



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia

Maria Teresa Rijo Dragão Lopes Coelho

Orientador(es) | Helder Cortes

Elsa Leclerc Duarte

Maria Margarida Fragoso Costa

Évora 2025



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia

Maria Teresa Rijo Dragão Lopes Coelho

Orientador(es) | Helder Cortes

Elsa Leclerc Duarte

Maria Margarida Fragoso Costa

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 | Ricardo Jorge Romão (Universidade de Évora)

Vogais | Helder Cortes (Universidade de Évora) (Orientador)
João Filipe Martins Freire Requicha (Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro) (Arguente)

AGRADECIMENTOS

Ao professor Doutor Hélder Cortes e professora Doutora Elsa Leclerc Duarte, pela orientação e ajuda na elaboração deste relatório, pela prontidão, cuidado e pelos ensinamentos transmitidos durante o meu percurso académico na Universidade de Évora.

À Doutora Margarida Fragoso Costa, orientadora externa e médica veterinária do Hospital Veterinário Muralha de Évora, por todos os conhecimentos transmitidos tanto profissional como pessoalmente, por toda a disponibilidade, exigência e preocupação. Em especial agradeço a afetividade, amizade e profissionalismo que demonstrou desde o primeiro dia, e que sempre tomarei como exemplo.

Ao Hospital Veterinário Muralha de Évora e a toda a sua equipa, membros da direção e corpo clínico, pelo agradável acolhimento e integração calorosa durante estes 6 meses, pelo gosto em formar bons profissionais e pelo bom espírito de trabalho. Por toda a aprendizagem dada e paciência na consolidação dos meus conhecimentos.

Aos meus queridos pais, pela possibilidade dada de frequentar este curso. Pelos sacrifícios que fizeram, pela alegria que colocaram na conclusão deste ciclo de estudos, pelo exemplo e carinho que me têm e lhes tenho, e pela abertura livre à realização dos meus sonhos, que a eles devo todos.

Aos meus irmãos, Maria, João e António, pilares de bases sólidas, por me terem acompanhado calorosamente durante o meu percurso académico. Aos meus queridos avós.

Às minhas amigas, pela amizade. Durante estes anos de partilha de experiências, memórias e crescimento, possibilitaram uma conclusão de estudos mais feliz e bem conseguida.

Ao Casarão, Pastoral Universitária da Universidade de Évora, pela casa indispensável que foi para o coração.

Ao meu Melhor Amigo, e à Sua doce e protetora Mãe, pela Graça que é saber que me acompanham, me levam ao colo, me suportam, consolam, e mostram o bom caminho, mesmo quando penso que por aí não conseguirei, Outros Braços me sustentam.

RESUMO

O presente relatório descreve o estágio curricular para conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, realizado no Hospital Veterinário Muralha de Évora, sob orientação interna do professor Dr Hélder Cortes e orientação externa da Dr^a Margarida Costa.

Assim, descreve uma análise da casuística observada durante o estágio nas diferentes áreas clínicas. Seguidamente, aborda uma monografia que engloba a poliúria/polidipsia (Pu/Pd) em cães e gatos numa perspetiva diagnóstica, seguindo-se a apresentação de dois casos clínicos sobre o tema.

Entende-se por poliúria (Pu) a produção consciente de elevada quantidade de urina, não correlacionado com sinais específicos do trato urinário, e polidipsia (Pd) como um aumento excessivo do consumo de água. Existem inúmeras causas que podem originar esta sintomatologia, sendo elas de origem renal, endócrina, infecciosa, eletrolítica, hepática, comportamental, neurológica ou tumoral.

Os médicos veterinários podem usar elementos-chave relevantes no diagnóstico, como medição da densidade urinária (DU), concentrações plasmáticas de iões e urianálise, para priorizar a lista de diferenciais e simplificar o diagnóstico.

Palavras-chave: Poliúria; Polidipsia; Diagnóstico; Animais de companhia

PET ANIMAL CLINIC AND SURGERY

ABSTRACT

This report describes the curricular internship of the Integrated Master's Degree in Veterinary Medicine, carried out at the Muralha Veterinary Hospital in Évora, under the internal supervision of Professor Dr Hélder Cortes and the external supervision of Dr^a. Margarida Costa.

It describes an analysis of the casuistry observed during the internship in the different clinical areas. She then discusses a monograph on polyuria/polydipsia (Pu/Pd) in dogs and cats from a diagnostic perspective, followed by a presentation of two clinical cases on the subject.

Polyuria (Pu) is defined as the conscious production of a large quantity of urine, not correlated with specific signs of the urinary tract, and polydipsia (Pd) as an excessive increase in water consumption. There are numerous causes that can lead to this symptomatology, including renal, endocrine, infectious, electrolytic, hepatic, behavioral, neurological and tumor causes.

Veterinarians can use relevant key elements in the diagnosis, such as measuring urinary density (DU), plasma ion concentrations and urinalysis, to prioritize the list of differentials and simplify the diagnosis.

Key words: Polyuria; Polydipsia; Diagnostic; Small Animal

ÍNDICE

AGRADECIMENTOS	i
RESUMO	ii
ABSTRACT	ii
ÍNDICE DE ABREVIATURAS E SIGLAS	vii
ÍNDICE DE FIGURAS	x
ÍNDICE DE GRÁFICOS	x
ÍNDICE DE QUADROS	x
ÍNDICE DE TABELAS	xi
I. INTRODUÇÃO	1
II. RELATÓRIO DESCRITIVO DO ESTÁGIO	1
1. Hospital Veterinário Muralha de Évora.....	1
2. Descrição das atividades desenvolvidas	2
3. Análise de casuística	3
3.1. Distribuição dos casos por espécie animal	3
3.2. Distribuição dos casos por área clínica.....	3
3.2.1. Medicina Preventiva	4
3.2.2.1. Vacinação	5
3.2.2.2. Desparasitação	6
3.2.2.3. Identificação eletrónica	7
3.2.2. Clínica Médica	7
3.2.3.1. Cardiologia e sistema Vascular.....	8
3.2.2.1. Dermatologia	9
3.2.2.2. Doenças infecciosas e parasitárias	10
3.2.2.3. Endocrinologia.....	10
3.2.2.5. Medicina Dentária	11
3.2.2.6. Fisioterapia e Reabilitação	12
3.2.2.7. Gastroenterologia e glândulas anexas	12
3.2.2.9. Neurologia	14
3.2.2.10. Oftalmologia.....	15
3.2.2.11. Oncologia	16
3.2.2.12. Otorrinolaringologia	17
3.2.2.13. Pneumologia.....	17
3.2.2.14. Traumatologia e Sistema musculoesquelético	19

3.2.2.15. Toxicologia	19
3.2.2.16. Urologia/Nefrologia	20
3.2.3. Clínica Cirúrgica	21
3.2.4. Consultas de urgência.....	22
3.3. Exames Complementares de diagnóstico	23
3.3.1. Imagiologia.....	23
3.3.2. Outros exames complementares.....	24
3.4. Procedimentos médico-cirúrgicos e de enfermagem.....	25
III. MONOGRAFIA – ABORDAGEM DIAGNÓSTICA À POLIÚRIA E POLIDIPSIA EM CÃES E GATOS	26
1. Introdução.....	26
2. Mecanismos fisiológicos que controlam o balanço hídrico e ingestão de água .	26
3. Fisiopatologia associada a Pu/Pd.....	29
3.1 Diabetes insípido central	30
3.2 Diabetes insípido nefrogénico	30
3.2.1. Diabetes insípido nefrogénico primário	31
3.2.2 Diabetes insípido nefrogénico secundário	31
3.2.2.1 Hiperadrenocorticism	31
3.2.2.2 Hipercalcémia.....	32
3.2.2.3 Hipoadrenocorticism	33
3.2.2.4 Doença Hepática	34
3.2.2.5 Hipertiroidismo	34
3.2.2.6 Piómetra	35
3.2.2.7 Pielonefrite	35
3.2.2.8 Hipocalémia	35
3.2.2.9 Policitémia.....	36
3.2.2.10 Leptospirose	36
3.2.2.11 Hiperaldosteronismo	36
3.2.2.12 Hipersomatotropismo	37
3.3 Alterações no gradiente osmótico.....	37
3.3.1 Diurese Osmótica	37
3.3.1.1. Diabetes <i>Mellitus</i>	38
3.3.1.2. Diurese pós- obstrutiva (DOP).....	38
3.3.1.3. Glicosúria primária renal. Síndrome de Fanconi	39
3.3.1.4. Doença Renal Crónica.....	39
3.3.1.5. Síndrome de diurese não apropriada (SIAD).....	39

3.3.2.	Diminuição da Tonicidade Medular	40
3.4.	Polidipsia primária	40
3.5.	Causas iatrogénicas.....	40
3.6.	Outros mecanismos.....	41
4.	<i>Stepwise approach</i> - Diagnóstico de Pu/Pd em Animais de Companhia	42
4.1	Confirmar Pu/Pd	42
4.2	Identificar o Paciente.....	43
4.3	História clínica e Exame físico.....	44
4.3.1	História Clínica.....	45
4.3.2	Exame Físico	45
4.4	Hemograma, Análise Bioquímica, Análise de Urina e Urocultura	47
4.4.1	Hemograma.....	47
4.4.2	Bioquímicas séricas	48
4.4.3	Ionograma.....	48
4.4.4	Análise de Urina	49
4.4.4.1	Colheita e manuseamento das amostras	49
4.4.4.2	Parâmetros físicos	50
4.4.4.2.1	Densidade urinária	50
4.4.4.2.2	Cor	51
4.4.4.2.3	Odor.....	51
4.4.4.3	Parâmetros químicos	52
4.4.4.3.1	pH	52
4.4.4.3.2	Glucose	52
4.4.4.3.3	Proteínas	53
4.4.4.3.4	Corpos cetónicos.....	55
4.4.4.3.5	Sangue.....	56
4.4.4.3.6	Bilirrubina.....	56
4.4.4.4	Análise do sedimento.....	57
4.4.4.4.1	Cilindros	57
4.4.4.4.2	Células	57
4.4.4.4.3	Cristais	58
4.4.4.4.	Bactérias	58
4.4.5	Urocultura	59
4.5	Diagnóstico imagiológico.....	59

4.5.1	Radiologia.....	60
4.5.2	Ecografia.....	60
4.6	Testes específicos	61
4.6.1	Diagnóstico de Hipertireoidismo.....	61
4.6.2	Diagnóstico de Diabetes <i>Mellitus</i>	62
4.6.3	Diagnóstico de doença renal	62
4.6.4	Diagnóstico de doença adrenal.....	64
4.6.4.1	Diagnóstico de Hipoadrenocorticismos	64
4.6.4.2	Diagnóstico de Hiperadrenocorticismos.....	65
4.6.5	Diagnóstico de Hipersomatotropismo	66
4.6.6	Diagnóstico de Hiperaldosteronismo.....	67
4.6.7	Diagnóstico de feocromocitoma.....	67
4.6.8	Diagnóstico de doença hepática	68
4.6.9	Diagnóstico de Leptospirose	68
4.7	Avaliação da capacidade de concentração urinária.....	69
4.7.1	Teste de resposta à desmopressina.....	69
4.7.2	Teste de privação de água modificado	70
IV-	RELATÓRIOS DE CASO	71
1.	TSUKY KORAI SORA – DIABETES INSÍPIDUS CENTRAL	71
1.1	Identificação do paciente	71
1.2	Apresentação do caso	71
1.3	Discussão.....	73
2.	JARVIS – UTI E MASSA ADRENAL.....	76
2.1	Identificação do paciente	76
2.2	Apresentação do caso	76
2.3	Discussão.....	80
V-	CONCLUSÃO	87
VI-	BIBLIOGRAFIA.....	88
VII-	ANEXOS	i
1.	ANEXO 1	i
2.	ANEXO 2.....	ii
3.	ANEXO 3.....	ii
4.	ANEXO 4.....	iii
5.	ANEXO 5.....	iv

ÍNDICE DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AAHA – *American Animal Hospital Association*

ACTH – *Adrenocorticotropic hormone*
(Hormona adrenocorticotrófica)

ADH – *Antidiuretic hormone* (Hormona antidiurética)

AQP-2 – Aquaporinas - 2

AVMA – *American Veterinary Medicine Association*

cAMP – Adenosina monofosfatase cíclica

CAV – Adenovírus canino

CC – *Calcinose cutis* (Calcinose cutânea)

CCV – Coronavírus canino

CDV – Vírus da esgana canina

CHP – Cardiomiopatia hipertrófica

CID – Coagulação intravascular disseminada

Cl⁻ - Cloro

CpiV – Vírus da parainfluenza canina

CPV-2 – Parvovírus canino tipo 2

CRH – Hormona libertadora da corticotrofina

DIC – Diabetes insípido central

DIN – Diabetes insípido nefrogénico

DM – Diabetes mellitus

DNA – Ácido desoxirribonucleico

DOP – Diurese pós- obstrutiva

DRC – Doença renal crónica

ELISA – *Enzyme- linked Immunosorbent Assay*

FC – Frequência cardíaca

FCV – Vírus da calicivirose felina

FeIV – Vírus da leucemia felina

FHV-1 – Vírus da rinotraqueíte viral felina
tipo 1

Fi – Frequência absoluta

Fip – Frequência absoluta parcial

Fip (C) - Frequência absoluta parcial
(Canídeos)

HVME – Hospital Veterinário Muralha de Évora

H₂O - Água

IGF -1 – Fator de crescimento semelhante à insulina -1

IRIS – *International Renal Interest Society*

ISACID – *Internacional Society for Companion Animal Infectious Diseases*

IV – Intravenoso

K⁺ - Potássio

MAT – Teste de aglutinação macroscópica

Na⁺ - Sódio

NaCl – Cloreto de sódio

NaHCO₃⁻ - Bicarbonato de sódio

Na – K – 2Cl – Sódio-Potássio-Cloro

PAAF – Punção aspirativa por agulha fina

PAD – Pressão arterial diastólica

PAM – Pressão arterial média

PAS – Pressão arterial sistólica

PCR – *Polymerase chain reaction*

PCV – *Packed cell volume* (Volume de células compactadas)

Pd – Polidipsia

PIF – Peritonite infecciosa felina

PO – *Per os*

Pu – Poliúria

Pu/Pd- Poliúria/polidipsia

QCS – Queratoconjuntivite seca

Fip (F) – Frequência absoluta parcial
(Felídeos)

Fip (E) – Frequência absoluta parcial
(Exóticos)

Fr – Frequência relativa

Frp – Frequência relativa parcial

Fip (C) - Frequência absoluta parcial
(Canídeos)

Fip (F) – Frequência absoluta parcial
(Felídeos)

Fip (F) – Frequência absoluta parcial
(Felídeos)

Fip (E) – Frequência absoluta parcial
(Exóticos)

Fr – Frequência relativa

Frp – Frequência relativa parcial

Fip (C) - Frequência absoluta parcial
(Canídeos)

Fip (F) – Frequência absoluta parcial
(Felídeos)

Fip (E) – Frequência absoluta parcial
(Exóticos)

FPV – Vírus da panleucopenia felina

GH – Hormona de crescimento

HAC – Hiperadrenocorticism

Hb - Hemoglobina

HCT - Hematócrito

RBC – *Red blood cells* (Eritrócitos)

RM – Ressonância Magnética

SC – Subcutâneo

SIAD – Síndrome de diurese não apropriada

SSA – Teste do ácido acetilsalicílico

TC – Tomografia computadorizada

TFG – Taxa de filtração glomerular

TSA – Teste de sensibilidade a antibióticos

TSH - Tirotropina

T3 – Triiodotironina

T4 - Tiroxina

UPC – Rácio proteína/creatinina na urina

UTI – Infecção do trato urinário

WSAVA – *World Small Animal Association*

Fip (E) – Frequência absoluta parcial
(Exóticos)

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Observação microscópica de sarna demodécica (<i>Demodex canis</i> - círculo azul). Objetiva de imersão. Ampliação 400x. Fonte: autor.....	10
Figura 2 - Magnetoterapia em cão com paraparésia dos membros pélvicos. Fonte: autor.	12
Figura 3 - Tetraparesia espástica não ambulatória de cadela. Fonte: autor.	14
Figura 4 - Linfoma cutâneo epiteliotrópico. Fonte: autor.	16
Figura 5 - Fratura traumática de sínfise mandibular. Fonte: autor.	19
Figura 6 - Rinoplastia em cadela Bouledogue com estenose das narinas (pré-cirúrgico). Fonte: autor.....	21
Figura 7 - Rinoplastia em cadela Bouledogue com estenose das narinas (pós-cirúrgico). Fonte: autor.....	21
Figura 12 - Concentrações de cortisol plasmático por radioimunoensaio antes e depois da estimulação com ACTH exógena em cães normais e em cães com hipoadrenocorticism. A conversão para o cortisol: 1 µg/dL = 28 nmol/L. (Adaptado de Hess, 2024).....	64
Figura 13 - TC do “Jarvis” da cavidade abdominal (corte axial, esquerda e direita superior, e corte coronal esquerda e direita inferior) após injeção de contraste. Fonte: Hospital Veterinário do Baixa Alentejo (Centro de imagem de Montenegro). 5 (seta vermelha) - Glândula adrenal esquerda 5a (seta vermelha) -veia renal; 5b (seta vermelha) – entrada do parênquima hepático; 5c (seta vermelha) - aorta; 6 (seta vermelha) - Baço)	79
Figura 14 – TC do jarvis (corte sagital) da cavidade abdominal após injeção de contraste. Visualização da invasão da aorta e parênquima hepático. Fonte: Hospital Veterinário do Baixo Alentejo (Centro de imagem de Montenegro). 5b (seta vermelha) – parênquima hepático; 5c (seta vermelha) – aorta.	80

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 - Distribuição da casuística por espécie animal, expressa em Fr (%).	3
Gráfico 2 - Distribuição dos casos por área clínica, expresso em Fr (%), n=575.....	4

ÍNDICE DE QUADROS

Quadro 1 – Causas de polidipsia primária.	40
Quadro 2 - Principais causas de glicosúria em pacientes com suspeita de Pu/Pd. (Adaptado de Alleman & Wamsley, 2017 e Graham, 2024).	53
Quadro 3 – Diagnósticos diferenciais para a presença de cetonas na urina, não associada a hiperglicémia. Estados normo ou hipoglicémicos, assim como os restantes endocrinopatias, são causas incomuns de cetonúria. (Adaptado de Roura et al., 2017)	55

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 Distribuição dos casos por área clínica, expressa em Fi e Fr (%).....	4
Tabela 2 Distribuição da casuística das diferentes áreas da medicina preventiva por espécie animal, expressas em Fi e Fr(%). Fip (C) – Frequência absoluta parcial (Canídeos); Frp (C) – Frequência relativa parcial (Canídeos); Fip (F) – Frequência absoluta parcial (Felídeos); Frp (F) – Frequência relativa parcial (Felídeos); Fip (E) – Frequência absoluta parcial (Exóticos); Frp (E)- Frequência relativa parcial (Exóticos).	5
Tabela 3 Casos clínicos observados de acordo com a área clínica médica, expressa em Fi, Fr (%), Fip, Frp (%), n=338).....	7
Tabela 4 Distribuição da casuística em cardiologia e sistema cardiovascular, expresso em Fi, Fr (%), Fip e Frp (%), n=16.	8
Tabela 5 Distribuição dos casos observados em dermatologia, expressos em Fi, Fr (%), Fip e Frp (%), n=41.	9
Tabela 6 Distribuição da casuística na área das doenças infecciosas e parasitárias, expressa em Fi, Fr (%), Fip e Frp (%), n=22.	10
Tabela 7 Distribuição da casuística na área de endocrinologia, expressa em Fi, Fr (%), Fip, Frp (%), n=19.	11
Tabela 8 Distribuição da casuística na área da medicina dentária, expressa em Fi, Fr (%), Fip e Frp (%), n=9.	11
Tabela 9 Distribuição da casuística na área de fisioterapia e reabilitação, expressa em Fi e Fr (%), n=2.	12
Tabela 10 Distribuição da casuística na área da gastroenterologia e glândulas anexas, expressa em Fi, Fr (%), Fip e Frp (%), n=53.	13
Tabela 11 Distribuição da casuística na área de ginecologia, andrologia e obstetrícia, expressa em Fi e Fr (%), n=23.	14
Tabela 12 Distribuição da casuística por área de neurologia, expressa em Fi, Fr (%), Fip e Frp (%), n=13.	14
Tabela 13 Distribuição da casuística por área de oftalmologia, expressa em Fi, Fr (%), Fip e Frp (%), n=16.	15
Tabela 14 Distribuição da casuística por área de oncologia, expressa em Fi, Fr (%), Fip e Frp (%), n=19.	16
Tabela 15 Distribuição da casuística na área de otorrinolaringologia, expressa em Fi e Fr (%), n=21.....	17
Tabela 16 Distribuição da casuística na área de pneumologia, expressa em Fi, Fr (%), Fip e Frp (%), n= 20.	17
Tabela 17 Tipo e classificação de efusões de acordo com as PT (proteínas totais), CTCN (contagem total de células nucleadas), células predominantes e aparência macroscópica. (Adaptado de Morgado, 2017).	18

Tabela 18 Distribuição da casuística na área de traumatologia e sistema músculo-esquelético, expressa em Fi, Fr (%), Fip e Frp (%), n=45.....	19
Tabela 19 Distribuição da casuística na área de toxicologia, expressa em Fi e Fr (%), n=2.	20
Tabela 20 Distribuição da casuística na área da urologia e nefrologia, expressa em Fi, Fr (%), Fip e Frp(%), n=17.	20
Tabela 21 Clínica cirúrgica observada, expressa em Fi, Fr (%), Fip e Frp (%), n=54.....	21
Tabela 22 Distribuição da clínica cirúrgica por área clínica, expressa em Fi, Fr (%), Fip e Frp (%), n=54.....	21
Tabela 23 Consultas de urgência assistidas no HVME, expressas em Fi, Fr (%), Fip, Frp (%), n=59.....	22
Tabela 24 Exames imagiológicos efetuados, expressos em Fi, Fr (%), Fip e Frp (%), n=175. .	23
Tabela 25 Exames complementares de diagnóstico observados/realizados, expresso em Fi, Fr (%), Fip e Frp (%), n=479.....	24
Tabela 26 Distribuição, expresso em %, dos procedimentos médico-cirúrgicos e de enfermagem realizados e observados durante o estágio, n=413.	25
Tabela 27 Causas de Pu primária e Pd secundária (Adaptado de Shiel, 2024a). (As doenças marcadas com um * apenas foram reportadas em canídeos.)	30
Tabela 28 Diagnósticos diferenciais de hipercalcemia no cão e no gato (Adaptado de Schenck et al., 2011).	33
Tabela 29 Resumo das principais classes de diuréticos, local e mecanismo de ação (Adaptado de Mota, 2012).	41
Tabela 30 Condições resultantes em Pu/Pd, de acordo com a sua incidência e espécie animal. (Adaptado de Jepson, 2017). (a)- pacientes de qualquer idade; (b)- pacientes mais jovens; (c)- pacientes de meia-idade a geriátricos.	43
Tabela 31 Diferentes apresentações clínicas das diferentes doenças que originam Pu/Pd e seus respectivos diagnósticos diferenciais (Adaptado de Jepson, 2017).	46
Tabela 32 Alterações observáveis no hemograma em pacientes com Pu/Pd, e significância clínica para o diagnóstico.	47
Tabela 33 Alterações bioquímicas observáveis em animais com Pu/Pd e respetivo diferencial clínico.	48
Tabela 34 Possíveis alterações eletrolíticas num paciente com Pu/Pd. (Adaptado de eClinicPath.com, sda)	49
Tabela 35 Classificação da urina em função da DU, osmolaridade plasmática e significado clínico, assim como diagnósticos diferenciais associados. (Adaptado de Alleman & Wamsley, 2017 e Schmid, 2023).	51
Tabela 36 Interpretação do rácio proteína/creatinina na urina de acordo com as guidelines da IRIS. O rácio UPC não apresenta unidades. Gatos machos inteiros saudáveis podem apresentar rácios UPC superiores a 0.6.(Adaptado de Roura et al., 2017).....	54
Tabela 37 Tipos de cristais presentes na urina e respetiva composição química, com significância diagnóstica em Pu/Pd em cães e gatos. (Adaptado de eClinicPath.com, sde)	58

Tabela 38 Intervalo de referência da TFG de animais saudáveis, de acordo com o peso corporal, num estudo de Bexfield et al., 2008.	64
Tabela 39 Interpretação dos valores de DU e avaliação do consumo de água após realização do teste de resposta à desmopressina, e respetivo significado clínico (Adaptado de Schmid, 2023).	70
Tabela 40 Resultados do ionograma da “Tsuky” de 12 de fevereiro de 2024.	71
Tabela 41 Resultados do painel bioquímico da “Tsuky” de 12 de fevereiro de 2024.	72
Tabela 42 Resultados do hemograma da “Tsuky” de 12 de fevereiro de 2024.	72
Tabela 43 Resultados da análise de urina tipo II da “Tsuky”, de urina colhida por cistocentese a dia 12 de fevereiro de 2024. Valores de referência do laboratório DNAtch®.	73
Tabela 44 Ionograma, medição das proteínas totais, albumina e densidade urinária das consultas de acompanhamento do tratamento da “Tsuky”	73
Tabela 45 Resultados do ionograma do “Jarvis” de 30 de agosto de 2023.	77
Tabela 46 Resultados do painel bioquímico do “Jarvis” de 30 de agosto de 2023.	77
Tabela 47 Resultados do hemograma do “Jarvis” de 30 de agosto de 2023.	77
Tabela 48 Resultados da análise de urina tipo II do “Jarvis”, de urina colhida por cistocentese a dia 30 de agosto de 2023. Valores de referência do laboratório DNAtch®.	78
Tabela 49 Resultados do ionograma de controlo do “Jarvis” de 5 de abril de 2024.	80

I. INTRODUÇÃO

No âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, foi realizado um estágio curricular no Hospital Veterinário Muralha de Évora (HVME), entre os dias 11 de setembro de 2023 e 11 de março de 2024, perfazendo uma carga horária de 1053 horas, distribuída por 2 turnos, sob a orientação interna do professor Doutor Hélder Cortes e da Doutora Margarida Fragoso Costa, médica veterinária integrante do corpo e direção clínica do hospital.

O relatório divide-se, assim, em três partes, sendo o primeiro dedicado ao estágio curricular, onde são descritas as atividades realizadas e é apresentada uma análise detalhada da casuística observada durante o período de estágio; uma segunda parte, descrevendo, monograficamente, uma abordagem diagnóstica à poliúria/polidipsia em animais de companhia, e uma terceira parte, onde são apresentados dois casos clínicos acompanhados sobre o tema da monografia, e a sua subsequente discussão.

II. RELATÓRIO DESCRITIVO DO ESTÁGIO

1. Hospital Veterinário Muralha de Évora

O hospital Veterinário Muralha de Évora encontra-se sediado em Évora, Alentejo, Portugal. Embora a sua atividade tenha tido início em 1997, inaugurou as suas instalações a 13 de janeiro de 2008, como resultado de uma sociedade de três veterinários com o objetivo de criar uma estrutura de prestação de serviços vocacionada para a assistência permanente a animais de companhia, animais de produção e equinos.

A equipa do HVME, em animais de companhia, conta com um corpo clínico constituído por 10 médicos veterinários e 8 enfermeiros.

O hospital dispõe de instalações como consultórios diferenciados, sala da cirurgia, sala de raio-x e sala de ecografia, laboratório de análises clínicas, unidades de internamento diferenciadas (internamento geral, internamento para doenças gastrointestinais, internamento pré e pós cirúrgico, unidades de internamento infectocontagiosas e internamento para gatos), sala de banho e tosquia.

Dispõe ainda de uma sala dedicada à fisioterapia e reabilitação e uma sala de reuniões destinada à passagem dos casos clínicos, diariamente. Conta ainda com um refeitório, receção, sala de espera diferenciada para cães e gatos, e um espaço dedicado à administração, farmácia, e ao departamento de animais de produção.

O hospital oferece serviços como consultas de medicina geral e consultas de especialidade, tais como anestesia e cirurgia, endoscopia, cardiologia, fisioterapia, dermatologia, cuidados paliativos, doenças infectocontagiosas, gastroenterologia, geriatria, imagiologia, internamento, laboratório, serviços de medicina interna e medicina preventiva, neurologia,

medicina dentária, ortopedia, reprodução e obstetrícia, serviços ao domicílio, banhos e tosquiadas, integrando, mais recentemente serviços especializados em oftalmologia e cirurgia oftalmológica

Dispõe adicionalmente de um serviço de consultas de urgência 24 horas por dia, hospitalização e análises laboratoriais, tendo um horário de funcionamento semanal das 8:30h-20:00h, sendo que aos sábados encerra às 19:00h.

2. Descrição das atividades desenvolvidas

O plano de estágio definido pelo HVME consistiu na integração de dois estagiários durante um período mínimo de 6 meses, articulados em dois turnos diários (um primeiro turno entre as 8h e as 15h, e um segundo turno entre as 14h e as 21h). Entre as 14 e as 15h os dois turnos confluem, para a passagem de casos clínicos.

O estágio incluiu rotações pelos diversos serviços, durante as quais a estagiária acompanhava um médico veterinário. Os serviços integrados foram Medicina Interna, Medicina Geral e Preventiva, Oftalmologia, Cardiologia, Dermatologia, Neurologia, Ortopedia, Oncologia, Medicina de Animais Exóticos, Fisioterapia e Reabilitação, Cirurgia e Anestesia e Internamento.

Ao longo do estágio foi possível o acompanhamento e participação supervisionada em consultas de primeira opinião e de referência, consultas pré e pós cirúrgicas e procedimentos cirúrgicos nas vertentes de cirurgia de tecidos moles, odontológica e oftalmológica.

Foi também possível a observação de procedimentos de estabilização de emergências médicas, de indução e monitorização anestésica e ainda a discussão com o corpo clínico sobre a abordagem de diagnóstico e terapêutica dos casos clínicos seguidos. Na área de diagnóstico por imagem, a participação na realização e interpretação de ecografias e radiografias, e de outros exames efetuados noutros centros hospitalares (como TC e RM). Por fim, foi possível o acompanhamento de altas médicas e cirúrgicas.

Na rotação pelo internamento, o estagiário auxilia na monitorização de estado clínico, passeio, alimentação e higiene dos animais internados, além de realizar exames de estado geral, administrar medicação, aplicar técnicas de contenção, e realizar exames complementares sob orientação permanente de médicos e enfermeiros veterinários.

Além destas funções, o estagiário tem também a oportunidade de praticar colheitas de sangue, cateterizações e outros procedimentos.

Além da participação diária nas discussões dos casos clínicos, possibilitando uma melhor aprendizagem dos protocolos e abordagens terapêuticas, o HVME organizou também formações para os seus estagiários, como formações em métodos de contenção animal, desparasitantes e monitorização e funcionamento da torre anestésica (anestesia geral inalatória).

3. Análise de casuística

A primeira parte deste relatório representa a diversidade da casuística assistida pelo autor. Os dados apresentados não são demonstrativos da casuística do HVME, estando condicionados às rotações e horários praticados pelo mesmo.

Para cada área será apresentada uma frequência absoluta (F_i), uma frequência relativa (F_r (%)), as frequências absolutas parciais (F_{ip}) dos casos dentro de cada espécie animal e frequências relativas parciais (F_{rp}), e o número total de casos (n).

Dada a possibilidade verificada de os animais acompanhados poderem ter apresentado diferentes afeções que se insiram em diferentes áreas clínicas, estes podem ser referidos mais do que uma vez. Por esse motivo, o número de casos não corresponde ao número de animais acompanhados.

É igualmente de salientar que por vezes não foi possível alcançar diagnósticos definitivos, tendo sido contabilizados apenas os procedimentos ou meios complementares de diagnóstico realizados. As frequências relativas dos casos foram sujeitas a um arredondamento a uma casa decimal.

3.1. Distribuição dos casos por espécie animal

Tendo em consideração os dados apresentados, podemos inferir se assistiu a um total de 628 casos, mais especificamente 457 cães, 168 gatos e 3 exóticos (o correspondente a um papagaio-cinzento (*Psittacus erithacus*), um porquinho-da-índia (*Cavia porcellus*) e um coelho doméstico (*Oryctolagus cuniculus domesticus*).

As frequências relativas encontram-se detalhadas no gráfico 1, podendo verificar-se uma maior incidência de casos em cães (72,8 %) face aos gatos (26,8%).

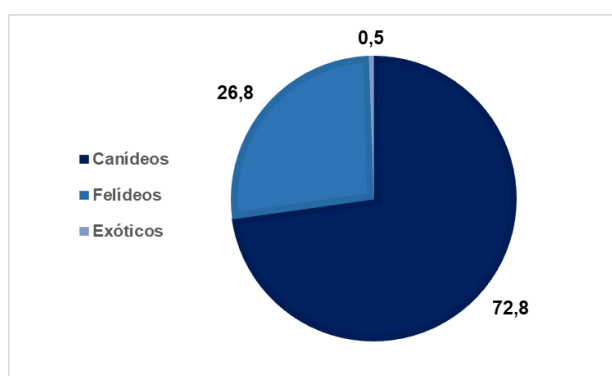


Gráfico 1 - Distribuição da casuística por espécie animal, expressa em F_r (%).

3.2. Distribuição dos casos por área clínica

As áreas clínicas frequentadas tiveram maior incidência sobre a clínica médica (338 casos), seguindo-se a medicina preventiva (183 casos) e a clínica cirúrgica (54 casos). As

frequências relativas desta distribuição encontram-se evidenciadas no gráfico 2, e as frequências absolutas descritas na tabela 1.

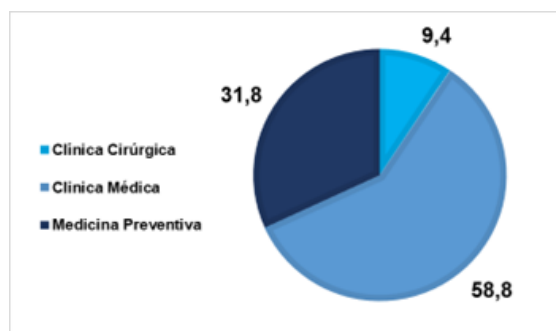


Gráfico 2 - Distribuição dos casos por área clínica, expresso em Fr (%), n=575.

Tabela 1 Distribuição dos casos por área clínica, expressa em Fi e Fr (%).

Distribuição dos casos por área clínica		
Área Clínica	Fi	Fr (%)
Clínica Cirúrgica	54	9,4
Clínica Médica	338	58,8
Medicina Preventiva	183	31,8
Total	575	100

3.2.1. Medicina Preventiva

A medicina preventiva representa uma das maiores áreas de interesse na prática da clínica veterinária, onde a visita periódica do animal à consulta é de extrema importância tanto na manutenção da saúde dos animais de companhia, como na prevenção da propagação de doenças emergentes.

A *American Veterinarian Medicine Association* (AVMA), em associação com a *American Animal Hospital Association* (AAHA) definiram *guidelines* apontando uma perspectiva preventiva face aos cuidados de saúde dados aos animais, inferindo que cada animal deve ter, pelo menos, uma testagem anual em amostras fecais de parasitas internos, assim como um controlo de uma ampla gama de parasitas ao longo de todo o ano, eficaz contra dirofilariose, pulgas e parasitas intestinais (AAHA-AVMA, 2011).

Todos os animais devem ainda ser devidamente identificados com a respetiva identificação eletrónica, assim como deve ser garantida uma vacinação anual com vacinas obrigatórias, vacinas *core* (essenciais e recomendadas desde as 6-8 semanas), e vacinas *non core* (opcionais) de acordo com a sua localização geográfica ou estilo de vida (AAHA-AVMA, 2011). A tabela 2 representa as frequências absolutas e respetivas percentagens de casos registados na área de medicina preventiva, distribuídos por espécie animal.

Tabela 2 Distribuição da casuística das diferentes áreas da medicina preventiva por espécie animal, expressas em Fi e Fr(%). Fip (C) – Frequência absoluta parcial (Canídeos); Frp (C) – Frequência relativa parcial (Canídeos); Fip (F) – Frequência absoluta parcial (Felídeos); Frp (F) – Frequência relativa parcial (Felídeos); Fip (E) – Frequência absoluta parcial (Exóticos); Frp (E)- Frequência relativa parcial (Exóticos).

Medicina Preventiva	Fi	Fr (%)	Fip (C)	Frp (C) (%)	Fip (F)	Frp (F) (%)	Fip (E)	Frp (E) (%)
Desparasitação	58	31,7	40	21,9	16	8,7	2	1,1
Identificação eletrónica	11	6,0	6	3,3	5	2,7	0	0,0
Vacinação	114	62,3	85	46,5	28	15,3	1	0,6
Total	183	100	131	71,6	49	26,8	3	1,6

Analisando a tabela 2, conclui-se que o ato realizado em maior número foi a vacinação (62,3%), seguindo-se a desparasitação (31,7%) em canídeos. Este facto poderá dever-se ao modo de funcionamento dos protocolos vacinais utilizados no HVME, onde periodicamente os tutores são avisados via mensagem telefónica da aproximação da data de vacinação do seu animal, para evitar a passagem dos intervalos de tempo recomendados entre cada vacinação.

3.2.2.1. Vacinação

As diretrizes emitidas pela *World Small Animal Association* (WSAVA) consideram como vacinação *core* aquela que todos os cães devem receber dentro dos intervalos recomendados de modo a fornecer proteção durante toda a vida contra doenças infecciosas de significância global, sendo estas as que conferem proteção contra a infeção pelo vírus da esgana canina (CDV), o adenovírus canino (CAV; tipos 1 e 2), o parvovírus canino tipo 2 (CPV-2) e suas variantes, e a vacinação contra a Leptospirose (*L. Interrogans* serogrupos *canicola*, *icterohaemorrhagiae* e *Australi*, e *L. Kirschner* serogrupo *Grippotyphosa*) (Squires et al., 2024).

Dado que a imunidade passiva dos cachorros, com o desmame, entre em declínio às 6-8 semanas de idade para níveis que permitem uma imunização ativa, as recomendações sugerem a vacinação essencial inicial às 6-8 semanas de idade e então a cada 2-4 semanas até as 16 semanas de idade. Recomenda-se ainda uma revacinação (reforço) ao primeiro ano de idade e então não mais frequentemente do que a cada 3 anos. A vacina da raiva, vacina obrigatória em Portugal, pode ser iniciada às 12 semanas de idade, sendo aconselhada uma revacinação entre os 6 meses a 1 ano de idade, passando a vacinação a cada 3 anos de acordo com o decreto-lei nº 264/2013 de 16 de agosto.

As vacinas cujo uso é determinado com base nos riscos da exposição geográfica ou do estilo de vida do indivíduo são o vírus da parainfluenza canina (CpiV) e agentes da traqueobronquite infecciosa. Uma vez iniciado seu protocolo de vacinação os animais devem ser revacinados anualmente (Squires et al., 2024).

Vacinas não recomendadas são aquelas para as quais há pouca justificativa científica para seu uso, como a vacina contra o coronavírus canino (CCV) (Squires et al., 2024).

No HVME, o protocolo de vacinação utilizado é um protocolo que utiliza uma vacina tetravalente que confere imunidade contra o CDV, CAV-2, CPV e o CpiV, à qual se junta uma vacina tetravalente contra *Leptospira* spp. Nos cachorros são realizadas três inoculações,

intervaladas por 3 a 4 semanas, sendo que a última é feita necessariamente após as 16 semanas de idade. A imunização contra o vírus da raiva é realizada juntamente com a identificação eletrônica, entre os três e os seis meses de idade, tal com definido pelo decreto-lei nº 313/2003, e obedecendo ao respetivo registo no SIAC (Sistema de informação dos animais de companhia). O primeiro reforço da vacina antirrábica é realizado anualmente, passando em seguida para reforços trianuais.

As vacinações contra o vírus da traqueobronquite infecciosa canina e leishmaniose (Letifend®) são iniciadas a partir dos seis meses de idade, e o reforço é realizado anualmente.

Para gatos, o protocolo de vacinação de HVME baseia-se nas *guidelines* WSAVA. As vacinas *core* conferem imunidade contra a o vírus da panleucopenia felina (FPV), o vírus da rinotraqueíte viral felina (herpesvirus FHV-1) e a calicivirose felina (FCV), sendo iniciadas a partir das 8 semanas de idade, e então a cada 2-4 semanas até às 16 semanas de idade. A vacinação de reforço pode ser dada entre os 6 meses a 1 ano de idade. Em gatos adultos, a vacinação passa a trianual (Squires et al., 2024). A vacinação contra o Felv (vírus da leucemia felina), é considerada uma vacina não essencial, devendo ser ponderada em áreas geográficas na qual a infeção por Felv continua prevalente, em gatos com menos de 1 ano de idade e com estilo de vida exterior. Pode ser iniciada a partir das 8 semanas de idade, com reforço a cada 2-4 semanas até às 16 semanas, passando depois a anual (Squires et al., 2024).

Dada a localização geográfica do HVME, é recomendada a vacinação contra o Felv após um teste de diagnóstico negativo, a todos os animais com estilo de vida *outdoor* e/ou contacto com outros felídeos.

3.2.2.2. Desparasitação

O protocolo do HVME de desparasitação externa para cães adultos é baseado no estilo de vida do animal e na preferência do tutor. Pode recorrer-se à administração cutânea de pipetas *pour on*, geralmente na linha média entre as escápulas, de Dinotefurano + Piriproxifeno + Permetrina (Vectra® 3D), ajustado de acordo com o seu peso corporal, mensalmente. Estas são eficazes contra pulgas (*Ctenocephalides felis* e *Ctenocephalides canis*), carraças (*Rhipicephalus sanguineus* e *Ixodes ricinus* durante um mês, e *Dermacentor reticulatus* por até três semanas), flebotomíneos (*Phlebotomus perniciosus*), mosquitos (*Culex pipiens*, *Aedes aegypti*) e moscas do estábulo (*Stomoxys calcitrans*).

Também pode ser feita, por via oral, através de comprimidos mastigáveis de fluralaner (Bravecto®), de administração trimestral e eficaz apenas contra pulgas e carraças, sendo necessário complementaridade com coleiras de *libertação per cutânea* de Deltametrina (Scalibor®) para alargar o seu espectro de ação face a vetores da leishmaniose (flebotomos) e dirofilariose (mosquitos).

A desparasitação interna, nos cachorros, é feita a partir das 6 semanas de idade, de 15 em 15 dias até aos três meses de idade, uma vez por mês até aos seis meses e posteriormente,

de três em três meses. Até às 12 semanas de idade, utiliza-se uma suspensão oral de emodepside e toltrazuril (Procox®). A partir das 12 semanas e 1kg de peso corporal, podem ser utilizados comprimidos de embonato de pirantel, febantel e praziquantel (Drontal®), ou uma associação de emidepside e praziquantel (Profender®), respeitando o esquema de desparasitação trimestral quando adultos.

Nos gatos, a desparasitação interna é feita com comprimidos de milbemicina e praziquantel (Milbemax®), eficaz contra cestodes e nematodes intestinais, e externamente através de pipetas *pour on* de imidacloprida e moxidectina (Advocate®). Existe ainda a possibilidade de desparasitar interna e externamente os gatos através de uma só pipeta *pour on* (Procox spot-on®), ou através de pipetas Bravecto plus®, para infeções parasitárias mistas por pulgas e nematódeos gastrointestinais (*Toxocara cati*, *Toxascaris* sp, *Ancylostoma tubaeforme*) e ácaros (*Otodectes cynotis*).

3.2.2.3. Identificação eletrónica

Existem dois locais preconizados para identificar eletronicamente canídeos e felídeos: o microchip deve ser implantado no espaço subcutâneo, na linha média dorsal imediatamente cranial às escápulas, ou a meio da face lateral esquerda do pescoço (sendo este o local de implantação padronizado para a Europa Continental, excluindo o Reino Unido e República da Irlanda onde se preconizou a linha média dorsal à escápula) (WSAVA, 2020).

Todos os animais portadores de identificação eletrónica devem ser submetidos à sua leitura anualmente, de modo a garantir o funcionamento adequado do mesmo e verificar a localização atual do microchip, pela sua capacidade de migração corporal (WSAVA, 2020).

3.2.2. Clínica Médica

Tabela 3 Casos clínicos observados de acordo com a área clínica médica, expressa em Fi, Fr (%), Fip, Frp (%), n=338).

Área Clínica	Clínica Médica					
	Fi	Fr (%)	Fip (C)	Frp (C) (%)	Fip (F)	Frp (F) (%)
Cardiologia e Sistema Vascular	16	4,7	8	2,4	8	2,4
Dermatologia	41	12,1	32	10,1	9	2,1
Doenças Infeciosas e Parasitárias	22	6,5	12	3,8	10	2,7
Endocrinologia	19	5,6	16	4,4	3	1,2
Medicina Dentária	9	2,7	6	1,8	3	0,9
Fisioterapia e Reabilitação	2	0,6	12	0,6	0	0,0
Gastroenterologia e glândulas anexas	53	15,7	40	11,5	13	4,1
Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia	23	6,8	23	6,8	0	0,0
Neurologia	13	3,8	12	3,6	1	0,3
Oftalmologia	16	4,7	15	4,1	1	0,6
Oncologia	19	5,6	9	2,7	10	3,0
Otorrinolaringologia	21	6,2	21	6,2	0	0,0
Pneumologia	20	5,9	11	3,3	9	2,7
Traumatologia e Sistema musculoesquelético	45	13,3	39	11,5	6	1,8
Toxicologia	2	0,6	2	0,6	0	0,0
Urologia/Nefrologia	17	5,0	6	1,8	11	3,3
Total	338	100	264	75,1	84	24,9

A clínica médica engloba as várias áreas clínicas na prática da medicina veterinária, tal como pode ser observado na tabela 3. Esta evidencia as prevalências das diferentes áreas, sendo que as áreas de maior prevalência na prática clínica foram a área da gastroenterologia e glândulas anexas (o correspondente a 15,7 % da casuística total, seguindo-se a área de traumatologia e sistema músculo-esquelético (13,3%) e dermatologia (12,1%).

3.2.3.1. Cardiologia e sistema Vascular

Tabela 4 Distribuição da casuística em cardiologia e sistema cardiovascular, expresso em Fi, Fr (%), Fip e Frp (%), n=16.

Cardiologia e Sistema Vascular	Fi	Fr (%)	Fip (C)	Frp (C) (%)	Fip (F)	Frp (F) (%)
Cardiomiopatia hipertrófica	4	25,0	0	0,0	4	25
Efusão pericárdica	1	6,3	0	0,0	1	6,3
Hematidrose	1	6,3	1	6,3	0	0
Hipertensão arterial	2	12,5	1	6,3	1	6,3
Insuficiência da válvula tricúspide	1	6,3	1	6,3	0	0
Insuficiência da válvula mitral	3	18,8	2	12,5	1	6,3
Síncope cardíaca/Choque cardiogénico	2	12,5	2	12,5	0	0
Tromboflebite	1	6,3	0	0,0	1	6,3
Vasculite imunomediada	1	6,3	1	6,3	0	0
Total	16	100	8	50	8	50

A tabela 4 aborda as doenças do sistema cardiovascular diagnosticadas durante o decorrer do estágio, sendo que representam 4,7% dos casos observados na área clínica médica.

Podemos observar uma distribuição equitativa em termos de espécies afetadas (n=8 canídeos e n=8 felídeos), com maior incidência de cardiomiopatia hipertrófica em felinos face às restantes doenças deste sistema, sendo cerca 25% do total de casos observados nesta área médica.

A cardiomiopatia hipertrófica felina (CHP) é uma das doenças cardiovasculares com maior taxa de incidência em felinos, sobretudo em machos (>75%). Esta, caracteriza-se pelo comprometimento no relaxamento ventricular e consequente hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, comprometendo assim a função diastólica. Alterações no enchimento ventricular provocam, consequentemente, dilatação do átrio esquerdo, desenvolvendo-se um quadro progressivo de insuficiência cardíaca congestiva. Reconhece-se a existência de um fundo genético da doença sobretudo na raça Persa e Maine, onde existe maior predisposição. Contudo, também ocorre secundariamente a doenças como hipertiroidismo, hipertensão sistémica, acromegalia ou infiltrações inflamatórias e tumorais (Nóbrega, 2011).

O diagnóstico de CHP é realizado maioritariamente por ecocardiografia, podendo também ser visível em ecografia torácica. A apresentação clínica revela-se pela presença de sopro cardíaco, arritmia ou ruído de galope à auscultação, assim como pelo aparecimento agudo de insuficiência cardíaca, tromboembolismo arterial ou morte súbita. Geralmente, os animais permanecem assintomáticos até ao desenvolvimento de quadros mais graves de doença. (Nóbrega, 2011).

A hematidrose é uma doença rara e muito pouco reportada em animais de companhia. Consiste no sangramento espontâneo através da pele íntegra, sem qualquer tipo de lesão ou processo inflamatório decorrente, cujo sangue extravasado possui componentes celulares idênticas aos do sangue periférico, cessando após alguns minutos. Assim, fatores como stress, ansiedade e atividade física podem estar associados. O diagnóstico é baseado na exclusão de doenças como problemas de coagulação, assim como na análise do líquido e confirmação da presença de eritrócitos e componentes do sangue na amostra, e após biópsia de pele e recurso a provas de coagulação (Camargo et al., 2020).

3.2.2.1. Dermatologia

Tabela 5 Distribuição dos casos observados em dermatologia, expressos em Fi, Fr (%), Fip e Frp (%), n=41.

Dermatologia	Fi	Fr (%)	Fip (C)	Frp (C) (%)	Fip (F)	Frp (F) (%)
Abcesso subcutâneo	5	12,2	1	2,4	4	9,8
Alopécia comportamental	2	4,9	0	0	2	4,9
Calcinose cutis	1	2,4	1	2,4	0	0
Dermatite acral por lambedura	1	2,4	1	2,4	0	0
Dermatite atópica	6	14,6	6	14,6	0	0
Dermatite esfoliativa das extremidades	1	2,4	1	2,4	0	0
Dermatite fúngica	1	2,4	0	0,0	1	2,4
Dermatite interdigital	6	14,6	4	9,8	2	4,9
Dermatite por <i>Malassezia sp.</i>	4	9,8	4	9,8	0	0
Dermatite seborreica	2	4,9	2	4,9	0	0
Fístula perianal	1	2,4	1	2,4	0	0
Foliculite	1	2,4	1	2,4	0	0
Furunculose	1	2,4	1	2,4	0	0
Hipotricose	1	2,4	1	2,4	0	0
Laceração cutânea	3	7,3	3	7,3	0	0
Piodermatite	4	9,8	4	9,8	0	0
Reações de hipersensibilidade cutânea	1	2,4	1	2,4	0	0
Total	41	100	32	78,0	9	22,0

A tabela 5 evidencia a incidência de casos de dermatologia, com especial destaque para dermatite interdigital e dermatite atópica em canídeos (14,6%).

A calcinose cutânea (CC) ou *calcinose cutis* foi observada num cão sujeito a terapia prolongada com corticosteroides, tendo desenvolvido CC iatrogénico. Esta, foi diagnosticada após realização de biópsia de pele e posterior análise histopatológica desse fragmento.

A CC é considerada uma alteração dermatológica pouco comum em cães, causada pela deposição anormal de sais minerais insolúveis como o cálcio e o fosfato na derme, tecido subcutâneo e mais raramente na epiderme. Tipicamente, observa-se na pele algum grau de traumatismo, que desencadeia uma resposta inflamatória. A degradação dos tecidos e uma subsequente resposta imunológica à necrose conduzem à acumulação de depósitos de cálcio (Lopes, 2022).

O diagnóstico é feito com base nas características clínicas do paciente, nas análises sanguíneas e nos resultados de biópsia de pele, e pode ser tratada através da remoção da corticoterapia, por remoção cirúrgica, ou através de terapias combinadas (Lopes, 2022).

3.2.2.2. Doenças infecciosas e parasitárias

Tabela 6 Distribuição da casuística na área das doenças infecciosas e parasitárias, expressa em Fi, Fr (%), Fip e Frp (%), n=22.

Doenças Infecciosas/Parasitárias	Fi	Fr (%)	Fip (C)	Frp (C) (%)	Fip (F)	Frp (F) (%)
<i>Chlamydia felis</i>	2	9,1	0	0	2	9,1
<i>Herpesvirus felino -1 (Coriza felino)</i>	3	13,6	0	0	3	13,6
<i>Toxocara canis</i>	2	9,1	2	9,1	0	0
<i>Giardia spp.</i>	1	4,5	1	4,5	0	0
<i>Hemobartonella</i>	1	4,5	0	0	1	4,5
<i>Lentivirus (FIV)</i>	1	4,5	0	0	1	4,5
<i>Gammaretrovirus (Felv)</i>	3	13,6	0	0	3	13,6
<i>Leishmania</i>	6	27,3	6	27,3	0	0
<i>Demodex canis</i> (Sarna demodécica)	1	4,5	1	4,5	0	0
<i>Parainfluenza Canina</i> (Tosse do Canil)	2	9,1	2	9,1	0	0
Total	22	100	12	54,5	10	45,3

Foi possível observar, tal como mostra a tabela 6, 22 casos de doenças infecciosas e parasitárias, onde 54,5% corresponderam a canídeos e 45,3% a felídeos.

Após raspagem cutânea profunda e observação microscópica, surgiu oportunidade de acompanhar no diagnóstico de sarna demodécica numa cadela jovem (Figura 1).

A sarna demodécica é uma dermatopatia parasitária inflamatória de cães, causada pela proliferação anormal de um ácaro do género *Demodex canis*. É observável em animais de qualquer idade, embora apresente maior incidência em animais jovens (Spegiorin & Durlo, 2019).

A sintomatologia pode ser localizada ou generalizada, resultando em zonas de alopecia pruríticas e podendo originar lesões secundárias como pio dermatites (Spegiorin & Durlo, 2019), zonas de eritema, hiperpigmentação, liquenificação, descamação, edema, crostas, pústulas, bolhas e fístulas (Santos et al., 2009).

Entre os meios de diagnóstico utilizados, a raspagem profunda da pele e observação microscópica é o método de eleição. O tratamento deve ser mantido 30 a 60 dias após o resultado negativo e fim do tratamento, sendo recomendada a realização de raspagens periódicas durante três meses. Além disso, não é recomendado a reprodução de animais infetados, sendo recomendado a sua castração (Santos et al., 2009).

3.2.2.3. Endocrinologia

Tal como observado na tabela 7, na área de endocrinologia, os casos clínicos com maior incidência corresponderam a casos de diabetes *mellitus* e de hipoadrenocorticism.

Em gatos, apenas houve uma incidência de doenças endócrinas de 15,9%, observando-se um caso de resistência periférica à insulina (diabetes não controlada) de um gato.



Figura 1 - Observação microscópica de sarna demodécica (*Demodex canis*- círculo azul). Objetiva de imersão. Ampliação 400x. Fonte: autor.

Na maioria dos gatos, consegue-se atingir uma normoglicemia com doses de insulina ≤ 1 UI/kg BID. Ainda não existe consenso sobre qual a dose refratária a partir da qual se deve considerar a existência de insulinoresistência. Contudo, diversos autores defendem que o clínico deve suspeitar de insulinoresistência sempre que o controle glicêmico é pobre e a dose de insulina é $>1,5$ UI/kg BID ou 6 UI/gato (Pereira, 2014).

Tabela 7 Distribuição da casuística na área de endocrinologia, expressa em Fi, Fr (%), Fip, Frp (%), n=19.

Endocrinologia	Fi	Fr (%)	Fip (C)	Frp (C) (%)	Fip (F)	Frp (F) (%)
Diabetes insípido central	1	5,3	1	5,3	0	0
Diabetes Mellitus	5	26,3	4	21,0	1	5,3
Hiperadrenocorticism (Cushing)	2	10,5	2	10,5	0	0
Hiperaldosteronismo	1	5,3	1	5,3	0	0
Hipertireoidismo	1	5,3	0	0	1	5,3
Hipoadrenocorticism (Addison)	5	26,3	5	26,3	0	0
Hipotireoidismo	3	15,8	3	15,8	0	0
Resistência periférica à insulina	1	5,3	0	0	1	5,3
Total	19	100	16	84,2	3	15,9

3.2.2.5. Medicina Dentária

Pela interpretação da tabela 8, na área clínica de medicina dentária predominaram os casos em canídeos (n=6) face aos felídeos (n=3), estando evidenciadas as suas frequências absolutas e frequências relativas.

Predominaram assim, casos de gengivite/estomatite, halitose e úlceras da língua (22,2%) em canídeos, sendo que em felídeos foram observados casos de halitose, gengivite, e gengivite crónica imunomediada, onde se iniciou terapia antimicrobiana, anti-inflamatória e imunossupressora.

Tabela 8 Distribuição da casuística na área da medicina dentária, expressa em Fi, Fr (%), Fip e Frp (%), n=9.

Medicina Dentária	Fi	Fr (%)	Fip (C)	Frp (C) (%)	Fip (F)	Frp (F) (%)
Gengivite/Estomatite	2	22,2	1	11,1	1	11,1
Gengivite/Estomatite crónica imunomediada	1	11,1	0	0,0	1	11,1
Halitose	2	22,2	1	11,1	1	11,1
Tártaro	1	11,1	1	11,1	0	0,0
Úlcera lingual	2	22,2	2	22,2	0	0,0
Úlcera gengival	1	11,1	1	11,1	0	0,0
Total	9	100	6	66,6	3	33,3

A doença periodontal é uma doença com incidência relevante na prática da clínica médica, sendo uma das doenças inflamatórias mais prevalentes em cães. Esta, inicia-se pela deposição de biofilme polimicrobiano (mais vulgarmente conhecido como placa dentária) na superfície dos dentes, seguido de uma resposta inflamatória local exuberante, levando a

gingivite, estomatite e/ou vários graus de periodontite. O biofilme é constituído por uma camada de glicoproteínas que derivam da saliva e que se depositam na superfície dentária, que é colonizado posteriormente por bactérias que aderem a essa mesma placa (Cunha et al., 2022).

A microbiota da placa dental é altamente complexa e distinta de acordo com o estágio evolutivo de doença periodontal, podendo ocorrer infiltração bacteriana no espaço sub gengival, produzindo compostos voláteis sulfurados e amónia, que levam à halitose. A produção de toxinas bacterianas e enzimas proteolíticas promovem reação inflamatória local periodontal e ativação do sistema imunitário (Cunha et al., 2022).

O controlo da progressão da formação de biofilme é primordial, através de procedimentos de higiene dental domiciliares (escovagem, aplicação de diversos produtos orais, dieta específica e uso de brinquedos mastigatórios) ou através de cirurgia periodontal regular, como detartarizações e extração dentária, procedimentos cirúrgicos eficazes na perda de inserção e na regeneração periodontal. Terapias imunológicas e antimicrobianas podem ser igualmente necessárias (Cunha et al., 2022).

3.2.2.6. Fisioterapia e Reabilitação

O HVME recebeu, durante o período de estágio, dois casos devidamente referenciados, a fim de elaborar planos fisioterapêuticos de reabilitação pós-cirúrgicos de hérnias discais em cães (tabela 9).

Tabela 9 Distribuição da casuística na área de fisioterapia e reabilitação, expressa em Fi e Fr (%), n=2.

Fisioterapia e Reabilitação	Fi	Fr (%)
Paraparésia por hérnia discal lombar	1	50
Tetraparésia por hérnia discal cervical e toracolombar	1	50
Total	2	100



Figura 2 - Magnetoterapia em cão com paraparésia dos membros pélvicos.

Fonte: autor.

Os animais eram sujeitos a avaliações neurológicas periódicas, terapia a laser, magnetoterapia (figura 2), massagens, colocação em estação, electroestimulação, exercícios em bicicleta e em desequilíbrio, entre outros, tendo passado de estados não ambulatorios para ambulatorios.

3.2.2.7. Gastroenterologia e glândulas anexas

No que respeita à gastroenterologia, a área de maior incidência na clínica médica reportada, a maioria dos casos classificou-se como gastrite aguda inespecífica (20,8% dos casos), uma vez que não se identificou uma causa primária e, após instituição do tratamento, o animal apresentou uma melhoria considerável.

Por definição, uma gastrite é considerada uma inflamação do estômago. Assim, convencionou-se que as gastrites agudas são aquelas cujos sinais clínicos se iniciaram há menos de duas semanas, geralmente autolimitantes e responsivas a tratamento médico. Podem afetar tanto os cães como os gatos e as etiologias mais comuns incluem ingestão de corpos estranhos, indiscrições alimentares ou intolerâncias, fármacos, químicos domésticos como pesticidas/herbicidas, plantas, doença sistêmica e agentes infecciosos (Tolbert, 2024).

Tabela 10 Distribuição da casuística na área da gastroenterologia e glândulas anexas, expressa em Fi, Fr (%), Fip e Frp (%), n=53.

Gastroenterologia e Glândulas anexas		Fi	Fr (%)	Fip (C)	Frp (C) (%)	Fip (F)	Frp (F) (%)
Cirrose hepática		1	1,9	1	1,9	0	0
Colangite		2	3,8	1	1,9	1	1,9
Colite		2	3,8	2	3,8	0	0
Corpo estranho intestinal		1	1,9	0	0	1	1,9
Enterite aguda		1	1,9	1	1,9	0	0
Gastroenterite aguda	Alimentar	5	9,4	5	9,6	0	0
	Hemorrágica	6	11,3	6	11,5	0	0
	Inespecífica	11	20,8	7	13,2	4	7,5
Gastrite crônica		3	5,7	3	5,7	0	0
Gastrite por admin. de desparasitantes		2	3,8	2	3,8	0	0
Hepatite aguda		1	1,9	1	1,9	0	0
Hernia do cólon		1	1,9	1	1,9	0	0
Megacólon		3	5,7	3	6,8	0	0
Mucocelo Biliar		3	5,7	1	1,9	2	3,8
Pancreatite crônica		2	3,8	0	0	2	3,8
Peritonite séptica		1	1,9	1	1,9	0	0
Síndrome má absorção intestinal		7	13,2	4	7,5	3	5,7
Refluxo gastroduodenal		1	1,9	1	1,9	0	0
Total		53	100	40	77,0	13	23,0

Por sua vez, a patogênese das gastrites crônicas não é claramente determinada. Os sinais clínicos incluem vômito persistente ou intermitente de frequência variada por períodos superiores a 2 semanas. A sua etiologia inclui parasitismo, neoplasia, agentes infecciosos, doenças metabólicas (como, por exemplo, hepatopatias), embora as mais comumente descritas incluam reação adversa ao alimento, doença imunomediada ou idiopática. Pela inflamação crônica do estômago, a motilidade gástrica é afetada e a demanda intestinal, resultando em grandes períodos de comida retida no estômago. Assim, determinar a causa primária de uma gastrite crônica requer, geralmente, uma análise histopatológica de biópsia gástrica via cirúrgica ou endoscópica (Tolbert, 2024).

3.2.2.8. Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia

Na área clínica de ginecologia, andrologia e obstetrícia, apenas foram observados casos clínicos em canídeos, estando discriminados na tabela 11. Num total de 23 casos, verificou-se uma maior incidência (21,7%) de prostatites em cães machos, seguindo-se, em fêmeas, uma maior incidência em casos de vaginite. Como urgências de indicação cirúrgica, destaca-se a piómetra em cadelas (n=3).

Em cães machos, o diagnóstico de prostatite é baseado na história clínica, sintomatologia (febre, anorexia, letargia, vômito, dor abdominal, dificuldade em levantar-se, má

qualidade espermática, subfertilidade e líbido pobre), palpação retal, análises laboratoriais, urianálise, cultura de urina e exames imagiológicos. Hematospermia, piospermia, hematúria, piúria e descarga uretral intermitente podem ser observadas (Zambelli & Cunto, 2024).

À palpação retal, a próstata pode estar firme, globosa, dolorosa, normal a aumentada de dimensão, assimétrica, de superfície irregular ou pode conter flutuações no caso da presença de abcessos ou quistos prostáticos concomitantes (Zambelli & Cunto, 2024).

Tabela 11 Distribuição da casuística na área de ginecologia, andrologia e obstetrícia, expressa em Fi e Fr (%), n=23.

Ginecologia, Andrologia, Obstetrícia	Fi	Fr (%)
Eversão dos lábios vulvares	1	4,3
Galactorreia	2	8,7
Gestação	3	13,0
Gestação psicológica	1	4,3
Hiperplasia quística do endométrio	1	4,3
Hiperplasia vaginal	2	8,7
Mucómetra	1	4,3
Piômetra	3	13,0
Prostatite	5	21,7
Vaginite	4	17,4
Total	23	100

3.2.2.9. Neurologia

Em casos clínicos de neurologia, num total de 13 animais, 92,4% corresponderam à espécie canina, e apenas 7,7% à espécie felina. Foram recebidos em consulta uma maior percentagem de episódios convulsivos esporádicos (n=2, 15,4% dos casos) e casos de tetraparesia espástica.

Nos casos de tetraparesia espástica foram realizados exames complementares de diagnóstico que descartaram origem infecciosa/parasitária e traumática. Na ausência de um diagnóstico definitivo, apenas se instituiu tratamento direcionado.



Figura 3 - Tetraparesia espástica não ambulatória de cadela.

Fonte: autor.

Tabela 12 Distribuição da casuística por área de neurologia, expressa em Fi, Fr (%), Fip e Frp (%), n=13.

Neurologia	Fi	Fr (%)	Fip (C)	Frp (C) (%)	Fip (F)	Frp (F) (%)
Convulsões	2	15,4	2	15,4	0	0
Défice proprioceptivo dos membros	4	30,8	4	30,8	0	0
Encefalite límbica	1	7,7	0	0	1	7,7
Hérnia discal	2	15,4	2	15,4	0	0
Síndrome Vestibular	1	7,7	1	7,7	0	0
Status epilepticus	1	7,7	1	7,7	0	0
Tetraparésia espástica	2	15,4	2	15,4	0	0
Total	13	100	12	92,4	1	7,7

3.2.2.10. Oftalmologia

Em oftalmologia, destaca-se a queratoconjuntivite seca como a afeção com maior percentagem de incidência (18,8%). Em gatos apenas se observou nesta área clínica 1 caso de perda aguda de visão.

Tabela 13 Distribuição da casuística por área de oftalmologia, expressa em Fi, Fr (%), Fip e Frp (%), n=16.

Oftalmologia	Fi	Fr (%)	Fip (C)	Frp (C) (%)	Fip (F)	Frp (F) (%)
Cataratas	1	6,3	1	6,3	0	0
Dacriocistite	1	6,3	1	6,3	0	0
Entrópion	2	12,5	2	12,5	0	0
Glaucoma	1	6,3	1	6,3	0	0
Hifema traumático	1	6,3	1	6,3	0	0
Nódulo palpebral	1	6,3	1	6,3	0	0
Perda aguda de visão	1	6,3	0	0	1	6,3
Proptose ocular traumática	1	6,3	1	6,3	0	0
Queratoconjuntivite seca	3	18,8	3	18,8	0	0
Úlcera da córnea	2	12,5	2	12,5	0	0
Úlcera refratária	1	6,3	1	6,3	0	0
Síndrome de Horner	1	6,3	1	6,3	0	0
Total	16	100	15	94,2	1	6,3

A queratoconjuntivite seca (QCS) em cães é caracterizada por uma alteração do filme lacrimal da porção aquosa pré ocular, produzido pela membrana nictitante e glândula lacrimal, sendo mais frequentemente devida a deficiências na produção de lágrima por anomalias obstrutivas dos ductos lacrimais. No cão, requer tratamento rápido e adequado, uma vez que a afeção, além de dolorosa, pode levar a perda de visão (Giuliano, 2013)

Pode desenvolver-se devido a doença imunomediada local, doença endócrina (hipotireoidismo, diabetes mellitus, hiperadrenocorticism), fármacos, agentes infecciosos, ter origem iatrogénica ou neurogénica, por perda de inervação parassimpática da glândula lacrimal (VII par craniano) ou perda de inervação sensorial da córnea (V par craniano). A QCS neurogénica pode ser primária ou secundária a neoplasia, trauma ou otite interna. Úlceras da córnea, outras formas de ceratite ou conjuntivite, sedação de animais e submissão a anestesia geral foram também etiologias reportadas. Causas incomuns incluem ainda radioterapia, procedimentos cirúrgicos da face e queimaduras severas (Giuliano, 2013)

Alacrima congénito é uma condição rara observada em raças miniatura (por exemplo, *Yorkshire terrier*) que pode causar secura ocular grave, sendo geralmente unilateral (Herrera et al., 2007).

O tratamento médico inclui fármacos inibidores da calcineurina (como por exemplo, ciclosporina tópica) e parassimpaticomimético colinérgicos de ação direta (sobretudo no tratamento de QCS neurogénica). O tratamento cirúrgico deve ser ponderado sempre que o tratamento médico seja ineficaz, por transposição do ducto torácico ou tarsiorrafia parcial permanente (Giuliano, 2013) (Willians, 2002).

3.2.2.11. Oncologia

Após análise da tabela 14, conclui-se que ocorreu maior incidência, na área oncológica, em tumores mamários (36,8%), sendo que 21% diagnosticado em gatas e 15,8% em cadelas.

Tabela 14 Distribuição da casuística por área de oncologia, expressa em Fi, Fr (%), Fip e Frp (%), n=19.

Oncologia	Fi	Fr (%)	Fip (C)	Frp (C) (%)	Fip (F)	Frp (F) (%)
Adenocarcinoma das glândulas hepatóides	1	5,3	1	5,3	0	0
Carcinoma das células escamosas	2	10,5	0	0	2	10,5
Hemangiopericitoma	1	5,3	1	5,3	0	0
Linfoma intestinal	2	10,5	0	0	2	10,5
Mastocitoma cutâneo	1	5,3	1	5,3	0	0
Melanoma ocular	1	5,3	0	0	1	5,3
Osteossarcoma	1	5,3	1	5,3	0	0
Plasmocitoma	1	5,3	1	5,3	0	0
Sarcoma histiocítico	1	5,3	1	5,3	0	0
Tumor retrobulbar	1	5,3	0	0	1	5,3
Tumores mamário	7	36,8	3	15,8	4	21
Total	19	100	9	47,6	10	52,6

Através de biopsia de pele e análise histopatológica de vários fragmentos, foi possível diagnosticar um linfoma cutâneo epiteliotrópico num cão cuja aparência da pele se pode observar na figura 5.

O linfoma cutâneo é um tipo de linfoma que se caracteriza pela proliferação clonal de linfócitos malignos atípicos na pele. É classificado em eiteliotrópico e não epiteliotrópico, tendo em consideração o tropismo das células neoplásicas pelo epitélio (Maria, 2017).

O linfoma eiteliotrópico é o mais comum, e resulta da infiltração de linfócitos neoplásicos na epiderme e estruturas anexas, geralmente linfócitos T (De Lorimier, 2006).

A forma não-epiteliotrópica é considerada a forma mais agressiva, com presença de linfócitos neoplásicos na derme e epiderme, geralmente linfócitos B (De Lorimier, 2006).

A forma epiteliotrópica pode apresentar uma variante leucémica rara e muito agressiva, (Síndrome de Sézary) em que há presença acentuada das células neoplásicas no sangue periférico.

A sintomatologia clínica pode ser semelhante a dermatopatias primárias ou secundárias, apresentando geralmente historial de dermatite crónica não responsiva a tratamento, com lesões multifocais ou generalizadas, eritema, descamação, despigmentação, alopecia, evoluindo posteriormente para a formação de placas e nódulos, podendo ter ulcerações locais.

Uma lesão muito característica é a de uma massa circular elevada da derme e epiderme, eritematosa, com pele normal no centro (lesão em forma de ferradura) (Fontaine et al., 2009)

Embora o prognóstico seja difícil determinar e exista uma elevada variação individual, é classificada como uma doença de mau prognóstico, com baixa resposta ao tratamento e alta taxa de recidiva precoce, associada a baixa esperança média de vida (Fontaine et al., 2009).



Figura 4 - Linfoma cutâneo epiteliotrópico. Fonte: autor.

3.2.2.12. Otorrinolaringologia

Tal como podemos observar na tabela 15, apenas foram observados casos em canídeos na área clínica de otorrinolaringologia, expressando a suas frequências absolutas e relativas. Cerca de 57,1% dos casos corresponderam a otites externas por *malassezia sp*, sendo um achado frequente em clínica, mesmo que os animais não apresentem sintomatologia clínica evidente como desconforto ou dor. Em todas a otites externas observadas, após citologia auricular, coloração e observação microscópica das mesmas, foram observadas sobrecrecimento de *Malassezia sp* na amostra.

Tabela 15 Distribuição da casuística na área de otorrinolaringologia, expressa em Fi e Fr (%), n=21.

Otorrinolaringologia	Fi	Fr (%)
Corpo estranho nasal	1	4,8
Otite bacteriana	6	28,6
Otite externa por <i>Malassezia sp</i>	12	57,1
Otohematoma	1	4,8
Rinorreia	1	4,8
Total	21	100

3.2.2.13. Pneumologia

Tabela 16 Distribuição da casuística na área de pneumologia, expressa em Fi, Fr (%), Fip e Frp (%), n= 20.

Pneumologia	Fi	Fr (%)	Fip (C)	Frp (C) (%)	Fip (F)	Frp (F) (%)
Asma felina	1	5	0	0	1	5
Broncomalácia	1	5	1	5	0	0
Bronquite	8	40	3	15	5	25
Colapso traqueal	1	5	1	5	0	0
Efusão pleural	4	20	2	10	2	10
Fibrose pulmonar	1	5	1	5	0	0
Pneumotórax	1	5	1	5	0	0
Quilotórax	1	5	0	0	1	5
Traqueobronquite	2	10	2	10	0	0
Total	20	100	11	55	9	45

Analisando a tabela 16, observaram-se casos de bronquite com maior incidência (40% do total dos casos), tanto em canídeos (15%) como em felídeos (cerca de 25%), seguindo-se a efusão pleural como 20% dos casos clínicos observados, com um diagnóstico clínico confirmado, após citologia de efusão, da presença de quilotórax num felídeo (n=1).

A cavidade pleural é delimitada como o espaço/área potencial entre os pulmões e a parede torácica. Normalmente não há presença de ar, apenas apresenta uma pequena quantidade de líquido seroso (1–5 ml). Em animais de companhia, cada hemitórax não é completamente separado do outro, resultando em acumulações de líquido na cavidade pelural (efusões pleurais) geralmente bilaterais e igualmente divididas entre o lado esquerdo e direito. A

efusão pleural afeta diretamente a função pulmonar, criando um defeito restritivo na sua capacidade total pulmonar (Rozansky, 2024).

Os sinais clínicos incluem taquipneia, relutância em colocar-se em decúbito lateral, dificuldade respiratória, respiração de boca aberta e exacerbação do uso dos músculos respiratórios acessórios, assim como abafamento dos sons cardíacos (Rozansky, 2024).

O diagnóstico de efusão pleural pode ser realizado por diagnóstico imagiológico e toracocentese (entre o 7ª e o 9ª espaço intercostal, junto à junção costo condral). Regra geral, são necessários entre 5-30 ml/kg de fluido para aumentar o mecanismo de ventilação pulmonar. Assim, a análise ao fluido pulmonar após colheita da amostra e citologia de fluido devem ser realizadas, sendo vitais no processo de caracterização da efusão (Rozansky, 2024).

O fluido pode ter aparência serosa, hemorrágica, leitosa, purulenta, sero sanguinolenta ou mesmo ictérica, e pode ser caracterizado tendo em conta os parâmetros da tabela 17, que classifica os diferentes tipos de efusão presentes (Morgado, 2017):

Tabela 17 Tipo e classificação de efusões de acordo com as PT (proteínas totais), CTCN (contagem total de células nucleadas), células predominantes e aparência macroscópica. (Adaptado de Morgado, 2017).

Tipo de efusão	PT (g/dL)	CTCN (µL)	Células predominantes	Aparência macroscópica
Transudado	<2.5	<1000	Mononucleares (Baixa celularidade)	Incolor/cor clara
Transudado modificado	2.5-5	1000-8000	Mononucleares	Variável, brancas a vermelhas, a levemente turvas
Exsudado	>3	>3000	Neutrófilos	Branco, âmbar a vermelho, normalmente turvos
Efusão hemorrágica	>3	Variável	Semelhante ao sangue (hemossiderina ou eritrofagia nos macrófagos)	Sero sanguinolento avermelhado
Efusão quilosa	2-6.5	1000-17000	Linfócitos pequenos Neutrófilos e macrófagos em efusões crónicas	Leitoso, mesmo após centrifugação
Efusão neoplásica	>2.5	Variável	Células neoplásicas	Variável

A realização da toracocentese e a análise do fluido de efusão e dos seus constituintes são procedimentos de extrema importância na prática clínica, uma vez que nos permite afunilar a abordagem diagnóstica à causa primária, assim como eliminar outras causas possíveis da presença de líquido na cavidade pleural (Rozansky, 2024).

Em gatos, efusões pleurais associam-se sobretudo a doença cardíaca (41%), neoplasia (26%), piotórax (15%), quilotórax idiopático (6%), trauma (4%) e peritonite infecciosa felina (PIF) (3%) (Rozansky, 2024).

Os transudados pobres em proteína (transudados puros) são os transudados típicos em efusões pleurais por nefropatias com perda de proteína, enteropatias e hipo albuminemia. Já os transudados ricos em proteína (transudados modificados), são os mais frequentemente observados em cães e gatos, tendo como causas mais comuns cardiomiopatia hipertrófica

dilatada, doença pericárdica, tamponamento cardíaco, torsão de lobo pulmonar e neoplasia. (Rozansky, 2024).

Exsudados, por sua vez, podem dever-se a trauma penetrante, rotura de esófago, rotura de abscesso, corpo estranho (piotórax) e PIF (em gatos) (Rozansky, 2024).

3.2.2.14. Traumatologia e Sistema musculoesquelético

A área clínica da traumatologia representou 13,3% da clínica médica total, sendo que em 45 casos, se destacou com maior significância clínica as fraturas ósseas (figura 5), seguindo-se os casos de osteoartrite em cães (15,6%) e subluxação da cabeça do fémur em cães (11,1%).



Figura 5 - Fratura traumática de sínfise mandibular.

Fonte: autor.

Tabela 18 Distribuição da casuística na área de traumatologia e sistema músculo-esquelético, expressa em Fi, Fr (%), Fip e Frp (%), n=45.

Traumatologia e Sistema Músculo-esquelético		Fi	Fr (%)	Fip (C)	Frp (C) (%)	Fip (F)	Frp (F) (%)
Artrose		3	6,7	2	4,4	1	2,2
Capsulite fêmuro-tíbio-patelar		1	2,2	1	2,2	0	0,0
Claudicação inespecífica		3	6,7	3	6,7	0	0,0
Discoespondilite		1	2,2	1	2,2	0	0,0
Discoespondilose toracolombar		1	2,2	1	2,2	0	0,0
Displasia da anca		2	4,4	2	4,4	0	0,0
Fratura	dígitos	1	2,2	0	0,0	1	2,2
	isquio	3	6,7	3	6,7	0	0,0
	mandíbula	3	6,7	3	6,7	0	0,0
	púbis	2	4,4	2	4,4	0	0,0
	rádio e ulna	2	4,4	1	2,2	1	2,2
	vertebras sacrais	1	2,2	1	2,2	0	0,0
Luxação da rótula		2	4,4	2	4,4	0	0,0
Luxação sacroiliaca		1	2,2	1	2,2	0	0,0
Osteoartrite		8	17,8	7	15,6	1	2,2
Osteopatia hipertrófica		1	2,2	1	2,2	0	0,0
<i>Pectus excavatum</i>		1	2,2	0	0,0	1	2,2
Rotura ligamento cruzado cranial		3	6,7	3	6,7	0	0,0
Subluxação da cabeça do fémur		6	13,3	5	11,1	1	2,2
Total		45	100	39	86,6	6	13,3

3.2.2.15. Toxicologia

Em toxicologia, apenas se observaram 2 casos em canídeos no decorrer do estágio (n=2). Em ambos se utilizou a mesma abordagem, provocando-se o vômito com a administração de apomorfina. Dada a prontidão dos tutores em trazer os animais logo após a sua ingestão, os dois casos ficaram solucionados com a estimulação do reflexo de vômito.

Tabela 19 Distribuição da casuística na área de toxicologia, expressa em Fi e Fr (%), n=2.

Toxicologia	Fi	Fr (%)	Fip (C)
Ingestão de chocolates	1	50	1
Intoxicação por raticidas	1	50	1
Total	1	100	2

3.2.2.16. Urologia/Nefrologia

A urologia/nefrologia representou um total de 17 casos clínicos, com maior incidência em felídeos com doença renal crônica (29,4% casos em gatos de 35,3% dos casos totais) e infecções do trato urinário inferior (29,4% totais onde 17,6% correspondiam à espécie felina)

Tabela 20 Distribuição da casuística na área da urologia e nefrologia, expressa em Fi, Fr (%), Fip e Frp(%), n=17.

Urologia/Nefrologia	Fi	Fr (%)	Fip (C)	Frp (C) (%)	Fip (F)	Frp (F) (%)
Doença renal crônica	6	35,3	1	5,9	5	29,4
Infeção trato urinário inferior (UTI)	5	29,4	2	11,8	3	17,6
Obstrução uretral	2	11,8	1	5,9	1	5,9
Pielonefrite	2	11,8	1	5,9	1	5,9
Urolitíase e Nefrolitíase	2	11,8	1	5,9	1	5,9
Total	17	100	6	35,3	11	64,7

É chamado urolitíase à formação de cálculos no trato urinário. Estes formam-se quando ocorrem alterações na sobressaturação de solutos na urina, resultando em precipitação dos solutos e formação de substratos sólidos, que se agregam e crescem numa matriz proteica. Muitos mecanismos podem promover a cristalização espontânea de minerais, incluindo aumentos na concentração de solutos (e aumentos consequentes de excreção dos mesmos, ou diminuições no volume de urina), diminuições da excreção ou função dos inibidores naturais da cristalização e mudanças no pH urinário, com elevada solubilidade mineral. Corpos estranhos no trato urinário podem também ser origem de deposição mineral (Defarges & Furrow, 2024).

A maioria dos cães com urolitíase evidenciam sinais clínicos secundários a irritação e inflamação da bexiga e da uretra, tais como poliaquiúria, periúria, estrangúria e hematúria. Alguns animais podem ser mesmo incapazes de urinar, e em casos de obstrução parcial evidenciar incontinência. Cães com obstrução uretral podem ainda apresentar sintomatologia sistêmica como vômito, letargia e anorexia (Defarges & Furrow, 2024).

Em gatos, a sintomatologia associada a UTI é uma das principais razões de consulta ao médico veterinário, onde a urolitíase representa cerca de 20-30% dos casos. Os urólitos podem ser formados por diversos componentes, sendo os mais comuns em gatos cristais de estruvite ou de oxalato de cálcio. Os remanescentes dos cálculos podem incluir cistina, purina, fosfato de cálcio, ou mistura de diversos destes componentes. (Bourque & Labato, 2024).

3.2.3. Clínica Cirúrgica

Na tabela 21 encontram-se os casos clínicos cirúrgicos, divididos por área cirúrgica.

Houve oportunidade de acompanhar cirurgias, semanalmente, no HVME. Assistiu-se com maior incidência a cirurgias de tecidos moles (68,5%), nomeadamente ovariohisterectomias e orquiectomias. Durante grande parte do período de estágio, decorreu uma campanha de esterilização de modo a sensibilizar os tutores para a sua importância, podendo justificar, assim, a sua maior incidência face às restantes cirurgias.

Tabela 21 Clínica cirúrgica observada, expressa em Fi, Fr (%), Fip e Frp (%), n=54.

Clínica Cirúrgica	Fi	Fr (%)	Fip (C)	Frp (C) (%)	Fip (F)	Fip (F) (%)
Cirurgia Odontológica	2	3,7	2	3,7	0	0,0
Cirurgia Oftalmológica	1	1,9	1	1,9	0	0,0
Cirurgia Ortopédica	1	1,9	1	1,9	0	0,0
Cirurgia de tecidos moles	37	68,5	28	51,9	9	16,7
Pequenos procedimentos cirúrgicos	13	24,1	12	22,2	1	1,9
Total	54	100	44	81,5	10	18,5

A tabela 22 descreve as cirurgias efetuadas e a sua incidência mais detalhada.

Tabela 22 Distribuição da clínica cirúrgica por área clínica, expressa em Fi, Fr (%), Fip e Frp (%), n=54.

Clínica Cirúrgica		Fi	Fr (%)	Fip (C)	Frp (C) (%)	Fip (F)	Fip (F) (%)
Cirurgia							
Odontológica	Destartarização e extração dentária	2	3,7	2	3,7	0	0,0
Oftalmologia	Resolução úlcera de córnea indolente	1	1,9	1	1,9	0	0,0
Ortopédica	Redução de fratura de sínfise mandibular	1	1,9	1	1,9	0	0,0
Tecidos Moles	Biópsia incisional	1	1,9	1	1,9	0	0,0
	Cistotomia	1	1,9	0	0,0	1	1,9
	Esplenectomia	1	1,9	1	1,9	0	0,0
	Linfadenectomia	1	1,9	1	1,9	0	0,0
	Mastectomia	2	3,7	2	3,7	0	0,0
	Nodullectomia	5	9,3	5	9,3	0	0,0
	Orquiectomia	10	18,5	4	7,4	6	11,1
	Ovariohisterectomia	10	18,5	8	14,8	2	3,7
	Resolução Dil/Torção Gástrica + Gastropexia	1	1,9	1	1,9	0	0,0
	Herniorrafia inguinal	1	1,9	1	1,9	0	0,0
	Herniorrafia perineal	1	1,9	1	1,9	0	0,0
	Rinoplastia e estafilectomia	2	3,7	2	3,7	0	0,0
	Uretrotomia e cistotomia	1	1,9	1	1,9	0	0,0
	Biópsia de pele	3	5,7	3	5,7	0	0,0
Procedimentos Cirúrgicos	Sutura de lacerações cutâneas simples	7	13,0	6	11,1	1	1,9
	Sutura de lacerações musculocutâneas	3	5,7	3	5,7	0	0,0
Total		54	100	44	81,7	10	18,5

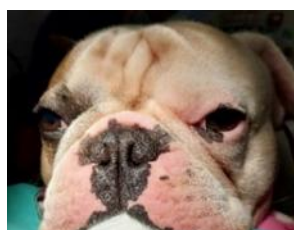


Figura 6 - Rinoplastia em cadela Bouledogue com estenose das narinas (pré-cirúrgico).

Fonte: autor.

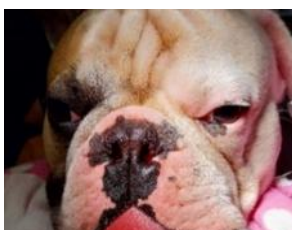


Figura 7 - Rinoplastia em cadela Bouledogue com estenose das narinas (pós-cirúrgico).

Fonte: autor.

A esterilização cirúrgica é considerada a técnica contraceptiva de eleição. Pela sua irreversibilidade, resulta numa interrupção permanente da função reprodutiva, sendo largamente aceite em programas de esterilização para controlo de população (Morais, 2015).

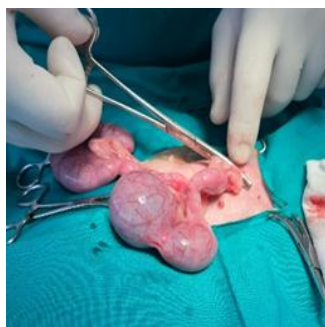


Figura 8 - OVH a cadela com hiperplasia quística do endométrio e piômetra.

Fonte: autor.



Figura 9 - OVH a cadela com hiperplasia quística do endométrio e piômetra.

Fonte: autor.



Figura 10 - Orquiectomia eletiva a um cão.

Fonte: autor.

A ovariectomia é também o tratamento de eleição para a maioria das doenças uterinas incluindo anomalias congênitas, piômetra, hiperplasia endometrial quística localizada ou difusa, torção uterina, prolapso uterino, rutura uterina e neoplasia uterina. (Morais, 2015).

3.2.4. Consultas de urgência

No total, foram atendidas 60 consultas de urgências durante o período de estágio no HVME. A distribuição e descrição de cada uma delas encontra-se esquematizado na tabela 23.

Tabela 23 Consultas de urgência assistidas no HVME, expressas em Fi, Fr (%), Fip, Frp (%), n=59.

URGÊNCIAS		Fi	Fr (%)	Fip (C)	Frp (C) (%)	Fip (F)	Frp (F) (%)
Abscesso ulcerado		2	3,3	1	1,7	1	1,7
Afeções do trato urinário		3	5,0	2	3,3	1	1,7
Carcinoma mamário ulcerado		2	3,3	1	1,7	1	1,7
Dilatação/Torsão gástrica		1	1,7	1	1,7	0	0,0
Dispneia/Taquipneia		8	13,3	2	3,3	6	10,0
Episódios convulsivos		1	1,7	1	1,7	0	0,0
Falência hepática		1	1,7	1	1,7	0	0,0
Hemoabdômen		1	1,7	1	1,7	0	0,0
Hemorragia interna		1	1,7	1	1,7	0	0,0
Hérnia inguinal encarcerada		1	1,7	1	1,7	0	0,0
Hipocalcemia severa		1	1,7	0	0,0	1	1,7
Intoxicação/contacto com tóxicos		2	3,3	2	3,3	0	0,0
Paragem cardiorrespiratória		1	1,7	1	1,7	0	0,0
Parésia/Tremores generalizados		3	5,0	3	5,0	0	0,0
	Piômetra	3	5,0	3	5,0	0	0,0
	Pneumotórax	1	1,7	1	1,7	0	0,0
Politraumatismo	Atropelamento	7	11,7	5	8,3	2	3,3
	Choque contra vedação	1	1,7	1	1,7	0	0,0
	Mordedura	4	6,7	4	6,7	0	0,0
	Queda em altura	1	1,7	0	0,0	1	1,7
Reações de hipersensibilidade		3	5,0	3	5,0	0	0,0
Síncope cardíaca		2	3,3	2	3,3	0	0,0
Sintomatologia gastrointestinal		8	13,3	6	10,0	2	3,3
Tenesmo		2	3,3	1	1,7	1	1,7
Total		60	100	44	73,3	16	26,7

Os casos clínicos atendidos em regime de urgência encontram-se contabilizadas na diferentes áreas de clínica médica, para efeitos de análise de casuística.

A síndrome dilatação/torsão gástrica é considerada uma urgência médico-cirúrgica, que engloba a má posição, distensão e torção do estômago em torno do seu eixo mesentérico. (Dinis, 2023).

A dilatação gástrica ocorre por aerofagia, fermentação bacteriana e mistura com os fluidos gástricos. Ocorre ainda a compressão dos grandes vasos abdominais (veia cava caudal e veia porta hepática), com consequente diminuição do débito cardíaco, conduzindo o animal a um choque hipovolémico e alterações severas noutros sistemas do organismo, nomeadamente respiratórios, cardiovasculares, gastrointestinais, renais, metabólicos, e alterações na coagulação (Dinis, 2023).

A abordagem terapêutica passa primeiro pela estabilização pré-cirúrgica. Inicia-se fluidoterapia endovenosa, cateterizando as veias cefálicas e/ou jugulares com cateteres de grande calibre (Rosseli, 2022). A fluidoterapia deve ser agressiva iniciando-se a taxas de choque, e monitorizando a resposta do animal com base a frequência cardíaca (FC), pulso periférico, tempo de repleção capilar, frequência respiratória e hematócrito, idealmente em intervalos de 5-10 minutos (Rosseli, 2022).

Deve iniciar-se a descompressão gástrica, por entubação orogástrica, gastrocentese ou gastrotomia paracostal temporária (Willard, 2020) (Roselli, 2022)

O uso de fármacos na estabilização do paciente é também de extrema importância, providenciando analgesia para conforto, assim como a consideração da administração de antimicrobianos (por exemplo, cefalosporinas de 1ª geração), sempre que não exista rotura gástrica (Rosseli, 2022) (Dinis, 2023).

O passo seguinte passa pela resolução cirúrgica, que tem como objetivo a descompressão e recolocação gástrica, avaliação da viabilidade dos tecidos gástricos e esplênicos e realização de gastropexia, de modo a impedir recidivas de volvo gástrico (Dinis, 2023).

3.3. Exames Complementares de diagnóstico

3.3.1. Imagiologia

Tabela 24 Exames imagiológicos efetuados, expressos em Fi, Fr (%), Fip e Frp (%), n=175.

Diagnóstico imagiológico							
		Fi	Fr (%)	Fip (C)	Frp (C) (%)	Fip (F)	Frp (F) (%)
Ecocardiografia		3	1,7	2	1,1	1	0,6
Ecografia	Abdominal	83	47,4	58	33,0	25	14,4
	Gestacional	2	1,1	2	1,1	0	0,0
	Torácica	7	4,0	4	2,3	3	1,7
Radiografia	Abdominal	17	9,7	11	6,3	6	3,4
	Coluna Vertebral	4	2,3	2	1,2	2	1,2
	Crânio- mandibular	2	1,1	2	1,1	0	0,0
	Esqueleto apendicular	16	9,1	12	6,8	4	2,3
	Pélvica	9	5,1	8	4,5	1	0,6
	Torácica	32	18,3	24	13,7	8	4,6
	Total	175	100	125	71,2	50	28,7

A tabela 24 diz respeito aos exames complementares imagiológicos realizados durante o estágio, da qual se pode destacar a ecografia abdominal (47,4%), como o exame mais observado tanto em canídeos (33%), como aos felídeos (14,4%).

3.3.2. Outros exames complementares

Os exames complementares de diagnóstico eram geralmente solicitados pelos médicos veterinários após realização de anamnese, exame físico e após se terem formulado os primeiros diferenciais de diagnóstico. Estes destinam-se a complementar os dados recolhidos, sendo de vital importância na elaboração de um diagnóstico definitivo, uma ferramenta essencial na tomada de decisão. Tendo em consideração outros exames realizados, a tabela 25 evidencia as frequências absolutas e relativas dos mesmos.

Tabela 25 Exames complementares de diagnóstico observados/realizados, expresso em Fi, Fr (%), Fip e Frp (%), n=479.

Exames complementares de diagnóstico						
	Fi	Fr (%)	Fip (C)	Frp (C) (%)	Fip (F)	Frp (F) (%)
Bioquímicas séricas	140	29,2	88	18,4	52	10,9
Citologia auricular	6	1,3	6	1,3	0	0
Citologia de efusão	4	0,8	1	0,2	3	0,6
Citologia de massa/nódulo	7	1,5	5	1,0	2	0,4
Citologia por aposição	2	0,4	2	0,4	0	0
Citologia por PAAF	5	1,0	4	0,8	1	0,2
Citologia vaginal	2	0,4	2	0,4	0	0
Colheita de líquido sinovial	1	0,2	1	0,2	0	0
Doseamento creatinina kinase	1	0,2	1	0,2	0	0
Doseamento fenobarbital	1	0,2	1	0,2	0	0
Doseamento ácidos biliares pré e pós prandiais	3	0,6	3	0,6	0	0
Electrocardiograma	2	0,4	1	0,2	1	0,2
Hemograma	153	31,9	96	20,0	57	11,9
Ionograma	61	12,7	38	7,9	23	4,8
Lavagem bronco-alveolar (BAL)	1	0,2	1	0,2	0	0
Medição cortisol sérico	4	0,8	4	0,8	0	0
Medição lactato sérico	1	0,2	1	0,2	0	0
Medição pressão intraocular por tonometria	2	0,4	2	0,4	0	0
Medição progesterona sérica	2	0,4	2	0,4	0	0
Medição TSH sérica	4	0,8	4	0,8	0	0
Medição T4 sérica	19	4,0	12	2,5	7	1,5
Perfil de hemoparasitas	2	0,4	1	0,2	1	0,2
Provas de coagulação	2	0,4	2	0,4	0	0
Raspagem cutânea	1	0,2	1	0,2	0	0
Teste de estimulação por ACTH	2	0,4	2	0,4	0	0
Teste oftálmico de fluoresceína	1	0,2	1	0,2	0	0
Teste oftálmico de schirmer	3	0,6	3	0,6	0	0
Testes rápidos serológicos/hematológicos	25	5,2	15	3,1	10	2,1
Tira de urina	3	0,6	3	0,6	0	0
Titulações leishmania	2	0,4	2	0,4	0	0
Urianálise tipo II + Urocultura	17	3,5	9	1,9	8	1,7
Total	479	100	314	65,6	165	34,4

As análises sanguíneas (hemograma, análises bioquímicas e Ionograma), foram os exames complementares mais observados/realizados., representando 73,8% dos exames totais acompanhados. Ocorreu maior percentagem de exames realizados em canídeos (65,6%) face aos felídeos (34.4%), uma vez que igualmente se assistiu a um maior número de casos clínicos em cães.

3.4. Procedimentos médico-cirúrgicos e de enfermagem

Durante o estágio, ocorreu ainda a oportunidade de realizar e acompanhar outros procedimentos médico-cirúrgicos e procedimentos de enfermagem, entre os quais se destacam (Tabela 26):

Tabela 26 Distribuição, expresso em %, dos procedimentos médico-cirúrgicos e de enfermagem realizados e observados durante o estágio, n=413.

Procedimentos médico-cirúrgicos e de enfermagem	n	(%)
Abdominocentese	4	1,0
Algiação	7	1,7
Cistocentese	17	4,1
Colheita de sangue	214	51,8
Colocação de cateter	75	18,2
Colocação de tubo nasogástrico	5	1,2
Enema	3	1
Eutanásia	14	3,4
Medição da glicemia	12	2,9
Medição da pressão arterial	13	3,2
Medição DU com urodensímetro	16	3,9
Sedação para realização de procedimentos	25	6,1
Toracocentese	6	1,5
Transfusão sanguínea	2	0,5
Total	413	100

Salienta-se ainda a realização/acompanhamento de procedimentos como:

- Alimentação e abeberamento;
- Aplicação de técnicas de contenção de animais;
- Banhos terapêuticos e higiênicos;
- Colocação de tubos endotraqueais;
- Colocação de agrafos cutâneos;
- Colocação de sensores medidores de glicemia;
- Coloração de lâminas;
- Corte de unhas;
- Cuidados de internamento: exame físico, passeio higiênico e administração de medicação aos animais internados;
- Aspersão manual da bexiga;
- Aspersão manual de glândulas anais;
- Fluidoterapia IV e SC;
- Limpeza/desinfecção de feridas;
- Limpeza de boxes;
- Limpeza de suturas;
- Monitorizações anestésicas;
- Preparações pré-cirúrgicas dos pacientes;
- Realização de pensos;
- Remoção de suturas cutâneas;
- Testes de tipificação sanguínea;
- Toque retal;
- Tricotomia.

III. MONOGRAFIA – ABORDAGEM DIAGNÓSTICA À POLIÚRIA E POLIDIPSIA EM CÃES E GATOS

1. Introdução

A poliúria (Pu) e polidipsia (Pd) em cães e gatos é uma queixa bastante frequente na prática clínica veterinária, podendo o seu diagnóstico ser por vezes desafiador, tanto pelas inúmeras causas que podem estar a elas associadas, como pela variabilidade de fatores que podem condicionar o seu diagnóstico.

Deste modo, esta monografia apresenta como principal objetivo a sistematização prática e útil aquando da abordagem clínica.

É importante reter que as causas mais comuns de Pu/Pd em animais de companhia têm por base doenças do foro endócrino e nefro-urológico, sendo elas doença renal crónica (DRC), diabetes *mellitus* (DM) e hiperadrenocorticismo (HAC) em cães ou hipertireoidismo em gatos, sendo a poliúria, geralmente, de origem primária com polidipsia secundária (Jepson, 2017).

A polidipsia pode ser definida como um aumento do consumo de água, geralmente superior a 90-100 ml/kg/dia em cães e a 50 ml/kg/dia em gatos (Shiel, 2024a). Clinicamente, o consumo de água pode ser muito variável, dependendo de fatores como o ambiente envolvente, o nível de exercício do animal, a dieta, a idade, entre outros (Anderson, 1982).

O termo poliúria refere-se a aumentos consideráveis da produção de urina, geralmente superiores a 50 ml/kg/dia, para cães e gatos (Shiel, 2024a).

Além disso, dado que a ingestão basal de água e a capacidade de armazenamento da bexiga pode ser consideravelmente variável entre animais, um paciente pode demonstrar sinais de Pu e Pd sem exceder os limites bibliograficamente descritos (Lunn & James, 2007)

Na tentativa de entender a fisiopatólogia da síndrome Pu/Pd, é importante ter conhecimento dos mecanismos fisiológicos que controlam o consumo de água, assim como a produção, excreção e concentração de urina (Jepson, 2017).

2. Mecanismos fisiológicos que controlam o balanço hídrico e ingestão de água

Em cães e gatos saudáveis, o consumo de água deve variar entre os 20-70 ml/kg/dia, e a produção de urina deve estar entre os 20-45 ml/kg/dia (Shiel, 2024a).

A regulação da produção de urina e do mecanismo de sede é baseado em mecanismos fisiológicos complexos que envolvem o sistema nervoso central (onde se inclui o hipotálamo, o lobo posterior da glândula pituitária e o centro de sede), o volume de plasma, a osmolaridade plasmática e os rins (Jepson, 2017).

Num animal saudável, a quantidade de água ingerida pela alimentação e abeberamento, assim como a água gerada em processos metabólicos do organismo, são balanceadas por perdas insensíveis através do trato respiratório e pela pele (evaporação cutânea), e perdas sensíveis via fezes e urina (Barrett et al., 2010).

Embora as perdas de água por evapotranspiração possam ser diferentes de acordo com variabilidade individual de cada animal, assim como por fatores ambientais (temperatura, humidade, hipertermia, pirexia e exercício), um volume mínimo de urina deve ser produzido diariamente para garantir a excreção de produtos e toxinas do organismo. Desde que o acesso à água seja sempre garantida e o paciente seja capaz de beber, estas perdas de água serão garantidas pelos mecanismos homeostáticos de regulação do balanço hídrico ao nível do rim, e pela capacidade destes em regular a concentração de urina produzida. É ao nível dos rins e sistema renal que se procede à reabsorção de água em diversas porções do sistema tubular (Jepson, 2017).

O volume e a osmolaridade plasmática (isto é, a concentração plasmática de solutos) é meticulosamente regulada, e é determinada principalmente pela concentração de sódio no plasma. A concentração de sódio no plasma é, então, considerada o fator determinante para a produção e secreção de hormona antidiurética (ADH) (Jepson, R., 2017).

A ADH, de natureza peptídica, é a hormona com maior influência sobre o balanço hídrico, atuando ao nível dos tubos coletores no sentido de aumentar a sua permeabilidade à água (Shiel, 2024a). A figura 11 apresenta uma revisão do mecanismo de concentração de urina e da ação da hormona ADH.

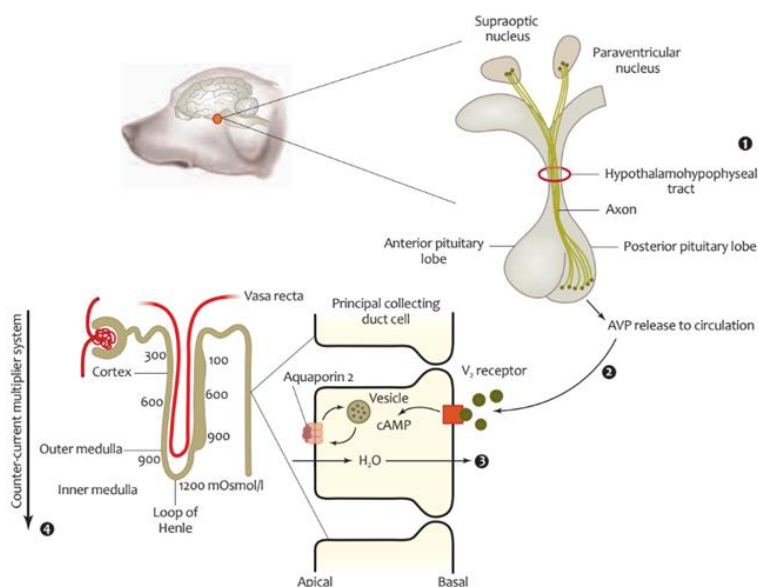


Figura 11 - Produção e mecanismo de ação da hormona AVP/ADH no organismo, e ação a nível renal.

AVP – arginina vasopressina = ADH (hormona antidiurética); H₂O – água; cAMP – adenosina monofosfatase cíclica (Adaptado de Jepson, 2017).

A ADH é sintetizada nos núcleos supraóptico e para ventricular do hipotálamo, e é posteriormente armazenada em vesículas, no lobo posterior da glândula pituitária.

Quaisquer alterações, quer devido a aumentos de osmolaridade do plasma (detetados por osmorreceptores ao nível do hipotálamo) quer devido a diminuições do volume de plasma circulante (detetados por diferenças de pressão nas artérias, veias e seios carotídeos) provocam a sua libertação na circulação (Jepson, 2017)

Uma vez em circulação, a ADH tem uma ação primária no rim, mais especificamente nos túbulos distais e ductos coletores. As células epiteliais dos ductos coletores e túbulos distais possuem, na sua membrana basal, recetores específicos para a ligação da ADH (recetores V2), que vai desencadear uma série de mensageiros celulares como a guanosina trifosfato, adenosina monofosfatase cíclica (cAMP) e a proteína quinase A (Wilson et al., 2013).

Estes mensageiros promovem que as subunidades da proteína aquaporina-2 sejam transportadas para a membrana apical das células epiteliais dos túbulos, permitindo então a passagem de água por canais transmembranares formados por estas proteínas, aumentando a sua permeabilidade para a passagem de água (pontos 2 e 3 da figura 11) (Nichols & Peterson, 2012). A água passa então para o interstício celular renal através de outras aquaporinas (como a aquaporina-3 e aquaporina-4), de forma passiva, isto é, de um lúmen hipotónico para um lúmen hipertónico, de acordo com o gradiente osmótico (Jepson, 2017).

A manutenção deste gradiente osmótico depende do sistema de contracorrente entre a ansa de henle e o fornecimento de sangue nos vasos da *vasa recta*, que concentra solutos como ureia e sódio) dentro do interstício celular (ponto 4 da figura 11) (Jepson, 2017).

A ADH, por um mecanismo independente, contribui ainda para a regulação do transporte de ureia para o interior do lúmen dos ductos coletores, aumentando o seu transporte transepitelial e contribuindo para a hipertonicidade medular dos túbulos. Aumentando a osmolaridade dos fluidos tubulares, a água é conservada e a urina produzida é mais concentrada (Jepson, 2017).

É importante salientar que a capacidade da hormona ADH para reduzir a perda de água é limitada, uma vez que não pode reduzir a taxa de débito urinário para valores abaixo das quantidades mínimas necessárias para possibilitar uma determinada carga de soluto (Nichols & Peterson, 2012). Por conseguinte a ADH tem alguma, ainda que igualmente limitada, capacidade de reduzir as perdas de água por evaporação pelos pulmões (polipneia) e pela salivação (Nichols & Peterson, 2012).

Para prevenir a desidratação, alguns mecanismos adicionais devem ser acionados para minimizar estas perdas de água renais e extra-renais, através do mecanismo de sede.

A sede é regulada, primeiramente, pelos osmorreceptores hipotalâmicos, extremamente sensíveis a alterações de osmolaridade dos fluidos extracelulares. O limiar osmótico em que se desencadeia o mecanismo de sede é ligeiramente mais elevado que o limiar que se desencadeia

para estimulação da secreção de ADH, sendo que quando se desencadeia já terá ocorrido estimulação prévia da ADH (Nichols & Peterson, 2012).

Aumentos no consumo de água podem também estar associados à alimentação (*prandial drinking*). Estudos estabelecidos em cães e gatos demonstraram que o aumento da frequência de alimentação aumenta a ingestão de água, podendo ser também responsável por alterações de osmolaridade plasmática associadas à alimentação. Outros fatores psicológicos podem influenciar o mecanismo de sede como secura das membranas da mucosa faríngea ou mesmo por dor (Jepson, 2017).

A associação de todos estes fatores, entre o binómio libertação de ADH - estimulação dos mecanismos de sede, assegura a normal manutenção do equilíbrio hídrico do animal, bem como uma concentração osmótica de fluidos corporais fisiológica.

3. Fisiopatologia associada a Pu/Pd

Os quatro mecanismos fisiopatológicos conhecidos podem resultar em aumentos de ingestão de água e/ou produção de urina (Nelson, 2014):

- Défice na produção de ADH ao nível do hipotálamo;
- Incapacidade dos túbulos distais e das células epiteliais dos ductos coletores de responder à ADH sintetizada;
- Alterações no gradiente osmótico (diurese osmótica e diminuição da tonicidade medular) (Shiel, 2024a)
- Polidipsia primária.

É importante salientar a presença de mecanismos desconhecidos envolvidos no aparecimento de Pu/Pd no cão e no gato tendo por base outras doenças, sendo estes também alvos de consideração nesta monografia.

Assim, classificar categoricamente Pu/Pd isoladamente pode ser enganoso, uma vez que animais afetados podem apresentar diferentes mecanismos (por exemplo, animais com doença renal crónica apresentam perda de nefrónios funcionais e perda de capacidade de resposta à ADH, e apresentam também diminuições na tonicidade medular e aumentos de osmolaridade nos túbulos distais) (Shiel, 2024a), mas poderá revelar-se essencial e vantajoso na sistematização de problemas e na facilidade de diagnóstico na prática veterinária.

A tabela 27 diz respeito aos casos que originam poliúria primária e polidipsia secundária, uma vez que correspondem aos três primeiros mecanismos fisiopatológicos (pontos 1, 2 e 3) acima descritos.

Tabela 27 Causas de Pu primária e Pd secundária (Adaptado de Shiel, 2024a).
(As doenças marcadas com um * apenas foram reportadas em canídeos.)

Causas de poliúria primária e polidipsia secundária	
Diabetes insípido central (DIC) Diabetes insípido Nefrogénico primário (DINP)* Diabetes insípido nefrogénico secundário (DINS) - Hiperadrenocorticism - Hipercalcémia - Hipoadrenocorticism - Doença Hepática - Hipertiroidismo - Piometra/Toxémia por <i>E. coli</i> - Pielonefrite - Hipocalémia - Eritrocitose* - Hiperaldosteronismo - Hipersomatotropismo/Acromegália - Leptospirose - Iatrogénico (Fármacos: fenobarbital, glucocorticóides)	Distúrbios no gradiente osmótico 1. Diurese osmótica - Diabetes Mellitus - Síndrome de Fanconi* - Glicosúria primária renal* - Diurese pós-obstrutiva - Doença renal crónica - Síndrome de diurese não apropriada (SIAD)* - Dieta de alto valor proteico/teor em sódio - Fármacos (manitol) 2. Diminuição da tonicidade medular - Washout renal medular - Dieta de baixo valor proteico/teor em sódio

3.1 Diabetes insípido central

A DIC é um síndrome poliúrico raro, que resulta de uma deficiência na produção de ADH. Em cães e gatos, deve-se sobretudo a defeitos no hipotálamo ou no lobo posterior da glândula pituitária, ou em ambos. Em cães, é mais comum ter origem em neoplasias pituitárias, enquanto em gatos, ter origem traumática. Pode ocorrer em animais de qualquer sexo, raça e idade (Shiel, 2024b).

A realização de hipofisectomias, e causas inflamatórias (hipofisite ou hipotalamite) podem igualmente resultar em DIC, podendo estas ser estéreis ou associadas a infeções (por exemplo, toxoplasmose) (Harb et al., 1996) (Polledo et al., 2017). Causas idiopáticas foram igualmente reportadas, assim como a presença de quistos nestas estruturas (Shiel, 2024b).

O défice de produção da hormona ADH impede a água de ser reabsorvida e de circular pelos túbulos distais e ductos coletores, tornando o fluido tubular hipotónico e produzindo uma urina em grande volume e hipotónica. O DIC pode ser completo, quando não há produção de vasopressina, ou parcial, quando há produção, porém insuficiente para a concentração adequada da urina e conservação de água (Jepson, 2017).

3.2 Diabetes insípido nefrogénico

É caracterizado por uma insensibilidade renal à presença de ADH circulante devido a uma incapacidade, por parte dos túbulos distais e células epiteliais dos ductos coletores, de resposta à ADH sintetizada, ainda que a sua produção se mantenha íntegra, assim como a função hipotalâmica e pituitária secretora (Shiel, 2024b).

Esta pode ainda ser primária (congénita) ou secundária (adquirida) (Shiel, 2024b).

3.2.1. Diabetes insípido nefrogénico primário

Embora seja uma condição rara e que se torna evidente em idade precoce nestes animais, esta doença resulta de uma condição genética, com mutações genéticas específicas, tanto nos recetores de ADH da membrana como nos canais de aquaporinas-2 (AQP2), diminuindo ou o número de recetores funcionais ou o número de canais funcionais. Impedindo o movimento do filtrado tubular para o interstício, ocorre a produção de largos volumes de urina hipotónica (Moeller et al., 2013).

3.2.2 Diabetes insípido nefrogénico secundário

É o mecanismo responsável pela maioria das doenças que causam Pu/Pd, e pode resultar da interferência gerada entre as interações da ADH com os seus recetores específicos, dos problemas com origem nas células renais tubulares ou da perda de um gradiente de concentração intersticial medular adequado (Nelson, 2009).

3.2.2.1 Hiperadrenocorticism

O HAC ou *Síndrome de Cushing*, é uma doença endócrina ligada à produção ou administração excessiva de glucocorticoides (*Cushing* iatrogénico), resultando num excesso de cortisol circulante (Silva et al., 2022). As manifestações clínicas mais comuns incluem Pu/Pd, polifagia, abdómen distendido e pendular, alopecia simétrica e bilateral e lesões dermatológicas, atrofia muscular e letargia (Moura, 2015).

Em gatos, o hiperadrenocorticism felino embora seja menos comum apresenta um pior prognóstico que o HAC canino, sendo comumente associada a diabetes *mellitus*, síndrome de hiperfragilidade da pele e outras causas de manejo mais complicado. A fisiopatologia e outros aspetos fisiológicos são semelhantes aos HAC canino (Ramsey & Herrtage, 2024b).

O HAC iatrogénico ocorre devido à administração de glucocorticoides exógenos, cuja toma prolongada causa uma diminuição na concentração plasmática de hormona adrenocorticotrófica (ACTH), o que leva à atrofia progressiva das glândulas adrenais, bilateralmente (Silva et al., 2022).

De acordo com a sua etiologia, pode ter origem em diferentes patogenias (figura 12), sendo elas, HAC dependente da hipófise (a forma mais comum de HAC, correspondendo a cerca de 80-95% dos casos) (figura 12 – **B**), HAC dependente da adrenocortical (figura 12- **C**), HAC ectópico (Figura 12- **D**), ou HAC induzido pela alimentação, pela ligação ectópica do péptido inibitório gástrico a recetores adrenais (Figura 12 – **E**).

A Pd secundária a Pu primária é observada em 90% dos casos. Estas podem dever-se à ação do excesso de cortisol circulante que inibe a ação da ADH ao nível dos túbulos renais, ao aumento do limiar de libertação de ADH na neuro-hipófise, ou devido à presença de DIC caso um grande tumor hipofisário invada a hipófise. Casos severos de Pu primária podem levar incontinência urinária (Galac, 2024).

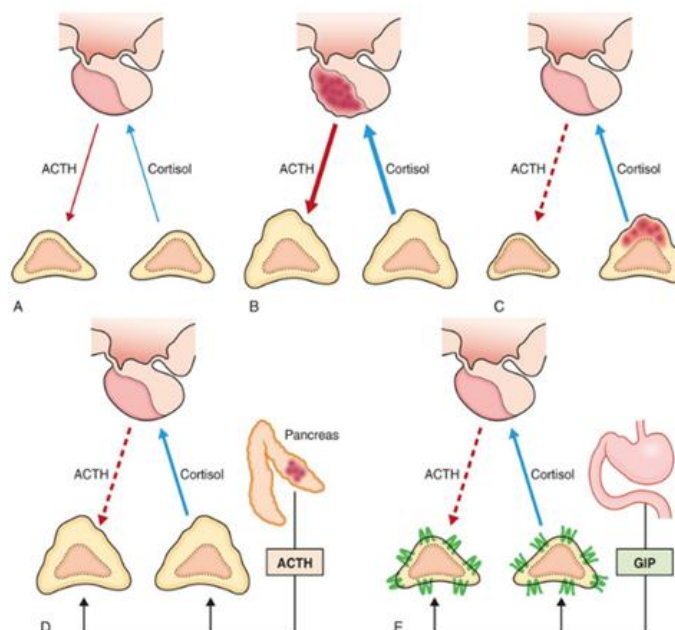


Figura 12- Mecanismos patogênicos múltiplos de excesso de cortisol circulante em cães. **A-** Eixo pitério-adrenal fisiológico: A produção de ACTH na glândula pitéria estimula a produção de cortisol pelas glândulas adrenais. **B-** HAC dependente da hipófise, onde um tumor da glândula pitéria secreta excesso de ACTH causando hiperadrenocorticism e hiperplasia adrenal adrenocortical bilateral. **C** – HAC dependente da adrenocortical, causado por um tumor adrenocortical produtor de cortisol. A produção de ACTH é inibida, resultando em atrofia da adrenal contralateral. **D-** Secreção de ACTH ectópica por um tumor neuroendócrino pancreático, causando hiperplasia adrenal bilateral. **E-** HAC induzido pela alimentação. Onde a GIP, secretada pelo trato gastrointestinal, se liga a receptores aberrantes na superfície das adrenais, elevando o cortisol circulante (Adaptado Ramsey & Hertage, 2024a). ACTH -Hormona adrenocorticotrófica; GIP – Peptídeo inibitório gástrico.

3.2.2.2 Hipercalcemia

O cálcio é necessário para um conjunto de funções intra e extracelulares, bem como para o suporte ósseo do organismo. Este, encontra-se presente em circulação sob forma ionizada (cálcio ionizado), em ligações complexas (ligado a fosfato, bicarbonato, etc.) ou ligado às proteínas (Schenck et al., 2011).

Assim, considera-se hipercalcemia quando os valores de cálcio sérico total são superiores a 12.0 mg/dl, ou quando o cálcio ionizado se encontra em concentrações superiores a 1.45 mmol/L (Nelson et al., 2009).

A hipercalcemia é uma causa comum de Pu/Pd no cão, mas rara no gato. Os receptores sensoriais de cálcio estão localizados no epitélio do ducto coletor. Quando as concentrações de cálcio são elevadas, estes receptores são sobre ativados, diminuindo a expressão das AQP-2 na membrana, e originando um quadro de DIN secundário, com Pu/Pd consequente (Khanna, 2006).

Além disso, Hebert *et al.*, 1997 descreve que estas interações nos recetores sensoriais de cálcio na membrana podem modular a atividade dos canais de Na-K-2Cl da membrana, afetando a capacidade do rim em manter um gradiente osmótico entre o fluido tubular e o interstício.

As suas etiologias principais encontram-se evidenciadas na tabela 28, e a sintomatologia clínica é variável. Geralmente, observa-se sintomatologia neuromuscular, gastrointestinal, renal e cardíaca. (Mellanby, 2024).

Tabela 28 Diagnósticos diferenciais de hipercalcémia no cão e no gato
(Adaptado de Schenck et al., 2011).

Hipercalcémia	
Causas não patológicas	Causas transitórias
- Crescimento fisiológico; - Falso (erros na mensuração) - Hiperlipidémia;	- Hemoconcentração; -Hiperproteinémia; -Hipotermia ambiental grave (rara);
Causas patológicas ou consequentes	
Dependentes da paratiroide: -Hiperparatiroidismo primário Independentes da paratiroide: - Linfoma (comum) -Adenocarcinoma da glândula apócrina do saco anal (comum); -Mieloma múltiplo; -Tumores ósseos metastizados (raro); -Tumores diversos; -Hipercalcémia idiopática; -Hipoadrenocorticismo; -Insuficiência Renal; -Hipervitaminose D; -Iatrogénicas; - Plantas domésticas (glicósidos de calcitriol) - <i>Cestrum diurnum</i>, <i>Solanum malocoxylon</i>, <i>Triestum flavescens</i>. - Rodenticidas (colecalférol); - Cremes anti-psoríase;	Doença granulomatosa - Blastomicose, paniculite, granuloma pós-injeção, dermatite estéril; Lesões ósseas (não malignas) (raras) - Osteomielite (bacteriana ou micótica); - Osteodistrofia hipertrófica; - Osteoporose por inatividade (imobilização); Excesso de aglutinantes intestinais fosfatados que contêm cálcio - Suplementação de cálcio excessiva (carbonato de cálcio); -Toxicidade por uvas ou passas de uva; - Dimetilsulfóxido – tratamento da calcinose cutânea.

3.2.2.3 Hipoadrenocorticismismo

Também descrito como *doença de Addison*, é reportada como uma deficiência em mineral e glucocorticoides circulantes (Nelson et al, 2009), podendo ser classificado em primário e secundário. Esta condição é extremamente rara em gatos (Hess, 2024)

A falência primária secretora do cortex adrenal é a causa mais comum de hipoadrenocorticismismo primário, classicamente descrito como deficiências em mineral e glucocorticóides. É também descrita uma forma “atípica” de hipoadrenocorticismismo, onde ocorre diminuição da secreção de glucocorticoides, mas as concentrações séricas de sódio (Na) e potássio (K) estão dentro dos valores de referência. O hipoadrenocorticismismo resulta em perda de função, atrofia e destruição do córtex adrenal (Hess, 2024).

O hipoadrenocorticismo secundário é uma condição rara e envolve a presença de dano hipotalâmico ou pituitário secundário a infiltração neoplásica, inflamação, infecção ou trauma. Hipoadrenocorticismo secundário iatrogénico deve ser expectável após hipofisectomia ou após descontinuação abrupta de uma administração prolongada de corticosteroides (Hess, 2024).

A Pu é resultado da perda de gradiente osmótico entre o filtrado e o interstício celular, alterando a reabsorção de água e evidenciando DIN secundário. Aproximadamente 30% dos cães com *Adisson* também apresentam hipercalcémia, que também pode contribuir para o desenvolvimento de Pu/Pd nestes cães (Jepson, 2017).

3.2.2.4 Doença Hepática

A doença hepática pode resultar em Pu/Pd por diversos mecanismos, sendo a ureia, produzida no fígado, um dos solutos excretados mais importantes na manutenção da osmolaridade do fluido intersticial. Doenças que promovam a diminuição dos níveis de ureia circulantes, como insuficiências hepáticas causadas por, por exemplo, *shunts* portossistémicos, podem alterar a osmolaridade do fluido e, conseqüentemente, diminuir as quantidades de água absorvida ao nível dos túbulos (Jepson, 2017), assim como aumento dos níveis de renina e de cortisol circulante, em detrimento da falta de degradação dos mesmos por falha hepática (Bruyette, 2015).

Além disso, cães com encefalopatia hepática apresentaram elevados níveis de hipercortisolismo através de aumentos no rácio cortisol/creatinina na urina (Rothuizen et al., 1995). O hipercortisolismo crónico induz a uma osmorregulação inadequada na libertação de ADH, levando a Pu/Pd (Sterczer et al., 1999).

O fígado, estando ligado à produção de globulina ligada ao cortisol, pode suprimir a produção de globulina na presença de doença hepática, ficando o cortisol livre não ligado, e aumentando a sua circulação no organismo, evidenciando Pu conseqüente. De salientar que apenas se encontrou evidências de hipercortisolismo em cães com circulação portossistémica colateral ao fígado, como no caso de *shunt* portossistémicos congénitos, ou adquiridos secundariamente a cirrose hepática na sequência de hipertensão arterial (Sterczer et al., 1999).

3.2.2.5 Hipertiroidismo

No cão, o hipertiroidismo é pouco frequente, uma vez que esta doença está associada a carcinomas tiroideus, onde regra geral não se observa hipersecreção de (triiodotironina) T3 e tiroxina (T4) (Hard, 2024). No gato, é uma das doenças endócrinas mais comuns, sobretudo em gatos seniores. (Daminet, 2024). A causa etiológica mais comum é a hiperplasia adenomatosa benigna (adenoma) de um (cerca de 30%) ou de ambos (70%) os lobos tiroideus, correspondendo a 98% dos casos clínicos observados (Mooney & Peterson, 2004).

A ocorrência de Pu/Pd em animais com hipertiroidismo não está totalmente esclarecida. No entanto, a Pu/Pd ocorre em cerca de 30 a 40% dos gatos diagnosticados com hipertiroidismo (Madeira, 2018). Suspeita-se que os danos renais que o hipertiroidismo causa ao aumentarem

o fluxo sanguíneo medular, diminuem o gradiente de tonicidade, produzindo urina menos concentrada e em maior quantidade (Nelson, 2014).

3.2.2.6 Piómetra

É uma doença do trato reprodutivo de cadelas e gatas inteiras, onde se desenvolve um processo inflamatório e infeccioso, com acumulação de secreção mucopurulenta no lúmen uterino (Dyba et al., 2021).

Os sinais clássicos de Pu/Pd têm origem multifatorial, como decréscimo da resposta à ADH, disfunção glomerular e lesão de células tubulares renais. A piómetra causada por *E. coli* (agente etiológico mais comum) geralmente está associada a insuficiência renal secundária à glomerulonefrite, pelo depósito de imunocomplexos na membrana glomerular. A presença de *E.coli* produz endotoxinas que interferem com a ação da ADH nos recetores do túbulo distal e ductos coletores, resultando em DIN secundário (Trautwein et al., 2018).

3.2.2.7 Pielonefrite

É definida como uma infeção do interstício e/ou pélvis renal, podendo ocorrer devido a falha dos mecanismos de defesa uretrais (nomeadamente do normal funcionamento da papila uretral, da presença de movimentos peristálticos da junção uretero-vesicular e junção uretro-pélvica), na progressão ascendente de infeções, ou devido a transmissão hematogénia (Wolff, 2024)

A presença de um processo inflamatório no interstício pode interferir na manutenção do gradiente medular osmótico e alterar a expressão tanto das AQP-2, como dos transportadores de ureia na membrana. Em segunda hipótese, a presença de bactérias *gram-negativas* como a *E. coli*, podem também justificar a presença de Pu. Além disso, o dano no parênquima renal causado pela pielonefrite pode resultar em perda de nefrónios funcionais e originar Pu/Pd por doença renal crónica (Jepson, 2017).

3.2.2.8 Hipocalémia

A hipocalémia (baixas concentrações séricas de potássio), pode ser classificada em moderada (3.0-4.0 mEq/L), acentuada (2.5-3.0 mEq/L) ou severa (<2.5 mEq/L). Baixos valores podem levar a vasoconstrição, disfunção celular funcional, alteração na síntese proteica, inibição da libertação da hormona ADH, e pode afetar gravemente a função renal (Poppl, 2024).

O sinal clínico mais evidente é a fraqueza muscular, sendo que cães e gatos com hipocalémia moderada a acentuada não demonstram sintomatologia clínica. Os gatos são, por norma, mais suscetíveis à falta de potássio no organismo (Kogika & de Moraes, 2017).

A Pu/Pd embora presente é considerada sintomatologia inespecífica, e resulta do papel do potássio na libertação de ADH, e do desenvolvimento de nefropatias por hipocalémia: nefrite crónica intersticial, disfunção renal e azotémia (Poppl, 2024).

3.2.2.9 Policitemia

A policitemia é definida como um aumento geral das células da linha vermelha, evidenciado pelo aumento do volume de células compactadas (PCV), hematócrito (HCT), concentração de hemoglobina (Hb), e eritrócitos (RBC) (Levine & Hohenhaus, 2024).

Pode ter como causa reduções do volume plasmático (eritrocitose relativa), ou expansões da massa de células da linha vermelha (eritrocitose absoluta). Pode ainda ser classificada como primária ou secundária. Na policitemia primária, a eritropoiese ocorre independentemente da eritropoietina circulante. Quando secundária, a eritropoietina é produzida em excesso, causando aumento da produção de RBC. O aumento da produção de eritropoietina pode ser fisiologicamente apropriado, em resposta a hipóxia, ou fisiologicamente inapropriado, quando ocorre na ausência de hipóxia (Levine & Hohenhaus, 2024).

A Pu/Pd, comum em pacientes com policitemia, pode dever-se à hiperviscosidade sanguínea e subsequente hipovolémia, que impedem a libertação de ADH (Van Vonderen et al., 1997).

3.2.2.10 Leptospirose

A leptospirose é uma infecção zoonótica causada por espiroquetas do género *Leptospira* spp, cuja contaminação ocorre pela disseminação de bactérias através da urina de hospedeiros intermédios e/ou reservatórios. As bactérias podem persistir nos túbulos renais durante longos períodos, criando um ambiente de contaminação contínuo (Murphy, 2018)

Afeta sobretudo o fígado e os rins, causando nefrite tubulo-intersticial progressiva, tendo sido descrito atrofia tubular e fibrose renal em cães afetados com a sero variedade *canicola* (Schuller, S., 2024). Existem evidências sorológicas de infecção de gatos domésticos, mas dada a raridade de relatos clínicos, os gatos são considerados resistentes à doença quando comparados com os cães, podendo, no entanto, eliminar bactérias na urina e ser considerados hospedeiros reservatórios (Murphy, 2018).

A Pu/Pd é um sinal clínico comum, secundário à disfunção tubular causada pela resposta reduzida da ADH na face medular dos ductos coletores. A hipocalémia e doença hepática concomitante podem também ser justificativas de Pu/Pd, assim como a presença de bactérias e toxinas que impedem a produção de urina concentrada. (Schuller, 2024)

3.2.2.11 Hiperaldosteronismo

O hiperaldosteronismo é diagnosticado quando há excesso de aldosterona circulante, normalmente pela presença de adenomas ou adenocarcinomas adrenais com capacidade secretora. Esta doença leva a um aumento na reabsorção de sódio (Na⁺), sobretudo a nível renal, aumentando a sua concentração circulante e aumentando o volume de expansão do líquido extracelular, levando a quadros de hipertensão arterial. Por outro lado, favorece a excreção renal de potássio, levando a quadros de hipocalémia (Navalon et al., 2009).

A excreção de potássio é acompanhada de produção de urina em maiores quantidades e menores concentrações (Pu), pela perda de sensibilidade à ADH, com Pd compensatória (Navalon, et al., 2009).

3.2.2.12 Hipersomatotropismo

É importante referir que hipersomatotropismo e acromegalia são termos clinicamente distintos, onde o primeiro diz respeito a excesso de produção de hormona de crescimento (GH), e o segundo, embora implique a presença de hipersomatotropismo, engloba as suas manifestações clínicas e consequências metabólicas (Niessen, 2024). Esta doença tem origem sobretudo em tumores da glândula pituitária, onde os adenomas são os mais prevalentes, podendo também ocorrer apenas hiperplasia (Niessen, 2024)

No organismo, a GH tem ações catabólicas imediatas antagonistas da insulina, produzindo efeitos como incremento da lipólise, aumento da gliconeogénese, interações no transporte de glucose nas células e aumento das concentrações de glucose no sangue (Kooistra, 2024). Assim, é uma causa frequente de diabetes *Mellitus* secundário em gatos (com uma incidência de 18 a 32%) (Niessen, 2024). No entanto, gatos não diabéticos que apresentem hipersomatotropismo, possuem células beta pancreáticas saudáveis capazes de neutralizar o efeito de excesso de GH e fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-1), para retardar ou evitar o desenvolvimento de DM.

Deve ser sempre descartada na presença de sinais clínicos compatíveis com acromegália, principalmente na presença de alterações na auscultação das vias aéreas superiores (Niessen, 2024). A maioria dos cães e dos gatos apresenta sintomatologia semelhante com DM, sendo ela Pu/Pd e perda de peso (Kooistra, 2024).

Em gatos, os sinais clínicos incluem aumento de peso, Pu/Pd, polifagia, prognatismo inferior e crescimento ósseo observável ao nível do crânio (Niessen, 2024). Existe uma grande incidência de ruídos estertores inspiratórios superiores em gatos, pelo estreitamento nasofaríngeo característico da doença (Niessen, 2024). Em cães, a acromegalia provoca aumento dos tecidos moles principalmente ao nível da cabeça, pescoço e abdómen, podendo levar a aumento do espaço interdentário e dispneia consequente em casos extremos. Podem apresentar resistência periférica à insulina pelo excesso de GH (Kooistra, 2024). Nos cães, a GH pode ser sintetizada também na glândula mamária, cujas variações na sua concentração podem ser influenciadas pelos níveis de progesterona circulantes, assim como pela fase do ciclo éstrico onde a cadela se encontra (Kooistra, 2024).

3.3 Alterações no gradiente osmótico

3.3.1 Diurese Osmótica

A diurese osmótica está presente quando a concentração de solutos osmoticamente ativos no filtrado glomerular excede a capacidade de reabsorção destes nos túbulos renais,

alterando o mecanismo de absorção de água e o gradiente osmótico fisiológico (Shiel, 2024a). A elevada concentração de solutos promove a libertação de uma maior quantidade de solutos pelo rim, excretando urina hipotónica em maiores quantidades (Jepson, 2017).

3.3.1.1. Diabetes Mellitus

A DM é uma síndrome associada a hiperglicémia prolongada em resultado de perda de função/disfunção na secreção de insulina pelas células beta pancreáticas, ou pela diminuição da sensibilidade à insulina nos tecidos, ou ambos (Behrend et al., 2018).

Em cães, a perda de células beta tende a ser rápida e progressiva, e está associada a destruição imunomediada, pancreatite e degeneração vacuolar. Em gatos, está associada a resistência à insulina, amiloidose ou pancreatite crónica (Behrend et al., 2018).

Assim, a deficiência em insulina causa uma diminuição da utilização da glucose pelos tecidos e uma deficiente utilização dos aminoácidos e ácidos gordos, exacerbando a gliconeogénese e glucogenólise hepática com consequente acumulação de glucose na circulação (Fracassi, 2024).

A nível renal, a capacidade de reabsorção de glucose é excedida, resultando em glicosúria. Assim, a diurese osmótica induzida pela elevada concentração de glucose nos túbulos renais causa Pu, perda de água (desidratação) e ativação dos mecanismos de sede (Pd) (Fracassi, 2024). Nos cães, o limiar de excreção renal para o aparecimento de glicosúria situa-se em concentrações de glucose sanguínea entre 160 a 220 mg/dl (Cook et al., 2012).

Em gatos, até concentrações de glucose no sangue de 270 mg/dl, a reabsorção tubular de glucose filtrada é linear e quase completa. Acima deste limiar existe uma grande variabilidade individual, e a reabsorção tubular de glucose diminui em cerca de 50%. Nesta altura, as concentrações urinárias de glucose aumentam e podem tornar-se detetáveis na urina, dependente do método analítico utilizado (Zeugswetter et al., 2019).

3.3.1.2. Diurese pós- obstrutiva (DOP)

Na ocorrência de DOP é observado um aumento do débito urinário (e, portanto, um estado poliúrico) após um efeito obstrutivo ao nível do trato urinário, podendo ser de origem intra luminal, extra luminal ou neurogénica (Fröhlich et al., 2016).

Estudos sobre uropatias obstrutivas em humanos e animais demonstraram ser uma complicação comum de obstrução uretral, mais frequentemente bilateralmente que unilateral. A obstrução pode ser causada por uretrólitos (inclusive cálculos sanguíneos solidificados), tumores, estenoses, coágulos sanguíneos ou ter origem iatrogénica (Balsa et al., 2019).

A diurese após um período obstrutivo resulta numa deficiente reabsorção tubular do filtrado glomerular, com subsequente expansão do volume do fluido extracelular (Francis et al., 2010).

3.3.1.3. Glicosúria primária renal. Síndrome de Fanconi

A glicosúria renal primária é descrita como a presença de glicosúria não associada a hiperglicemia. Foi reportada, em cães da raça *Scottish Terrier*, *Basenji*, *Norwegian Elkhound* e cães de raça indefinida (Kerl, 2024). Esta doença resulta de deficiências funcionais ao nível dos túbulos renais, que originam falhas na reabsorção tubular de glicose e solutos a partir do filtrado glomerular (Passos, 2009).

A síndrome de Fanconi, por sua vez, refere-se a um conjunto de alterações metabólicas causadas por uma disfunção generalizada nos túbulos renais proximais, que resulta em glicosúria, aminoacidúria, proteinúria, fosfatúria e hipofosfatémia. Esta doença pode ser congénita ou adquirida, e apresenta uma forte prevalência racial nos cães *Basenji* (10-30%). (Passos, 2009) (Kerl, 2024).

A grande quantidade de solutos presente na urina pela retenção de glicose, causa diurese osmótica e incapacidade de concentrar urina (Dunn, 1999) (Passos, 2009).

3.3.1.4. Doença Renal Crónica

É definida pela presença de alterações estruturais e funcionais do rim, uni ou bilateralmente, por um período geralmente superior a 3 meses (Chen et al., 2020).

A prevalência estimada da DRC é de 0.5-3.4% em cães e 1.2-3.6% em gatos. Particularmente nos gatos, a idade apresenta uma forte influência (Quimby, 2024). Nos animais, ocorre um distúrbio na excreção a nível renal de eletrólitos e água, assim como uma redução na excreção de solutos orgânicos (como toxinas urémicas), e disfunção na síntese de hormonas renais. A função secretora renal está diretamente relacionada com o grau de inflamação tubulo-intersticial, o grau de atrofia tubular e de fibrose tubulo-intersticial (Quimby, 2024).

Sendo uma das condições mais comuns de Pu/Pd em animais de companhia, a perda de nefrónios funcionais por tecido fibroso e inflamatório, leva a que o rim se adapte de modo a manter uma hiperfiltração nos nefrónios ainda funcionais, para garantir a mesma taxa de filtração glomerular (Jepson, 2017). Aumentos na carga de solutos nos túbulos e ductos coletores, e aumentos do fluxo tubular, levam a uma redução da reabsorção de água dentro dos túbulos, assim como desequilíbrios na osmolaridade do fluido. Estimulando a diurese, produzem-se grandes quantidades de urina pela incapacidade de reabsorver água de forma eficiente (Jepson, 2017).

3.3.1.5. Síndrome de diurese não apropriada (SIAD)

É uma síndrome descrita pela secreção de ADH independentemente da osmolaridade plasmática (Barrot, et al., 2017). É a maior causa de hiponatremia hipotónica, sendo que a maioria dos pacientes apresenta doenças neoplásicas, inflamatórias ou neurológicas primárias (Cook, 2024). O paciente apresenta aumento da osmolaridade urinária e concentrações de sódio

urinário elevadas. Altas concentrações de sódio na urina alteram a capacidade de absorção do mesmo e afetam consequentemente a absorção de água.

3.3.2. Diminuição da Tonicidade Medular

O gradiente osmótico necessário para uma correta absorção de água pode ser alterado pela perda de tonicidade medular, uma afeção denominada *medullary Washout*, que pode ser observada em animais com Pu/Pd prolongada, fluidoterapia endovenosa prolongada ou pelo uso crónico de fármacos diuréticos (Shiel, 2024a)

A perda de tonicidade medular pode ainda observar-se em cães que tenham sido alimentados com dietas altamente proteicas ou com elevada restrição de sal, ou pela presença de doenças concomitantes que causem hiponatrémia ou diminuição dos níveis de ureia circulantes (Shiel, 2024a).

3.4. Polidipsia primária

Embora pouco comum em medicina veterinária, pode ser definida como um aumento do consumo de água não associado a aumento da frequência de micção primário nem a estímulos do mecanismo de sede (Jepson, 2017). A poliúria surge então secundariamente, e como resposta a alterações de volume de fluidos e alterações osmóticas (Shiel, 2024a).

O quadro 1 representa um esquema sucinto das diferentes manifestações de polidipsia primária descritas.

Polidipsia primária
Quadro 1 – Causas de polidipsia primária.
Polidipsia psicogénica
Alteração comportamental em que o animal consome elevadas quantidades de água. Grande componente comportamental/stressante associada (cães com elevada atividade ou que permanecem sozinhos durante o dia) (Long et al., 2015).
Falência hepática
A acumulação de toxinas hepáticas pode ter um efeito central direto no hipotálamo com consequente estimulação dos centros de sede (Jepson, 2017).
Hipertiroidismo
Sem um mecanismo completamente conhecido, pensa-se que a diminuição da osmolaridade plasmática em comparação com estados eutróideus leve a aumentos da ingestão de água (Jepson, 2017).
Doença gastrointestinal
Mecanismo compensatório face à desidratação no paciente por perdas de água e eletrólitos pelo vómito e/ou diarreia, em doenças do foro gastrointestinal (Henderson & Elwood, 2003).

3.5. Causas iatrogénicas

Uma vez que inúmeros fármacos e suplementações podem induzir a estados poliúricos, esta é uma das causas que devem ser descartadas em primeiro lugar. Os diuréticos são

fármacos que promovem a excreção renal de água e eletrólitos, diminuindo a reabsorção de Na^+ e Cl^- do filtrado, com consequente aumento na perda de água. Estão incluídos neste grupo diuréticos tiazínicos e análogos, diuréticos da ansa, diuréticos poupadores de potássio, inibidores da anidrase carbônica e diuréticos osmóticos. (Mota, 2012).

A tabela 29 indica um resumo das principais características de cada classe de diuréticos, promotores da diurese osmótica.

Tabela 29 Resumo das principais classes de diuréticos, local e mecanismo de ação
(Adaptado de Mota, 2012).

Classificação	Local de ação	Mecanismo de ação
Diuréticos inibidores da anidrase carbônica	Túbulo contornado proximal	Bloqueadores da reabsorção de NaHCO_3 no túbulo proximal
Diuréticos tiazínicos	Porção inicial do túbulo contornado distal	Inibe o cotransporte $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$, Ligam-se aos locais de fixação de Cl^- na membrana
Antagonistas da aldosterona	Túbulos coletores	Inibem de forma competitiva a ligação da aldosterona aos recetores tubulares membranares
Diuréticos da ansa	Ramo ascendente da ansa de Henle	Inibe o cotransporte $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$, inibe a reabsorção de Na^+ , aumenta a osmolaridade
Diuréticos osmóticos	Regiões permeáveis à H_2O (túbulo proximal, ramo descendente da ansa de Henle e ducto coletor)	Promovem a passagem de água do interstício para o lúmen tubular

De salientar ainda que suplementos tiroideus sintéticos, anfotericina B, lítio, metoxifluorano e bicarbonato de sódio são igualmente como indutores de estados poliúricos. Também a administração de fluidoterapia com NaCl pode levar a desequilíbrios eletrolíticos e incapacidade de reabsorção de solutos a nível tubular (Syme, 2007).

A administração de fármacos anticonvulsivos como fenobarbital, assim como terapia prolongada com terapias esteroides (glucocorticoides, mineralocorticoides, ou suplementação com ambos) podem resultar em Pu/Pd (Jepson, 2017).

Fatores ambientais podem alterar o consumo de água e a eliminação de urina, como o exercício, temperatura ambiente/humidade e hipertermia. Por fim, alterações nas dietas como alteração na frequência das refeições, dietas secas, dietas com restrição proteica ou dietas com suplementação em sal causam, de igual forma, Pu/Pd iatrogénico (Jepson, 2017).

3.6. Outros mecanismos

Aumentos de volume vascular ou de pressão podem contribuir para a Pu observada em cães com feocromocitoma.

Feocromocitoma é um tumor de origem neuroendócrina das células cromafins da medula da glândula adrenal, com excesso de catecolaminas circulantes. Não foi documentada predisposição racial, nem idade ou sexo, sendo que representam aproximadamente 0.01-0.1%

dos tumores caninos, embora a maioria seja subdiagnosticada, pela sintomatologia inespecífica e episódica que dificultam o seu diagnóstico (Zini, 2024).

Aproximadamente 90% dos tumores são unilaterais, com invasão local reportada em 66% deles, e invasão local em 20%. Invasão local da veia cava caudal tem uma prevalência de 56%, geralmente do lado direito, podendo causar trombozes caso seja alcançada a veia frénico-abdominal (Galac & Korpershoek, 2017). É extremamente raro em gatos.

As catecolaminas provocam estimulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, originando retenção e sódio, originando aumentos de volume vascular e de pressão, assim como aumentos da natriurese de forma direta, pela ação da dopamina nos túbulos renais (Reush, 2014).

Em dano renal agudo, os sinais clínicos mais comuns incluem oligúria e anúria. Porém, em fases de reparação (fase poliúrica) e restabelecimento do volume urinário normal, Pu/Pd pode ser observado (Jepson, 2017).

4. Stepwise approach - Diagnóstico de Pu/Pd em Animais de Companhia

Dado o grande número de diagnósticos diferenciais associados ao aparecimento de Pu/Pd em cães e gatos, é crucial optar por uma abordagem simples e sistemática para se obter um diagnóstico fidedigno.

A informação obtida nas diferentes etapas de diagnóstico deve ser útil na exclusão ou inclusão de causas possíveis, para permitir dirigir a escolha de exames complementares a realizar e encaminhar a chegada a um diagnóstico compatível.

4.1 Confirmar Pu/Pd

Um dos passos primordiais centra-se na confirmação do diagnóstico de Pu/Pd. Para diagnosticar Pu, diferenciais como poliaquiúria ou incontinência urinária devem ser descartados (Shiel, 2024a). Pd não associado a Pu pode ocorrer devido a perdas de água não urinárias, como diarreia e polipneia (Shiel, 2024a).

Para tal, a quantidade de água ingerida e de urina produzida deve ser mensurada, preferencialmente em casa, durante a vida rotineira do animal, uma vez que aumentos dos níveis de stress e alterações comportamentais podem alterar estes valores. Sabendo a quantidade exata de água providenciada ao animal durante um período de 24 horas (Shiel, 2024a), podemos calcular o consumo de água diária e, de acordo com o peso corporal do animal e os valores de referência descritos, confirmar a presença de Pd. Não deve ser providenciada qualquer outro tipo de acesso a água, nem mudanças significativas no ambiente e das fontes naturais de água, especialmente em gatos (Pachel & Neilson, 2010).

Mensurar a quantidade de urina produzida é, muitas vezes, impraticável, sendo que consideramos como fortemente sugestivo de Pu a confirmação consistente de urina com baixa densidade (Shiel, 2024a). Em gatos que sejam únicos em casa, podemos calcular o volume de urina produzido pesando a sua caixa de areia vazia. (Shiel, 2024a).

Para medir a densidade urinária, o método *gold standart* consiste na medição da osmolaridade urinária embora, regra geral, pela maior facilidade de acesso se recorra ao refratômetro. Cães e gatos saudáveis devem possuir densidades urinárias entre os 1.015-1.045 e 1.035 - 1.060, respetivamente. Em cães, mas não em gatos, as amostras da manhã tendem a ser mais densas que as amostras da tarde (Rishniw & Bicalho, 2014). Os tutores devem colher várias amostras ao longo do dia, durante alguns dias seguidos, de modo a realizar um diagnóstico mais fidedigno e as diferenças entre os valores. (Shiel, 2024a).

Além disso, é importante ressaltar de novo que a ingestão basal de água e a capacidade vesical da bexiga podem ser altamente variáveis de animal para animal, onde um paciente pode ser clinicamente poliúrico ou polidíptico sem exceder os limites definidos pela Pu e Pd (Shiel, 2024a).

4.2 Identificar o Paciente

A identificação do animal, da espécie, sexo, e raça são informações cruciais no processo de diagnóstico. A tabela 30 apresenta as causas mais comuns, menos comuns e raras de Pu/Pd de acordo com a espécie animal (Jepson, 2017).

Tabela 30 Condições resultantes em Pu/Pd, de acordo com a sua incidência e espécie animal. (Adaptado de Jepson, 2017).
(a)- pacientes de qualquer idade; (b)- pacientes mais jovens; (c)- pacientes de meia-idade a geriátricos.

Incidência	Cães	Gatos
Comum	DRC (a); HAC(c); DM (c), DM juvenil (b); Hipercalcémia (dependendo da etiologia) (a) Piómetra (c); Iatrogénico (dieta, diuréticos, fluidos, adm. Fármacos) (a) Doença hepática; Anomalias porto vasculares. (b)	DRC (c); DM (c); Hipertiroidismo (c); Dop (a); Iatrogénico (fluidos, diuréticos, administração de Fármacos) (a)
Menos comum	Pielonefrite (a); Hipoadrenocorticism (a); DOP (a); Dano renal agudo (fase poliúrica) (a);	Hiperaldosteronismo primário (c); Hipersomatotropismo (acromegalia com DM) (a); Doença hepática (c); Pielonefrite (a); Dano renal agudo (fase poliúrica) (a);
Raro	Polidipsia primária psicogénica (a); DIC: adquirido (a); congénito (b); DIN primário (congénito); Policitémia (a); Hipocalémia (a); Síndrome de Fanconi/glicosúria primária renal (b); Hiperaldosteronismo primário (c);	DIC: congénito (b); adquirido (c); Hipercalcémia (c); HAC (c); Hipoadrenocorticism (a);

Em termos de espécie, os gatos podem apresentar maior resistência à Pu, pela sua grande capacidade de concentrar a urina e tolerância à desidratação (Shiel, 2024a). No entanto

a Pu/Pd é mais comum, nos gatos, em casos de DRC, DM, hipertireoidismo e DIC (Shiel, 2024a). Nos cães, as mais comuns são a DRC, DM, HAC, doença hepática e hipercalcemia (Nelson, 2014). Além disso, doenças como DIC primário, policitemia, leptospirose, síndrome de Fanconi, glicosúria primária renal, SIAD, e neoplasias como hemangiossarcoma esplênico e leiomiiossarcoma intestinal foram descritas em cães, mas não reportadas em gatos (Shiel, 2024a).

No que toca à idade, esta também nos fornece importante informação no diagnóstico, onde, por exemplo, cadelas com piómetra são mais comumente identificadas em cadelas de meia-idade face a cadelas geriátricas. HAC e alterações neoplásicas são mais evidentes em cães mais velhos. Em cães com menos de 1 ano de idade, devem considerar-se as causas de origem congénita/ de carácter genético e hereditário (Jepson, 2017).

Em gatos, doenças como DRC, hipertireoidismo e DM são mais comumente diagnosticados em gatos de idade avançada (Jepson, 2017). A tabela 29 apresenta também as idades mais comuns de apresentação de certas doenças ((a), (b) e (c)).

Também o sexo é importante na identificação do paciente, uma vez que cadelas inteiras são mais suscetíveis de desenvolver piómetra face a cadela castradas, e tal condição não se observa em machos. No caso de fêmeas inteiras, é também muito importante a fase do ciclo éstrico onde se encontra, onde geralmente piómetra desenvolvem-se durante ou imediatamente após a fase de diestro do ciclo éstrico. As fêmeas, na síndrome de Fanconi, são mais afetadas face aos machos (56%), numa proporção de 3 para 1 (Passos, 2009), e no HAC, as fêmeas apresentam geralmente anestros mais prolongados. Os machos, sofrem de atrofia testicular e ausência de líbido em HAC (Lima, 2013).

Quanto à predisposição racial, existem doenças com um forte componente racial, onde a síndrome de Fanconi apresenta uma predisposição para a raça *Basenji*, ocorrendo em cerca de 10-30% dos animais desta raça (Passos, 2009). O HAC dependente da hipófise verifica-se com maior frequência em raças de pequeno porte como o *Dachshund*, *Caniche*, *Beagle*, *Yorkshire Terrier* e *Jack Russel Terrier*. As neoplasias adrenocorticais são mais frequentes em cães de raça *Caniche*, *Dachshund* e raças de grande porte como o Pastor Alemão e *Labrador Retriever* (Moura, 2015).

A Pd primária ocorre geralmente em animais mais jovens, hiperexcitáveis e de raça grande (Lima, 2013).

4.3 História clínica e Exame físico

Uma abordagem insidiosa sobre a história clínica, assim como um exame físico sistemático e atento, são essenciais na hora de dirigir um caminho de diagnóstico.

Muitas das condições que envolvem Pu/Pd são de origem sistémica, e apresentam múltiplas repercussões e manifestações nos diversos sistemas do organismo. A informação obtida ao

longo de toda a abordagem deve permitir a inclusão ou exclusão das causas mais frequentes, antes de se realizarem testes de diagnósticos adicionais de carácter mais específico e direccionado (Lima, 2013).

4.3.1 História Clínica

A história clínica é útil na determinação do início, extensão e progressão do problema, principalmente através de alterações no hábito e frequência da micção, presença de algum esforço para urinar, alterações na sua cor e odor, e alterações na quantidade de vezes que o animal ingere água (Lima, 2013). Algumas doenças apresentam um desenvolvimento agudo, como o DM e DIC, e outras doenças podem apresentar um carácter mais evolutivo, como por exemplo, no HAC, que está descrito muitas vezes como uma doença de natureza episódica (Lima, 2013).

É relevante questionar os tutores sobre alterações na rotina do animal, alterações no peso e no apetite, uma vez que, por exemplo, a presença de DIC ocorre muitas vezes devido a traumas que alteram o normal funcionamento da glândula pituitária. A presença de piómetra, doença renal, doença hepática, DM e hipertiroidismo estão associados a perda de peso, enquanto o HAC e acromegália não associado a DM levam, geralmente, a aumentos de peso (Jepson, 2017).

A evidência de outros sinais clínicos que direccionam o diagnóstico, como diarreia, vômito, alterações no pêlo/pelagem e pele, devem igualmente ser considerados. Doenças endócrinas como o hipertiroidismo, hipoadrenocorticism, e doenças infecciosas como a leptospirose originam, geralmente, sintomatologia gastrointestinal (Nichols & Peterson, 2012).

A história reprodutiva é igualmente importante, uma vez que a presença de corrimentos vulvares em fêmeas inteiras pode indicar piómetra, e o hiperadrenocorticism pode levar a alterações no ciclo éstrico, assim como alterações testiculares e na libido (Nichols & Peterson, 2012).

No entanto, é importante referir que o primeiro diagnóstico a ser descartado, durante a anamnese, é a possibilidade de Pu/Pd por causas iatrogénicas, como administração de fármacos, uma vez que são uma causa comum de Pu/Pd, e cuja confirmação passa pela descontinuidade de administração destes, ou redução das mesmas após realização de testes de diagnóstico (Shiel, 2024a).

4.3.2 Exame Físico

Recolher toda a informação histórica sobre a situação clínica é essencial para um bom diagnóstico. Assim, é fundamental, evidenciar a presença efetiva de Pu/Pd e não de outras doenças do trato urinário (Jepson, 2017)

Primeiramente, podemos observar o animal como um todo, à distância, no consultório, observando o seu estado geral, estado mental, locomoção, e detetar alterações no

comportamento. Ao exame físico, deve ser realizada uma abordagem sistemática e organizada a todo o animal, e devem ser anotadas as suas constantes físicas e alterações evidenciadas.

A tabela 31 sistematiza, para maior facilidade na abordagem, as diferentes apresentações clínicas das diferentes doenças e seus respectivos diagnósticos diferenciais.

Tabela 31 Diferentes apresentações clínicas das diferentes doenças que originam Pu/Pd e seus respectivos diagnósticos diferenciais (Adaptado de Jepson, 2017).

Exame físico	Alterações	Diagnóstico diferencial
Exame de estado geral	Estado mental alterado	- Neoplasia metastática ou primária que afete a glândula pituitária/hipotálamo; - Encefalopatia hepática.
	Hiperatividade	- Polidipsia primária; - Hipertiroidismo.
	Má condição corporal	- DM; - Doença hepática; - Doença renal crônica; - Doença neoplásica; - Hipertiroidismo (gatos).
	Abdominomegália	- HAC.
	Mau crescimento/estatura pequena	- Anomalia porto vascular; - Doença renal congênita.
	Linfoadenomegália	- Linfoma;
	Hipertermia	- Pielonefrite; - Piometra; - Leptospirose.
Pele e pelagem	Calcinose cutânea	- HAC.
	Alteração na pigmentação	- HAC.
	Comedões	- HAC.
	Fragilidade cutânea	- HAC; - Hipertiroidismo (gatos).
	Alopecia bilateral não pruríticas	- HAC.
Mucosas	Pálidas	- DRC; - Hipoadrenocorticism; - Anemia por doença crônica/neoplasia.
	Congestionadas/Hiperémicas	- Policitemia; - Sepsis/ resposta inflamatória imunosistêmica (pielonefrite, piometra);
	Ictéricas	- Doença hepática primária.
Cabeça e pescoço		
Exame ocular	Esclera ictérica	- Doença hepática primária.
	Cataratas	- DM.
	Esclera congestionada/Hiperêmica	- Policitemia.
	Hifema/ vasos da retina tortuosos/descolamento da retina	- Hipertensão sistêmica (dano renal agudo, DRC, hipertiroidismo, HAC, policitemia, feocromocitoma).
	Lipidose corneal	- DM; - HAC.
	Uveíte	- Linfoma; - Piometra; - Piometra; - Pielonefrite; - Leptospirose; - DM; - Policitemia; - HAC;
Exame oral	Ulceração lingual	- Azotemia renal severa (DRC, dano renal agudo, pielonefrite).
	Halitose	- Azotemia renal severa (DRC, dano renal agudo, pielonefrite).
	Aumento do espaço interdental	- Acromegalia (Hipersomatotropismo).
	Alargamento dos caracteres faciais	- Acromegalia (Hipersomatotropismo).
Palpação cervical	Hiperplasia da tireóide	- Hipertiroidismo
Tórax e abdômen		
Exame torácico Auscultação torácica	Abafamento dos sons pulmonares	- Massa mediastínica (linfoma).
	Tosse	- Doença metastática; - Neoplasia primária pulmonar; - Doença pulmonar granulomatosa.
	Taquipneia	- Doença pulmonar metastática; - Neoplasia primária pulmonar; - Efusão pleural associada a neoplasia; - Doença pulmonar granulomatosa; - HAC
	Taquicardia	- Hipertiroidismo; - Feocromocitoma; - Sepsis (piometra, pielonefrite).
	Bradicardia	- Hipoadrenocorticism.

Exame abdominal	Hepatomegália	-Doença hepática aguda; -HAC; -DM; -Neoplasia hepática.
	Microhepática	-Cirrose hepática; - <i>Shunt portossistêmico</i> .
	Aumento tamanho do útero	-Piometra.
	Aumento tamanho dos rins/ rins dolorosos à palpação	-Dano renal agudo; -Pielonefrite; -Linfoma renal.
	Diminuição do tamanho dos rins/irregulares	-DRC.
	Linfoadenopatia	-Linfoma; -Doença neoplásica metastática.
Genitália externa e reto		
Exame retal	Massa retal	-Adenocarcinoma dos sacos anais.
	Linfadenomegália dos linfonodos sublobares	-Adenocarcinoma dos sacos anais (metastização); -Linfoma.
Exame vulvar	Descarga vaginal/vulvar	-Piometra (aberta)
Exame testicular	Atrofia testicular	-HAC.

Animais com doenças como HAC, hipertireoidismo ou doença hepática geralmente apresentam outros achados clínicos que permitem melhorar a eficiência no seu diagnóstico, assim como direcionar a lista de diferenciais (Shiel, 2024a).

4.4 Hemograma, Análise Bioquímica, Análise de Urina e Urocultura

Deve ser sempre realizada análises sanguíneas com hemograma, Ionograma e perfil bioquímico completo num quadro clínico de Pu/Pd, uma vez que alterações detetadas nestes testes podem permitir que determinados diagnósticos diferenciais para possam ser incluídos ou excluídos.

A análise de urina, apenas precedido do perfil bioquímico e do hemograma, é um componente, além de interessante economicamente, de fácil execução e de extrema importância no diagnóstico de Pu/Pd em medicina veterinária (Graham, 2024) e deve incluir a medição da DU, um teste rápido de tira de urina, um exame de sedimento e urocultura (Lima, 2013). A interpretação de uma urianálise, na presença de hemograma e análises bioquímicas do mesmo paciente, reforça o seu poder de diagnóstico assim como o conhecimento da causa primária (Graham, 2024).

4.4.1 Hemograma

Alterações no hemograma e de determinados parâmetros pode excluir e direcionar diagnósticos. A tabela 32 pretende sistematizar possíveis alterações observáveis no hemograma de pacientes com Pu/Pd, e o seu significado clínico

Tabela 32 Alterações observáveis no hemograma em pacientes com Pu/Pd, e significância clínica para o diagnóstico.

Eritrócitos		Diferencial clínico
Anemia	Não-regenerativa	DRC; Doença Hepática; Dano Renal Agudo; Piometra; Linfoma (hipercalcemia) (Olson, 2024)
	Semi-regenerativa	Shunt portossistêmico (Stokol, 2024)
	Regenerativa	Leptospirose (Schuller, 2024)

Policitemia	Desidratação; Policitemia primária; Policitemia secundária; (Stokol, 2024) HAC (Ramsey & Herrtage, 2024a)
Leucócitos	Diferencial clínico
Leucograma de stress (Eosinopenia, Linfopenia. Monocitose, Neutrofilia)	HAC (Ramsey & Herrtage, 2024a)
Leucocitose Neutrofilia	Piometra; Pielonefrite; Leptospirose; DM (DeClue, 2024); Neoplasia (Boone, 2009).
Linfocitose	Hipoadrenocorticismo
Neutropenia	Linfoma (hipercalcemia)
Linfopenia	Leptospirose (Schuller, 2024)
Monocitose	Leptospirose (Schuller, 2024).
Plaquetas	Diferencial clínico
Trombocitopenia	Leptospirose (Brooks, 2024)
Trombocitose	Policitemia (Brooks, 2024); HAC (Ramsey & Herrtage, 2024a)

4.4.2 Bioquímicas séricas

A tabela 33 evidencia os achados bioquímicos na presença de Pu/Pd que podem ter significância clínica para o diagnóstico.

Tabela 33 Alterações bioquímicas observáveis em animais com Pu/Pd e respetivo diferencial clínico.

Parâmetro bioquímico		Diferencial Clínico
Albumina	Hiperalbuminemia	Desidratação (DeBerry, 2024)
	Hipoalbuminemia	Hipoadrenocorticismo; Nefropatias com perda de proteína (DRC, IRA); Doença hepática (DeBerry, 2024)
Globulina	Hiperglobulinemia	Doença hepática; Neoplasia (Linfoma) (DeBerry, 2024)
Glucose	Hiperglicemia	DM; HAC; Stress (gatos); DRC; Feocromocitoma (Fleeman, 2024)
	Hipoglicemia	Exercício extremo; Neoplasia; Leiomiossarcoma; Hipoadrenocorticismo; Doença Hepática; Falha renal. (Fleeman, 2024)
Colesterol	Hipercolesterolemia	DM; HAC; Nefropatia; Doença Hepática; Neoplasia (Linfoma) (Xenoulis, 2024)
	Hipocolesterolemia	Doença Hepática; Neoplasia (Linfoma) (Xenoulis, 2024)
Ureia e Creatinina	Aumento	DRC; Dano renal (glomerulonefrite, pielonefrite); DM; Piometra; Leptospirose; Desidratação; Hipoadrenocorticismo; Obstrução uretral (Mallard, 2024)
Ureia	Diminuição	Doença hepática; Hipertiroidismo (Mallard, 2024)
Creatinina	Diminuição	Hipertiroidismo (Mallard, 2024)
Fósforo	Hiperfosfatemia	Dano renal agudo; DRC; Hipertiroidismo; HAC (Mellanby, 2024)
	Hipofosfatemia	Hipercalcemia; Neoplasia; Diabetes (ceto acidótico) (Mellanby, 2024)
Cálcio	Hipercalcemia	(Consultar tabela 27)
	Hipocalcemia	DRC; Dano renal agudo; Hipoalbuminemia (associado a nefropatia com perda de proteína) (Mellanby, 2024)
AST e ALP	Aumento	HAC; Hipertiroidismo; Doença Hepática; DM; Leptospirose
Bilirrubina	Hiperbilirrubinemia	Doença hepática; Leptospirose

4.4.3 Ionograma

As alterações eletrolíticas a considerar aquando do diagnóstico de Pu/Pd encontram-se esquematizadas na tabela 34.

Tabela 34 Possíveis alterações eletrolíticas num paciente com Pu/Pd.
(Adaptado de eClinicPath.com, sda)

Parâmetro bioquímico		Diferencial clínico
Sódio e Cloro	Hipernatremia Hiperclorémia	DIC; DIN primária; Hiperaldosteronismo; HAC; Diurese pós-obstrutiva;
	Hiponatremia Hipoclorémia	DM; Polidipsia psicogénica; Doença Hepática; Doença Renal; Hipoadrenocorticismo; SIAD;
Potássio	Hipercalémia	DRC; Hipoadrenocorticismo;
	Hipocalémia	Hiperaldosteronismo primário; Diurese pós-obstrutiva; HAC; Síndrome de Fanconi; glicosúria primária renal; DRC; Leptospirose (Schuller, 2024).

4.4.4 Análise de Urina

As indicações mais evidentes para urianálise incluem investigação de Pu/Pd, dificuldade em urinar, doenças do trato urinário ou UTI's, dano renal agudo, DRC, urolitíase, ou fraqueza generalizada (Graham, 2024). Esta fornece informações sobre a saúde física do animal, balanço hídrico, estado fisiológico e existência de doença sistémica (Yadav et al., 2020).

A análise da urina inclui a avaliação das características físicas da mesma, avaliação dos seus parâmetros bioquímicos e análise microscópica do sedimento. A urina tornou-se num dos fluidos biológicos mais acessíveis, uma vez que pode ser obtida de forma não invasiva e em grandes quantidades (Yadav et al., 2020).

4.4.4.1 Colheita e manuseamento das amostras

As amostras de urina devem ser preferencialmente recolhidas por cistocentese. É o método mais realizado, pelo seu baixo risco de infeção iatrogénica e de contaminação. No entanto, ainda que livres de contaminantes ambientais e do trato urinário inferior, podem incluir eritrócitos iatrogénicos, e não devem ser realizadas em animais diagnosticados com coagulopatias (Yadav et al., 2020)

A urina deve ser avaliada recém-colhida, idealmente na primeira hora seguinte à colheita, principalmente para cultura microbiológica e avaliação da morfologia celular, uma vez que esta pode ficar destorcida pela exposição prolongada da urina durante a noite, e o meio ambiente altera rapidamente a amostra, com artefactos pós-colheita (ocorre sobre crescimento de bactérias renais ou contaminantes, alterações na cor, diminuição das concentrações de bilirrubina, glicose e cetonas, deteiorização das células, dissolução e formação de cristais, aumento do odor, aumento da turbilidade e do pH) (Yadav et al., 2020).

Se a urina for enviada para laboratório, deve ser armazenada a 2-8°C, com uma validade de até 6 horas, dependendo do teste específico a ser realizado. A refrigeração da amostra pode aumentar o número de cristais de estruvite e de oxalato de cálcio, pelo que a refrigeração é contraindicada no caso de se realizar um exame para avaliar a presença de cristais (Yadav et al., 2020).

4.4.4.2 Parâmetros físicos

Um exame de urina completo inclui o exame macroscópico e microscópico da amostra de urina. O primeiro, inclui uma avaliação subjetiva das propriedades físicas (cor, odor, transparência) e mensuração da DU específica. Inclui também uma avaliação semi quantitativa das suas propriedades químicas, através de tira de urina) (Yadav et al., 2020).

4.4.4.2.1 Densidade urinária

A DU é de extrema importância, uma vez que nos indica a integridade da função renal e capacidade de resposta à estimulação da hormona ADH, e posterior capacidade de concentrar a urina. Na prática clínica, é mensurada através de um refratômetro, cujo feixe de luz reflete a passagem de ar para a água, traduzindo a quantidade de soluto presente na urina (Alleman & Wamsley, 2017).

A quantidade de luz refletida é influenciada pelo número de moléculas dissolvidas na solução. Contudo, componentes como células, cristais, muco ou bactérias presentes na urina podem resultar em sobrestimação da DU. Pode ser atenuada medindo a DU do sobrenadante após centrifugação da urina, fazendo com que estes componentes se acumulem no sedimento (Alleman & Wamsley, 2017).

Proteinúria ou glicosúria severa podem, também, aumentar a DU (Alleman & Wamsley, 2017).

Um estudo que incluiu 1040 gatos adultos saudáveis, concluiu que os fatores que mais influenciam a DU animal são a idade, dieta, sexo, o jejum, o tipo de refratômetro utilizado e o teor de humidade na dieta (Yadav et al., 2020).

A urina dos felinos é naturalmente mais refrativa do que a urina humana, pelo que a DU dos felinos é sobrestimada em cerca de 0,002-0,005 quando são utilizados refratômetros concebidos por humanos, enquanto os índices de refração dos humanos e dos cães são idênticos (Yadav et al., 2020).

A mensuração da osmolaridade plasmática é considerada mais fiável que a medição da DU, uma vez que depende apenas da quantidade de solutos na solução e não é influenciada pelo número, tamanho ou peso molecular das partículas. Contudo, a osmolaridade plasmática não é facilmente mensurada, uma vez que é determinada a partir de medidas do ponto de congelação ou depressão de vapor, raramente disponível em prática clínica (Shiel, 2024a).

A tabela 35 apresenta as classificações da urina em função da sua DU, assim como o correspondente em osmolaridade plasmática, o seu significado clínico e possíveis diferenciais.

Tabela 35 Classificação da urina em função da DU, osmolaridade plasmática e significado clínico, assim como diagnósticos diferenciais associados. (Adaptado de Alleman & Wamsley, 2017 e Schmid, 2023).

DU	Osmolaridade Plasmática correspondente (mOsm/kg)	Classificação	Interpretação	Diagnósticos diferenciais
>1.030 (cães) >1.035 (gatos)	>1500	Hiperestenúrica	O rim possui uma adequada capacidade de concentração da urina, animal saudável. Considerar a presença de glicosúria:	- DM -Glicosúria primária renal -Síndrome de Fanconi
1.013- 1.030 (cães) 1.013-1.035 (gatos)	>310 (cão) >330 (gato)	Moderadamente concentrada	A urina está mais concentrada que o plasma, mas ainda não é adequada. Persiste alguma capacidade de concentração, mas não o suficiente para uma função renal/tubular normal. Não patológico em caso de ingestão de água ou fluidoterapia recente.	DIN secundário dependendo da causa primária e severidade
1.008-1.012	290-310 (cão) 290-330 (gato)	Isostenúrica	A urina e o plasma têm igual concentração. A função tubular/renal está diminuída.	-DRC - Dano renal Agudo -Possível DIC parcial -HAC -Hipercalcemia - Hipocalémia -Hipoadrenocorticism -Iatrogénico -Piómetra -Pielonefrite -Doença Hepática -Hipertiroidismo
<1.008	<290	Hipostenúrica	A urina tem menor concentração que o plasma. A filtração tubular foi diluída e há perda de água pelos rins.	-HAC -DIN primário - DIC - Polidipsia primária

4.4.4.2.2 Cor

Está relacionada com a sua densidade e com a ingestão de fluidos, sendo fortemente influenciada pela dieta, medicação, estado de hidratação e pela concentração. A urina de um cão e gato saudável deve ser transparente, amarela, amarelo-clara ou âmbar. Uma urina concentrada é amarelo-escura, enquanto uma urina diluída é amarelo-clara a transparente (Yadav et al., 2020).

4.4.4.2.3 Odor

Fisiologicamente, a urina apresenta um leve odor amoniacal. Algumas alterações no seu odor podem sugerir doenças: um odor amoniacal mais intenso pode sugerir presença de bactérias produtores de urease. Um odor a sulfeto de hidrogénio pode indiciar infeção no trato urinário inferior induzida por *proteus*, e um odor a acetona é observado em animais com cetonúria (Yadav et al., 2020).

4.4.4.2.4 Transparência

A urina é, geralmente, límpida. Aumentos nos conteúdos celulares e a presença de cristais podem aumentar a sua opacidade. Mudanças de temperatura e de pH podem ainda causar artefactos como aparência turva da urina (Yadav et al., 2020).

4.4.4.3 Parâmetros químicos

Muitos dos parâmetros químicos da urina são frequentemente mensurados recorrendo a tira de urina, que permite avaliar a presença empírica de alguns dos componentes químicos da urina através da impregnação de reagentes colorimétricos. As alterações de cor são avaliadas por comparação visual de gráficos fornecidos pelo fabricante ou por leitores de tiras automáticos, que podem melhorar a sua precisão (Graham, 2024).

No entanto, a tira de urina nem sempre é confiável para cães e gatos, tanto pela sua alta variabilidade, como pela presença de vários fatores podem originar falsos negativos e falsos positivos. A mensuração da DU, do urobilinogénio, nitritos e leucócitos recorrendo a tiras de urina não são utilizadas em espécies animais (Yadav et al., 2020).

4.4.4.3.1 pH

O pH urinário do cão e do gato rondam os 6,5 -7, e a sua medição fornece informações sobre o estado ácido-base sistémico do organismo, e facilita o diagnóstico de infeções do trato urinário e infeções tubulares renais (Alleman & Wamsley, 2017).

A interpretação do pH da urina é útil na interpretação de outros componentes da urianálise como, por exemplo, proteinúria e análise de sedimento. A urina que é acentuadamente (pH >9) ou moderadamente alcalina (pH >7,5) e hiperestenúrica, com DU >1,035, causará provavelmente uma reação falso-positiva às proteínas (Alleman & Wamsley, 2017).

4.4.4.3.2 Glucose

Quando a capacidade tubular proximal renal de absorver a glicose filtrada é ultrapassada, ocorre glicosúria. As causas mais comuns de glicosúria são DM, hiperglicemia induzida por stress em gatos, causas iatrogénicas (administração de fármacos), ou por disfunção renal.

A mensuração através da tira de urina é baseada na reação com o reagente glucose oxidase. São recomendados testes confirmatórios laboratoriais uma vez que, por exemplo, falsos negativos podem resultar de alterações na integridade da tira de urina ou da amostra, ou mesmo da presença de bactérias na amostra que podem degradar a glucose. Aumentos da DU (Alleman & Wamsley, 2017) e presença de açúcares redutores da glicose, de ácido ascórbico, de formaldeído, e outros fármacos como salicilatos, cefalosporinas, penicilinas e sulfonamidas (Graham, 2024), podem igualmente originar falsos negativos.

O quadro 2 evidencia as principais causas de glicosúria em cães e gatos.

Quadro 2- Principais causas de glicosúria em pacientes com suspeita de Pu/Pd.
(Adaptado de Alleman & Wamsley, 2017 e Graham, 2024).

Glicosúria	
Hiperglicémia persistente ou transitória -DM; -Stress extremo em gatos (após resolução da hiperglicémia, a glicosúria pode persistir); -Hiperadrenocorticism (<10% dos casos); -Acromegália; -Diestro; -Feocromatocitoma; -Hipertiroidismo; -Fármacos ou toxinas: fluidoterapia suplementada com glicose/dextrose, ACTH, glucocorticoides, adrenalina, morfina, fenotiazinas, progesterona, diuréticos tiazínicos, entre outros.	Doença tubular proximal renal congênita ou adquirida -Síndrome de Fanconi; -Glicosúria renal primária; - Toxicidade por aminoglicosídeos; -Dano renal agudo com doença tubular severa (infecção, isquemia, toxicidade)

Desta forma, é de extrema importância avaliar também a glicose sérica do animal. Se o animal estiver hiperglicêmico, descarta-se a origem renal da glicosúria. Quando existe dano renal, geralmente os animais apresentam-se normoglicêmicos (Graham, 2024).

Principalmente em pacientes com DM, o doseamento de frutossaminas séricas é crucial tanto no diagnóstico como na monitorização de pacientes (Graham, 2024).

4.4.4.3.3 Proteínas

A proteinúria pode ser detetada através da tira de urina, recorrendo ao teste com ácido sulfossalicílico (SSA), ou determinando o rácio proteína/creatinina na urina (UPC).

Assim, o teste rápido da tira de urina (um teste sensível, mas pouco específico) faz a mensuração da albumina, e é mais específica para esta proteína face à globulina (Yadav et al., 2020). A tira de urina é influenciada pelo pH, podendo originar falsos positivos e indiciar altas concentrações de proteínas em urinas alcalinas, e pela presença do aminoácido taurina na urina dos gatos. Reações falso-negativas são, geralmente, resultado da presença de urina muito diluída ou acidificada (Yadav et al., 2020).

O SSA é mais sensível que o teste de fita de urina e permite detetar albumina, globulinas e proteínas de *Bence Jones*. Podem ocorrer falsos positivos, se a urina estiver contaminada com contraste radiográfico, penicilinas, cefalosporinas ou timol (utilizado como conservante da urina). Ainda assim, sendo um teste de avaliação de grau de turbidez, apresenta algum carácter subjetivo, com variação individual e laboratorial (Yadav et al., 2020).

Para mensurar a quantidade exata de proteína na urina, o rácio UPC é o método mais usado na prática clínica veterinária, embora o método mais preciso passe pela colheita de urina durante 24 horas e mensuração da proteína existente em mg de proteína/ Kg de peso corporal. Dado que a produção de creatinina no organismo animal é constante, e é livremente filtrada pelos glomérulos sem qualquer tipo de reabsorção pelos túbulos renais, a quantidade de creatinina

excretada é estável diariamente, e aumenta em proporção ao volume de urina produzida. Dividindo a concentração de proteína na urina (em mg/dl), pela concentração de creatinina (em mg/dl), o efeito da variação do volume de urina produzido face à concentração de proteína é negado, e é calculado o seu rácio (rácio UCP) (Roura et al., 2017).

A tabela 36 interpreta os valores do rácio UCP na urina de cães e gatos, com base nas *guidelines* emitidas pela *Internacional Renal Interest Society* (IRIS).

Tabela 36 Interpretação do rácio proteína/creatinina na urina de acordo com as *guidelines* da IRIS. O rácio UPC não apresenta unidades. Gatos machos inteiros saudáveis podem apresentar rácios UPC superiores a 0.6.(Adaptado de Roura et al., 2017).

Rácio UPC (cães)	Rácio UPC (gatos)	Interpretação	Informação adicional
0.2 – 0.5	0.2 – 0.4	Proteinúria “borderline”	Deve ser monitorizado a longo prazo (repetir em 15 dias)
>0.5 - <1.0	>0.4 - <1.0	Proteinúria moderado	Pode ser indicativo de disfunção glomerular/tubular
>1.0	>1.0	Proteinúria severa	Quanto maior o rácio UPC, maior a probabilidade de doença glomerular primária

A proteinúria pode ter origem pré-renal, indiciando que quantidades exageradas de proteína chegam ao rim através do plasma, com presença de cadeias leves de imunoglobulinas por mieloma ou linfoma múltiplo, cuja afeção desenvolver hipercalcémia no organismo (Roura, et al., 2017).

A proteinúria de origem renal pode ter origem fisiológica ou patológica. Quando fisiológica, geralmente é benigna e transitória, e observável em casos de exercício extremo, febre, exposição a muito calor/muito frio, e stress, sendo o seu mecanismo pouco definido, associada a lesões renais (Roura et al., 2017).

Em casos de proteinúria renal patológica, esta relaciona-se com defeitos ou anomalias do parênquima renal agudas e inflamatórias, ou defeitos de origem glomerular ou tubular.

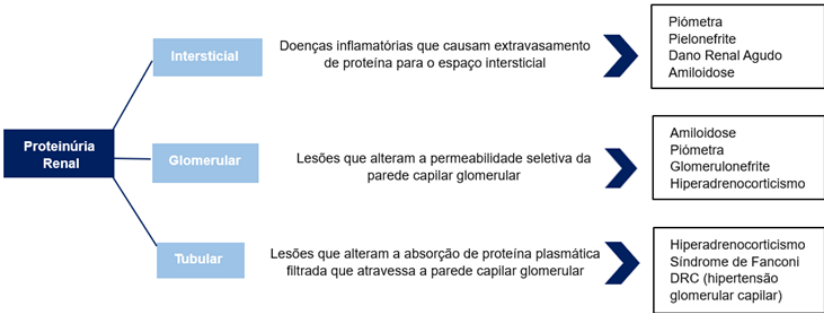


Figura 13 – Diferenciais clínicos associados aos diferentes origens de proteinuria renal e Pu/Pd (Adaptado de eclinicpath.com, sdb).

A figura 13 resume as principais diferenciais para proteinúria de origem renal e patológica, assim como os diferenciais face a diferente origem e baseado no diferente mecanismo de origem.

Proteinúria pós renal implica que a proteína seja adiciona à urina depois de passar no rim (na bexiga, ureteres ou uretra). Assim, causas comuns influem inflamação do trato urinário inferior, contaminação bacteriana subsequente, e urolitíase (Roura et al., 2017) (Yadav et al., 2020).

No anexo 1, sugere-se uma abordagem diagnóstica à deteção de proteinúria em cães e gatos, de modo a chegar à sua origem.

4.4.4.3.4 **Corpos cetónicos**

A cetonas são, geralmente, produzidas em doses baixas, indetetáveis na urina de animais com uma correta nutrição e boa condição corporal. A cetonúria ocorre quando se observam alterações no metabolismo dos carboidratos para as gorduras, um achado clássico em casos de descompensação de DM, DM ceto acidótico, e em casos de glicosúria primária renal e outros estados normoglicémicos (Graham, 2024).

A presença de cetonúria pode ser confirmada pela reação com o reagente nitropussitato na tira de teste, ou através de um medidor cetónico do B-hidroxibutirato (Yadav et al., 2020).

Quadro 3 – Diagnósticos diferenciais para a presença de cetonas na urina, não associada a hiperglicémia. Estados normo ou hipoglicémicos, assim como os restantes endocrinopatias, são causas incomuns de cetonúria.

(Adaptado de Roura et al., 2017)

Cetonúria	
Normo ou hipoglicémica -Anorexia prolongada (comum em animais jovens); -Dieta com restrição severa em hidratos de carbono; -Exercício físico intenso; -Calor extremo; -Febre; -Doença hepática; -Doenças de armazenamento de glicose; -Glicosúria Renal	Endocrinopatias -Acromegália; -Tumores de origem adrenal; -Adenomas da glândula pituitária; -Fármacos: administração de hormona de crescimento; intoxicação por aspirina.

O Quadro 3 evidencia os potenciais diferenciais de cetonúria, não associada a hiperglicémia, uma vez que estados de cetonúria hiperglicémica incluem DM não controlado (estado ceto acidótico), como a causa mais comum.

Falsos negativos podem incluir o facto do B-hidroxibutirato (a cetona predominante) não ser detetável pela tira de teste, ou pela presença de bactérias associadas a infeções do trato urinário, que podem diminuir a concentração de cetonas. Falsos positivos podem dever-se ao facto de a urina se encontrar descolorada, possuir um pH baixo ou DU aumentada, pela presença

do aminoácido cisteína na urina por doença tubular proximal renal. A administração de certos fármacos pode igualmente originar falsos positivos (Alleman & Wamsley, 2017).

4.4.4.3.5 Sangue

A presença de sangue na urina pode ser confirmada recorrendo a métodos como à análise da turvidez da urina, uma vez que amostras com hematúria se apresentam mais turvas face à presença de pigmentúria (pigmento na urina, que pode ser confundido com hematúria). Pode recorrer-se aos testes de tira de urina, que reagem positivamente a hemoglobinúria e Mioglobinúria, mas negativamente a pigmentúria. Por último, centrifugando a amostra, a presença de hematúria altera a descoloração do sobrenadante face ao sedimento, que fica mais escuro (Thompson & Watson, 2017).

Uma vez confirmada a presença de sangue na urina, importa diferenciar se ocorreu Mioglobinúria, hematúria ou hemoglobinúria.

A Mioglobinúria, embora rara em cães e gatos, pode ocorrer em casos de extensa destruição muscular (Thompson & Watson, 2017).

A hematúria pode estar associada a doenças do trato urinário inferior, doenças do trato genital (piómetra), neoplasias, doenças do trato urinário superior envolvendo os rins, bexiga ou ureteres (por exemplo, pielectasia ou glomerulopatia). Pode também estar associada a doença prostática severa e à presença de coagulopatias (Thompson & Watson, 2017).

A hemoglobinúria pode resultar de hemólise intravascular das células da linha vermelha, da presença de doenças infecciosas, toxinas ou por contacto com químicos. Pode ainda dever-se a hemólise intravascular de glóbulos vermelhos da própria urina, sobretudo em urinas hipotónicas e alcalinas (Thompson & Watson, 2017).

4.4.4.3.6 Bilirrubina

Este teste é utilizado como auxiliar na deteção de doenças hepáticas, pós hepáticas ou hemolíticas. No entanto, cães saudáveis (especialmente machos inteiros) formam bilirrubina conjugada nas células epiteliais tubulares e excretam quantidades aceitáveis, principalmente em urinas concentradas. Assim, para determinar a significância da bilirrubinúria em cães, esta deve ser comparada à DU. A presença de bilirrubinúria em DU >1.030 não é considerado patológico (Alleman & Wamsley, 2017).

A tira rápida de teste apenas reage à bilirrubina conjugada e não reage à bilirrubina ligada à albumina (Alleman & Wamsley, 2017).

Falsos negativos podem dever-se à exposição da urina a fatores ambientais (sol, ar), à oxidação da bilirrubina em biliverdina, à descoloração da urina, à administração de ácido ascórbico, e à centrifugação prévia da urina, que precipita a bilirrubina. Falsos positivos devem-se sobretudo a tratamento com fármacos, por exemplo, fenotiazínicos (Alleman & Wamsley, 2017).

4.4.4.4 Análise do sedimento

A avaliação microscópica do sedimento urinário é útil na avaliação da presença de cilindros, cristais, células ou microrganismos, que podem ser indicativos de doença do trato urinário (Alleman & Wamsley, 2017).

No entanto, é importante ter em consideração os resultados da tira rápida de urina quando se avalia o sedimento urinário (Alleman, R. & Wamsley, 2017).

A concentração do sedimento e a preservação da morfologia celular são diretamente afetados pela técnica utilizada no exame e na preparação do sedimento, por potenciais contaminantes da coloração e pela composição química do mesmo (Alleman & Wamsley, 2017).

4.4.4.4.1 Cilindros

É considerado normal a presença ocasional de menos de 2 cilindros em amostras de urina, observáveis em campos de alta ampliação. A presença de diurese e de proteinúria pré-renal ou renal podem causar aumentos dos números de cilindros presentes (Alleman & Wamsley, 2017).

O número de cilindros observados no sedimento não apresenta uma correlação direta com a severidade da doença renal ou com a sua reversibilidade. De igual forma, a ausência de cilindros não descarta a possibilidade de existência de doença renal (Alleman & Wamsley, 2017). A figura 14 representa o tipo de cristais e a sua significância clínica na presença de Pu/Pd.

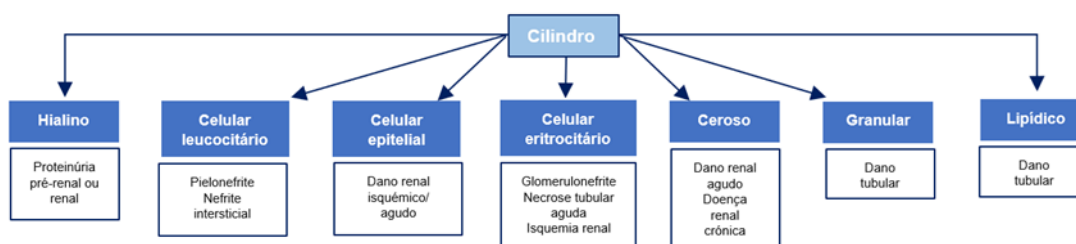


Figura 14- Tipo de cilindros que podem estar presentes na urina, de acordo com a sua avaliação microscópica e significado clínico associado. (Adaptado de eclinipath.com, sdc)

4.4.4.4.2 Células

Os constituintes celulares que podem estar incluídos na urina incluem os leucócitos, os eritrócitos (abordado anteriormente), as células epiteliais e o esperma (eClinicPath.com, sdd).

A presença de menos de 5 leucócitos por campo de alta ampliação é considerado normal. No entanto, a presença de um número elevado de leucócitos (piúria) é indicativo da presença de um processo inflamatório, podendo ser observado a presença de bactérias no sedimento urinário. Causas não sépticas devem também ser tidas em conta, como urolitíase ou neoplasia (eClinicPath.com, sdd).

As células epiteliais presentes são, muitas vezes, de difícil identificação, e a sua presença é quantificada de forma semi qualitativa. São pouco indicativas no diagnóstico, embora nos

possam fornecer informações sobre a presença de descontinuidade/espoliação epitelial, de qualquer parte do trato urinário (eClinicPath.com, sdd).

Células neoplásicas tanto do trato urinário, como do reprodutor, podem ser observáveis (eClinicPath.com, sdd).

4.4.4.3 Cristais

Tabela 37 Tipos de cristais presentes na urina e respetiva composição química, com significância diagnóstica em Pu/Pd em cães e gatos. (Adaptado de eClinicPath.com, sde)

Tipo de cristal	Composição química	Significado clínico
Estruvite	-Fosfato de magnésio e amônia -Triplo fosfato	-Pode estar presente em animais saudáveis, em pequena quantidade; -Infecções bacterianas (urease positivas).
Bilirrubina	- Bilirrubina conjugada	-Em pequenas quantidades em cães, sem significância clínica; -Doença hepática
Oxalato de cálcio (di-hidratado)	-Oxalato de cálcio (di-hidratado)	-Pode surgir em animais saudáveis em pequena quantidade; -Artefacto de armazenamento; -Urolíase secundária a hipercalcemia; -Em elevadas concentrações da urina de cães e gatos, pode indicar dano renal agudo.
Oxalato de cálcio (mono-hidratado)	- Oxalato de cálcio (mono-hidratado)	- Pode surgir em animais saudáveis em pequena quantidade; -Artefacto de armazenamento; -Hipercalcemia paraneoplásica (linfoma)
Cistina	- Cistina	- Defeito na reabsorção tubular de aminoácidos como a cistina; -Síndrome de Fanconi.
Uratos	- Urato de amônia	-Anomalias congénita ou adquiridas porto-vasculares; -Comuns em cães saudáveis da raça Dalmata, Bulldog Inglês e Black Russian Terriers (defeito genético no transportador de urato (gene SLC2A9; mutação da cisteína para fenilalanina no aminoácido 181)

A cristalúria com importância clínica no diagnóstico de doença associada a Pu/Pd encontra-se resumida na tabela 37, acima indicada.

4.4.4.4. Bactérias

A quantidade de bactérias presentes na urina são geralmente avaliadas qualitativamente. Estas, podem estar presentes enquanto contaminantes da amostra ou como agentes patogénicos primários, e podem ser distinguidos pela sintomatologia clínica presente, método de colheita de urina utilizado, o número e tipo de bactérias, e pela presença de leucócitos e doenças concomitantes (eClinicPath.com, sdf).

Amostras colhidas por cistocentese não podem possuir bactérias contaminantes, pelo que deve ser o método de colheita preferencial (eClinicPath, sdf).

Na presença de Pu/Pd, alguns animais com pielonefrite ou imunossupressão associada a doenças como DM, podem apresentar bacteriúria clinicamente significativa, sem piúria associada (eClinicPath.com, sdf).

4.4.5 Urocultura

A urocultura, em cães e gatos associados a Pu/Pd, é frequentemente recomendada, uma vez que a evidência de pielonefrite, além de poder ser diagnosticada, pode também estar presente como fator complicatório. Assim, a presença de UTI's são relativamente comuns em cães com DM e HAC, mas pouco comuns em gatos com hipertireoidismo (Shiel, 2024a)

Segundo os *guidelines* emitidos pela *International Society for Companion Animal Infectious Diseases* (ISCAID) é desaconselhado realizar urocultura na ausência de sinais de UTI, uma vez que não é recomendado o tratamento de bacteriúria assintomática. Em contrapartida, é aconselhada a realização de cultura de urina quando se suspeita de pielonefrite (Shiel, 2024a).

A urina colhida deve ser por cistocentese, e o método de colheita utilizado deve ser reportado ao laboratório, para uma melhor interpretação dos resultados (Shiel, 2024a)

As amostras colhidas por jato livre, dado o elevado risco de contaminação, são consideradas pelos *guidelines* como amostras não válidas para urocultura. No entanto, como são por vezes usadas em prática clínica, sugere-se que contagens de $\geq 10^5$ unidades formadoras de colónias por ml (UFC/ml) nos cães e $\geq 10^4$ UFC/ml nos gatos, são significativas (Salas, 2021).

Em amostras colhidas por cistocentese, a bacteriúria é significativa se apresentar $\geq 10^3$ UFC/ml. Amostras colhidas por algáliação com contagens de $\geq 10^4$ UFC/ml em machos e $\geq 10^5$ em fêmeas, são consideradas significativas (Salas, 2021).

Após realização de uma boa anamnese, um exame físico detalhado e uma correta análise dos resultados obtidos no hemograma, análises bioquímicas, análise de urina e urocultura, é possível direcionar ou excluir a lista de diferenciais. Alterações como hipercalcémia e hipocalcémia podem ser evidenciadas com base nestes exames. O hemograma permite excluir policitemia, e as bioquímicas e urianálise permitem evidenciar a presença ou ausência de doenças como glicosúria renal e síndrome de diurese pós-obstrutiva.

O recurso a exames complementares e outros testes específicos, têm um papel crucial no diagnóstico definitivo do paciente, caso os resultados obtidos em exames anteriormente descritos não sejam suficientes para um diagnóstico definitivo.

4.5 Diagnóstico imagiológico

Além do diagnóstico radiológico e ecografia, diagnóstico imagiológico avançado pode também revelar-se bastante útil.

A realização de exames como tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM) permitem revelar, por exemplo, localizações tumorais, assim como evidenciar o tamanho, limites, arquitetura e invasão de estruturas adjacentes de modo a estabelecer um melhor tratamento e

melhor prognóstico (Zini, 2024). Também são bastante úteis na detecção de massas pituitárias e de alterações sugestivas de, por exemplo, HAC de origem hipofisária (Galac, 2024).

4.5.1 Radiologia

Apesar de a sua realização estar indicada quando se aborda um paciente poliúrico e polidíptico, apresenta algumas limitações para o diagnóstico. No entanto, pode dar informações úteis sobre o número, localização, opacidade, tamanho e conformação dos órgãos (Barr & O'Brien, 2012). A presença de esplenomegalia, doença intestinal, massa adrenal, piómetra, prostatite ou doença renal, como por exemplo, displasia renal, são, por vezes, identificáveis radiograficamente (Schmid, 2023).

É igualmente útil na detecção de massas e calcificações. Por exemplo, pode evidenciar a presença de massas peri-renais, de calcificações e de aumentos/diminuições de opacidade no caso de, por exemplo, suspeita de massa adrenal. Evidências de distorção renal, alargamento de diâmetro da veia cava, e outras alterações, podem também ser visíveis e sugestivas (Galac, 2024).

A nível renal, o exame radiográfico pode confirmar a presença de renomegália, e a utilização de contraste pode confirmar a presença de dilatação da pélvis renal (Jepson, 2017).

Ao exame radiográfico no diagnóstico de piómetra, a visualização limita-se ao tamanho, às formas uterinas e à presença de mineralizações (Jepson, 2017).

4.5.2 Ecografia

O recurso a exames ecográficos, a nível renal, revela-se mais promissor que a radiografia para diagnóstico na medida em que é possível observar renomegália, alterações de ecogenicidade do parênquima, pielectasia e dilatações uretrais. Por exemplo, na DRC, os rins apresentam-se pequenos e irregulares. Apresentam ainda perda de diferenciação corticomedular, pielectasia moderada e sinais de mineralização (Jepson, 2017).

A suspeita de pielonefrite crónica pode ser também confirmada com ecografia renal, em combinação com decréscimo de função. No entanto, dilatações da pélvis renal visíveis ecograficamente podem dever-se a DRC ou fluidoterapia endovenosa. O diagnóstico definitivo passa pela elaboração de pielocentese ecoguiada, resultando numa cultura positiva diretamente da pélvis renal (Jepson, 2017).

No diagnóstico de piómetra em fêmeas, é considerado o exame de eleição, pelo que se observa um aumento do tamanho do útero, assemelhando-se a uma estrutura tubular bem definida com conteúdo luminal hipoecogénico face à parede uterina e contraste evidente (Jepson, 2017).

Na presença de hipercalcémia, a ultrassonografia abdominal (por neoplasia primária ou por doença metastática) e torácica para observação da presença de massas/alterações sugestivas,

em combinação com procedimentos como punção aspirativa por agulha fina (PAAF) e biopsia ecoguiada, podem ser chaves no diagnóstico (Jepson, 2017).

Em pacientes diagnosticados com linfoma, é comum a presença de linfadenopatia com ou sem envolvimento hepático ou esplênico, sendo ainda mais importante se os animais apresentarem sinais de infiltração gastrointestinal, cujo prognóstico se torna desfavorável (Bailey, 2024),

Em casos de infecção por *Leptospira* spp, achados comuns na ultrassonografia evidenciam aumento da ecogenicidade corticomedular do rim, reno, hepato e esplenomegalia, sendo bastante comum acumulação moderada de fluido peri-renal (Schuller, 2024).

Informações sobre doença hepática podem ser igualmente ser obtidas através da ultrassonografia, uma vez que pacientes com suspeita de anomalia vascular, pode permitir detetar não só o vaso anómalo, como a presença de microvasos e vasos portos sistémicos adquiridos. Além disso, a evidencia de hepatomegalia, ou de alterações de parênquima e de tamanho, que podem indiciar cronicidade ou não do processo (Jepson, 2017). Em casos de hepatite crónica, o fígado apresentar-se-á hiperecótico pela fibrose instalada e deposição de glicogénio. Com a progressão da doença/cirrose, o fígado encontrar-se-á mais pequeno, com ecogenicidade difusa e notar-se-á presença de pequenos nódulos (Lidbury, 2024).

A observação ecográfica das glândulas adrenais permite avaliar o seu tamanho, simetria, diferenciação corticomedular, presença de calcificações, conformação e ecogenicidade, assim como a presença de massas, invasão local de órgãos ou vasos, ou metástases, podendo sugerir diagnósticos como Hiperaldosteronismo, HAC ou neoplasia adrenal. Na presença de alterações dos parâmetros dos testes endócrinos sugestivos de HAC o diagnóstico por imagem pode sugerir se esta é de origem adrenal ou hipofisária (Ramsey & Herrtage, 2024b).

4.6 Testes específicos

4.6.1 Diagnóstico de Hipertiroidismo

A confirmação do diagnóstico de hipertiroidismo passa, numa primeira abordagem, pela medição sérica da T4. A doença é tão comum em gatos com idade superior a 7 anos, que a medição das hormonas tiroideias é, muitas vezes, incluída nas análises de rotina (Ramsey & Herrtage, 2024a).

Cerca de 90 a 95% dos animais apresentam níveis acima dos valores de referência. Numa forte suspeita de hipertiroidismo em gatos, com valores de T4 normais, deve considerar-se a medição da T4 livre, assim como realização de cintigrafia tiroideia. Os níveis séricos basais de T3 não são úteis no diagnóstico, pela sobreposição de resultados entre gatos normais, hipertiroideus e gatos com doenças não tiroideias (Ramsey & Herrtage, 2024a).

Em cães, dada a origem tumoral ser a causa mais frequente, a medição da T4 total, T4 livre, e TSH devem ser realizadas, uma vez que demonstram frequentemente valores de T4 e T4 livre aumentados e TSH baixo, pelo efeito de feedback negativo de aumento das hormonas

tiroideias (Ward, 2024). Cerca de 40 a 60% dos cães com HAC apresentam níveis basais diminuídos das hormonas T4 e T3. Normalmente, as concentrações de TSH circulantes permanecem normais (Galac, 2024).

4.6.2 Diagnóstico de Diabetes *Mellitus*

A glicosúria por si só não é um dado clínico suficiente para o diagnóstico, uma vez que também está presente quando há defeitos nos túbulos renais, em situações de stress em gatos e na administração de certos fármacos. Porém, após a confirmação de hiperglicémia persistente e glicosúria, podemos aferir este diagnóstico através da medição da frutossamina sérica (Fracassi, 2024).

A frutossamina sérica descreve a concentração de proteínas plasmáticas glicolisadas, resultantes da ligação entre a glicose e os aminoácidos das proteínas circulantes, estando a sua concentração plasmática relacionada com a concentração de glicose no sangue (Link & Rand, 2008).

A frutossamina sérica é indicativa dos níveis de glicose circulantes desde, aproximadamente, a semana anterior, não sendo influenciada pela hiperglicémia de stress (dependendo da magnitude e duração). Ainda assim, gatos com DM recente podem não apresentar valores aumentados. É então, um bom indicador para distinguir hiperglicémia por stress em gatos ou por anorexia, de hiperglicémia causada por DM (Fracassi, 2024)

Gatos com hiperglicémia que apresentem valores de frutossaminas dentro dos intervalos de referência, muito provavelmente possuirão uma hiperglicémia transitória induzida pelo stresse, ou uma hiperglicémia recente ou menos severa (Ramos, 2018)

Um estudo realizado por Moraes et al., 2011 sobre a influência do stress sobre os níveis de frutossamina, reforça a ideia de que a interpretação dos valores deve ser cuidadosa em casos de DM recentemente diagnosticada, e em caso de o animal estar sujeito a condições de stress prolongado. Moraes *et al* conclui ainda que existem outros estudos que afirmam que, mesmo em casos de hiperglicemia associados a stress prolongado, o aumento de frutossamina encontra-se em níveis inferiores se comparados com os níveis de frutossaminas em animais com DM recentemente diagnosticados ou com inadequado controlo glicémico.

A sensibilidade da medição da frutossamina sérica como teste de diagnóstico de DM é de 89 a 93%, com uma especificidade de 55 a 86% (Ramos, 2018).

No entanto, existem algumas limitações enquanto biomarcador, uma vez que é afetada pela presença de hipoalbuminémia, hiperglobulinémia, hiperlipidémia, azotémia, hemólise e hipotiroidismo (Kuzi et al., 2023).

4.6.3 Diagnóstico de doença renal

Geralmente a função renal é investigada em pacientes com Pu/Pd não azotémicos e que possuam, permanentemente, pouca capacidade de concentrar a urina. Outras indicações

incluem a monitorização da progressão de DRC, rastreio de disfunção renal em raças predispostas a nefropatias hereditárias, ajuste posológico de fármacos excretados por via renal e monitorização dos efeitos da administração crônica de fármacos potencialmente nefrotóxicos (McKenna et al., 2020)

A medição da TFG é considerada o método mais fiável e sensível de avaliação da função renal. Pode ser mensurado baseado no *clearance* plasmático ou renal de um marcador de filtração administrado de forma exógena, ou endógena (Finch, 2014).

Entende-se por *clearance* renal a velocidade com que um dado marcador de filtração é completamente removido por um determinado volume de plasma renal, para que este apareça na urina após um determinado período.

Embora o *clearance* renal do polímero de frutose inulina seja considerado o *gold standart*, este requer a infusão contínua de um marcador a uma taxa constante de modo a atingir uma concentração num estado estacionário, bem como tempos determinados e recolha de urina diária total, implicando assim cateterização urinária e esvaziamento da bexiga. É, deste modo, muito pouco praticado na prática clínica (Finch, 2014).

Assim, na prática, opta-se pela determinação do *clearance* plasmático de creatinina, ou de marcadores externos como iohexol ou inulina. Devido à sua facilidade de utilização, custo e disponibilidade, a depuração plasmática de iohexol tornou-se um dos marcadores mais amplamente utilizados de TFG em medicina veterinária e humana (Finch, 2014).

O protocolo para medição da TFG pelo *clearance* plasmático do iohexol encontra-se esquematizado no anexo 2. A utilização de contraste radiográfico como iohexol cumprem os requisitos como marcador de filtração útil, não sendo reportados em animais de companhia efeitos adversos (Finch, 2014).

Ainda que os intervalos de referência não estejam completamente descritos, pela variação observada tanto no tipo de marcador de filtração utilizado, como no método utilizado ou na população em estudo, existe uma forte influência do peso corporal no valor de TFG, onde se estabelecem diferentes valores de referência de acordo com o peso do animal (Finch & Heine, 2017). A TFG pode ser ainda afetada pelo sexo, raça e idade (por exemplo, gatos jovens apresentam uma maior TFG que os gatos adultos). São também reportadas diferentes TFG entre machos e fêmeas em cães, no entanto, são necessários mais estudos (Finch & Heine, 2017).

Um estudo realizado por Finch *et al.*, 2014 estabeleceu que os valores de *clearance* do iohexol em gatos saudáveis e não azotémicos seria de 0.92 - 2.88 ml/min/kg (Finch, 2014).

A tabela 38 descreve valores observados de referência de TFG, de acordo com o intervalo de peso corporal, num estudo realizado em 118 cães saudáveis, através do método de *clearance* do iohexol (Finch & Heine, 2017).

Tabela 38 Intervalo de referência da TFG de animais saudáveis, de acordo com o peso corporal, num estudo de Bexfield et al., 2008.

Intervalo de peso corporal (Kg)	Intervalo de referência (ml/min/kg)
1.8 – 12.4	1.54 – 4.25
13.2 - 25.5	1.29 – 3.5
25.7 – 31.6	0.95 – 3.36
32 – 70	1.12 – 3.39

4.6.4 Diagnóstico de doença adrenal

4.6.4.1 Diagnóstico de Hipoadrenocorticismo

A confirmação do diagnóstico de hipoadrenocorticismo requer testagem adrenocortical. No entanto, a análise de eletrólitos deve ser incluída no *minimum database* de diagnóstico de hipoadrenocorticismo, uma vez que alterações nos valores de Na e K são os primeiros indicadores específicos de *Addison*. Qualquer animal com hiponatrémia e/ou hipercalemia deve ser suspeito de hipoadrenocorticismo (Lathan & Thompson, 2018).

Por sua vez, estas alterações nem sempre são detetadas em fases iniciais da doença, podendo surgir à medida que ocorre progressão da doença. As concentrações de K⁺ geralmente permanecem <8 mEq/L, podendo chegar a 10,8 mEq/L. As concentrações de Na⁺ podem estar a 107 mEq/L. Muitas vezes, é valorizado o rácio Na⁺/K⁺. Assim, os animais hiponatrémicos e hipercalemicos, que apresentem um rácio Na⁺/K⁺>23, são considerados fortemente suspeitos de doença (Santana, 2009).

Embora rácios mais baixos tornem o diagnóstico mais provável, é importante clarificar que um rácio elevado não exclui a sua presença, e cães com rácios baixos nem sempre apresentam hipoadrenocorticismo (Lathan & Thompson, 2018).

O teste de estimulação com ACTH é teste *gold standart* para testagem da função glucocorticoide, sendo muito importante a garantia de não administração prévia dos mesmos, pelo risco de alterar a fiabilidade dos resultados. O protocolo de elaboração do teste encontra-se anexado no anexo 3 (Hess, 2024). Num cão saudável, tal como se pode observar na figura 15, a administração de ACTH deve estimular a libertação de glucocorticoides pelas glândulas adrenais. Assim, o cortisol sérico deve estar entre os 0.5-6 µg/dL e, após estimulação com ACTH, superior a 2 µg/dL (Hess, 2024).

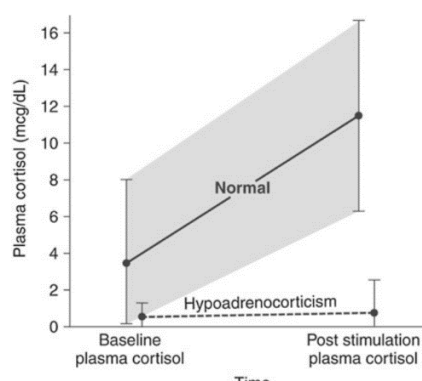


Figura 8 - Concentrações de cortisol plasmático por radioimunoensaio antes e depois da estimulação com ACTH exógena em cães normais e em cães com hipoadrenocorticismo. A conversão para o cortisol: 1 µg/dL = 28 nmol/L. (Adaptado de Hess, 2024)

Na presença de hipoadrenocorticismo, a atrofia glandular origina uma resposta ineficiente à ACTH, e as medições de cortisol sérico é inferior a 1 µg/dL. Um número limitado de animais pode atingir os 1-2 µg/dL. (Hess, 2024).

O teste pode ser realizado em pacientes desidratados. No entanto, ACTH não deve ser administrada de forma subcutânea a pacientes não hidratados, pois a sua concentração não chegará eficientemente às glândulas adrenais (Hess, 2024).

Uma vez que outros fármacos esteróides (hidrocortisona, prednisona e prednisolona) apresentam reação cruzada com o cortisol, é essencial que o teste de estimulação por ACTH seja realizado antes de estes serem administrados. A dexametasona, por sua vez, não apresenta reação cruzada na mensuração de cortisol, podendo ser administrada antes do teste de estimulação por ACTH. Adicionalmente, a supressão do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal que causa demora cerca de 4-6 horas a desenvolver-se, pelo que se o teste de estimulação por ACTH for realizado previamente não terá o seu resultado falseado (Lathan & Thompson, 2018).

4.6.4.2 Diagnóstico de Hiperadrenocorticismo

O diagnóstico definitivo de HAC, requer igualmente a realização de testes endócrinos. A identificação de massas adrenais acidentais, ou a observação de alterações na glândula pituitária após TC ou RM são indicações adicionais. O Estado de saúde do animal e a gravidade dos sinais clínicos deve ser considerada na altura de realização dos testes endócrinos (Galac, 2024).

Os testes endócrinos usados na prática clínica incluem o teste de supressão com baixas doses de dexametasona, o teste de supressão com doses altas de dexametasona, o teste de estimulação com ACTH e a medição do rácio cortisol: creatinina urinário. Dada a pouca frequência de realização, na prática clínica, do teste de supressão a doses altas de dexametasona, apenas abordaremos os testes mais utilizados para efeitos de realização da monografia.

Todos eles apresentam alguns benefícios e limitações na sua realização, e qualquer um pode apresentar resultados negativos, sendo recomendado a realização de outro teste que confirme, caso a suspeita de HAC seja fiável e sólida com a sintomatologia clínica e dados clínicos registados. Falsos positivos devem também ser confirmados com a realização de outro teste laboratorial, sobretudo na presença de doença concomitante como pancreatite e DM (Rebelo, 2021).

O rácio cortisol: creatinina urinário é considerado um diagnóstico de exclusão no diagnóstico de HAC. É muito importante que o animal não esteja stressado no momento do diagnóstico. Assim, o tutor pode colher amostras em casa, durante 1 a 3 dias, idealmente a primeira urina da manhã. A análise de várias amostras pode aumentar a fiabilidade do diagnóstico, pela variabilidade diária do cortisol. Dada a baixa especificidade, falsos positivos são comuns, mas sempre que um rácio se encontre no valor de referência considera-se negativo, excluindo-se o diagnóstico (Rebelo, 2021).

O teste de supressão com baixas doses de dexametasona baseia-se no facto de, em animais saudáveis, a administração de dexametasona exógena deprime a síntese e secreção de cortisol, enquanto esta se encontra em circulação. Em cães com HAC, a resistência do cortisol à supressão da dexametasona, e um resultado, 8 horas após administração, superior a 28-39 nmol/L, confirma HAC (Rebello, 2021). O protocolo de elaboração deste testes encontra-se anexado no anexo 4.

Este teste é útil, uma vez que distingue HAC hipófise-dependente ou adreno-cortico-dependente. Se a doença tiver origem na glândula adrenal, ocorre falha na supressão durante todo o teste, obtendo-se valores elevados durante as 8 horas (Rebello, 2021)

Caso tenha origem hipofisária, os resultados são compatíveis com a doença se um dos seguintes critérios estiver presente (Galac, 2024):

1. Uma concentração de cortisol 4 horas após início do teste seja < 40 nmol/L;
2. Uma concentração de cortisol às 4 horas tenha diminuído em cerca de 50% face ao cortisol basal no início do teste;
3. Uma concentração de cortisol às 8 horas tenha diminuído em cerca de 50% face ao cortisol basal no início do teste, mas se encontre superior ou igual a 27,6 nmol/L

Contudo, certos padrões possíveis podem surgir para diagnosticar HAC, estimando-se que cerca de 60% dos cães diagnosticados com HAC exibam padrões como supressão parcial, escape ou padrão invertido (Bennaim et al., 2019).

O teste de estimulação com ACTH baseia-se no princípio de que cães com HAC terão uma resposta exagerada à estimulação com ACTH. devendo estar aumentado 10 a 20 vezes face aos níveis nasais de cortisol (Galac, 2024). É considerado o teste *gold standart* para o diagnóstico de HAC iatrogénico.

4.6.5 Diagnóstico de Hipersecretorismo

O diagnóstico é baseado na observação de níveis de IGF-1 séricos elevados face aos valores de referência (>1000 ng/mL), ou pela mensuração do nível sérico da GH, que se apresentará em valores igualmente elevados (Niessen, 2024).

Embora a mensuração da GH seja o método *gold standart* para diagnóstico de acromegalia em humanos, esta não é muito utilizada em gatos, uma vez que é secretada de forma pulsátil e pode não ser detetada, não podendo confirmar nem descartar a possibilidade de doença. Em cães, as concentrações basais de GH excedem, muitas vezes, os intervalos de referência, embora aumentos acidentais dos níveis de GH se possam dar de forma pulsátil, pontualmente (Niessen, 2024)

A concentração de IGF-1 não é, por si só, tão flutuante. Pela sua correlação direta entre o peso e tamanho corporal e valor sérico, podem existir variações específicas entre cada raça (Niessen, 2024). A mensuração dos valores séricos de IGF-1 é o teste utilizado para diagnóstico

de hipersomatotropismo em gatos (Niessen, 2024). Contudo, a produção hepática de IGF-1 depende da presença de insulina portal suficiente, podendo esta ser deficiente em gatos recentemente diagnosticados com DM, podendo conduzir a falso-negativos (Niessen, 2024).

Idealmente, para um diagnóstico definitivo, quando uma destas análises anteriores é sugestiva de acromegalia, devem ser realizados exames imagiológicos ao crânio, nomeadamente TC ou RM. A utilização de contraste nos dois exames facilita o diagnóstico. Contudo, falsos-negativos podem ocorrer (por exemplo, no caso de uma hiperplasia acidófila ligeira ou de um microadenoma da adenohipófise) (Pereira, 2014).

4.6.6 Diagnóstico de Hiperaldosteronismo

O teste de diagnóstico mais comum é o doseamento da aldosterona plasmática. Assim, os valores de aldosterona sérica revelam-se, na presença da doença, muito superiores ao intervalo de referência, podendo alguns casos apresentar apenas um ligeiro aumento, daí a importância da sua interpretação juntamente com os níveis séricos de potássio, sendo este um potente estimulador da síntese de aldosterona. Assim, caso a aldosterona esteja dentro do limite de referência, mas o potássio esteja diminuído, o hiperaldosteronismo deve ser sempre considerado. De referir também que, a concentração de aldosterona pode variar ao longo do dia, sendo influenciada por fatores externos como a luminosidade (Ambrósio, 2014).

Como a mensuração da aldosterona plasmática é considerada um método pouco sensível, e que não permite distinguir hiperaldosteronismo primário de secundário, o teste considerado *gold standart* é a mensuração do rácio aldosterona: renina plasmático (Ambrósio, 2014). Em animais saudáveis, este varia entre 0.3 e 3.8, sendo que nos animais esterilizados é ligeiramente superior face aos animais inteiros, dado o efeito inibitório das hormonas sexuais sobre a aldosterona (Ambrósio, 2014).

Para aumentar a sua sensibilidade, as amostras devem ser colhidas de manhã, e devem ser descontinuadas a administração de medicamentos anti-hipertensivos. O plasma deve ser colhido para um tubo refrigerado, centrifugado e rapidamente congelado para minimizar a degradação de renina (Ambrósio, 2014).

Um outro teste apresenta capacidade de ultrapassar as limitações acima referidas: o rácio aldosterona: creatinina urinário. No entanto, o cálculo deste rácio por si só não é suficiente para diagnóstico, uma vez que estudos demonstraram elevada variabilidade individual na excreção urinária de aldosterona, pelo que rácios sugestivos de doença devem ser sempre confirmados com recurso a um teste de supressão (Ambrósio, 2014).

4.6.7 Diagnóstico de feocromocitoma

A sintomatologia clínica originada pelo feocromocitoma deve-se, maioritariamente, ao excesso de catecolaminas circulantes. A secreção de catecolaminas é episódica e imprevisível. Sabe-se que 50% dos animais apresentam hipertensão arterial, e outra sintomatologia não específica. A presença de determinados sinais episódicos, assim como o diagnóstico

imagiológico de massa adrenal é indicativo para realização da mensuração das catecolaminas sérica ou urinária, e os seus metabolitos (metanefrina, normetanefrina e ácido vanilmandélico) (Zini, 2024).

A utilização de normetanefrina é preferível à metanefrina, pois é mais sensível a sua detecção no plasma e na urina. Este parâmetro encontrar-se-á elevado em comparação com os valores de referência para cães saudáveis, ou mesmo na presença de cães com outros tumores hipofisários ou adrenocorticais. Além disso, é o único teste que parece não ser influenciado pelo stress ou manipulação veterinária na colheita de amostras (Zini, 2024).

Algumas medicações afetam as concentrações séricas e urinárias de catecolaminas, como a dexametasona (Zini, 2024).

4.6.8 Diagnóstico de doença hepática

Tanto em doenças hepáticas adquiridas como em doença hepática congénita, além dos resultados obtidos nos parâmetros hepáticos bioquímicos séricos serem um passo fundamental no diagnóstico, outros testes podem ser sugeridos na presença de Pu/Pd, como, por exemplo, a mensuração dos ácidos biliares séricos pré e pós-prandiais (Kogika et al., 1999). O animal deve ser submetido ao teste após 12 horas de jejum, sendo colhida uma primeira amostra de sangue do animal. Depois, o animal é alimentado com uma refeição de alto valor lipídico, onde será colhida novamente uma amostra de sangue, 2 horas após a refeição (Weisse & Berent, 2024).

Este teste apresenta elevada sensibilidade e especificidade no diagnóstico, através da verificação do normal funcionamento hepático. Alterações face aos valores de referência são sugestivos de alterações na produção, excreção e reintrodução na circulação entero-hepática e, por isso, sugestivo de doença (Weisse & Berent, 2024).

O aumento dos ácidos biliares pós-prandiais demonstraram ser 100% sensíveis na detecção de anomalias vasculares hepáticas congénitas como, por exemplo, *shunt portossistémico* em cães e gatos. No entanto, estes animais podem também apresentar valores pré e pós-prandiais dentro dos valores de referência (Weisse & Berent, 2024).

4.6.9 Diagnóstico de Leptospirose

Tratando-se de uma doença zoonótica, a confirmação de suspeita clínica pode ser útil numa perspetiva de saúde pública. Os exames utilizados na prática clínica incluem a pesquisa de anticorpos anti-leptospira através do teste de aglutinação microscópica (MAT), teste ELISA (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*) ou detecção de DNA leptospiral através de PCR (*polymerase chain reaction*). Assim, o MAT é o teste de eleição para detetar infeção aguda, apesar das suas limitações quanto à sensibilidade, especificidade e repetibilidade (Schuller, 2024).

Cães com infeção recente aguda podem ser MAT negativos, por ainda não possuírem anticorpos em circulação. Por outro lado, cães vacinados podem possuir títulos elevados contra

sero variedades vacinais e não vacinais e não possuir a doença, uma vez que a vacinação polivalente estimula o sistema imunitário a produzir anticorpos contra todos os antígenos presentes na vacina, que podem reagir contra os antígenos do teste MAT e originar falsos positivos. Embora os estudos demonstrem que os cães vacinados se tornam negativos 15 semanas depois, uma pequena percentagem demonstrou ter títulos pós-vacinação durante um período mais longo. Devido a reações cruzadas, os cães podem também apresentar títulos elevados contra serovariedades não vacinais (Silva, 2018). Cães com sinais clínicos consistentes, vacinados, com uma titulação > ou igual a 1:800 para 1 ou mais sero grupos, é suscetível de apresentar infecção. No entanto, e numa tentativa de aumentar a especificidade do teste, uma infecção recente deve ser confirmada testando novamente, com um intervalo de 1 a 2 semanas entre cada testagem (Schuller, 2024).

4.7 Avaliação da capacidade de concentração urinária

Uma vez excluídos todas as restantes causas de Pu/Pd diferenciais, devemos considerar testar para DIC, DIN e polidipsia psicogénica, sendo estes os últimos diagnósticos a ser descartados (Schmid, 2023).

O teste de privação de água modificado permite diferenciar poliúria por DIC ou DIN primário, de polidipsia primária. Dada a raridade de DIN primária na prática clínica, uma primeira abordagem deve passar por realizar o teste de resposta à desmopressina, que permite diagnosticar DIC e, caso o animal não responda a este teste, realizar o teste de privação de água modificado. (Schmid, 2023).

4.7.1 Teste de resposta à desmopressina

É utilizado um análogo sintético da ADH, a desmopressina, fármaco usado no tratamento de DIC. Após o início do teste, o tutor deve monitorizar a ingestão de água durante 2 a 3 dias, e os animais devem ter acesso a água sem restrições (Schmid, 2023).

A desmopressina é administrada durante 5 a 7 dias, em solução oral ou através de um spray nasal de aplicação conjuntival. A dose oral é 0.05 mg (para gatos, e para cães com peso <5 kg), 0.1 mg (para cães entre 5 a 20 kg de peso corporal) e 0.2 mg (para cães com peso ≥21 kg). A administração pode ser feita a cada 8 a 12h, sendo que a fórmula em spray deve ser administrada em uma a duas aplicações a cada 12 horas. Entre os dias 3 a 7 de tratamento, devem ser colhidas amostras de urina em dias distintos e avaliada a DU, assim como devem ser realizados ionogramas de controlo para monitorização dos eletrólitos do paciente, e observação da evolução da hiponatremia (Schmid, 2023).

A interpretação do teste encontra-se evidenciado na tabela 39.

Tabela 39 Interpretação dos valores de DU e avaliação do consumo de água após realização do teste de resposta à desmopressina, e respetivo significado clínico (Adaptado de Schmid, 2023).

Diagnóstico	Densidade urinária	Consumo de água
DIC	Aumentou 50%	Diminuiu 50%
DIN primário	Sem alterações, ou diminuída	Sem alterações
Polidipsia psicogénica	Sem alterações, ou moderadamente diminuída	Sem alterações, ou moderadamente aumentada

4.7.2 Teste de privação de água modificado

A realização do teste de privação de água modificado não representa risco inócuo para o paciente, devendo ser realizado com cuidada monitorização e hospitalização do paciente durante a sua realização. Importante referir que este teste não pode ser realizado em pacientes azotémicos e com sinais de desidratação (Jepson, 2017).

Neste teste, espera-se que os animais saudáveis apresentem valores de osmolaridade plasmática >1100 mOsm/kg, e DU >1.030 após 5% de desidratação por um período de 20-40 horas (Jepson, 2017).

O procedimento de realização do teste encontra-se no anexo 5.

Pacientes com DIN primário demonstrarão incapacidade de concentrar a urina, com valores de osmolaridade plasmática <290 - 310 mOsm/kg, com DU <1.012 durante a realização do teste. Estes animais não responderão à administração subsequente de desmopressina.

Os animais que tenham polidipsia psicogénica, apresentarão uma capacidade adequada de concentrar a urina e capacidade de elevar os valores de osmolaridade plasmática após o processo de desidratação (Jepson, 2017).

Na presença de DIC, os pacientes continuarão a produzir urina diluída (DU < 1.008) e os valores de osmolaridade plasmática serão sempre <310 mOsm/kg. A desidratação fazer-se há notar por um período de 3 a 10 horas, com evidência de perda de peso e desenvolvimento de hipernatremia. A administração de desmopressina determinará um aumento superior a 50% na osmolaridade urinária (Jepson, 2017).

No caso de DIC parcial, ocorrerá também resposta à administração de desmopressina, e geralmente um aumento incompleto ($>15\%$) na osmolaridade urinária (Jepson, 2017).

IV- RELATÓRIOS DE CASO

1. TSUKY KORAI SORA – DIABETES INSÍPIDUS CENTRAL

1.1 Identificação do paciente

Espécie: Canídeo

Idade: 7 anos

Sexo: Fêmea Esterilizada.

Raça: *Belgian Shepherd Dog* (Pastor Belga)

Peso: 31 kg

1.2 Apresentação do caso

A “Tsuky” era acompanhada no HVME por história de doença imunomediada intestinal e cutânea. Fez terapia prolongada com imunossupressores, tendo estabilizado o quadro clínico há cerca de 1 ano. Foi também diagnosticada com QCS.

Estava devidamente vacinada e desparasitada, tinha acesso à rua para passeios e não tinha contacto com outros animais. A tutora garantiu não existir alguma alteração na sua rotina ou do meio ambiente que pudesse justificar o aumento exagerado de água. Ao exame físico apresentava mucosas congestionadas e secas, com restante exame sem alterações. Os parâmetros encontravam-se dentro dos valores de referência.

A tutora afirmava que recentemente a cadela ingeria quantidades significativas de água e pedia muitas vezes para ir à rua, tendo aumentado a sua frequência há cerca de um mês. Apresentava valores anteriores de DU relativamente baixas no refratómetro (urina sempre isostenúrica). À data da consulta, a “Tsuky” não se encontrava a fazer qualquer tipo de medicação imunossupressora.

Foi pedido à tutora que mensurasse a quantidade de água ingerida por dia, em casa. A “Tsuky” apresentou-se à consulta dia 12 de fevereiro de 2024, para investigar as causas de Pu/Pd. A tutora mencionou que a cadela ingeria 3500-4000 ml/dia (aproximadamente 129 ml/kg/dia).

Foram recolhidas amostras de sangue para realização de hemograma, bioquímicas séricas e ionograma, e foi colhida urina por cistocentese para análise de urina e medição de DU no refratómetro (DU = 1.010). Os resultados destes exames encontram-se evidenciados nas tabelas 40, 41 e 42.

Tabela 40 Resultados do ionograma da “Tsuky” de 12 de fevereiro de 2024.

Parâmetro	Valor	Referência
Sódio (mEq/L)	147	147 - 156
Potássio (mEq/L)	4.3	3.4 – 4.6
Cloro (mEq/L)	117	107 - 120
Rácio Na/K	34.2	33.6 – 44.2

Tabela 41 Resultados do painel bioquímico da “Tsuky” de 12 de fevereiro de 2024.

Parâmetro	Resultado	Referência
Albumina (g/dL)	2.7	2.6 – 4
ALP (U/L)	19	12.5 – 82.7
BUN (mg/dL)	9.5	9.2 – 29.2
Cálcio (mg/dL)	10.7	9.3 – 12.1
Creatinina (mg/dL)	0.62	0.4 – 1.4
GGT (U/L)	<10	5 – 14
GPT/ALT (U/L)	25	17 – 78
Glucose (mg/dL)	121	75 – 128
Fósforo (mg/dL)	3.3	1.9 – 5
Bilirrubina (mg/dL)	0.4	0.1 – 0.5
Proteínas totais (g/dL)	5.8	5.0 – 7.2
Colesterol total (mg/dL)	362	111 – 312

Tabela 42 Resultados do hemograma da “Tsuky” de 12 de fevereiro de 2024.

Parâmetro	Resultado	Referência
Leucócitos totais (x10 ⁹ /L)	10.35	6 - 17
Neutrófilos (x10 ⁹ /L)	7.81	3.2 – 12.3
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	1.21	0.8 – 5.1
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0.72	0 – 1.5
Eosinófilos (x10 ⁹ /L)	0.61	0 – 1.5
Eritrócitos totais (x10 ¹² /L)	6.67	5.5 – 8.5
Hematócrito (%)	52.5	39 - 56
Hemoglobina (g/dl)	15.9	11 - 19
Volume corpuscular médio (VCM) (fl)	78.7	62 - 72
Hemoglobina corpuscular média (HCM) (pg)	23.8	20 - 25
Concentração de hemoglobina corpuscular média (g/dL)	302	30-38
Red cell distribution width (RDW) (%)	12.5	12- 17.5
Plaquetas totais ((x10 ⁹ /L)	238	117 - 460
Volume plaquetário médio(fl)	8.8	7 – 12.9

A urina possuía uma coloração amarela e um aspeto ligeiramente turvo. A análise de urina tipo II, além dos resultados observados na tabela 43, evidenciou a presença de células epiteliais transicionais e gotículas lipídicas.

A ecografia abdominal não evidenciou alterações relevantes, apenas confirmou ecograficamente evidências de enteropatia crónica. As glândulas adrenais estavam normodimensionadas e sem alterações significativas.

Foi também medida a pressão arterial da “Tsuky” através de um medidor de pressão arterial oscilométrico, cuja pressão arterial sistólica (PAS) se encontrava a 110 mmHg, ou seja, dentro dos valores de referência definidos nas *guidelines* emitidas pela *American College of Veterinary Internal Medicine*, que classifica um animal como normotenso se a PAS <140 mmHg (Acierno et al., 2018).

Tabela 43 Resultados da análise de urina tipo II da “Tsuky”, de urina colhida por cistocentese a dia 12 de fevereiro de 2024. Valores de referência do laboratório DNAtch®.

Bioquímica urinária	Resultado	Referência
Glucose	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo
Corpos cetônicos	Negativo	Negativo
Densidade	1.011	1.012 – 1.050
pH	6.5	5.0 – 7.0
Proteínas	Negativo	Negativo
Urobilinogénio	Negativo	0.2 - 1
Nitritos	Negativo	Negativo
Exame microscópico de sedimento		
Leucócitos	Ausentes	0 – 5/campo
Eritrócitos	Ausentes	0 – 5/campo
Células epiteliais	Raras	raras
Cilindros	Ausentes	Ausentes
Cristais	Ausentes	Ausentes
Muco	Ausentes	Ausentes
Bactérias	Ausentes	Ausentes

Iniciou-se o teste de resposta à vasopressina, com administração de desmopressina 0.1 mg/Kg (1 comprimido a cada 12 horas).

A “Tsuky” regressou ao HVME para acompanhamento e monitorização do tratamento nas datas abaixo destacadas na tabela 44, onde realizou medições de DU, ionograma de controlo e controlo dos valores de proteínas totais e albumina séricas.

Tabela 44 Ionograma, medição das proteínas totais, albumina e densidade urinária das consultas de acompanhamento do tratamento da “Tsuky”.

Parâmetro	23 Feb 2024	1 mar 2024	15 Mar 2024	29 mar 2024	Referência
Sódio (mEq/L)	148	-	149	147	147 - 156
Potássio (mEq/L)	4.6	-	4.3	4.1	3.4 – 4.6
Cloro (mEq/L)	111	-	108	108	107 - 120
Rácio Na/K	30.7	-	34.6	35.6	33.6 – 44.2
Proteínas totais (g/dL)	6.2	-	7	6.4	5 – 7.2
Albumina (g/dL)	2.6	-	3.2	-	2.6 - 4
DU	1.026	1.034	1.040	1.040	1.012 – 1.050

”.

Baixou-se dose desmopressina (1/2 comprimido 12-12 horas)

Baixou-se dose desmopressina (1/4 comprimido 12-12 horas)

1.3 Discussão

O diagnóstico de DIC baseia-se na exclusão das causas mais frequentes de Pu/Pd e na realização de testes específicos. Os testes iniciais de diagnóstico após confirmação de Pu/Pd incluem hemograma, análises bioquímicas séricas, ionograma, urianálise e urocultura, tendo

sempre como base o exame físico e história clínica. A ecografia abdominal pode apresentar utilidade para visualização do fígado, rins, glândulas adrenais e útero (Shiel, 2024b).

No que respeita à identificação animal, a idade do animal pode sugerir descartar algumas causas congénitas de Pu/Pd, uma vez que a “Tsuky” é um animal de meia-idade, consideram-se como menos prováveis doenças como diabetes insípido congénito, anomalias/shunts porto-vasculares e glicosúria primária renal (Jepson, 2017).

A “Tsuky”, sendo da raça Pastor Belga, não apresenta predisposição racial associada a Pu/Pd para qualquer doença (Gough et al., 2018).

Juntamente com a tutora, foram descartadas causas iatrogénicas. A urianálise efetuada confirma a presença de uma urina hipostenúrica. Na presença de Pu/Pd, uma série de doenças podem ser consideradas, podendo ser consultadas na tabela 34 da presente monografia. Na obstante, como o animal não se apresentava azotémico, foi possível considerar menos provável existir dano renal (Jepson, 2017).

A ausência de glicosúria na urianálise e normoglicémia eliminaram as hipóteses de DM e síndrome de Fanconi. A ausência de proteinúria, pode ajudar a descartar doença de origem renal, como DRC, mesmo antes da presença de azotémia (Roura et al., 2017).

A presença de um hemograma sem alterações descarta doenças como policitémia. O ionograma permitiu descartar doenças que resultem em hipocalémia. O rácio Na^+/K^+ superiores a 23 (Santana, 2009), assim como a ausência de hiponatremia e/ou hipercalémia (valores estiveram sempre no intervalo de referência), e ausência de sintomatologia clínica compatível, tornaram menos prováveis doenças como hipoadrenocorticism e/ou hiperaldosteronismo.

As análises bioquímicas apenas evidenciaram hipercolestolinémia. As causas mais comuns de hipercolestolinémia primária incluem hipercolestolinémia pós-prandial (sendo, normalmente fisiológica e se resolve entre 7-12 horas após refeição), ou uma dieta rica em carboidratos (Xenoullis, 2024). Causas de hipercolestolinémia secundária incluem DM, hipotiroidismo, hiperadrenocorticism, pancreatite, obesidade, nefropatia com perda de proteína, colestase, insuficiência hepática, linfoma, leishmaniose (Xenoullis, 2024). Deste modo, a hipercolesterolinémia pode dever-se à sua mensuração pós-prandial.

No painel bioquímico pode também descartar-se hipercalcémia como causa associada, uma vez que os valores estavam dentro dos valores de referência. Os valores de ureia e creatinina sérica sugerem ausência de doença renal, aguda ou crónica. A principal mudança patológica que ocorre na DRC é a perda de nefrónios funcionais e a diminuição da TGF, que resulta no aumento da concentração plasmática de substâncias indesejadas, normalmente eliminadas por excreção renal, resultando em azotémia (Salgado et al., 2023).

No entanto, de acordo com as *guidelines* emitidas em 2023 pela IRIS para estadiamento da DRC, estágios iniciais de doença podem apresentar valores de creatinina e ureia dentro dos valores de referência. A imagem ultrassonografia dos rins sugere que os rins se encontram

normodimensionados e sem evidências de alterações estruturais, tornando menos provável doença de origem renal como doença renal crónica, dano renal agudo ou pielonefrite. Ecograficamente, em animais com pielonefrite, a pielectasia é observada em 66% dos animais, enquanto a dilatação ureteral foi reportada em 41%, e urolitíase em apenas 27% (Wolff, 2024).

Também no painel bioquímico não se observam alterações nas enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia, ou alterações físicas sugestivas como, por exemplo, presença de icterícia, e o fígado apresenta-se de aparência normal ecograficamente, descartando a origem renal.

A ultrassonografia adrenal evidenciou que as adrenais se encontravam normodimensionadas bilateralmente, sem evidências de alterações no tamanho, conformação e contorno. O painel eletrolítico encontrava-se dentro dos valores de referência, e a sintomatologia clínica apresentada e exame físico observado permitiram descartar a origem endócrina de Pu/Pd (hiperadrenocorticism, hipoadrenocorticism, hiperaldosteronismo, massa adrenal).

De facto, o hipertiroidismo é um diferencial para Pu/Pd, sendo uma condição bastante incomum em cães, que resulta maioritariamente de tumores funcionais da tiroide, geralmente palpáveis no exame físico, e produtores de hormonas tiroideias. Como a “Tsuky” apresentava exame físico sem alterações, nem evidências de massa cervical (Ward, 2024) ou síndrome paraneoplásico (associado a presença de hipercalcémia), não se realizou o teste de mensuração da T4 sérica.

Deste modo, considerou-se a possível presença de doenças de “segunda abordagem” como DIC, DIN primário ou polidipsia psicogénica. A diabetes insípida pode causar polidipsia severa, com aumentos do consumo de água 5-20 vezes superior aos valores de referência. Esta, pode ter origem neoplásica, traumática, cirúrgica, congénita, de etiologia infecciosa ou inflamatória, ou idiopática (Shiel, 2024b).

Regra geral, a DIC não apresenta alterações ao nível do hemograma e bioquímicas séricas. Na urianálise, a urina apresenta-se geralmente hipostenúrica. No entanto, a urina isostenúrica (1.008-1.012) não descarta DIC parcial, e não total, em cães. (Shiel, 2024b). A “Tsuky” apresentava valores de DU de 1.010, o que leva a ponderar DIC parcial.

Uma alternativa ao diagnóstico através do teste de privação de água modificado passa por um diagnóstico de carácter terapêutico, através elaboração do teste de resposta à desmopressina, uma vez que pacientes com DIC parcial ou completa respondem à administração de desmopressina. Tal como observado na “Tsuky”, após administração de desmopressina, esta reduziu drasticamente a quantidade de água ingerida, com aumentos da DU logo após a primeira administração. Cães com polidipsia psicogénica ou DIN, regra geral, falham a esta resposta (Shiel, 2024b).

Este teste apresenta algumas vantagens na medida em que se elimina o risco de desidratação hipertónica iatrogénica inerente à realização do teste de privação de água

modificado, podendo representar perigo de vida para o animal. Além disso, este teste pode ser realizado em casa, facilitando o processo de diagnóstico (Shiel, 2024b).

O tratamento passa pela administração a longo prazo de desmopressina. (Shiel, 2024b). Sendo a desmopressina um potente análogo da ADH, que se liga aos mesmos recetores da membrana, tem um efeito mínimo nos recetores V1, não estando associados a casos reportado de hipertensão arterial consequente. A dosagem e frequência de administração é baseada na resposta individual do animal. De salientar que a resposta ao tratamento é rápida, e a Pu/Pd retorna caso se pondere descontinuar o tratamento (Shiel, 2024b).

A “Tsuky” manteve o tratamento com desmopressina em dose mínima (1/4 de comprimido de 0,1 mg/kg de 12 em 12 horas), mantendo a DU dentro dos valores considerados normais, e sem Pu/Pd.

O prognóstico de DIC depende da causa primária. Apenas se descarta origem traumática e cirúrgica baseada na história clínica do animal. A origem idiopática pode ser considerada, e o animal pode viver com o DIC controlado durante anos garantindo alguma qualidade de vida, após ajuste da dose mínima para máximo efeito. Neoplasias hipotalâmicas e pituitárias apresentam, assim, pior prognóstico face às restantes etiologias (Shiel, 2024b).

2. JARVIS – UTI E MASSA ADRENAL

2.1 Identificação do paciente

Espécie: Canídeo

Idade: 9 anos

Sexo: Macho Inteiro

Raça: *French Bulldog* (Bouledogue Francês)

Peso: 15.4 Kg

2.2 Apresentação do caso

O “Jarvis” apresentou-se à consulta no dia 27 de agosto de 2023, para avaliação ortopédica devido a claudicação do membro torácico direito. Na consulta, os tutores referiram que o “Jarvis” apresentava polidipsia e nictúria recentemente. Foi agendada uma consulta e ecografia abdominal para investigação das causas primárias de Pu/Pd.

Na obstante, o “Jarvis” atendeu ao HVME em consulta de urgência no dia 30 de agosto de 2023 por anorexia, prostração e hematúria. A tutora afirmou novamente que o animal apresentava sintomatologia compatível com Pu/Pd há cerca de uma semana.

Ao exame físico, a auscultação cardíaca e pulmonar não evidenciaram alterações, e o animal apenas apresentava dor a nível caudal profundo na palpação abdominal. O toque retal evidenciou Prostatomegália, estando firme e globosa.

Realizou-se hemograma, bioquímicas séricas e ionograma, e para urianálise completo e Urocultura, cujos resultados estão evidenciados nas tabelas 45, 46, 47 e 48.

Mediu-se a DU com o refratômetro (1.028). Na ecografia realizada, a próstata estava aumentada de tamanho, de aparência heterogênea/difusa e com a presença de pequenos quistos. A bexiga estava pequena, de contorno irregular e paredes espessadas, e era observável um ligeiro sedimento dentro do lúmen vesical. Os linfonodos ilíacos estavam não reativos e normodimensionados.

A urina possuía uma coloração amarela, e um aspeto ligeiramente turvo. A análise evidenciou ainda a presença de células epiteliais transicionais (tabela 48):

Tabela 45 Resultados do ionograma do “Jarvis” de 30 de agosto de 2023.

Parâmetro	Valor	Referência
Sódio (mEq/L)	147	147 – 156
Potássio (mEq/L)	4.2	3.4 – 4.6
Cloro (mEq/L)	108	107 – 120
Rácio Na/K	35	33.6 – 44.2

Tabela 46 Resultados do painel bioquímico do “Jarvis” de 30 de agosto de 2023.

Parâmetro	Resultado	Referência
Albumina (g/dL)	3.5	2.6 – 4
ALP (U/L)	23	12.5 – 82.7
BUN (mg/dL)	21	9.2 – 29.2
Cálcio (mg/dL)	11.5	9.3 – 12.1
Creatinina (mg/dL)	0.77	0.4 – 1.4
GGT (U/L)	<10	5 – 14
GPT/ALT (U/L)	49	17 – 78
Glucose (mg/dL)	109	75 – 128
Fósforo (mg/dL)	4.1	1.9 – 5
Bilirrubina (mg/dL)	0.4	0.1 – 0.5
Proteínas totais (g/dL)	6.6	5.0 – 7.2
Colesterol total (mg/dL)	215	111 – 312

Tabela 47 Resultados do hemograma do “Jarvis” de 30 de agosto de 2023.

Parâmetro	Resultado	Referência
Leucócitos totais ($\times 10^9/L$)	8.38	6 – 17
Neutrófilos ($\times 10^9/L$)	6.53	3.2 – 12.3
Linfócitos ($\times 10^9/L$)	0.92	0.8 – 5.1
Monócitos ($\times 10^9/L$)	0.66	0 – 1.5
Eosinófilos ($\times 10^9/L$)	0.27	0 – 1.5
Eritrócitos totais ($\times 10^{12}/L$)	6.22	5.5 – 8.5
Hematócrito (%)	52	39 – 56
Hemoglobina (g/dl)	15.7	11 – 19
Volume corpuscular médio (VCM) (f/l)	83.6	62 – 72
Hemoglobina corpuscular média (HCM) (pg)	25.3	20 – 25
Concentração de hemoglobina corpuscular média (g/dL)	303	30-38
Red cell distribution width (RDW) (%)	13	12- 17.5
Plaquetas totais ($\times 10^9/L$)	264	117 – 460
Volume plaquetário médio(f/l)	10.5	7 – 12.9

Na urocultura, o exame bacteriológico isolou *E. coli* ($\times 10^2$ UFC/mL). O TSA apenas demonstrou resistência à doxiciclina.

Tabela 48 Resultados da análise de urina tipo II do “Jarvis”, de urina colhida por cistocentese a dia 30 de agosto de 2023. Valores de referência do laboratório DNAtch®.

Bioquímica urinária	Resultado	Referência
Glucose	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo
Corpos cetônicos	Negativo	Negativo
Densidade	1.028	1.012 – 1.050
pH	7.5	5.0 – 7.0
Proteínas	100 mg/dL	Negativo
Urobilinogénio	Negativo	0.2 – 1
Nítritos	Negativo	Negativo
Exame microscópico de sedimento		
Leucócitos	21-100	0 – 5/campo
Eritrócitos	6-20	0 – 5/campo
Células epiteliais	Raras	Raras
Cilindros	Ausentes	Ausentes
Cristais	Ausentes	Ausentes
Muco	Ausentes	Ausentes
Bactérias	Ausentes	Ausentes

O animal foi diagnosticado com prostatite e UTI, e foi medicado com robenacoxib 40 mg (1/2 comprimido, SID, durante 6 dias) e enrofloxacin 150 mg (1/2 comprimido, SID, durante 14 dias), tendo sido pedido para mensurar a quantidade de água ingerida em casa até à consulta de seguimento.

O “Jarvis” regressou à consulta de acompanhamento no dia 14 de setembro de 2023, onde realizou uma ecografia abdominal. A tutora afirmou que após iniciar o tratamento ocorreu remissão da sintomatologia compatível com Pu/Pd, reduzindo a ingestão de 1800 ml/dia para 1000 ml/dia, e que o animal se encontrava bastante melhor.

Na ecografia abdominal, a próstata continuava heterogênea e aumentada de tamanho. A bexiga mantinha a mucosa irregular, com conteúdo luminal pouco significativo, observava-se um ligeiro aumento do linfonodo ilíaco medial e uma lesão hipoecogénica cranial.

O “Jarvis” iniciou protocolo de castração química durante 6 a 8 meses, com acetato de osaterona (Ypozane® 7,5 mg, 1 comprimido SID durante 7 dias).

Durante a realização da ecografia, foi possível observar que a glândula adrenal esquerda apresentava uma ecogenicidade bastante heterogênea e um contorno irregular/difuso, não sendo possível isolar a glândula na sua totalidade. Pela forte suspeita de invasão vascular, o animal foi aconselhado a realizar uma TC, com ecocardiografia prévia. Os tutores optaram por realizar uma TC crânio-torácica e abdominal.

A ecocardiografia evidenciou a presença de cardiomiopatia dilatada (B2), insuficiência moderada da válvula mitral e cúspides ligeiramente espessadas embora com ausência de prolapso, hemo dinamicamente significativa. O átrio esquerdo e átrio direito estavam moderadamente dilatados, com ligeiro risco de insuficiência cardíaca congestiva. Sem evidência de arritmias cardíacas patológicas. O paciente iniciou medicação com pimobendano. (Cardisure® 10mg, ½ comprimido BID, até nova indicação médica.)

A TC, abaixo evidenciada nas figuras 13 e 14, relatou imagens compatíveis com exoftalmia direita sem lesões compressivas associadas, lesão subcondral do PCM esquerdo, hiperplasia nodular esplênica, hiperplasia prostática ou lesão inflamatória prostática (prostatite). Relatou ainda, lesão neoplásica com muito provável origem na glândula adrenal esquerda, de aproximadamente 14 cm e diâmetro máximo de 4,3 cm, exibindo carácter infiltrativo severo, com lesão infiltrativa intraluminal da veia renal esquerda (5a- seta vermelha), veia cava caudal até à entrada do parênquima hepático (5b – seta vermelha) e artéria ilíaca esquerda, com extensão até à aorta (5c – seta vermelha).

O Parênquima cerebral estava íntegro ao longo de toda a sua extensão, não se evidenciando desvios da linha média sagital e/ou captações anómalas de contraste, sem aparentes sinais de atrofia cortical cerebral (diminuição marcada da aderência intertalâmica associada ao aumento generalizado e simétrico do sistema ventricular, ou aumento de líquido nos sulcos cerebrais).

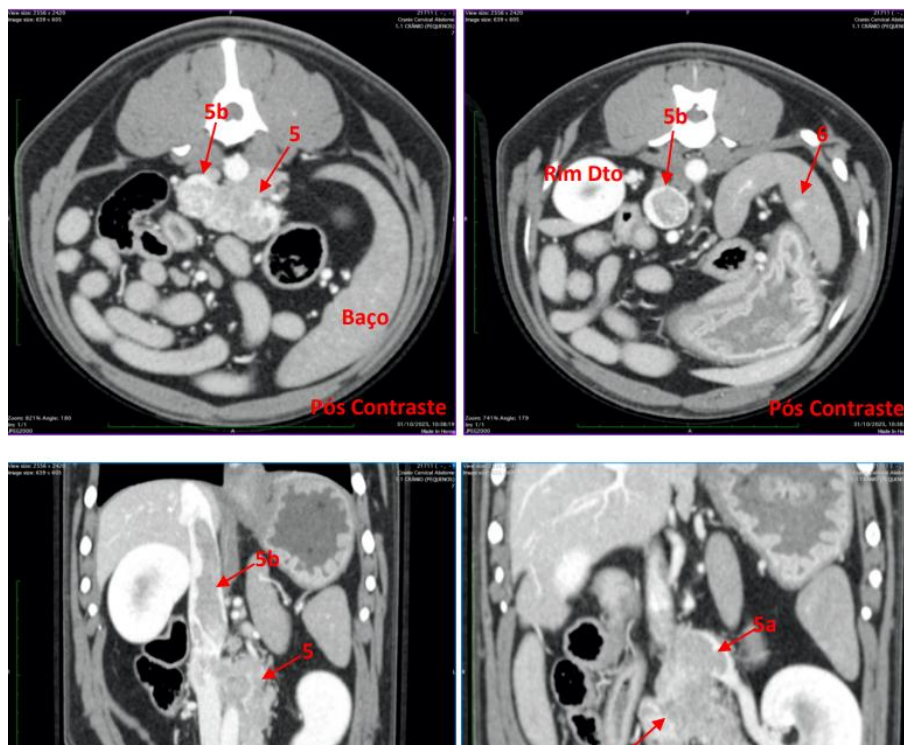


Figura 9 - TC do “Jarvis” da cavidade abdominal (corte axial, esquerda e direita superior, e corte coronal esquerda e direita inferior) após injeção de contraste.

Fonte: Hospital Veterinário do Baixa Alentejo (Centro de imagem de Montenegro).

5 (seta vermelha) - Glândula adrenal esquerda 5a (seta vermelha) -veia renal; 5b (seta vermelha)

Após realização da TC, foi realizada colheita de sangue para provas de coagulação (mensuração de D-dímeros de fibrina), encontrando-se acima do valor de referência (0.6 mg/L, sendo que os valores de referência apontam para valores <0.40 mg/L). Instituiu-se terapia com clopidrogel na dose 1,1 mg/kg/dia.

No dia 5 de Abril de 2024, o “Jarvis” apresentou-se à consulta de acompanhamento monitorização ecográfica das adrenais (sem alterações face à última ecografia), realização de ionograma, medição da pressão arterial e mensuração de D-dímeros de fibrina (1.3 mg/L), onde se aumentou a dosagem de clopidogrel para 2,4 mg/kg/dia. Os resultados do ionograma podem ser consultados na tabela 49.

O “Jarvis” apresentava uma PAM de 118 mmHg, pressão arterial sistólica (PAS) de 137 mmHg e pressão arterial diastólica (PAD) de 92 mmHg, medição elaborada através de um medidor de pressão arterial oscilométrico (dentro dos valores de referência definidos nas *guidelines* emitidas pela *American College of Veterinary Internal Medicine*, que classifica um animal como normotenso se a PAS <140 mm Hg) (Acierno et al., 2018).



Figura 10 – TC do Jarvis (corte sagital) da cavidade abdominal após injeção de contraste. Visualização da invasão da aorta e parênquima hepático.

Fonte: Hospital Veterinário do Baixo Alentejo (Centro de imagem de Montenegro).

5b (seta vermelha) – parênquima hepático; 5c (seta vermelha) – aorta.

Tabela 49 Resultados do ionograma de controlo do “Jarvis” de 5 de abril de 2024.

Parâmetro	Valor	Referência
Sódio (mEq/L)	147	147 – 156
Potássio (mEq/L)	4.2	3.4 – 4.6
Cloro (mEq/L)	115	107 – 120
Rácio Na/K	35	33.6 – 44.2

2.3 Discussão

As UTI’s tem origem num desequilíbrio funcional nos mecanismos de defesa do animal, permitindo uma multiplicação, adesão e persistência dos agentes patogénicos microbiológicos no trato urinário, geralmente causada por bactérias. A bactéria isolada mais comumente no trato urinário de cães e gatos é a *E.coli* (Bantges & Olin, 2017).

A urocultura é o *gold standart* para o diagnóstico de UTI, pelo que a presença de bactérias, mesmo em valores baixos, em urinas colhidas assepticamente por cistocentese indicam a presença de UTI (Bantges & Olin, 2017). Assim, confirma-se o diagnóstico de UTI no “Jarvis”. Para que se faça um adequado plano terapêutico e se escolha a correta antibioterapia,

as UTI's podem ser classificadas como UTI do trato urinário superior (rins e ureteres) ou inferiores (bexiga, uretra, próstata ou vagina) (Bantges & Olin, 2017).

Os sinais clínicos podem ajudar na determinação da localização da infecção ao longo do trato urinário, sendo estes bastante variáveis dependendo da virulência e patogenicidade dos microrganismos patogênicos associados, da presença/ausência de doenças concomitantes, da resposta individual do sistema imunitário e da localização/duração da infecção, podendo incluir hematúria, disúria, estrangúria, poliaquiúria, incontinência urinária. Podem igualmente originar poliúria, polidipsia, dor abdominal e sinais de doença sistêmica (mais geralmente associados a UTI's de trato urinário superior) (Bantges, J. & Olin, S., 2017).

A determinação da recorrência de UTI e a distinção entre infecção ocasional e infecção associada a outras complicações é também um fator crucial. Em machos inteiros, a ocorrência de bacteriúria deve sempre presumir avaliação da próstata (Weese et al., 2019).

Na presença de prostatite, os antimicrobianos de 1ª linha no tratamento de UTI's em cães incluem sulfonamida/trimetoprim, cloranfenicol e enrofloxacin. Para o tratamento do "Jarvis" optou-se por utilizar enrofloxacin (utilizado, para tratamento de UTI's, na dose 10-20 mg/kg a cada 24 horas) (Bantges & Olin, 2017), por um período mínimo de 15 dias até reavaliação. O tratamento de UTI's com antimicrobianos pode durar entre 10-14 dias, particularmente na presença de pielonefrite e prostatite, havendo muitas vezes necessidade de prolongar o tratamento entre 4 e 6 semanas (Bantges & Olin, 2017). O tratamento deve ser descontinuado após nova urocultura negativa.

Alguns autores defendem que em machos não castrados que apresentem UTI's, deve sempre assumir-se a presença de infecção prostática, na medida em que a escolha da terapêutica deve ter em conta que o mesmo possua boa penetração na barreira hemato-prostática (Bantges & Olin, 2017).

O "Jarvis" apresentava dor à palpação abdominal caudal profunda e ecograficamente apresentava aumento dos linfonodos ilíaco medial e sintomatologia compatível com alteração prostática. Outros sinais clínicos de prostatite cursam com sinais clínicos de UTI, entre eles hematúria, estrangúria, disúria, poliaquiúria. Descargas uretrais hemorrágicas podem também estar presentes, e o animais podem apresentar anorexia, letargia, algum tenesmo/obstipação, compressão sublombar e ataxia pélvica (Davidson, 2017).

Na verdade, dado que o fluido prostático passa fisiologicamente na própria bexiga, as UTI's estão geralmente presentes, sempre que existe infecção bacteriana prostática primária. Assim, a realização de lavagem prostática e cultura está sempre indicada (Davidson, 2017).

A ultrassonografia é também de extrema importância na evidencia de alterações na aparência normal prostática como alteração no tamanho e parênquima difuso, heterogêneo, com hipocogenicidade focal, com possível presença de hiperplasia benigna prostática, abscessos ou quistos (Zambelli & Cunto, 2024).

Ocorreu remissiva da sintomatologia compatível com Pu/Pd após tratamento da UTI, o que pode indicar que a mesma ocorreu consequentemente ao processo infeccioso instalado no trato urinário, uma vez que um processo inflamatório decorrente pode alterar o gradiente osmótico do trato urinário, assim como a presença de toxinas associadas a *E.coli*.

De facto, a presença de uma massa adrenal “acidentalmente” visualizada na ecografia, poderia igualmente estar na origem da Pu/Pd, uma vez que está descrito como diagnóstico diferencial de Pu/Pd.

Destaca-se assim a importância da realização de ultrassonografia a toda a cavidade abdominal de forma sistemática, completa e concisa, assim como a visualização de todos os órgãos e estruturas quando estes exames são requeridos, ainda que exista uma forte suspeita da origem da doença ou mesmo um diagnóstico confirmado, podem revelar-se achados ecográficos de doenças concomitantes que requerem igual consideração.

Baseado na premissa de que a ultrassonografia é uma técnica operador-dependente, um estudo realizado em 2012 identifica 2 fenómenos importantes no campo do operador, o *attribution bias*, que refere que se uma lesão observada é compatível com o quadro clínico do animal, há uma maior probabilidade de o operador identificar essa lesão. Por outro lado, *satisfaction of search* descreve a redução da minúcia do operador na realização da restante ecografia, após encontrar uma lesão compatível e significativa para o quadro clínico, podendo levar à não visualização de outras alterações presentes, como é o caso da glândula adrenal do “Jarvis”, não visualizado na primeira ecografia (Estevens, 2021).

Deve suspeitar-se de uma neoplasia adrenal quando se verifica, ecograficamente, uma perda da forma típica da glândula adrenal, assimetria na forma, e alterações no tamanho face à glândula contralateral, ou na presença de infiltrações nos vasos próximos, nomeadamente na veia frénico-abdominal e/ou veia cava caudal ou nos tecidos moles circundantes (Behrend & Wassik, 2024). A evidência de tortuosidade dos vasos, assim como aumento da heterogeneidade são também indicativos de malignidade, tal como fraca delineação do contorno glandular, e textura não homogénea (Behrend & Wassik, 2024).

Considera-se que a massa adrenal seja primária. Os tumores primários representam 1-2% de todas as neoplasias caninas, já os metastáticos não têm tanta expressividade, sendo, por isso, considerados bastante incomuns (Medeiros, 2015).

A confirmação da invasão das estruturas adjacentes, foi após a realização de TC. Tal como a ecografia, permite aferir o tamanho, forma e estrutura destas glândulas, bem como identificar a presença de invasão, sendo considerada mais fiável quanto à determinação das margens e extensão da lesão (Medeiros, 2015).

Como vantagens, pode ser utilizada na diferenciação entre hiperadrenocorticismismo de origem adrenal, ou de origem hipofisária, pela visualização de alterações ou presença de massas a nível hipofisário, além de ser bastante útil no diagnóstico de metástases pulmonares (Medeiros,

2015). O “Jarvis” não apresentava alterações nem presença de metástases a nível pulmonar, nem evidência de massas a nível hipofisário, descartando assim estas hipóteses.

Todavia, também possui desvantagens, nomeadamente a sua reduzida disponibilidade, o elevado custo, necessidade de sedação profunda ou anestesia geral assim como um elevado nível de especialização para correta interpretação das imagens (Medeiros, 2015).

O passo seguinte no diagnóstico passaria pela determinação da sua origem. Dos tumores adrenais de origem primária, aproximadamente 75% deles apresentam origem adrenocortical, e 25% deles são de origem neuroendócrina.

Dados que tutores não mostraram interesse em investigar mais sobre a origem da massa adrenal, tendo tido em consideração o grau de invasividade da massa e limitação no prognóstico e tratamento, não foi possível chegar a um diagnóstico definitivo. Para tal, dever-se-ia realizar testes hormonais de diagnóstico e histodoença da massa (Zinic, 2024) que apresenta uma especificidade de 90-100% na diferenciação entre origem adrenal ou origem medular (Zinic, 2024).

Os tumores adrenocorticais podem dividir-se em tumores secretores de cortisol autonomamente, ou tumores não secretores de cortisol, que podem ou não produzir outro tipo de hormonas (Behrend & Wassik, 2024).

Os tumores adrenocorticais secretores de cortisol causam atrofia das células secretoras de cortisol na glândula suprarrenal contralateral e das células secretoras de cortisol não neoplásicas da glândula suprarrenal afetada (Galac, 2024). Além disso, apresentam geralmente evidências sistémicas e sintomatologia clínica associada a hipercortisolémia (Behrend & Wassik, 2024). Se o animal apresenta possibilidade de HAC de origem adrenal, devem ser realizados testes endócrinos específicos. O teste de estimulação com ACTH é usualmente utilizado, no entanto, a sensibilidade para HAC de origem adrenal é baixa (50%). Por isso, testes dentro do valor de referência num cão com sintomatologia clínica compatível e massa adrenal não podem descartar o diagnóstico definitivo (Medeiro, 2015). O teste de eleição é o teste de supressão com baixas doses de dexametasona, mas deve ser sempre interpretado com base nas forte evidências clínicas de exame físico e exames complementares (hemograma, bioquímicas, urianálise), pela possibilidade de ocorrência de falsos positivos. Assim, o diagnóstico por imagem é o diagnóstico de eleição (Medeiros, 2015).

O “Jarvis” não apresentava evidências de HAC, tanto pela remissão da sintomatologia após tratamento como pela ausência, no exame físico, de sinais clínicos patognomónicos (alopecia simétrica bilateral, distensão abdominal, hepatomegalia, ou fraqueza muscular). Os exames bioquímicos complementares realizados não apresentavam alterações compatíveis com hiperadrenocorticism, como aumentos das enzimas hepáticas (ALP, ALT, AST), hipercolesterolinémia e diminuição da ureia sérica (Galac, 2024), pelo que se optou por não realizar outros exames, dada a decisão indicada pelos tutores. Também não apresentava

alterações evidentes da glândula adrenal contralateral, tanto a nível ecográfico como na TC, nem sinais de atrofia contralateral ou alterações hipofisárias.

A medição do Na, Cl⁻ e K⁺ sérico estavam igualmente dentro dos valores de referência, pelo que geralmente esta doença leva a quadros de hipocalémia e hipernatremia (Galac, 2024). Descarta-se, assim, a probabilidade de um tumor adrenocortical secretor de cortisol. De notar que animais com HAC apresentam, igualmente, proteinúria e urina hipostenúrica ou isostenúrica (Medeiros, J., 2015) observado no “Jarvis”.

Os tumores adrenocorticais não secretores de cortisol e funcionais (isto é, produtores de hormonas) podem ser produtores de hormonas esteroides ou de aldosterona. Mielolipomas ou lipomas podem igualmente invadir a glândula adrenal (Behrend & Wassik, 2024).

Os tumores adrenocorticais secretores de aldosterona, embora raros em cães, foram descritos em cães de meia-idade a geriátricos, apresentam geralmente sintomatologia clínica associada a hiperaldosteronismo. O animal geralmente apresenta sinais clínicos como letargia, anorexia, fraqueza e Pu/Pd. A hipocalémia severa associada a hipernatremia moderada, ou evidências de alcalose metabólica, assim como hipertensão arterial, não observada no “Jarvis”, colocam este diferencial como menos provável (Behrend & Wassik, 2024).

Os Tumores adrenocorticais secretores de hormonas esteroides apenas foram reportados em um número muito reduzido de cães, e o animal não apresentava sintomatologia compatível com hiperestrogenismo (Behrend & Wassik, 2024).

Por fim, os tumores de origem medular/neuroendócrino são denominados feocromocitomas, sendo neoplasias produtoras de catecolaminas. A Pu/Pd observada neste tipo de neoplasia podem resultar da libertação de catecolaminas, ou ser secundárias a uma forma de diabetes insípida nefrogénica secundária induzida pelo tumor (Zinic, 2024)

Os sinais clínicos são normalmente episódicos e inespecíficos, dada a libertação pulsátil de catecolaminas no organismo. Menos frequentemente, os sinais clínicos presentes são causados pelo tamanho, invasividade ou rutura do tumor (Zinic, 2024). Estão normalmente relacionados com o sistema respiratório e cardíaco (fraqueza intermitente, episódios de síncope, taquipneia, taquicardia e arritmias). Os sinais cardíacos derivam de isquemia, fibrose ou hipertrofia do tecido muscular cardíaco por exposição prolongada às catecolaminas (Nobre, 2024). Tal como observado na ecocardiografia realizada ao “Jarvis”, as alterações cardíacas reportadas podem ter como causa primária a presença de neoplasia neuroendócrina adrenal.

Cerca de 90% são unilaterais, e 66% apresentam invasão local. A invasão local da veia cava caudal apresenta uma frequência de 56%, podendo ser precedida de invasão da veia frénico abdominal, e existe alto risco de tromboembolismo aórtico ou tromboembolismo do átrio direito (Zinic, 2024). Cães com feocromocitoma unilateral geralmente apresentam uma suprarenal contralateral de aparência normal, tal como observado no “Jarvis”. A mineralização

é rara, enquanto cerca de 50% dos tumores adrenocorticais são mineralizados (Zinic, 2024). O “Jarvis” não apresentava, à ecografia, sinais de mineralização.

Os feocromocitomas não apresentam alterações patognômicas no hemograma, bioquímicas séricas e urianálise, sendo muito inespecíficas (sinais de anemia ligeira a moderada, leucocitose, aumento da atividade das enzimas hepáticas, azotemia, diminuição da DU e proteinúria).

No entanto, um diagnóstico definitivo de feocromocitoma passaria pela realização de uma cromatografia líquida de alta eficiência (Alexandre, 2022), que faz mensuração das catecolaminas e metanefrinas no plasma e na urina, sendo expressas, em cães, em rácio tendo em conta a concentração de creatinina. O doseamento da normetanefrinas urinária é o mais fidedigno, pela sua excreção contínua face à secreção pulsátil das catecolaminas, e pela maior sensibilidade face às metanefrinas, estando descrito como o único parâmetro significativamente mais elevado em cães com feocromocitoma do que em cães saudáveis e em cães com tumores adrenocorticais ou hipofisários (Zinic, 2024). É também o único resultado do teste que parece não ser afetado pelo stress associado à manipulação durante a colheita de amostras, embora seja afetado pela administração recente de fármacos como a dexametasona. Assim, as metanefrinas, normetanefrinas e catecolaminas urinárias, para serem compatíveis com os valores de referência do feocromocitoma devem estar, pelo menos, quatro vezes superiores aos valores de um cão normal (Nobre, 2024).

Este doseamento, face à fraca colaboração dos tutores no diagnóstico não foi realizado, uma vez que os laboratórios disponíveis não apresentam valores de referência para cães (existindo apenas para humanos) o que acrescenta alguma dificuldade na sua realização e interpretação na prática clínica. Em medicina veterinária, a realização deste tipo de testes não é, ainda, tão acessível, havendo muitas vezes necessidade de encaminhamento das amostras para laboratórios externos dificultando, atrasando e encarecendo a análise (Alexandre, 2022).

O prognóstico está relacionado com o tamanho do tumor, atividade secretora e invasividade do mesmo, estando bibliograficamente descrito que o tempo médio de vida após diagnóstico é de 12 meses (Nobre, 2024). Massas de maiores dimensões, assim como evidências de invasão local e metastização estão associadas a pior prognóstico. (Behrend & Wassik, 2024).

O tratamento de eleição passa pela adrenalectomia, para redução do excesso de catecolaminas circulantes e remissão da sintomatologia clínica (Behrend & Wassik, 2024).

Dado que apenas poderíamos considerar o diagnóstico do “Jarvis” como feocromocitoma após histopatologia da massa associada a imunohistoquímica, não podemos afirmar com certeza o seu diagnóstico (Nobre, 2023), nem descartar que a massa adrenal tenha outra origem, embora se considere este como o diagnóstico mais provável.

Por sua vez, dada a forte possibilidade de se tratar de um feocromocitoma e da sua associação a risco tromboembólico e estase sanguínea, o doseamento de D-dímeros de fibrina foi realizado posteriormente, como exame complementar adicional.

O d-dímero é um produto que resulta da degradação de um coágulo de fibrina estabilizado. A presença de d-dímeros é, então, um marcador do processo de fibrinólise a decorrer direta ou indiretamente à formação de coágulos. Em medicina veterinária, alguns ensaios clínicos realizados têm revelado uma sensibilidade de 80-90% para pacientes com doenças trombóticas ou risco acrescido de tromboembolismo (Ferreira, 2015).

A natureza invasiva deste tipo de neoplasia pode levar consequentemente a oclusão parcial ou total da veia cava caudal por compressão mural ou trombose, pelo que a medição dos d-dímeros foi realizada para monitorizar o risco de doença tromboembólica (Zinic, 2024)

Como o animal apresentava valores de d-dímeros aumentados, onde o aumento plasmático de d-dímero está documentado em cães com CID (coagulação intravascular disseminada), doença tromboembólica como tromboembolismo pulmonar, hemorragia interna, neoplasias, doença renal, doença hepática e em situações pós cirúrgicas (Ferreira, 2015) e os tutores não mostraram intenção de avançar no diagnóstico, iniciou-se terapia preventiva anti trombótica com clopidogrel na dose mínima (1,1 mg/kg/dia) (Allerton, 2020) cuja ação passa pela associação de forma irreversível a recetores plaquetários específicos (ADP(2Y12)), inibindo a agregação plaquetária primária e secundária em resposta a estímulos (Allerton, 2020).

O acompanhamento e monitorização efetuado no HVME deste caso clínico revelou que os d-dímeros de fibrina se encontravam mais elevados, pelo que se aumentou a dose de clopidogrel para 2.4 mg/kg/dia. Um novo acompanhamento mais recente mostrou que os valores de d-dímeros de fibrina estavam mais baixos e, portanto, poderá indiciar aqui uma diminuição do risco de ocorrência de doença tromboembólica no “Jarvis” e estabilização do quadro clínico.

V- CONCLUSÃO

O estágio no HVME permitiu não só a consolidação de conhecimentos em diversas áreas clínicas, mas também o desenvolvimento de competências e formação profissional úteis na abordagem ao paciente e no desenvolvimento de conceitos como raciocínio clínico e abordagem clínica, diagnóstica e terapêutica.

A presente monografia e relatório evidenciam a complexidade associada ao diagnóstico de Pu/Pd em animais de companhia, pela multiplicidade de doenças abrangentes e exames de diagnóstico passíveis de serem realizados, que promovem a necessidade de direcionar o raciocínio clínico. Assim, a sistematização no momento do diagnóstico é um fator-chave na abordagem ao paciente, realçando a importância de recolher do tutor uma boa anamnese e realizar um exame físico detalhado que nos permita excluir diagnósticos e de igual forma avaliar conscientemente a necessidade na prescrição de exames mais específicos, através de uma abordagem simples e coerente em todo o curso clínico. A possibilidade de exclusão de causas menos prováveis em etapas iniciais ajudam na redução do custo associado e na eficiência económica do processo de diagnóstico, onde se conclui que este é um aspeto muito importante do ponto de vista do tutor.

Desta forma, concluímos que quanto mais precocemente na abordagem conseguirmos chegar ao diagnóstico, maior vantagens trará não só para o animal, que não é sujeito a exames complementares desnecessários e que inclusivamente podem apresentar riscos associados para a sua saúde, como se torna mais interessante do ponto de vista económico para o tutor, que necessita de um menor investimento no diagnóstico da doença em causa exponenciando a facilidade e abertura à iniciação da terapêutica adequada na prática clínica rotineira, assim como à realização de exames complementares mais dispendiosos e sucesso da terapêutica recomendada.

Por vezes, o diagnóstico de Pu/Pd pode tornar-se desafiador ou assumir um carácter empírico. Nesta medida, a falta de equilíbrio num dos componentes do binómio tutor-animal, tanto por motivações económicas como sentimentais e afetivas, representa um problema difícil de contornar, impedindo a garantia da saúde e qualidade de vida do animal.

VI- BIBLIOGRAFIA

Decreto-Lei nº 313/2003 de 17 de dezembro. Diário da República nº 290 | série- A.

Decreto-Lei nº 264/2013 de 16 de Agosto. Diário da República nº 157 | série – I.

Acierno MJ, Brown S, Coleman AE, Jepson RE, Papich M, Stepien RL & Syme HM (2018) ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(6): pp. 1803–1822. Doi: 10.1111/jvim.15331

Alexandre, MTC (2022) Plasma and urinary metanephrine and normetanephrine in healthy cats – A pilot study. *Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária*. Universidade de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, Portugal

Alleman R & Wamsley H. (2017) Complete urinalysis. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology*. Ed BSAVA, 3ª Edição, Elliot, J., Grauer, G.F. & Westropp, J. L., Gloucester, UK, ISBN 9781905319947, pp.60-83.

Allerton F. (2020) Clopidogrel. In *BSAVA Small Animal Formulary*. Part – A: Canine and Feline, Ed BSAVA, 10ª Edição, Allerton, F., Gloucester, UK, ISBN 9781910443705, pp. 96-97.

Ambrósio, AFB (2014) Hiperaldosteronismo primário felino: estudo retrospectivo. *Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária*. Universidade de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, Portugal.

Anderson RS (1982) Water balance in the dog and cat. *The Journal of Small Animal Practice*, 23(9): 588–598. Doi: 10.1111/j.1748-5827.1982.tb02519.x

Bailey D. (2024) Hematopoietic tumors. In *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 2, ISBN: 9780323779289.

Balsa IM, Culp WTN, Palm CA, Hopper K, Hardy BT, Ben-Aderet, DG, Mayhew PD & Drobatz KJ (2019) Factors associated with postobstructive diuresis following decompressive surgery with placement of ureteral stents or subcutaneous ureteral bypass systems for treatment of ureteral obstruction in cats: 37 cases (2010–2014). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 254(8): pp. 944-952. Doi: 10.2460/javma.254.8.944

Bantges J & Olin S. (2017) Urinary tract infections. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology*, Ed. BSAVA, 3ª Edição, Elliot, J., Grauer, G.F. & Westropp, J. L., Gloucester, UK, ISBN 9781905319947, pp 328-337.

Barr F & O'Brien R. (2012) Approach to abdominal imaging. In BSAVA Manual of Canine and Feline abdominal imaging, Ed. BSAVA, 2ª Edição, O'Brien, R. & Barr, F., Gloucester, UK, ISBN 9781905319107, pp.1-4.

Barrett KE, Barman SM, Boitano S & Brooks HL (2010) Ganong's Review of Medical Physiology. Ed. McGraw Hill Medical. ISBN. pp 671 – 720.

Barrot AC, Bédard A & Dunn M (2017) Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion in a dog with a histiocytic sarcoma. The Canadian Veterinary Journal, 58(7): pp. 713

Behrend E, Holford A, Lathan P, Rucinsky R & Schulman R (2018). 2018 AAHA Diabetes Management Guidelines for dogs and cats. Journal of the American Animal Hospital Association, 54(1): pp. 1–21. Doi: 10.5326/jaaha-ms-6822

Behrend EN & Wassik B. (2024) Non-Cortisol- Secreting Adrenocortical Tumors. In Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 2, ISBN: 9780323779289.

Bennaim M, Shiel RE & Mooney CT (2019) Diagnosis of spontaneous hyperadrenocorticism in dogs. Part 2: Adrenal function testing and differentiating tests. Veterinary Journal, 252: pp. 105343. Doi: 10.1016/j.tvjl.2019.105343

Bexfield NH, Heiene R, Gerritsen RJ, Risøen U, Eliassen KA, Herrtage ME & Michell AR (2008) Glomerular filtration rate estimated by 3-sample plasma clearance of iohexol in 118 healthy dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine, 22(1), 66–73. Doi: 10.1111/j.1939-1676.2007.0035.x

Bourque C & Labato MA (2024) Lower Urinary Tract Urolithiasis – Feline. In Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 2, ISBN: 9780323779289.

Boone LI. (2009) Disorders of white blood cells. In Handbook of Small Animal Practice, 5ª Edição, Ed. Saunders Elsevier, Morgan, R.V., ISBN 9781416039495, pp. 641–655.

Brooks MB. (2024) Thrombocytopenia, Thrombocytosis. In Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 1, ISBN: 9780323779289.

Bruyette D (2015). Approach to the patient with polyuria and polydipsia. In World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings (VCA West Los Angeles Animal Hospital, Los Angeles, CA, USA).

Bugbee A, Rucinsky R, Cazabon S, Kvitko-White H, Lathan P, Nichelason A & Liza Rudolph L (2023) 2023 AAHA Selected Endocrinopathies of Dogs and Cats Guidelines, 59(3): 113-135. doi: 10.5326/JAAHA-MS-7368.

Camargo K, Rezende L, Buoniconti C, Galisteu B, Muniz D, Gatica J, Ribeiro T & Kinoshita J (2020). Hematidrosis: Rare Disease Reported in Pediatric Patient- Relato de caso. Hospital PUC Campinas Pediatria, Campinas, São Paulo, Brasil.

Canine preventive healthcare guidelines.
https://www.avma.org/sites/default/files/resources/caninepreventiveguidelines_ppph.pdf (AAHA - AVMA, EUA) (Acedido a 1 de Julho de 2024).

Chen H, Dunaevich A, Apfelbaum N, Kuzi S, Mazaki-Tovi M, Aroch I & Segev G (2020) Acute on chronic kidney disease in cats: Etiology, clinical and clinicopathologic findings, prognostic markers, and outcome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(4): pp. 1496–1506. Doi: 10.1111/jvim.15808

Cook AK, Dip. ACVIM-SAIM & Dip. ECVIM-CA (2012) Monitoring methods for dogs and cats with diabetes mellitus. *Journal of Diabetes Science and Technology*, 6(3): pp. 491–495. Doi: 10.1177/193229681200600302

Cook, AK. (2024) Sodium and Chloride. In Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 1, ISBN: 9780323779289.

Cunha E, Tavares L & Oliveira M (2022) Revisiting periodontal disease in dogs: How to manage this new old problem? *Antibiotics*. 11(12). 1729. Doi: 10.3390/antibiotics11121729

Damiet, S. (2024). Hyperthyroidism in Cats. In Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 2, ISBN: 9780323779289.

Davidson AP. (2017) Management of Prostatic disease. In BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology. Ed. Bsava, 2ª Edição, Elliott, J., Grauer, G.F. & Westropp, J.L., Gloucester, UK, pp 291-303.

Defarges A & Furrow E (2024) Lower Urinary Tract Urolithiasis in Dogs. In Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 2, ISBN: 9780323779289.

Dellue AE. (2024) Leukopenia, leukocytosis. In Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 1, ISBN: 9780323779289.

De Lorimier LP (2006) Updates on the management of canine epitheliotropic cutaneous T-cell lymphoma. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 36(1): 213–228. Doi: 10.1016/j.cvsm.2005.09.013

DiBerry J. (2024) Hypoproteinemia and hyperproteinemia. In Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 1, ISBN: 9780323779289.

Dinis, ASA (2023) Dilatação e Torsão Gástrica em Cães. Relatório de estágio para obtenção do grau de Mestre em Medicina Veterinária, Universidade de Évora, Évora, Portugal.

Dunn J (1999) Polydipsia and polyuria. In Textbook of small animal medicine. Ed. W. B. Saunders Company, 1ª Edição, Dunn, J.K., England, UK, ISBN 0702015822, pp. 70-81

Dyba S, De Oliveira, CRT, Hadi, NIIA, Moutinho I, De Oliveira VM, De Oliveira VC, Gonçalves GF, Elias F & Dalmolin F (2021) Hiperplasia endometrial cística - piometra em cadelas: estudo Retrospectivo e avaliação microbiológica no sudoeste do Paraná. Brazilian Journal of Animal and Environmental Research, 4(2):1653–1666. Doi: 10.34188/bjaerv4n2-009

eClinicPath.com (sda), <https://eclinpath.com/chemistry/electrolytes/> (Stokol T, Cornell University, USA) (Acedido a 10/05/2024)

eClinicPath.com (sdb), <https://eclinpath.com/urinalysis/chemical-constituents/> (Stokol T, Cornell University, USA) (Acedido a 10/05/2024)

eClinicPath.com (sdc), <https://eclinpath.com/urinalysis/casts/> (Stokol T, Cornell University, USA) (Acedido a 10/05/2024)

eClinicPath.com (sdd), <https://eclinpath.com/urinalysis/cellular-constituents/> (Stokol T, Cornell University, USA) (Acedido a 24/06/2024)

eClinicPath.com (sde), <https://eclinpath.com/urinalysis/crystals/> (Stokol T, Cornell University, USA) (Acedido a 13/05/2024)

eClinicPath.com (sdf), <https://eclinpath.com/urinalysis/infectious-agents/> (Stokol T, Cornell University, USA) (Acedido a 24/06/2024)

Estevens, IA (2021) Imagiologia abdominal: ultrassonografia vs tomografia computadorizada em pequenos animais – estudo retrospectivo. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Universidade de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, Portugal.

Ferreira, JPC (2015) Doseamento do d-dímero como método de diagnóstico de tromboembolismo pulmonar em cães com dirofilariose cardíaca em Portugal. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Universidade de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, Portugal.

Fleeman L. (2024). Hypoglicemia and hyperglycemia. In Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 1, ISBN: 9780323779289.

Fracassi F. (2024) Diabetes Mellitus in Dogs. In Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 2, ISBN: 9780323779289.

Francis BJ, Wells RJ, Rao S & Hackett TB (2010) Retrospective study to characterize post-obstructive diuresis in cats with urethral obstruction. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12(8): pp. 606–608. Doi: 10.1016/j.jfms.2010.03.004

Finch N (2014) Measurement of glomerular filtration rate in cats: Methods and advantages over routine markers of renal function. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 16(9): pp. 736–748. Doi: 10.1177/1098612x14545274

Finch N & Heine R. (2017) Early detection of chronic kidney disease. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology*. Ed. BSAVA, 3ª Edição, Elliot, J., Grauer, G.F. & Westropp, J. L., Gloucester, UK, ISBN 9781905319947, pp. 130-141.

Fontaine J, Bovens C, Bettenay S & Mueller RS (2009) Canine cutaneous epitheliotropic T-cell lymphoma: a review. *Veterinary and Comparative Oncology*, 7(1): 1–14. Doi: 10.1111/j.1476-5829.2008.00176.x

Fröhlich L, Hartmann K, Sautter-Louis C & Dorsch R (2016) Postobstructive diuresis in cats with naturally occurring lower urinary tract obstruction: incidence, severity and association with laboratory parameters on admission. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(10): pp. 809–817. Doi: 10.1177/1098612x15594842

Galac S (2024) Hyperadrenocorticism (Cushing's Syndrome) in Dogs. In Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 1, ISBN: 9780323779289.

Galac S & Korpershoek E (2017) Pheochromocytomas and paragangliomas in humans and dogs. *Veterinary and Comparative Oncology*, 15(4): pp. 1158–1170. Doi: 10.1111/vco.12291

Giuliano EA (2013) Diseases and surgery of the canine lacrimal secretory system. *Veterinary ophthalmology*, 5: pp. 912-944.

Gough A, Thomas A & O'Neill D (2018) Breed predispositions to disease in dogs and cats, Wiley, Nova-Iorque, USA, ISBN 9781119225546, pp. 17-224.

Graham PA (2024) Urinalysis. In Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 1, ISBN: 9780323779289.

Harb MF, Nelson RW, Feldman EC, Scott-Moncrieff JC & Griffey SM (1996) Central diabetes insipidus in dogs: 20 cases (1986-1995). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 209(11): pp.1884-1888

Hard CR (2024) Canine Hyperthyroidism. In Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 2, ISBN: 9780323779289.

Hebert SC, Brown EM & Harris HW (1997) Role of the Ca²⁺-sensing receptor in divalent mineral ion homeostasis. *The Journal of Experimental Biology*, 200(2): pp. 295–302. Doi: 10.1242/jeb.200.2.295

Henderson SM & Elwood CM (2003) A potential causal association between gastrointestinal disease and primary polydipsia in three dogs. *The Journal of Small Animal Practice*, 44(6), pp. 280–284. Doi: 10.1111/j.1748-5827.2003.tb00157.x

Herrera HD, Weichsler N, Gómez JR & De Jalón JAG (2007) Severe, unilateral, unresponsive keratoconjunctivitis sicca in 16 juvenile Yorkshire Terriers. *Veterinary Ophthalmology*, 10(5): pp. 285–288. Doi: 10.1111/j.1463-5224.2007.00551.x

Hess, RS (2024) Hypoadrenocorticism. In Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 2, ISBN: 9780323779289.

Jepson R (2017). Polyuria and Polydipsia. In BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology. Ed British Small Animal Veterinary Association. Elliott, J., Grauer, F.G., Westropp, J.L., Gloucester, UK, ISBN 9781905319947, pp. 8-24.

Kerl ME. (2024) Renal Tubular Diseases. In Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 2, ISBN: 9780323779289

Khanna, A (2006) Acquired nephrogenic diabetes insipidus. *Seminars in Nephrology*, 26(3): pp. 244–248. Doi: 10.1016/j.semnephrol.2006.03.004

Kogika MM & de Morais HA (2017) A quick reference on hypokalemia. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 47(2): pp. 229–234. Doi: 10.1016/j.cvsm.2016.10.010

Kogika MM, Matsuura S, Hagiwara MK, Mirandola MS & Ortolani EL (1999) Evaluation of preprandial and postprandial serum bile acids and plasma ammonia concentrations in healthy dogs, and the effects of frozen storage on plasma ammonia concentrations. *Brazilian Journal Vet Research.animal Science*. 36: pp 28-33.

Kooistra HS. (2024) Canine Growth Hormone Disorders. In Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 2, ISBN: 9780323779289.

Kuzi S, Mazaki-Tovi M, Ahmad WA, Ovadia Y & Aroch I (2023) Clinical utility of serum fructosamine in long-term monitoring of diabetes mellitus in dogs. *The Veterinary Record*, 192(2): pp. 1-8. Doi: doi.org/10.1002/vetr.2236

Lathan P & Thompson A (2018) Management of hypoadrenocorticism (Addison's disease) in dogs. *Veterinary Medicine*, 8(9) pp. 1–10. Doi: 10.2147/vmrr.s125617

Lees GE, Brown SA, Elliott J, Grauer GF & Vaden SL (2005) Assessment and management of proteinuria in dogs and cats: 2004 ACVIM forum consensus statement (small animal). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 19(3): pp. 377. Doi: 10.1892/0891-6640(2005)19[377:aamopi]2.0.co;2

Leitão, N (2011) Diagnóstico de hiperadrenocorticismo canino e tratamento com trilostano - estudo retrospectivo de 20 casos clínicos. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Universidade de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, Portugal, pp 56.

Levine DN & Hohenhaus A (2024) Erythrocytosis and Primary Polycythemia. In *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 2, ISBN: 9780323779289.

Lidbury JA. (2024) Chronic Hepatitis in Dogs. In *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 2, ISBN: 9780323779289.

Lima, VAV (2013) Síndrome poliúria/polidipsia em cães e gatos. Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária. Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, Vila Real, Portugal.

Link KR & Rand JS (2008) Changes in blood glucose concentration are associated with relatively rapid changes in circulating fructosamine concentrations in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10(6): pp. 583–592. Doi: doi.org/10.1016/j.jfms.2008.08.005

Long CT, Williams M, Savage M, Fogle J, Meeker R & Hudson L (2015) Probable primary polydipsia in a domestic shorthair cat. *JFMS Open Reports*, 1(2). Doi: 10.1177/2055116915615370

Lopes, J (2022). Calcinose cutânea em cães: Revisão de Literatura e Descrição de 3 Casos Clínicos. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Faculdade Lusófona de Humanidades e Tecnologias. Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, Portugal.

Lunn KF & James KM (2007) Normal and abnormal water balance: polyuria and polydipsia. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 29: 612-624.

Madeira B. (2018) Abordagem ao diagnóstico e terapêutica do hipertireoidismo felino: estudo de 10 casos. Dissertação para obtenção do grau de mestre em Medicina Veterinária. Universidade de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, Portugal

Mallard M (2024) Blood Urea Nitrogen, Creatinine and SDMA. In Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 1, ISBN: 9780323779289.

Maria, DS (2017) Linfoma cutâneo epiteliotrópico: Relatório de caso. Graduação em Medicina Veterinária. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina Veterinária, Rio Grande do Sul, Brasil.

McKenna M, Pelligand L, Elliott J, Walker D & Jepson R (2020) Clinical utility of estimation of glomerular filtration rate in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(1): 195–205. Doi: 10.1111/jvim.15561

Medeiros, J (2015) Tumores adrenais no cão – Estudo clínico retrospectivo dos diferentes tipos de tumor adrenal. Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária. Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, Vila Real, Portugal.

Mellanby RJ (2024) Calcium and phosphorus. In Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 1, ISBN: 9780323779289.

Microchip Identification Guidelines. <https://wsava.org/wp-content/uploads/2020/01/WSAVA-Microchip-Identification-Guidelines-Portuguese.pdf> (World Small Animal Veterinary Association, UK) (Acedido a 10 de Maio de 2024).

Moeller HB, Rittig S & Fenton RA (2013) Nephrogenic diabetes insipidus: Essential insights into the molecular background and potential therapies for treatment. *Endocrine Reviews*, 34(2): 278–301. Doi: 10.1210/er.2012-1044

Mooney CT & Peterson ME (2004) Feline Hiperthyroidism. In BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology. Ed BSAVA, 3ª Edição, Mooney C.T. & Peterson, M.E., Gloucester, UK, ISBN 0905214722, pp. 95-111.

Morais, AF (2015) As Vantagens e Desvantagens entre Ovariohisterectomia e Ovariectomia na Cadela e na Gata, como Método Contraceptivo. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Escola Universitária Vasco da Gama. Coimbra, Portugal.

Moraes LF, Thomazini CM, Takahira RK & Carvalho LR (2011) Avaliação dos níveis de frutossamina em gatos sob estresse agudo e crônico. *Brazilian journal of veterinary research and animal science*, 48(5): pp. 419. Doi: 10.11606/s1413-95962011000500009.

Morgado, SFT (2017) Efusões pleurais em cães e gatos: Estudo retrospectivo. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro. Vila Real, Portugal.

Mota, RMF (2012) Diuréticos: revisão farmacológica e avaliação do consumo em Portugal. Projeto de pós-graduação para obtenção do grau de Mestre em Ciências Farmacêuticas. Universidade Fernando Pessoa, Faculdade de Ciências da Saúde, Porto, Portugal.

Moura, FTB (2015) Hiperadrenocorticismismo canino: abordagem diagnóstica e terapêutica. Dissertação para obtenção do grau de mestre em Medicina Veterinária. Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, Portugal.

Murphy K (2018) Leptospirosis in dogs and cats: new challenges from an old bacteria. In Practice, 40(6): pp. 218–229. Doi: 10.1136/inp.k2926

Navallion F, Cristian AH, Bernal A, Aparici C & Oca A (2009) Primary hyperaldosteronism in a dog. Revista oficial de la Asociación Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales, AVEPA. 29, pp. 7-13.

Neissen S (2024) Growth Hormone Disorders in Cats. In Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 2, ISBN: 9780323779289.

Nelson RW, Delaney SJ & Elliot DA (2009) Metabolic and electrolyte disorders. In Small Animal Internal Medicine. Ed Elsevier Health Sciences, Nelson, R.W. & Couto, C.G., St. Louis, Missouri, EUA, ISBN, pp. 864-884.

Nelson RW (2014). Water Metabolism and Diabetes Insipidus. In Canine and Feline Endocrinology Ed Elsevier Health Sciences, Feldman, E.C., Nelson, R.W., Reusch, C. & Scott-Moncrieff, C. ISBN, pp. 1-36.

Nichols R. & Peterson ME (2012) Investigation of polyuria and polydipsia. In BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology. Ed BSAVA, Mooney, C.T. & Peterson, M.E., 4ª Edição, Gloucester, UK, ISBN, pp. 215-221.

Nobre, IM (2024). Feocromocitoma canino. Relatório de Estágio para obtenção do grau de Mestre em Medicina Veterinária. Universidade de Évora, Escola de Ciências e Tecnologias, Évora, Portugal.

Nóbrega, S (2011). Cardiomiopatia Hipertrófica Felina: A propósito de 5 casos clínicos. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária, Portugal.

Olson SW (2024) Nonregenerative anemia. In Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 2, ISBN: 9780323779289.

Pachel C & Neilson J (2010) Comparison of feline water consumption between still and flowing water sources: A pilot study. Journal of Veterinary Behavior: Clinical Applications and

Research: Official Journal of: Australian Veterinary Behaviour Interest Group, International Working Dog Breeding Association, 5(3): pp. 130–133. Doi: 10.1016/j.jveb.2010.01.001

Passos, MCC (2009) Síndrome de Fanconi em cães. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Universidade de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, Portugal.

Pereira, M (2014) Importância dos fatores de insulinoresistência em gatos com diabetes mellitus. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Universidade de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, Portugal.

Pocar P, Scarpa P, Berrini A, Cagnardi P, Rizzi R & Borromeo V (2019) Diagnostic potential of simplified methods for measuring glomerular filtration rate to detect chronic kidney disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(5): pp. 2105–2116. Doi: 10.1111/jvim.15573

Polledo L, Oliveira M, Adamany J, Graham P & Baiker K (2017) Hypophysitis, panhypopituitarism, and hypothalamitis in a Scottish Terrier dog. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 31(5): 1527–1532. Doi: 10.1111/jvim.14790

Poppl AG. (2024) Potassium, Magnesium. In *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 1, ISBN: 9780323779289.

Quimby JM. (2024) Chronic Kidney Disease. In *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 2, ISBN: 9780323779289

Ramsey IK & Herrtage ME. (2024a) Feline hiperadrenocorticism. In *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 2, ISBN: 9780323779289.

Ramsey IK & Herrtage ME. (2024b) Hyperthyroidism in cats. In *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 2, ISBN: 9780323779289.

Ramos, M (2018) Indicadores de estresse em gatos. Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Rio Grande do Sul, Brasil.

Rebello, NSCC (2021) O impacto dos padrões do teste de supressão de dexametasona em baixa dose na prática clínica: estudo retrospectivo. Dissertação para obtenção do grau de mestre em Medicina Veterinária. Universidade de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, Portugal.

Reusch CE (2014) Pheochromocytoma and Multiple Endocrine Neoplasia. In BSAVA Canine and Feline Endocrinology. Ed Elsevier, 5ª Edição, Mooney, C.T. & Peterson, M.E., Gloucester, UK, ISBN 9781905319282, pp. 521-554.

Rishniw M & Bicalho R (2015) Factors affecting urine specific gravity in apparently healthy cats presenting to first opinion practice for routine evaluation. Journal of Feline Medicine and Surgery, 17(4): pp. 329–337. Doi: 10.1177/1098612x14541263

Rosselli D (2022) Updated information on gastric dilatation and volvulus and gastropexy in dogs. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice, 52(2): pp. 317–337. Doi: 10.1016/j.cvsm.2021.11.004

Rothuizen J, Biewenga WJ & Mol JA (1995) Chronic glucocorticoid excess and impaired osmoregulation of vasopressin release in dogs with hepatic encephalopathy. Domestic Animal Endocrinology, 12(1): 13–24. Doi: 10.1016/0739-7240(94)00005-I

Roura X, Elliott J, Gregory F & Grauer GF. (2017) Proteinuria. In BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology. Ed. BSAVA, 3ª Edição, Elliot, J., Grauer, G.F. & Westropp, J. L., Gloucester, UK, ISBN 9781905319947, pp. 50-60.

Rozansky E. (2024) Pleural space diseases. In Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 2, ISBN: 9780323779289.

Salas, C (2021). Caracterização da infeção do trato urinário em cães e gatos e utilização de “fórmula for rational antimicrobial therapy” na avaliação da antibioterapia empírica em portugal. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Universidade de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, Portugal.

Salgado MG, Lima LSB & Mendes Junior AF (2023) Manejo nutricional da doença renal crônica em cães: Revisão de literatura. Research, Society and Development, 12(8): pp. 1-7. Doi: 10.33448/rsd-v12i8.42861

Santana, AP (2009) Hipoadrenocorticism primário no cão: Estudo retrospectivo de 10 casos clínicos. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Universidade de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, Portugal

Santos M, Machado J & Neves MF (2009) Demodicose canina: Revisão de literatura. Revista científica eletrónica de medicina veterinária, 12: pp. 1-5.

Schenck PA, Chew DJ & Galvão JF (2011) Hipercalcémia: diagnóstico e opções de tratamento no cão e no gato. Veterinary Focus. 21 (1): pp. 27-34.

Schmid SM (2023) A Stepwise Diagnostic Approach to Polyuria and Polydipsia. Today's Veterinary practice, 13(6): pp. 72-87.

Schuller S. (2024) Leptospirosis. In Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 2, ISBN: 9780323779289.

Shiel RE. (2024a) Polyuria and Polydipsia. In Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 1, ISBN: 9780323779289.

Shiel RE. (2024b) Diabetes Insípidus. In Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 2, ISBN: 9780323779289.

Silva FCK, Drumond JP & Coelho ND (2022) Hiperadrenocorticismo canino: Revisão. *PubVet*, 16(5): pp. 1–7. Doi: 10.31533/pubvet.v16n05a1125.1-7

Silva, JCM (2018) IgG anti-Leptospira prevalence in cats and its correlation to retroviral infections, lifestyle, clinical and hematologic changes. Dissertação para obtenção do grau de mestre em Microbiologia - Instituto Superior Técnico. Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal.

Speigiorin R & Durlo TP (2019) Sarna demodécica em cão adulto: Relato de caso. *PubVet*. 13 (5): pp 1-4. Doi: 10.31533/pubvet.v13n5a322.1-45

Squires AR, Crawford C, Marcondes M & 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). *J Small Anim Pract*, 65: 277-316. Doi: 10.1111/jsap.13718

Syme HM. (2007). Polyuria and Polydipsia. In BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology. Ed. BSAVA, 2ª Edição, Elliott, J., Grauer, G.F. & Westropp, J.L., Gloucester, UK, pp 8-25.

Sterczar A, Meyer HP, Sluijs FJVAN & Rothuizen J (1999) Fast resolution of hypercortisolism in dogs with portosystemic encephalopathy after surgical shunt closure. *Research in Veterinary Science*, 66(1): pp. 63–67. Doi: 10.1053/rvsc.1998.0243

Stokol T. (2024) Anemia and Erythrocytosis. In Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 1, ISBN: 9780323779289.

Thompson M & Watson ADJ (2017) Stranguria and haematuria. In BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology. Ed. BSAVA, Elliott, J., Grauer, G.F. & Westropp, J.L., Gloucester, UK, ISBN 9781905319947, pp. 1-7.

Tolbert MK. (2024) Gastric diseases. In Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 2, ISBN: 9780323779289.

Trautwein LGC, Sant'Anna MC, Justino RC & Martins MIM (2018) Guia revisado sobre o diagnóstico e prognóstico da piometra canina. *Investigação*, 17(1): 1-8. Doi: 10.26843/investigacao.v17i1.2043

Van Vonderen IK, Meyer HP, Kraus JS & Kooistra HS (1997) Polyuria and polydipsia and disturbed vasopressin release in 2 dogs with secondary polycythemia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 11(5): 300–303. Doi: 10.1111/j.1939-1676.1997.tb00469.x

Ward CR. (2024) Canine Hyperthyroidism. In *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 2, ISBN: 9780323779289.

Weese JS, Blondeau J, Boothe D, Guardabassi LG, Gumley N, Papich M, Jessen LR, Lappin M, Rankin S, Westropp JL & Sykes J (2019) International Society for Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID) guidelines for the diagnosis and management of bacterial urinary tract infections in dogs and cats. *The Veterinary Journal*, 247(247): pp. 8–25. Doi: 10.1016/j.tvjl.2019.02.008

Weisse C & Berent AC (2024) Congenital Vascular Liver Diseases. In *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 2, ISBN: 9780323779289.

Willard MD. (2020) Disorders of the Stomach. In *Small Animal Internal Medicine*. 6ª Edição ed Elsevier, RW., Nelson & CG., Couto, UK, pp 462–473.

Williams DL (2002) Use of punctal occlusion in the treatment of canine keratoconjunctivitis sicca. *The Journal of Small Animal Practice*, 43(11): pp. 478–481. Doi: 10.1111/j.1748-5827.2002.tb00017.x

Wilson JLL, Miranda CA & Knepper MA (2013). Vasopressin and the regulation of aquaporin-2. *Clinical and Experimental Nephrology*, 17(6): 751–764. Doi: 10.1007/s10157-013-0789-5

Wolff E. (2024) Pyelonephritis. In *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 2, ISBN: 9780323779289.

Xenoulis PG. (2024) Cholesterol and Triglycerides. In *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 1, ISBN: 9780323779289.

Yadav SN, Ahmed N, Nath AJ, Mahanta D & Kalita MK (2020) Urinalysis in dog and cat: A review. *Veterinary World*, 13(10): pp. 2133–2141. Doi: 10.14202/vetworld.2020.2133-2141

Zambelli D & Cunto M. (2024) Prostatic diseases. In *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 2, ISBN: 9780323779289.

Zeugswetter FK, Polsterer T, Kreml H & Schwendenwein I (2019) Basal glucosuria in cats. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 103(1): pp. 324–330. Doi: 10.1111/jpn.13018

Zini E. (2024) Pheochromocytoma. In Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine, 9ª Edição, Elsevier Health Sciences, Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Cote, E., Volume 2, ISBN: 9780323779289.

VII- ANEXOS

1. ANEXO 1

Declarações do consenso do *American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM)* guidelines para diagnóstico e manejo da proteinúria em cães e gatos (Lees et al., 2005):

1. Colher urina por cistocentese, preferencialmente ecoguiada, para excluir as origens pós renais, não urinárias, de proteinúria;
2. Para excluir causas pré renais, não urinárias, de proteinúria, avaliar as proteínas séricas do animal.

Descartando estas causas, sugere-se que a proteinúria poderá ter origem urinária;

3. Avaliar o sedimento urinário e pesquisar sinais de hemorragia ou inflamação;
4. Sinais de hemorragia e inflamação na análise de sedimento, com ou sem sintomatologia clínica de doença de excreção urinária evidente como, por exemplo, poliaquiúria, mas sem sinais de doença do nefrônio (nefrite) sugerem origem pós-renal e urinário;
5. Para excluir origem renal intersticial ou renal patológica, encontrar evidências de inflamação com sinais de nefrite ativa (sensibilidade renal, hipertermia, insuficiência renal);
6. Caso não haja sinais de inflamação ou hemorragia no sedimento, restam as causas com origem renal funcional, renal tubular patológica ou renal glomerular. O próximo passo será determinar a sua exata localização;
7. Se for de origem renal glomerular de alto grau, a proteinúria será consideravelmente elevada (UPC superior ou igual a 2);
8. Se for de origem renal funcional, a proteinúria é ligeira e se, no acompanhamento, se constatar que está é transitória;
9. Se for de origem renal glomerular de baixo grau, ou de origem tubular renal, a proteinúria será ligeira, mas no acompanhamento verificar-se-á a sua persistência.

Não é possível distinguir, através de testes convencionais, estas duas origens de proteinúria. No entanto, se a lesão tiver origem glomerular, progressivamente elevará o seu UPC, para tornar possível excluir origem tubular.

2. ANEXO 2.

Protocolo para determinação da taxa de filtração glomerular (TFG) através do clearance plasmático do iohexol (Pocar et al., 2019):

1. Iniciar o protocolo com 12 horas de jejum. Hospitalização e monitorização do paciente. Água deve ser disponibilizada *ad libitum*;
2. Pesar o paciente, e cateterizar do mesmo;
3. Recolher uma amostra de sangue:
4. Calcular a dose a administrar de iohexol (0.5- 1 mg/kg), numa solução de 300 mg de iodo por ml;
5. Administrar iohexol num *bolus* intravenoso, durante aproximadamente 30 segundos, seguido de *flush* com NaCl;
6. Remover o cateter do animal;
7. Colher amostras de sangue às 2, 3 e 4 horas após administração, para tubos séricos;
8. Centrifugar as amostras e identificar cada uma delas com a data e hora exata da colheita;
9. Recolher o plasma das amostras após centrifugação, e enviar para análise laboratorial.

3. ANEXO 3.

Protocolo de elaboração do teste de estimulação com ACTH (Adaptado de Leitão, 2011):

1. Colher uma amostra de sangue para tubo de heparina, preferencialmente da veia jugular;
2. Cateterizar o animal:
3. Administrar, por via endovenosa:
 - 0.125 mg de ACTH sintética, para gatos;
 - 0.25 mg de ACTH sintética, para cães;
4. Colher nova amostra de sangue, na veia jugular, uma hora após administração de ACTH;
5. Centrifugar as amostras e retirar o plasma para laboratório, para mensuração dos níveis de cortisol.

Recomenda-se a congelação das amostras, se o tempo antes do envio for igual ou superior a 12 horas.

4. ANEXO 4.

Protocolo de elaboração do teste de estimulação com baixas doses de dexametasona (Bugbee et al., 2023):

Colher uma amostra de sangue para tubo de heparina, preferencialmente da veia jugular;

1. Cateterizar o animal;
2. Administrar, por via endovenosa: 0.01 mg/kg de dexametasona;
3. Recolher novas amostras, 4 a 8 horas após administração de dexametasona;
4. Centrifugar as amostras e retirar o plasma para laboratório, para mensuração dos níveis de cortisol.

5. ANEXO 5.

Protocolo de elaboração do teste de privação de água modificado (Adaptado de Jepson, 2017):

