutica apropriada, devendo a eutanásia ser considerada apenas após esse período <sup>(47, 48, 49, 50, 54, 58, 61)</sup>.

Durante o tratamento na fase aguda podem-se detetar várias complicações que podem afetar o prognóstico, nomeadamente ulceração GI severa, sepsis devido a translocação bacteriana do trato GI, pneumonia por aspiração secundária a megaesófago e coagulação intravascular disseminada. O desenvolvimento destas condições não só agrava o prognóstico como prolonga o período de recuperação dos animais, podendo levar os tutores a considerar eutanásia <sup>(47)</sup>. O prognóstico também se torna mais grave em animais onde o HA é secundário a outra doença (p. ex. neoplasia), comum na espécie felina, ou quando existem outras doenças concomitantes, como hipotireoidismo, diabetes mellitus e neoplasia <sup>(47, 48, 49, 53, 57)</sup>.

Fatores como idade, raça, sexo e peso não aparentam influenciar o tempo de sobrevivência, tanto em gatos como em cães. Em ambas as espécies, o fator que mais influencia a resposta clínica à terapêutica de manutenção é a educação dos tutores. Quando os tutores estão mais dedicados e informados sobre a doença a taxa de sucesso é superior. Por outro lado, a realização de monitorizações frequentes é fundamental, de modo a garantir que o nível de suplementação está a ser adequado <sup>(47, 50, 59, 61)</sup>.

## 8. Doença crítica e a disfunção adrenocortical

É importante salientar a forma como a existência de uma doença em estado crítico influencia o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e conseqüentemente a sua testagem. Qualquer condição associada a disfunção ou falência orgânica que implique um elevado risco de morte pode estimular o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal através de extensas e complexas interações imuno-neuro-endócrinas que culminam num aumento da concentração sérica de cortisol livre. Esta resposta é geralmente proporcional à gravidade da doença, verificando-se uma correlação positiva com a mortalidade <sup>(47, 78, 79)</sup>.

O cortisol tem um papel importante na resposta fisiológica ao *stress*, sendo o seu aumento resultante da secreção de ACTH, mediada pela libertação várias citocinas (IL-6, IL-1beta e TNF alfa) e de CRH, e de outros fatores não ligados à ACTH, que estimulam diretamente as adrenais e diminuem a taxa de metabolismo do cortisol. Ao diminuir a taxa de metabolismo ocorre um prolongamento do tempo de meia vida do cortisol, seja este endógeno ou exógeno <sup>(78, 79)</sup>.



A doença crítica (p. ex. sepsis, choque séptico, síndrome de reação inflamatória sistêmica) também pode induzir uma resposta alterada do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, mediada pelas mesmas citocinas, verificando-se o conseqüente aumento do cortisol sérico. A esta síndrome atribuiu-se a designação de insuficiência corticosteroide induzida por doença crítica (CIRCI, do inglês "*Critical Illness Induced Corticosteroid Insufficiency*"). A CIRCI é maioritariamente descrita no ser humano em quadros de sepsis e é caracterizada por uma produção inadequada de cortisol em resposta à doença primária <sup>(47, 78, 79)</sup>.

Apesar da etiopatogenia da CIRCI não ser completamente conhecida, pensa-se que o desencadeamento desta resposta esteja dependente de fatores individuais, do estado da doença, do grau de inflamação sistêmica e da presença de sepsis ou choque séptico. Possíveis causas da CIRCI incluem redução da síntese de glucocorticoides devido a necrose, trombose ou hemorragia do hipotálamo, da hipófise ou das glândulas adrenais e supressão do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal devido aos fármacos utilizados. Adicionalmente, alterações mediadas pelas citocinas pró-inflamatórias, alterações nas concentrações de proteínas ligantes e a degradação do cortisol a nível tecidual podem afetar o acesso dos glucocorticoides aos tecidos e células alvo o que contribui para alterações da concentração celular do cortisol <sup>(47, 79)</sup>. É possível que a ocorrência simultânea de mais do que um destes mecanismos esteja implicada na maioria dos casos <sup>(79)</sup>.

Nos pacientes veterinários, estima-se que o diagnóstico de CIRCI possa ser realizado através variação absoluta da concentração de cortisol após a administração de ACTH ( $\Delta$  cortisol), onde valores de  $\Delta$  cortisol inferiores a 3,0  $\mu\text{g/dL}$  têm sido associados a maior mortalidade em cães com sepsis. Por outro lado, a diferenciação entre CIRCI e HA pode ser conseguida através da avaliação da concentração basal de cortisol, que, em princípio, estará dentro dos valores de referência em animais com CIRCI, e pelo facto de, nestes animais, as alterações compatíveis com HA regredirem com o tratamento da doença crítica. Ao contrário da espécie canina, ainda não foi possível identificar critérios de diagnóstico para a CIRCI na espécie felina <sup>(47, 79)</sup>.

Quanto ao tratamento, ainda não se determinou se a suplementação com glucocorticoides está indicada, nem quais os glucocorticoides mais adequados à doença ou a sua dosagem. No entanto, sugere-se que a suplementação com hormonas esteroides deve ser reservada a cães em sepsis, com hipotensão não responsiva a fluidoterapia e suporte vasopressor, sendo reportada a administração de hidrocortisona (0,5 a 1 mg/kg q6h IV) <sup>(78)</sup>. Num caso reportado na espécie felina recorreu-se à administração de dexametasona (0,08 mg/kg/dia IV), no entanto devido ao seu potente efeito imunossupressor e à ausência de atividade mineralocorticoide, a sua utilização não é recomendada <sup>(79)</sup>.

Em animais com CIRCI, o prognóstico para o normal funcionamento do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal é excelente quando os animais recuperam da doença crítica que deu origem à insuficiência adrenocortical <sup>(78, 79)</sup>.

## Parte III – Caso clínico: Sushi

### 1. Introdução

O Sushi, gato macho, castrado, europeu comum, de 13 anos, apresentou-se em contexto de consulta de urgência na CVVS com principais queixas de perda de peso progressiva, associada a prostração e espirros.

Na abordagem diagnóstica inicial verificou-se que o animal se encontrava magro e desidratado, e nas análises sanguíneas (hemograma e perfil bioquímico) detetou-se uma possível anemia ligeira e azotemia. Realizou-se urianálise tipo II, onde se observou uma densidade urinária baixa (<1,030) e proteinúria ligeira. Por outro lado, nos exames imagiológicos realizados (ecografia e radiografia abdominais) registaram-se alterações compatíveis com pielectasia e cálculos renais, e também linfadenomegália dos linfonodos jejunais e duodenopancreáticos. Tendo em conta as alterações identificadas, suspeitou-se inicialmente de doença renal, tendo-se iniciado uma terapêutica direcionada para a mesma.

Devido à ausência de uma melhoria clínica duradoura inferiu-se sobre a possível existência de uma endocrinopatia (hipertiroidismo ou HA). O diagnóstico de HA foi obtido através dos resultados do teste de estimulação com ACTH, realizado oito semanas após a primeira consulta.

### 2. Descrição do caso

Na primeira consulta, a tutora referiu que a evolução da sintomatologia foi progressiva, ocorrendo ao longo de um mês, onde o apetite foi diminuindo, assim como a sua atividade, culminando em prostração severa e ausência de *grooming*. A ocorrência de espirros foi mais recente, tendo-se iniciado dois dias antes da sua ida à clínica.

O paciente apresentava a profilaxia vacinal em atraso, para CVR e FeLV, e estava desparasitado. No seu historial clínico constavam otites de etiologia parasitária, afeções gastrointestinais (fístula de glândula anal e gastroenterites inespecíficas) e afeções respiratórias (rinotraquíte e pneumonia). Por outro lado, o paciente nunca teria sido submetido a análises sanguíneas (hemograma e parâmetros bioquímicos) antes desta apresentação.

No exame físico, o felino apresentava um estado mental deprimido/prostrado e uma condição corporal baixa (1,5 em 5), registando-se um peso de 3,120 kg. A sua pelagem estava baça e apresentava alguma acumulação de cerúmen em ambos os ouvidos. Foi estimada uma desidratação de 8 a 10%, devido ao aumento do tempo de retração da prega cutânea (>3 seg). A auscultação torácica, pulmonar e cardíaca não revelou quaisquer alterações, o paciente não manifestou qualquer desconforto à palpação abdominal e, quanto à temperatura corporal, estava normotérmico. Não se identificaram quaisquer alterações na palpação dos linfonodos periféricos.

Numa abordagem inicial, realizaram-se análises sanguíneas, hemograma e bioquímicas básicas, e um teste rápido para FIV e FeLV, para descartar a influência destas doenças no quadro clínico. Os resultados do hemograma e do perfil bioquímico estão apresentados nas tabelas 23 e 24, respetivamente.

**Tabela 23** – Resultado do hemograma do Sushi (cedido pela CVVS).

| Parâmetros                         | Resultados   | Valores de referência |
|------------------------------------|--------------|-----------------------|
| Leucócitos (x10 <sup>9</sup> /L)   | 9,75         | 3,5 a 20,7            |
| Linfócitos(x10 <sup>9</sup> /L)    | 1,15 (11,8%) | 0,83 a 9,1            |
| Monócitos(x10 <sup>9</sup> /L)     | 0,40 (4,1%)  | 0,09 a 1,21           |
| Neutrófilos(x10 <sup>9</sup> /L)   | 8,01 (82,2%) | 1,63 a 13,37          |
| Eosinófilos(x10 <sup>9</sup> /L)   | 0,18 (1,9%)  | 0,2 a 0,49            |
| Basófilos(x10 <sup>9</sup> /L)     | 0,01 (0,1%)  | 0,0 a 0,2             |
| Eritrócitos (x10 <sup>12</sup> /L) | <b>7,24</b>  | 7,7 a 12,8            |
| Hematócrito (%)                    | 35,11        | 33,7 a 55,4           |
| VCM (fl)                           | 49,0         | 35,0 a 52,0           |
| HCM (pg)                           | 14,7         | 10,0 a 16,9           |
| CHCM (g/dL)                        | 30,4         | 27,0 a 35,0           |
| RDWc [%]                           | 20,0         | 18,3 a 24,1           |
| Plaquetas (10 <sup>9</sup> /L)     | 200          | 125,0 a 618,0         |

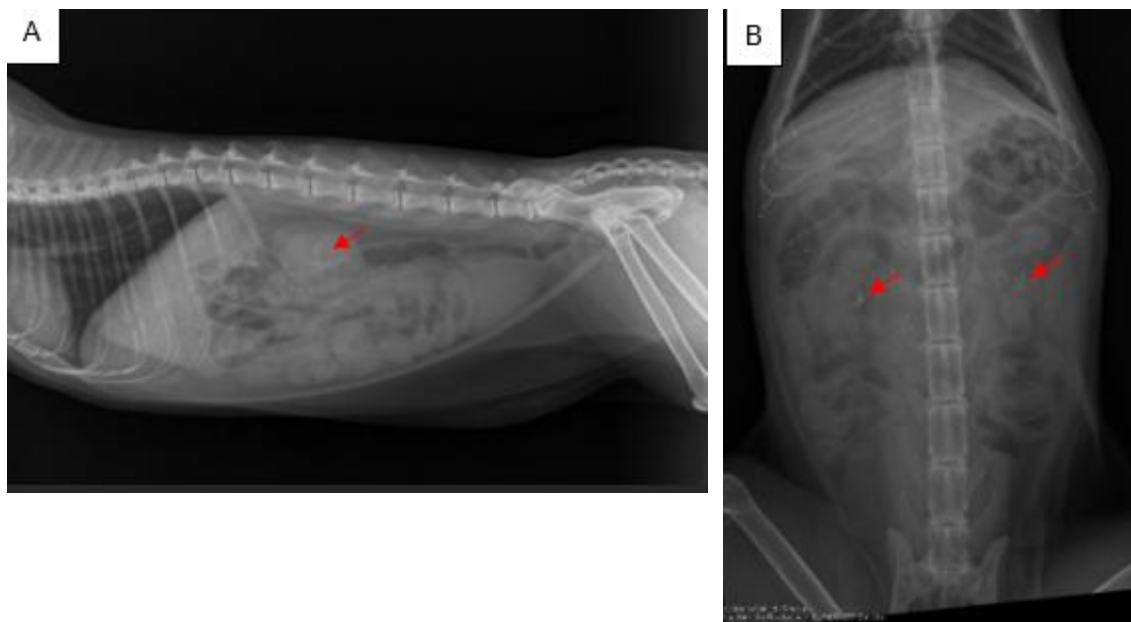
**Tabela 24** – Resultado das análises bioquímicas do Sushi (cedido pela CVVS).

| Parâmetros              | Resultados | Valores de referência |
|-------------------------|------------|-----------------------|
| ALP (U/L)               | 50         | 10,0 a 90,0           |
| ALT (U/L)               | 45         | 20,0 a 100,0          |
| BUN (mg/dL)             | <b>69</b>  | 10,0 a 30,0           |
| Creatinina (mg/dL)      | <b>2,5</b> | 0,3 a 2,1             |
| Glucose (mg/dL)         | 98         | 70,0 a 150,0          |
| Proteínas totais (g/dL) | 6,9        | 5,4 a 8,2             |

O Sushi apresentava a contagem de eritrócitos ligeiramente abaixo do valor de referência e os parâmetros de ureia (BUN) e creatinina aumentados. O resultado da análise para FIV e FeLV foi negativo. Dado estes resultados e o seu estado físico foi iniciada a fluidoterapia, por via SC, com LR (100 mL/dia) para ser realizada em ambulatório até à próxima visita.

Na segunda visita, dois dias depois, realizou-se uma ecografia abdominal detetando-se sinais de pielectasia (com as dimensões de 1.7x0.76 cm) e sombra acústica na região piramidal no rim esquerdo e linfadenomegália dos linfonodos jejunais e duodenopancreáticos. Também se

realizaram radiografias abdominais, apresentadas na figura 14, onde se identificaram formações radiopacas, compatíveis com cálculos, na região da pélvis renal em ambos os rins, mas de maiores dimensões no rim direito.



**Figura 14** – Radiografias abdominais do Sushi. Figura 14.A. – projeção latero-lateral direita. Figura 14.B. – projeção ventrodorsal. Nota: as setas apontam para formações radiopacas compatíveis com cálculos renais (cedidas pela CVVS).

Na mesma consulta foi ainda realizada uma colheita de urina por cistocentese para urianálise tipo II com urocultura, estando os resultados apresentados na tabela 25. O Sushi apresentou uma densidade urinária baixa (inferior a 1,030) e indícios de proteinúria, estando os restantes parâmetros dentro dos valores fisiológicos e a urocultura negativa.

**Tabela 25** – Resultados da Urianálise tipo II do Sushi (cedido pela CVVS).

| Parâmetros               |                  | Resultados                 | Valores de referência |
|--------------------------|------------------|----------------------------|-----------------------|
| <b>Caracteres gerais</b> | <b>Cor</b>       | Amarelo-claro              | -                     |
|                          | <b>Aspetto</b>   | Transparente               | -                     |
|                          | <b>Cheiro</b>    | Normal                     | -                     |
|                          | <b>Sedimento</b> | Sem sedimento macroscópico | -                     |

**Tabela 25 (continuação)** – Resultados da Urianálise tipo II do Sushi (cedido pela CVVS).

| Parâmetros                             |                           | Resultados   | Valores de referência |
|--|---------------------------|--------------|-----------------------|
| <b>Bioquímica urinária</b>             | <b>Glucose</b>            | Negativo     | Negativo              |
|  | <b>Bilirrubina</b>        | Negativo     | Negativo              |
|  | <b>Corpos cetônicos</b>   | Negativo     | Negativo              |
|  | <b>Densidade</b>          | <b>1,016</b> | 1,012 a 1,050         |
|  | <b>pH</b>                 | 6,0          | 5,0 a 7,0             |
|  | <b>Proteínas</b>          | Indícios     | Negativo              |
|  | <b>Urobilinogénio</b>     | Negativo     | 0,2 a 1               |
|  | <b>Nitritos</b>           | Negativo     | Negativo              |
| <b>Exame microscópico do sedimento</b> | <b>Leucócitos</b>         | <5           | 0 a 5/campo           |
|  | <b>Eritrócitos</b>        | <5           | 0 a 5/campo           |
|  | <b>Células epiteliais</b> | Raras        | Raras                 |
|  | <b>Cilindros</b>          | Ausentes     | Ausentes              |
|  | <b>Cristais</b>           | Ausentes     | Ausentes              |
|  | <b>Muco</b>               | Ausente      | Ausente               |
|  | <b>Bactérias</b>          | Ausentes     | Ausentes              |

Com base nos resultados dos exames realizados, instituiu-se uma terapêutica direcionada para doença renal crônica, principal suspeita no momento. O tratamento incluiu a introdução de uma dieta específica para pacientes com doença renal (ração húmida SPECIFIC Kidney Support FKW da Dechra®) associada a terapêutica anti-inflamatória (prednisolona na dose de 5mg/dia PO) e analgésica (buprenorfina na dose de 0,1 mL/dia PO).

De modo a manter o animal em ambulatório, manteve-se a fluidoterapia SC com LR na dose previamente estipulada, à qual se associou fluidoterapia IV com NaCl a 0,9%, realizada duas a três vezes por semana na clínica, durante o seu horário de funcionamento. Neste período, apesar de se observar a recuperação do apetite e estabilização do peso do paciente nos 3,4 kg, não se conseguiu resolver a desidratação e o paciente desenvolveu vômitos esporádicos, que motivou a associação de omeprazol (1 mg/kg PO SID) ao tratamento.

Quatro semanas após a primeira consulta, repetiu-se a análise da creatinina sérica de modo a avaliar a resposta à terapêutica, verificando-se que o parâmetro já se encontrava dentro dos valores de referência, com um resultado de 1,84 mg/dL.

Como a sintomatologia se manteve, observando-se uma reduzida resposta clínica, ponderou-se a realização de testes endócrinos para despiste de hipertireoidismo e HA. Deste modo, iniciou-se o desmame da prednisolona com período de *wash out* (2,5 mg SID na primeira semana > 1,25 mg SID na segunda semana > 1,25 mg a cada 48 horas na terceira semana), interrompendo-se por completo o tratamento dois dias antes da realização do teste de estimulação com ACTH.

Para evitar o agravamento clínico com a redução das doses de prednisolona e acelerar o processo de desmame, associou-se a administração de dexametasona (inicialmente na dose de 0,05 mg/kg SC SID e, após a interrupção do tratamento com prednisolona, na dose de 0,10 mg/kg SC SID). Por outro lado, também se iniciou antibioterapia com enrofloxacina (5 mg/kg PO SID) de forma empírica, com o intuito de tratar uma possível pielonefrite.

Oito semanas após a primeira consulta realizou-se as provas endócrinas, nomeadamente o teste de estimulação com ACTH (com tetracosactrina na dose de 250 µg IM) e o doseamento da tiroxina (T4) e do colesterol, e o ionograma.

Como se pode verificar na tabela 26, a T4 e o colesterol encontravam-se dentro dos intervalos de referência, assim como as concentrações séricas dos eletrólitos e o rácio sódio:potássio.

**Tabela 26** – Resultado do ionograma e do doseamento da tiroxina (T4 total) e do colesterol do do Sushi (cedido pela CVVS).

| Parâmetros                            | Resultados | Valores de referência |
|---------------------------------------|------------|-----------------------|
| Sódio (mmol/L)                        | 152        | 142,0 a 164,0         |
| Potássio (mmol/L)                     | 4,3        | 3,7 a 5,8             |
| Cloreto (mmol/L)                      | 109        | 99,0 a 122,0          |
| CO <sub>2</sub> total (mmol/L)        | 19         | 15,0 a 24,0           |
| Rácio Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup> | 35         | >27:1                 |
| T4 total (µg/dL)                      | 2,2        | 1,5 a 4,8             |
| Colesterol (mg/dL)                    | 170        | 90,0 a 205,0          |

Quanto ao teste de estimulação com ACTH, os resultados do Sushi e os valores de referência utilizados pelo laboratório onde a análise foi feita (DNA tech ®) são apresentados na tabela 27. O Sushi apresentou os valores de cortisol em T0 de 19,1nmol/L e em T1 de 60,7 nmol/L, valores compatíveis com o diagnóstico de HA. Por outro lado, o Δcortisol calculado foi de 41,6 nmol/L ou 3,28 µg/dL (> 3,0 µg/dL).

**Tabela 27** – Resultados do Sushi e valores de referência do laboratório do teste de estimulação com ACTH (cedido pela CVVS).

| Parâmetros           | Resultados | Animal saudável | HA     | Hiperadrenocorticismo |
|----------------------|------------|-----------------|--------|-----------------------|
| Cortisol T0 (nmol/L) | 19,1       | 13,8 a 110,4    | <27,6  | >138                  |
| Cortisol T1 (nmol/L) | 60,7       | 220,8 a 552     | <220,8 | >552                  |

Com o diagnóstico de HA, iniciou-se a terapêutica com DOCP (Zycortal ® Dechra) na dose de 2,2 mg/kg IM a cada 28 dias, associado inicialmente a fludrocortisona (Astonin ® Merk S. L.) na dose de 0,03 mg/kg PO SID durante três dias, posteriormente substituída por

metilprednisolona na dose de 0,3 mg/kg PO SID. Estipulou-se a repetição do ionograma após 10 dias e a cada 28 dias antes da administração de DOCP, no entanto esta análise não foi repetida.

Apesar de se iniciar o tratamento direcionado para o HA, o estado clínico do Sushi foi-se agravando, apenas se observando melhoria clínica no período imediato após fluidoterapia IV. Após uma semana de tratamento específico, determinou-se como necessário a administração de uma dose de dexametasona (0,10 mg/kg IV) e voltou-se a instituir a administração de fludrocortisona.

Durante as semanas seguintes o animal continuou desidratado, a prostração agravou-se e verificou-se uma redução do apetite, o que motivou a adição de famotidina (0,8 mg/kg PO BID) à terapêutica. Devido à manifestação de vômito, substituiu-se a administração de metilprednisolona por dexametasona (0,1 mg/kg SC BID). Dado a ausência de resposta clínica ponderou-se o encurtamento do intervalo de administração de DOCP, administrando-se 20 dias após a primeira administração e no dobro da dose, no entanto não se verificou uma resposta favorável.

Devido aos vários episódios de agravamento do estado clínico e à ausência de uma melhoria clínica duradoura o Sushi foi eutanasiado, um mês após o diagnóstico de HA e três meses após a primeira consulta.

### 3. Discussão

O HA é uma doença endócrina, já descrita em cães e em gatos, que, devido aos seus sinais clínicos e às alterações clínico-patológicas, se assemelha a muitas outras doenças. A raridade desta doença na espécie felina, associada à elevada prevalência do seu principal diagnóstico diferencial nesta espécie, a DRC, torna o diagnóstico de HA mais difícil (47, 48, 50).

Como referido na maioria das fontes consultadas, um animal com HA poderá não apresentar todas as manifestações e alterações clínico-patológicas associadas à doença (47, 48, 49, 50, 54, 58). As principais queixas do paciente foram ausência de *grooming*, letargia e perda de apetite progressiva, verificando-se uma evolução insidiosa da sintomatologia frequentemente observada em casos de insuficiência adrenocortical. Apesar da alteração do apetite, nenhum outro sinal gastrointestinal foi reportado, exceto a ocorrência de vômito esporádico após a instituição da terapêutica, que poderá ter sido consequência da mesma. Por outro lado, no exame físico apenas se registaram desidratação, mau estado da pelagem e magreza. Todas as alterações reportadas são compatíveis com e frequentemente observadas em felinos com HA (47, 49, 50, 55, 58).

Devido à natureza inespecífica das alterações foram realizadas várias análises sanguíneas (teste rápido para FIV e FeLV, hemograma e perfil bioquímico), ecografia e radiografia

abdominais e urianálise tipo II com urocultura, com o intuito de descartar alguns diagnósticos diferenciais.

O Sushi apresentava ausência de leucograma de *stress* e uma redução ligeira dos eritrócitos, com um hematócrito próximo do limite inferior, o que, devido à desidratação que apresentava, poderá indicar algum grau de anemia, mascarada pela desidratação <sup>(47, 54)</sup>. No entanto, como não se voltou a repetir o hemograma após alguma reposição da volémia, não foi possível diagnosticar efetivamente e classificar a anemia nem acompanhar a sua evolução.

Nas análises bioquímicas iniciais o paciente apresentou um aumento do BUN e da creatinina séricas, não se identificando alterações das enzimas hepáticas, hipoglicemia, hipoalbuminemia nem hipocolesterolemia que podem ocorrer em animais com HA <sup>(47, 48, 50, 54)</sup>. Posteriormente, com a instituição de fluidoterapia, o valor de creatinina sérica normalizou, no entanto, a ureia continuou aumentada. A azotemia registada podia ser resultado da desidratação ou de muitas outras doenças, no entanto a principal suspeita que gerou foi de doença renal.

Quanto aos resultados da imagiologia, não se observaram as glândulas adrenais, no entanto, observaram-se alterações compatíveis com cálculos renais e pielectasia (apenas na ecografia) sustentando a suspeita de uma doença renal. Por outro lado, na ecografia ainda se registou a existência de linfadenomegália dos linfonodos jejunais e duodenopancreáticos podendo sugerir algum processo inflamatório GI ou até neoplasia (p. ex. linfoma).

Os resultados da urianálise fortaleceram a suspeita de doença renal, ao se observar indícios de proteína na urina e densidade urinária baixa (< 1,030). A ausência de glicosúria permitiu descartar diabetes mellitus e a ausência de bactérias isoladas na urocultura tornou menos provável a existência de pielonefrite e ITU. Deste modo, a DRC tornou-se o principal diagnóstico diferencial.

Apesar das alterações de estado geral e clínico-patológicas observadas serem compatíveis com as frequentemente registadas em felinos com HA, a ausência de manifestações, como bradicardia, hipotermia, hipotensão e aumento do tempo de repleção capilar (hipoperfusão) e de outras alterações como linfocitose, eosinofilia, hipoglicemia, enzimas hepáticas aumentadas, hipoalbuminemia ou hipocolestolemia (alterações clínico-patológicas também associadas a HA), fez com que a mesma não fosse inicialmente considerada como diagnóstico diferencial <sup>(47, 48, 50, 54)</sup>.

Na maior parte dos casos analisados na literatura, o diagnóstico de HA foi geralmente rápido devido à realização precoce de ionograma, que revelava um rácio sódio:potássio baixo <sup>(49, 50, 55-57, 60)</sup>. No entanto, no caso analisado de um gato com HA atípico, o HA não foi logo considerado como diagnóstico diferencial e o teste de estimulação com ACTH apenas foi realizado quando a terapêutica inicialmente instituída não teve resultado <sup>(58)</sup>.



Neste caso, apesar do ionograma não ter sido incluído na abordagem diagnóstica inicial, o mesmo também não iria permitir a suspeita de HA, uma vez que o Sushi não apresentou alterações eletrolíticas, apresentando um rácio sódio:potássio superior a 27:1, e o HA atípico é mais raro. No entanto, devido ao facto da tutora referir a existência de uma melhoria clínica significativa após fluidoterapia, após a qual voltava novamente ao estado de prostração e ausência de apetite, a existência de uma possível endocrinopatia, especialmente HA ou CIRCI, começou a ser considerada.

A suspeita de insuficiência adrenocortical foi suportada devido à presença de resposta clínica favorável, embora temporária, à fluidoterapia, desidratação persistente, densidade urinária tendencialmente baixa, azotemia e polifagia em momentos de melhoria clínica, que se observaram durante a abordagem terapêutica inicial <sup>(47, 48)</sup>. Apesar destas manifestações serem comuns à DRC, a doença renal foi dada como menos provável nesta fase, pois a ocorrência de prostração e de flutuação dos sinais clínicos não era compatível com as alterações analíticas dos parâmetros renais (BUN e creatinina) que o Sushi apresentava.

Como o paciente estava a ser tratado com prednisolona, procedeu-se à interrupção da sua administração, através de período de *wash out*, antes de se realizarem as provas endócrinas, de modo a obter resultados fidedignos. O teste de estimulação com ACTH foi realizado oito semanas após a primeira consulta, três semanas após o início do desmame e 48 horas após a última administração de prednisolona, no entanto foi administrando o dobro da dose aconselhada pela bibliografia (125 µg/gato) <sup>(47, 48, 50)</sup>.

Enquanto a tiroxina e o colesterol se encontravam dentro dos intervalos de referência, os resultados do teste de estimulação com ACTH foram compatíveis com HA, de acordo com os valores de referência apresentados pelo laboratório. Como no ionograma não se detetaram alterações eletrolíticas e o rácio sódio:potássio foi superior a 27:1, o Sushi provavelmente não apresentava deficiência em mineralocorticoides, o que é indicativo de HA primário atípico ou HA secundário. No entanto, existe a possibilidade de existência prévia de alterações eletrolíticas que posteriormente foram corrigidas pela fluidoterapia <sup>(47, 48, 50, 54)</sup>.

É importante considerar que a resposta inadequada ao teste de estimulação pode estar associada a outras situações para além de HA, como o descrito na bibliografia consultada <sup>(47, 48)</sup>. O Sushi poderá ter apresentado uma fraca resposta ao teste endócrino devido ao tratamento prévio com prednisolona (muito provável), à possível existência de um tumor adrenal secretor de hormonas sexuais ou devido a uma doença em estado crítico que estivesse a provocar insuficiência adrenal (CIRCI) (muito provável). Por outro lado, a mesma resposta poderá ter sido resultado de erros na realização do teste, nomeadamente devido à utilização duma dose inadequada de ACTH, à ocorrência de erros na administração da hormona ou na colheita da amostra ou ao armazenamento inadequado da hormona que poderá ter provocado a perda da sua potência <sup>(47)</sup>.

Devido a questões financeiras, não foram realizados mais exames de diagnóstico para além dos referidos, nem foi repetido o teste de estimulação com ACTH, o que não permitiu descartar problemas com a realização do primeiro teste, nem identificar se o Sushi apresentava a forma atípica de HA primário, HA secundário ou CIRCI <sup>(47, 48, 56)</sup>.

O doseamento da ACTH endógena teria sido vantajoso para distinguir entre HA primário e HA secundário, esperando-se valores acima do intervalo de referência em felinos com HA primário, enquanto valores abaixo desse intervalo estão associados a HA secundário espontâneo ou iatrogénico (terapêutica com glucocorticoides) <sup>(47, 48, 50, 53)</sup>. No entanto, devido aos requisitos que existem em realizar esta análise e ao seu preço, o doseamento da ACTH endógena raramente é realizado <sup>(47, 56)</sup>.

Quanto à possibilidade de o Sushi apresentar CIRCI, o valor do cortisol basal (T0) obtido no teste de estimulação encontrava-se dentro do intervalo de referência para animais saudáveis, o que é compatível com esta condição, apesar de se aproximar do limite inferior desse intervalo. A  $\Delta$ cortisol foi superior a 3,0  $\mu\text{g/dL}$ , o que geralmente está associado a um melhor prognóstico em animais com CIRCI <sup>(47)</sup>. No entanto, com os exames realizados não foi possível identificar a causa da insuficiência adrenal.

Como não se realizaram mais exames de diagnóstico, também não foi possível identificar possíveis comorbidades como anemia, acidose metabólica, doença renal (cálculos) ou neoplasia (linfoma), que são relativamente comuns em gatos com insuficiência adrenocortical <sup>(50, 55-58, 60)</sup>. Pelo mesmo motivo, não foi possível avaliar a resposta à terapêutica instituída, antes e após o diagnóstico de insuficiência adrenocortical, através de indicadores para além da sintomatologia, o que dificultou o tratamento.

Apesar de haver indicação para internamento logo na primeira consulta, devido ao estado de desidratação, o paciente foi mantido em ambulatório por questões financeiras durante quase todo período em que foi acompanhado.

Antes da realização do teste de estimulação com ACTH a terapêutica instituída foi direcionada a uma possível doença renal. O tratamento incluiu várias vertentes, nomeadamente dieta direcionada para doença renal, fluidoterapia SC e IV, analgesia, controlo da inflamação com glucocorticoide e inibidor da bomba de prótons, associado devido à manifestação de vômito esporádico. Posteriormente, também se adicionou antibioterapia empírica, com enrofloxacina, com o intuito de controlar e tratar uma possível pielonefrite, apesar dos resultados negativos da urocultura.

Inicialmente, apenas se instituiu fluidoterapia SC (100 mL/dia), no entanto, devido às dificuldades da tutora em realizar a sua administração e ao agravamento do estado clínico do paciente, instituiu-se fluidoterapia IV realizada duas a três vezes por semana, na clínica, de modo a corrigir a volémia o mais rapidamente possível. Tendo em conta a desidratação estimada

(10%), o paciente necessitaria de 340 mL de fluidos para repor a volémia, associado a uma taxa de manutenção de 170 mL/dia ou 7 mL/h<sup>(80)</sup>. Apesar da autora desconhecer a taxa de infusão utilizada nas instâncias em que se recorreu a fluidoterapia IV, a mesma reconhece que os fluidos administrados não terão sido suficientes para suprir as necessidades do paciente, o que poderá justificar o estado de desidratação que o animal apresentou durante todo este período. Sendo a fluidoterapia um importante pilar do tratamento de HA na fase aguda, a sua realização de forma inadequada poderá ter influenciado o desfecho do caso<sup>(47, 48, 50, 54)</sup>.

No que toca aos fluidos utilizados, apesar de ambos poderem ser utilizados em animais com HA, quando surgiu a suspeita de HA, optou-se pela utilização exclusiva de solução salina de NaCl a 0,9%, devido à sua capacidade de reposição dos iões de sódio e cloro, geralmente em baixas concentrações em pacientes com HA. A fluidoterapia com LR foi interrompida devido ao potencial que este fluido tem de agravar a hipercalemia.

Como referido anteriormente, a instituição de tratamento com prednisolona antes do diagnóstico de HA fez com que fosse necessário adiar a realização do teste de supressão com ACTH, no entanto, juntamente com a administração de buprenorfina e omeprazol, a sua administração forneceu mais conforto ao animal. O desmame foi realizado ao longo de três semanas, em que as doses de prednisolona foram progressivamente reduzidas. Devido ao agravamento do quadro clínico, associou-se ao tratamento a dexametasona, que, como descrito anteriormente, é o fármaco que menos interfere com o teste de estimulação com ACTH no período imediato. Apesar das manifestações clínicas do paciente, utilizaram-se doses relativamente baixas de dexametasona (0,05 a 0,10 mg/kg SID) comparativamente com o intervalo de doses sugerido pela bibliografia (0,10 a 2,0 mg/kg IV BID) e com as doses utilizadas nos casos estudados<sup>(47, 49, 50, 55-58, 60)</sup>.

Após se obter o diagnóstico de HA, iniciou-se a suplementação de hormonas adrenocorticais, interrompendo-se a abordagem terapêutica anterior, com exceção da fluidoterapia. Apesar de no ionograma não se verificarem alterações compatíveis com o défice de mineralocorticoides (hiponatremia, hipocloremia e hipercalemia), iniciou-se o tratamento com dois fármacos com atividade mineralocorticoide, o DOCP (na dose de 2,2 mg/kg IM a cada 28 dias) e a fludrocortisona (na dose 0,03 mg/kg PO SID), sendo a fludrocortisona utilizada principalmente pela sua ação glucocorticoide e posteriormente substituída por metilprednisolona (na dose de 0,3 mg/kg PO SID).

Segundo a bibliografia, a suplementação em mineralocorticoides apenas deve ser considerada em pacientes com alterações eletrolíticas refratárias à fluidoterapia, podendo ser realizada através da administração de DOCP ou fludrocortisona<sup>(47, 48, 53)</sup>. Deste modo, a administração de mineralocorticoides não estava indicada neste paciente, apesar da desidratação e possível poliúria. Por outro lado, em todos os casos estudados, a suplementação com mineralocorticoides apenas era realizada com um destes fármacos, associado ou não a um

glucocorticoide, não sendo registada a administração simultânea de ambos, o que neste caso poderá ter resultado em excesso de mineralocorticoides em circulação <sup>(56, 57)</sup>.

A utilização de metilprednisolona oral, para suplementação de glucocorticoides, não foi descrita nas fontes que a autora consultou, pelo que, a mesma, desconhece as doses que devem ser utilizadas em felinos com HA. No entanto, a formulação para administração parentérica de longa duração (acetato de metilprednisolona) é desaconselhada no tratamento de animais com HA, devido aos seus efeitos secundários <sup>(58)</sup>.

Apesar da suplementação de mineralocorticoides e glucocorticoides, observou-se um agravamento do estado clínico do paciente (desidratação, vômito, prostração e anorexia), verificando-se apenas uma melhoria clínica temporária em resposta à fluidoterapia. Fizeram-se múltiplas alterações ao plano terapêutico, tendo-se, em última instância, associado famotidina, inibidor dos recetores H<sub>2</sub> (0,8 mg/kg BID), re-instituído a fludrocortisona (0,03 mg/kg PO SID) e substituído a metilprednisolona por dexametasona (0,1 mg/kg SC BID). Ainda se antecipou a administração de DOCP, tendo ocorrido 20 dias após a primeira e no dobro da dose, mas nenhuma tentativa foi eficaz.

O agravamento do quadro clínico (desidratação e prostração) e a ausência de resposta à terapia instituída devia ter motivado uma redução, em primeiro lugar das doses de glucocorticoides e, posteriormente, as doses de fludrocortisona e DOCP, uma vez que a sintomatologia clínica podia ser consequência da suplementação excessiva destes fármacos <sup>(47)</sup>. Por outro lado, poderia ter sido benéfico a associação de mirtazapina (1,9 mg/gato PO a cada 48h) à terapêutica, de modo a estimular o apetite e tentar reverter a evolução clínica <sup>(57)</sup>.

Apesar de ser espectável uma resposta à terapêutica mais tardia na espécie felina, o Sushi não apresentou qualquer melhoria clínica perante o tratamento com hormonas adrenocorticais, verificando-se até um agravamento progressivo do quadro clínico, o que fez com que a tutora optasse pela eutanásia do paciente.

A ausência de resposta clínica pode dever-se a um diagnóstico errado, a erros na terapêutica ou à presença de comorbilidades que não foram detetadas durante a abordagem diagnóstica. A linfadenomegália dos linfonodos jejunais e duodenopancreáticos, identificada na ecografia, a idade do paciente e a ausência de resposta clínica torna mais provável a possível existência de linfoma, neoplasia muito comum na espécie felina, que também pode afetar as glândulas adrenais. Tanto a presença de comorbilidade, como o HA secundário a neoplasia, (p. ex. linfoma) estão associados a fraca resposta à terapêutica e a pior prognóstico <sup>(47, 54, 57)</sup>.

Por sua vez, a ausência de meios financeiros dificultou não só o diagnóstico como a definição e a aplicação de um plano terapêutico mais adaptado ao paciente, dificultando o seu tratamento e agravando também o prognóstico.

## Conclusão

Durante o estágio curricular na Clínica Veterinária Vale do Sorraia a autora integrou uma equipa médico-veterinária de animais de companhia, adquirindo uma perceção do nível de exigência físico, emocional e intelectual que a profissão de médico veterinário requer no dia-a-dia nesta área. Por outro lado, a elaboração do presente relatório permitiu à autora o reconhecimento das doenças e procedimentos mais comuns no contexto de clínica e cirurgia de animais de companhia, assim como lhe permitiu aprofundar os seus conhecimentos em algumas doenças/temáticas que lhe despertaram interesse durante o estágio.

A escolha do tema da monografia foi motivada pela reportada raridade do hipoadrenocorticismo na espécie felina. Na espécie felina, à semelhança da espécie canina, o HA típico é descrito como a forma mais comum da doença, no entanto, a etiologia é geralmente desconhecida. Por outro lado, ainda não foi identificada qualquer predisposição de idade, sexo e raça para a espécie felina. As alterações clínico-patológicas também são semelhantes em ambas as espécies e, como são inespecíficas, dificultam muitas vezes o diagnóstico desta endocrinopatia, principalmente na espécie felina, onde o principal diagnóstico diferencial do HA, a DRC, é muito comum. O diagnóstico de HA é obtido através do teste de estimulação com ACTH, sendo necessário para a classificação em primário ou secundário o doseamento da ACTH, que raramente é efetuado.

O tratamento desta doença é dividido em duas fases, o tratamento da crise aguda, cujo objetivo é a estabilização do paciente consoante as suas necessidades, e o tratamento a longo-prazo que consiste na suplementação crónica de hormonas corticosteroides, com glucocorticoides e/ou mineralocorticoides, dependendo da forma da doença. Como a dose “ideal” dos corticosteroides pode variar durante o tempo, está recomendada a monitorização frequente do paciente (exame físico e determinação do rácio sódio: potássio) pelo menos no primeiro ano de tratamento.

Os gatos apresentam uma melhoria clínica mais demorada (até cinco dias), comparativamente aos cães, no entanto, o prognóstico para o HA primário na espécie felina é geralmente considerado excelente, quando a crise aguda é tratada e o diagnóstico é efetuado com sucesso. Um pior prognóstico está associado quando a insuficiência adrenocortical resulta de outra afeção (p. ex. linfoma), quando existem comorbilidades (p. ex. hipotiroidismo, diabetes mellitus ou neoplasia) ou quando ocorrem complicações (p. ex. ulceração GI, sepsis, pneumonia ou coagulação vascular disseminada). Em ambas as espécies, o fator que mais influencia a resposta clínica à adequada terapêutica de manutenção é a educação e a dedicação dos tutores.

## Bibliografia

1. Vogt, A. H., Rodan, I., Brown, M., Brown, S., Buffington, C. A. T., Forman, M. J. L., Neilson, J. & Sparkes, A. (2010). AAFP-AAHA: Feline life stage guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12(1): 43–54. Doi: 10.1016/j.jfms.2009.12.006.
2. Creevy, K., Grady, J., Little, S., Moore, G., Strickler, B., Thompson, S., & Webb, J. (2019) 2019 AAHA Canine Life Stage Guidelines. *Journal of Animal Hospital Association*, 55(6): 267-290 Doi: 10.5326/JAAHA-MS-6999
3. Holmstrom, S., Amy Hoyumpa Vogt, Jonas, L., Krauter, E., Moyer, M., Paul, M., Rodan, I., & Welborn, L. V. (2011). Development of New Canine and Feline Preventive Healthcare Guidelines Designed to Improve Pet Health. *Journal of Animal Hospital Association*, 239(5): 625–629. Doi: 10.2460/javma.239.5.625
4. Squires, R. A., Crawford, C., M. Marcondes, & Whitley, N. (2024). 2024 Guidelines for the Vaccination of Dogs and Cats – compiled by the Vaccination Guidelines Group (VGG) of the World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). *Journal of Small Animal Practice*, 65(5): 277-316. Doi: 10.1111/jsap.13718
5. DIREÇÃO GERAL DE ALIMENTAÇÃO E VETERINÁRIA - Raiva. (s.d.). [consultado em maio de 2024]. Disponível em: <https://www.dgav.pt/animais/conteudo/animais-de-companhia-2/saude-animal/raiva/>
6. DIREÇÃO GERAL DE ALIMENTAÇÃO E VETERINÁRIA - Plano de Contingência da Raiva (2024). [consultado em agosto de 2024]. Disponível em: [https://www.dgav.pt/wp-content/uploads/2021/04/Plano\\_contingencia\\_Raiva\\_nov-2020.pdf](https://www.dgav.pt/wp-content/uploads/2021/04/Plano_contingencia_Raiva_nov-2020.pdf)
7. Decreto-Lei n.º 82/2019 de 27 de junho. Diário da República n.º 121/2019 - I Série. [consultado em maio de 2024]. Disponível em: <https://diariodarepublica.pt/dr/legislacao-consolidada/decreto-lei/2019-122728695-122677732>
8. MSD SAÚDE ANIMAL, LDA - Nobivac DHPPi+L, liofilizado e solvente para suspensão injetável para cães. (2024). [Consultado em maio de 2024]. Disponível em: <https://www.msd-saude-animal.com.br/produto/nobivac-dhppil/>
9. MSD ANIMAL HEALTH, LDA. - Nobivac LR, suspensão injetável para cães. (2020). [Consultado em maio de 2024]. Disponível em: <https://www.msd-animal-health.co.in/wp-content/uploads/sites/33/2022/02/RL-Insert.pdf>
10. MSD ANIMAL HEALTH, LDA. - Nobivac Rabies, suspensão injetável para cães, gatos e furões. (2024). [Consultado em maio de 2024]. Disponível em: <https://merckusa.cvp-service.com/product/basic/view/1047167>
11. LENTI PHARMA SLU. - LetiFend, liofilizado e solvente para solução injetável para cães. (2021). [Consultado em maio de 2024]. Disponível em: [https://saludanimal.leti.com/pt/resumo-das-caracteristicas-do-medicamento\\_31183.pdf](https://saludanimal.leti.com/pt/resumo-das-caracteristicas-do-medicamento_31183.pdf)

12. MSD SAÚDE ANIMAL, LDA - Nobivac KC, liofilizado e solvente para suspensão de aplicação nasal para cães. (2024). [Consultado em maio de 2024]. Disponível em: <https://www.msd-saude-animal.com.br/produto/nobivac-kc/>
13. MSD SAÚDE ANIMAL, LDA - Nobivac Feline 1-HCPCh, liofilizado e solvente para suspensão injetável para gatos. (2024). [Consultado em maio de 2024]. Disponível em: <https://www.msd-saude-animal.com.br/produto/nobivac-feline-1-hcpch/>
14. ZOETIS, LDA - Versifel CVR, suspensão injetável para gatos. (2015). [Consultado em maio de 2024]. Disponível em: [https://medvet.dgav.pt/medvet\\_dgav/static/RCM/Versifel\\_CVR.pdf](https://medvet.dgav.pt/medvet_dgav/static/RCM/Versifel_CVR.pdf)
15. ZOETIS, LDA - Versifel FeLV, suspensão injetável para gatos. (2018). [Consultado em maio de 2024]. Disponível em: [https://medvet.dgav.pt/medvet\\_dgav/static/RCM/Versifel\\_FeLV.pdf](https://medvet.dgav.pt/medvet_dgav/static/RCM/Versifel_FeLV.pdf)
16. BOEHRINGER ILGELHEIM, LDA - Purevax FeLV, suspensão injetável para gatos. (2022). [Consultado em maio de 2024]. Disponível em: <https://ec.europa.eu/health/documents/community-register/2021/20210318151122/anx151122pt.pdf>
17. EUROPEAN SCIENTIFIC COUNSEL COMPANION ANIMAL PARASITES (Ed.) (2022) *ESCCAP Guideline 03: Control of Ectoparasites in Dogs and Cats*. 7ª ed. ESCCAP, Reino Unido. ISBN: 978-1-913757-15-1
18. EUROPEAN SCIENTIFIC COUNSEL COMPANION ANIMAL PARASITES (Ed.) (2023) *ESCCAP Guideline 05: Control of Vector-Borne Diseases in Dogs and Cats*. 4ª ed. ESCCAP, Reino Unido. ISBN: 978-1-913757-46-5
19. EUROPEAN SCIENTIFIC COUNSEL COMPANION ANIMAL PARASITES (Ed.) (2021) *ESCCAP Guideline 01: Worm Control in Dogs and Cats*. 6ª ed. ESCCAP, Reino Unido. ISBN: 978-1-913757-18-2
20. Hall, E. J. & Day, M. J. (2017). Diseases of the Small Intestine. In *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat*. 8ª ed. Côté, E., Ettinger, S. J. & Feldman, E. C. Elsevier, EUA. ISBN: 978-0-323-31211-0
21. Dias, I. E., Dias, I. R., Franchi-Mendes, T., Viegas, C. A. & Carvalho, P. (2024). A Comprehensive Exploration of Therapeutic Strategies in Inflammatory Bowel Diseases: Insights from Human and Animal Studies. *Biomedicines*, 12(4): 735. Doi: 10.3390/biomedicines12040735
22. Malewska, K., Rychlik, A., Nieradka, R., & Kander, M. (2011). Treatment of inflammatory bowel disease (IBD) in dogs and cats. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, 14(1): 165–171. Doi: 10.2478/v10181-011-0026-7
23. Bajwa, J. (2019). Feline indolent ulcers and their significance. *The Canadian Veterinary Journal*, 60(9): 1009–1011. PCM: 6697023
24. Reiter, A. M. & Soltero-Rivera, M. (2017). Oral and Salivary Gland Disorders. In *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat*. 8ª ed. Côté, E., Ettinger, S. J. & Feldman, E. C. Elsevier, EUA. ISBN: 978-0-323-31211-0
25. Sigrist, N. (2019). Triage. In *Textbook of small animal emergency medicine*. (1ª ed.). Drobatz, K. J., Hopper, K., Rozanski, A., & Silverstein, D. C. Wiley, USA. ISBN: 978-1-119-02894-9

26. Brown, A. J. & Drobatz, K. J. (2018). Triage of the emergency patient. In BSAVA manual of canine and feline emergency and critical care. (3<sup>rd</sup> ed.). King, L. G. & Boag, A. BSAVA, Reino Unido. ISBN: 978-1-905-31964-0
27. Thomovsky, E. & Ilie, L. (2024). Basic triage in dogs and cats: Part I. *The Canadian Veterinary Journal*, 65(2): 162–172. PMC: 10783570
28. Wess, G. (2021). Screening for dilated cardiomyopathy in dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*, 40: 51-68. Doi: 10.1016/j.jvc.2021.09.004
29. Walker, A. L., DeFrancesco, T. C., Bonagura, J. D., Keene, B. W., Meurs, K. M., Tou, S. P., Kurtz, K., Aona, B., Barron, L., McManamey, A., Robertson, J. & Adin, D. B. (2021) Association of diet with clinical outcomes in dogs with dilated cardiomyopathy and congestive heart failure. *Journal of Veterinary Cardiology*, 40: 99-109. Doi: [10.1016/j.jvc.2021.02.001](https://doi.org/10.1016/j.jvc.2021.02.001)
30. Kittleson, M. D., & Côté, E. (2021). The Feline Cardiomyopathies: 3. Cardiomyopathies other than HCM. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 23(11): 1053–1067. Doi: 10.1177/1098612x211030218
31. Stern, J. A. & Meurs, K. M. (2017). Myocardial Disease: Canine. In Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat. 8<sup>th</sup> ed. Côté, E., Ettinger, S. J. & Feldman, E. C. Elsevier, EUA. ISBN: 978-0-323-31211-0
32. Chetboul, V. (2017). Feline Myocardial Diseases. In Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat. 8<sup>th</sup> ed. Côté, E., Ettinger, S. J. & Feldman, E. C. Elsevier, EUA. ISBN: 978-0-323-31211-0
33. Westropp, J. L., Delgado, M., & Buffington, C. A. T. (2019). Chronic Lower Urinary Tract Signs in Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 49(2): 187–209. Doi: 10.1016/j.cvsm.2018.11.001
34. He, C., Fan, K., Hao, Z., Tang, N., Li, G., & Wang, S. (2022). Prevalence, Risk Factors, Pathophysiology, Potential Biomarkers and Management of Feline Idiopathic Cystitis: An Update Review. *Frontiers in Veterinary Science*, 9. Doi: 10.3389/fvets.2022.900847
35. Buffington, T. (2017) Feline Idiopathic Cystitis. In Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat. 8<sup>th</sup> ed. Côté, E., Ettinger, S. J. & Feldman, E. C. Elsevier, EUA. ISBN: 978-0-323-31211-0
36. Soltero-Rivera, M., Goldschmidt, S., & Arzi, B. (2023). Feline chronic gingivostomatitis current concepts in clinical management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 25(8). Doi: 10.1177/1098612x231186834
37. Lee, D. B., Verstraete, F. J. M., & Arzi, B. (2020). An Update on Feline Chronic Gingivostomatitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 50(5): 973–982. Doi: 10.1016/j.cvsm.2020.04.002
38. Silva, M., Fernandes, M., Fialho, M., & Mestrinho, L. (2021). A Case Series Analysis of Dental Extractions' Outcome in Cats with Chronic Gingivostomatitis Carrying Retroviral Disease. *Animals*, 11(11). Doi: 10.3390/ani11113306



39. Belknap, E. B. (2015). Corneal Emergencies. *Topics in Companion Animal Medicine*, 30(3): 74–80. Doi: 10.1053/j.tcam.2015.07.006
40. Maggs, D. J. (2018). Diseases of the Cornea and Sclera. In Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology. 6<sup>a</sup> ed. Maggs, D. J., Miller, P. E., & Ofri, R. Elsevier, EUA. ISBN: 978-0-323-44337-1
41. Whitley, R. D. & Hamor, R. E. (2022) Canine Cornea and Sclera: Diseases and Surgery. In Essentials of Veterinary Ophthalmology. 4<sup>a</sup> ed. Gelatt, K. N., & Plummer, C. E. John Wiley & Sons, EUA. ISBN: 9781119801320
42. Maggs, D. J. (2018). The Ophthalmic Examination and Diagnostic Testing. In Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology. 6<sup>a</sup> ed. Maggs, D. J., Miller, P. E., & Ofri, R. Elsevier, EUA. ISBN: 978-0-323-44337-1
43. Espino, L., & Miño, N. (2024). Common Neurologic Diseases in Geriatric Dogs. *Animals*, 14(12): 1753–1753. Doi: 10.3390/ani14121753
44. Mertens, A. M., Schenk, H. C., & Volk, H. A. (2023). Current definition, diagnosis, and treatment of canine and feline idiopathic vestibular syndrome. *Frontiers in Veterinary Science*, 10. Doi: 10.3389/fvets.2023.1263976
45. Bongartz, U., Nessler, J., Maiolini, A., Stein, V. M., Tipold, A., & Bathen-Nöthen, A. (2019). Vestibular disease in dogs: association between neurological examination, MRI lesion localisation and outcome. *Journal of Small Animal Practice*, 61(1): 57–63. Doi: 10.1111/jsap.13070
46. Harrison, E., Grapes, N. J., Volk, H. A., & De Decker, S. (2021). Clinical reasoning in canine vestibular syndrome: Which presenting factors are important?. *Veterinary Record*, 188(6). Doi: 10.1002/vetr.61
47. Scott-Moncrieff, J. C. (2015). Hypoadrenocorticism. In Canine & Feline Endocrinology. 4<sup>a</sup> ed. Feldman, E. C., Nelson, R. W., Reusch, C., Scott-Moncrieff, J. C. R., & Behrend, E. N. (2015). Elsevier/Saunders, USA. ISBN: 978-1-4557-4456-5
48. Hess, R. S. (2017). Hypoadrenocorticism. In Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat. 8<sup>a</sup> ed. Côté, E., Ettinger, S. J. & Feldman, E. C. Elsevier, EUA. ISBN: 978-0-323-31211-0
49. Fowlie, S. J., McKenzie, J., & Ramsey, I. (2018). Hypoadrenocorticism in an aged cat. *Veterinary Record Case Reports*, 6(1). Doi: 10.1136/vetreccr-2017-000565
50. Glebocka, M. J., & Boag, A. (2024). Hypoadrenocorticism in cats: a 40-year update. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 26(9). Doi: 10.1177/1098612x241248381
51. Behrend, E. N. (2015). Canine Hyperadrenocorticism. In Canine & Feline Endocrinology. 4<sup>a</sup> ed. Feldman, E. C., Nelson, R. W., Reusch, C., Scott-Moncrieff, J. C. R., & Behrend, E. N. (2015). Elsevier/Saunders, USA. ISBN: 978-1-4557-4456-5
52. Pérez-Alenza, D. & Melián, C. (2017). Hyperadrenocorticism in Dogs. In Em Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat. 8<sup>a</sup> ed. Côté, E., Ettinger, S. J. & Feldman, E. C. Elsevier, EUA. ISBN: 978-0-323-31211-0

53. Joaquim, A., Gunn, E., Jose, P., Shiel, R. E., Bree, L., & Mooney, C. T. (2024). Comparison between typical primary and eunatraemic, eukalaemic hypoadrenocorticism: 92 cases. *Irish Veterinary Journal*, 77(1): 18. Doi: 10.1186/s13620-024-00280-1
54. Chalifoux, N. V., Burgess, H. J., Feng, C. X., Kong, L. R., & Snead, E. C. R. (2023). Canine hypoadrenocorticism: Insights into the Addisonian crisis. *The Canadian Veterinary Journal*, 64(5): 457–464. PMID: 37138712
55. Rudinsky, A. J., Clark, E. S., Russell, D. S., & Chen Gilor. (2015). Adrenal insufficiency secondary to lymphocytic panhypophysitis in a cat. *Australian Veterinary Journal*, 93(9): 327–331. Doi: 10.1111/avj.12354
56. Woolcock, A. D., & Ward, C. (2015). Successful treatment of a cat with primary hypoadrenocorticism and severe hyponatremia with desoxycorticosterone pivalate (DOCP). *The Canadian Veterinary Journal*, 56(11): 1158–1160. PMC: 4608469
57. Romine, J. F., Kozicki, A. R., & Elie, M. S. (2016). Primary adrenal lymphoma causing hypoaldosteronism in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*, 2(2). Doi: 10.1177/2055116916684409
58. Hock, C. E. (2011). Atypical hypoadrenocorticism in a Birman cat. *The Canadian Veterinary Journal*, 52(8): 893–896. PMC: 3135038
59. Hupfeld, J., Dölle, M., Volk, H., & Rieder, J. (2022). Effect of long-term management of hypoadrenocorticism on the quality of life of affected dogs and their owners. *Veterinary Record*, 191(10). Doi: 10.1002/vetr.1977
60. Sicken, J., & Neiger, R. (2013). Addisonian crisis and severe acidosis in a cat: a case of feline hypoadrenocorticism. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15(10): 941–944. Doi: 10.1177/1098612x13480983
61. Sieber-Ruckstuhl, N. S., Harburger, L., Hofer, N., Kümmerle, C., Müller, C., Riond, B., Hofmann-Lehmann, R., Reusch, C. E., & Boretti, F. S. (2023). Clinical features and long-term management of cats with primary hypoadrenocorticism using desoxycorticosterone pivalate and prednisolone. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 37(2): 420–427. Doi: 10.1111/jvim.16658
62. Schermerhorn, T. (2017). Weight Loss as a Chief Complaint. In Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat. 8<sup>a</sup> ed. Côté, E., Ettinger, S. J. & Feldman, E. C. Elsevier, EUA. ISBN: 978-0-323-31211-0
63. Forman, M. A. (2017). Anorexia. In Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat. 8<sup>a</sup> ed. Côté, E., Ettinger, S. J. & Feldman, E. C. Elsevier, EUA. ISBN: 978-0-323-31211-0
64. Gallagher, A. (2017). Vomiting and Regurgitation. In Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat. 8<sup>a</sup> ed. Côté, E., Ettinger, S. J. & Feldman, E. C. Elsevier, EUA. ISBN: 978-0-323-31211-0

65. Willard, M. D. (2017). Diarrhea. In *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat*. 8<sup>a</sup> ed. Côté, E., Ettinger, S. J. & Feldman, E. C. Elsevier, EUA. ISBN: 978-0-323-31211-0
66. Shiel, R. E. (2017). Polyuria and Polydipsia. In *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat*. 8<sup>a</sup> ed. Côté, E., Ettinger, S. J. & Feldman, E. C. Elsevier, EUA. ISBN: 978-0-323-31211-0
67. Stokol, T. (2017). Anemia, Erythrocytosis. In *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat*. 8<sup>a</sup> ed. Côté, E., Ettinger, S. J. & Feldman, E. C. Elsevier, EUA. ISBN: 978-0-323-31211-0
68. DeClue, A. E. & Spann, D. R. (2017) Leukopenia, Leukocytosis. In *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat*. 8<sup>a</sup> ed. Côté, E., Ettinger, S. J. & Feldman, E. C. Elsevier, EUA. ISBN: 978-0-323-31211-0
69. Maggiore, A. D. (2017) Potassium. In *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat*. 8<sup>a</sup> ed. Côté, E., Ettinger, S. J. & Feldman, E. C. Elsevier, EUA. ISBN: 978-0-323-31211-0
70. Rosenberg, D. (2017). Sodium, Chloride. In *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat*. 8<sup>a</sup> ed. Côté, E., Ettinger, S. J. & Feldman, E. C. Elsevier, EUA. ISBN: 978-0-323-31211-0
71. Kerl, M. E. (2017). Acid-Base, Oximetry, and Blood Gas Analysis. In *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat*. 8<sup>a</sup> ed. Côté, E., Ettinger, S. J. & Feldman, E. C. Elsevier, EUA. ISBN: 978-0-323-31211-0
72. Forcada, Y. (2017). Hypoglycemia, Hyperglycemia. In *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat*. 8<sup>a</sup> ed. Côté, E., Ettinger, S. J. & Feldman, E. C. Elsevier, EUA. ISBN: 978-0-323-31211-0
73. Johnston, A. N. (2017). Liver Enzymes. In *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat*. 8<sup>a</sup> ed. Côté, E., Ettinger, S. J. & Feldman, E. C. Elsevier, EUA. ISBN: 978-0-323-31211-0
74. Xenoulis, P. G. (2017). Cholesterol, Triglycerides. In *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat*. 8<sup>a</sup> ed. Côté, E., Ettinger, S. J. & Feldman, E. C. Elsevier, EUA. ISBN: 978-0-323-31211-0
75. Burton, S. (2017). Hypoproteinemia, Hyperproteinemia. In *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat*. 8<sup>a</sup> ed. Côté, E., Ettinger, S. J. & Feldman, E. C. Elsevier, EUA. ISBN: 978-0-323-31211-0
76. Palm, C. A. (2017). Blood Urea Nitrogen and Creatinine. In *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat*. 8<sup>a</sup> ed. Côté, E., Ettinger, S. J. & Feldman, E. C. Elsevier, EUA. ISBN: 978-0-323-31211-0
77. Graham, P. A. (2017). Urinalysis. In *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat*. 8<sup>a</sup> ed. Côté, E., Ettinger, S. J. & Feldman, E. C. Elsevier, EUA. ISBN: 978-0-323-31211-0

78. Schoeman, J. P. (2017). The Endocrine Response to Critical Illness. In Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat. 8<sup>a</sup> ed. Côté, E., Ettinger, S. J. & Feldman, E. C. Elsevier, EUA. ISBN: 978-0-323-31211-0
79. Creedon, J. M. B. (2014). Controversies surrounding critical illness-related corticosteroid insufficiency in animals. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 25(1): 107–112. Doi: 10.1111/vec.12270
80. Boag, A. & Hughes, D. (2018). Fluid therapy. In BSAVA manual of canine and feline emergency and critical care. 3<sup>a</sup> ed. King, L. G. & Boag, A. BSAVA, Reino Unido. ISBN: 978 1 905319 64 0

## Anexos

**Tabela A1** – Parâmetros do exame físico e ECDs que devem ser incluídos na avaliação primária segundo a abordagem “ABCD” <sup>(26)</sup>.

| Abordagem “ABCD”                      | Exame físico   | Exames complementares  |
|---------------------------------------|--|--|
| Sistema respiratório (A e B)          | <ul style="list-style-type: none"><li>• Avaliação do padrão respiratório com auscultação traqueal e pulmonar simultânea;</li><li>• Avaliação da coloração das membranas mucosas;</li><li>• Avaliação da frequência, ritmo e esforço respiratórios;</li><li>• Percussão torácica.</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>• Pulsoximetria;</li><li>• Gasometria de sangue arterial;</li><li>• Pressão parcial de dióxido de carbono.</li></ul> |
| Perfusão e sistema cardiovascular (C) | <ul style="list-style-type: none"><li>• Avaliação da coloração das mucosas e do TRC;</li><li>• Avaliação da temperatura das extremidades;</li><li>• Auscultação cardíaca;</li><li>• Palpação do pulso femoral.</li></ul>   | <ul style="list-style-type: none"><li>• Determinação da pressão arterial;</li><li>• ECG;</li><li>• Lactato sérico.</li></ul>                               |
| Distúrbio neurológico (D)             | <ul style="list-style-type: none"><li>• Identificação de alterações extremas do nível de consciência como estupor, coma ou convulsões;</li><li>• Avaliação da mobilidade.</li></ul>  |  |

**Tabela A2** – Algumas emergências potencialmente fatais e respectivas terapêuticas e exames complementares de emergência <sup>(25)</sup>.

| ABCD                            | Emergência  | Terapêutica de emergência  | ECD de emergência  |
|---------------------------------|---|--|--|
| Sistema respiratório<br>(A e B) | Paragem respiratória  | Entubação e ventilação mecânica com 100% O <sub>2</sub><br>Ressuscitação cardiopulmonar  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• ECG</li> <li>• Pressão parcial de CO<sub>2</sub></li> </ul>                                 |
|                                 | Dispneia inspiratória/<br>estenose das vias aéreas superiores | Remoção de corpos estranhos<br>Entubação/Traqueostomia   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Localização do problema de modo a aplicar uma terapêutica específica</li> </ul>             |
|                                 | Dispneia  | Oxigenoterapia<br>Repouso<br>Analgesia   |  |
|                                 | Respiração paradoxal/<br>atenuação do murmúrio vesicular      | Toracocentese  |  |
| Sistema cardiovascular<br>(C)   | Choque descompensado  | Oxigenoterapia<br>Fluidoterapia IV (Cristaloide +/- bolus de coloide)<br>Analgesia   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hematócrito</li> <li>• Proteínas totais</li> <li>• Lactato sérico</li> <li>• ECG</li> </ul> |
|                                 | Hemorragia arterial   | Ligadura compressiva<br>Terapêutica de choque<br>Analgesia   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hematócrito</li> <li>• Proteínas totais</li> <li>• Lactato sérico</li> </ul>                |
|                                 | Paragem cardíaca  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ressuscitação cardiopulmonar</li> <li>• Entubação e ventilação mecânica com 100% O<sub>2</sub></li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• ECG</li> <li>• Pressão parcial de CO<sub>2</sub></li> </ul>                                 |

**Tabela A2** (continuação) – Algumas emergências potencialmente fatais e respectivas terapêuticas e exames complementares de emergência <sup>(25)</sup>.

| ABCD                        | Emergência       | Terapêutica de emergência  | • ECD de emergência   |
|-----------------------------|------------------|----------------------------|---|
| Nível de consciência<br>(D) | Coma             | Intubação e oxigenoterapia | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Glucose</li> <li>• Hematócrito</li> <li>• Eletrólitos</li> <li>• Balanço ácido-base</li> <li>• Amónia</li> </ul> |
|                             | Estado epilético | Terapêutica antiepilética  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Glucose</li> <li>• Eletrólitos</li> <li>• Amónia</li> <li>• Perfil de toxicologia urinário</li> </ul>            |

| Imediato  | Muito urgente   | Urgente   | Padrão   |
|---|---|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Respiratório</b></li> <li>• Dispneia respiratória</li> <li>• <b>Circulatório</b></li> <li>• Choque</li> <li>• Hemorragia profusa</li> <li>• Sinais de tromboembolismo aórtico</li> <li>• <b>Neurológico</b></li> <li>• Convulsão ativa</li> <li>• Paciente não responsivo</li> <li>• Convulsões em cluster</li> <li>• Comportamento anormal agudo</li> <li>• Vocalização contínua aguda</li> <li>• <b>Gastrointestinal</b></li> <li>• Distensão abdominal aguda</li> <li>• <b>Obstétrico</b></li> <li>• Aparecimento de partes fetais</li> <li>• <b>Generalizado</b></li> <li>• Suspeita de hipoglicemia</li> <li>• Temperatura &gt; 40,8 °C</li> <li>• Temperatura &lt; 36,6 °C</li> <li>• <b>Trauma</b></li> <li>• Evisceração</li> <li>• Envenenamento</li> <li>• Proptose ocular</li> <li>• Lesão ocular aguda penetrante ou química</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Respiratório</b></li> <li>• Estridor agudo</li> <li>• Dispneia respiratória moderada</li> <li>• Enfizema subcutâneo</li> <li>• <b>Circulatório</b></li> <li>• Hemorragia extensa não controlável</li> <li>• Membranas mucosas pálida não associada a choque</li> <li>• Presença de fluido livre abdominal</li> <li>• <b>Neurológico</b></li> <li>• Nível de consciência alterado</li> <li>• Perda completa aguda de visão</li> <li>• <b>Gastrointestinal</b></li> <li>• Possível ingestão de toxina</li> <li>• Possível ingestão de corpo estranho (&gt;24h) associada a anorexia ou vômito</li> <li>• <b>Obstétrico</b></li> <li>• Parto ativo</li> <li>• <b>Urogenital</b></li> <li>• Inflamação e dor testicular aguda</li> <li>• Obstrução uretral</li> <li>• <b>Generalizado</b></li> <li>• Petéquias/equimose</li> <li>• Suspeita de hiperglicemia e cetose</li> <li>• Dor severa</li> <li>• Fraqueza generalizada</li> <li>• Desidratação severa (&gt;8%)</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Respiratório</b></li> <li>• Dispneia respiratória ligeira</li> <li>• <b>Circulatório</b></li> <li>• Hemorragia menor não controlável</li> <li>• <b>Neurológico</b></li> <li>• Headtilt</li> <li>• Défices espinhais/periféricos agudos ou deterioração aguda</li> <li>• <b>Gastrointestinal</b></li> <li>• Possível ingestão de corpo estranho</li> <li>• Vômito persistente</li> <li>• Melena</li> <li>• <b>Obstétrico</b></li> <li>• Corrimento sanguinolento vaginal anormal num paciente gestante</li> <li>• <b>Urogenital</b></li> <li>• Hematúria sem estrangúria</li> <li>• <b>Generalizado</b></li> <li>• Ventroflexão da cabeça e do pescoço</li> <li>• Dor moderada</li> <li>• Prurido severo</li> <li>• <b>Trauma</b></li> <li>• Trauma oral</li> <li>• Fraturas expostas</li> <li>• Lesões cutâneas moderadas a extensas</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Respiratório</b></li> <li>• Tosse</li> <li>• <b>Circulatório</b></li> <li>• Sopro cardíaco</li> <li>• <b>Neurológico</b></li> <li>• Convulsão isolada recente</li> <li>• <b>Gastrointestinal</b></li> <li>• Vômito</li> <li>• <b>Urogenital</b></li> <li>• Estrangúria/tenesmo</li> <li>• <b>Generalizado</b></li> <li>• Inflamação localizada</li> <li>• Prurido ou dor ligeira recentes</li> </ul> |

**Figura A1** – Lista de emergências classificadas de acordo com o sistema afetado e sua urgência, baseada na lista de triagem veterinária (25, 27).



**Tabela A3** – Alterações clínico-patológicas comuns entre o hipoadrenocorticismo e outras doenças. Legenda: GI – gastrointestinal; Pu/Pd – poliúria/polidipsia; ALP – fosfatase alcalina; ALT – alanina aminotransferase; DU – densidade urinária; ↓ – diminuição <sup>(62-77)</sup>.

| Alterações Clínico-patológicas | Doença do trato urinário /renal | Doença GI | Doença Hepática | Doença infecciosa ou parasitária | Neoplasia | Doença endócrina |
|--------------------------------|---------------------------------|-----------|-----------------|----------------------------------|-----------|------------------|
| Anorexia e perda de peso       | x                               | x         | x               | x                                | x         | x                |
| Vômito e diarreia              | x                               | x         | x               | x                                | x         | x                |
| PU/PD                          | x                               |           | x               | x                                | x         | x                |
| Desidratação                   | x                               | x         |                 | x                                | x         | x                |
| Anemia não regenerativa        | x                               | x         |                 | x                                | x         | x                |
| Linfocitose                    |                                 |           |                 | x                                | x         |                  |
| Eosinofilia                    |                                 | x         |                 | x                                | x         |                  |
| Hipercalemia                   | x                               | x         | x               | x                                |           |                  |
| Hiponatremia                   | x                               | x         | x               | x                                |           | x                |
| Acidose metabólica             | x                               | x         | x               |                                  |           | x                |
| Hipoglicemia                   | x                               |           | x               | x                                | x         |                  |
| Aumento de ALP e AST           |                                 | x         | x               | x                                | x         | x                |
| ↓ colesterol sérico            |                                 | x         | x               |                                  | x         | x                |
| ↓ albumina sérica              | x                               | x         | x               | x                                |           | x                |
| Azotemia                       | x                               | x         | x               |                                  |           |                  |
| DU < 1,030                     | x                               |           | x               | x                                | x         | x                |