

Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

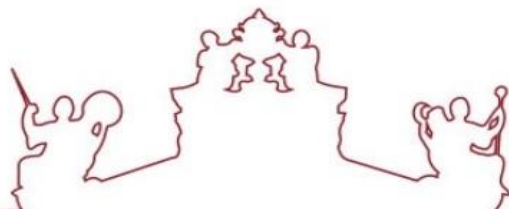
Relatório de Estágio

Clinica e Cirurgia de Animais de Companhia

Inês Sofia Nunes da Silva

Orientador(es) | Maria Teresa Oliveira
Rita Payan-Carreira
Cátia Conceição da Encarnação Fernandes

Évora 2026



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clinica e Cirurgia de Animais de Companhia

Inês Sofia Nunes da Silva

Orientador(es) | Maria Teresa Oliveira
Rita Payan-Carreira
Cátia Conceição da Encarnação Fernandes

Évora 2026



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

Presidente		Nuno Miguel Lourenço Alexandre (Universidade de Évora)
Vogais		Luís Miguel Lourenço Martins (Universidade de Évora) (Arguente) Maria Teresa Oliveira (Universidade de Évora) (Orientador)

Agradecimentos

Gostaria de agradecer à minha orientadora Professora Doutora Teresa Oliveira e coorientadora Professora Doutora Rita Payan Carreira por toda a disponibilidade e apoio que demonstraram ao longo destes meses.

A toda a equipa do ASMHV por me terem recebido de forma tão calorosa e pela vossa constante disponibilidade para ensinar e partilhar conhecimentos. Um especial agradecimento à Dra Cátia Fernandes, Dra Ana Guimarães e Dr Vasco Braga por todo o acompanhamento ao longo dos meses de estágio. Por fim, à Marta e à Cris por tornarem o período de estágio ainda mais gratificante.

À Sara por ter sido a minha primeira amizade e o meu porto seguro numa cidade que ainda me era estranha. Ao meu grupinho, Bartender, Dricas, Joana, Mafaldas, Marta, Mariana e Sofia por terem tornado Évora uma segunda casa. Foram, sem dúvida, o meu maior pilar em todas as fases deste percurso.

Um especial agradecimento à minha Joana por ter sido a melhor colega de casa e da vida e por me ter ajudado e apoiado em todos os momentos. Obrigada ao Bernardo por ter sido uma presença tão constante ao longo de todos os anos.

À Filipa por ter sido a minha melhor escolha para madrinha e por ter estado sempre presente (mesmo que atrasada).

A todos os meus amigos de Penafiel por estarem presentes há tantos anos e por acompanharem mais uma etapa da minha vida. Um especial obrigada à Cavalheiro por ser a minha melhor amiga desde que me lembro e o meu maior apoio.

Aos meus pais por serem o meu maior porto seguro e por me proporcionarem sempre o melhor. Serei sempre muito agradecida por todo o suporte e motivação. À minha irmã por ser a minha maior admiração e por me encorajar a ser sempre a minha melhor versão. Ao Esfolá, o meu irmão emprestado, por me ajudar a suavizar e simplificar os meus problemas.

Por último, dedico este trabalho aos meus grandes amores, Rufus e Sinbad, que tanto me inspiraram para a escolha deste curso e motivaram o término do mesmo.

Resumo: Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia

O presente relatório descreve o estágio curricular realizado no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, efetuado no AniCura Santa Marinha Hospital Veterinário. A primeira parte deste trabalho apresenta a casuística, acompanhada no período de setembro de 2024 e fevereiro de 2025, distribuída por área clínica, especialidade e espécie animal. Esta secção é complementada por uma breve descrição bibliográfica da doença mais frequentemente observada em cada especialidade. Na segunda parte do relatório aborda-se o hipoadrenocorticismismo primário canino, com uma revisão bibliográfica sobre esta doença, suportada pela apresentação e discussão de dois casos clínicos. Embora a prevalência desta doença seja baixa na prática clínica, quando comparada com outras doenças endócrinas, os desafios associados ao seu diagnóstico e à sua gestão sustentam a escolha deste tema para aprofundamento na presente monografia.

Palavras-chave: Hipoadrenocorticismismo primário; cães; endocrinologia;

Abstract: Small Animal Clinical Practice and Surgery

This report describes the curricular traineeship fulfilled as part of the scope of the Integrated Master's Degree in Veterinary Medicine at the University of Évora, conducted at AniCura Santa Marinha Hospital Veterinário. The first part of this work presents the cases followed during the period from September 2024 to February 2025, categorized by clinical area, specialty, and animal species. This section is complemented by a brief bibliographic description of the most frequently observed disease in each specialty. The second part of the report focuses on primary canine hypoadrenocorticism, with a literature review on the disease, supported by the presentation and discussion of two clinical cases. Although the prevalence of this disease is low in clinical practice compared to other endocrine disorders, the challenges associated with its diagnosis and management justify the choice of this topic for in-depth exploration within this Report.

Keywords: Primary hypoadrenocorticism; dogs; endocrinology

Índice

Índice de gráficos	VI
Índice de figuras	VII
Índice de tabelas.....	VIII
Índice de siglas e abreviaturas	X
I. Introdução.....	1
II. Relatório descritivo do estágio curricular	2
1. Caracterização do local do estágio.....	2
2. Estudo da casuística.....	3
2.1 Distribuição dos casos por espécie animal e área clínica	3
2.2 Medicina preventiva	4
2.3 Clínica médica	6
2.3.1 Gastroenterologia e Glândulas anexas	7
2.3.2 Dermatologia.....	9
2.3.3 Neurologia.....	11
2.3.4 Oncologia	13
2.3.5 Nefrologia e urologia	16
2.3.6 Oftalmologia	19
2.3.7 Cardiologia.....	22
2.3.8 Doenças infecciosas e parasitárias.....	25
2.3.9 Otorrinolaringologia e Pneumologia.....	26
2.3.10 Andrologia, Ginecologia e Obstetrícia.....	29
2.3.11 Traumatologia e Urgências	31
2.3.12 Endocrinologia	33
2.3.13 Toxicologia	35
2.3.14 Hematologia	37
2.4 Clínica cirúrgica.....	39
2.4.1 Cirurgia de tecidos moles.....	39
2.4.2 Cirurgia ortopédica.....	40
2.4.3 Cirurgia oftalmológica	40
2.4.4 Neurocirurgia	40
III. Hipoadrenocorticismo Canino.....	41
1. Introdução.....	41
2. Glândulas adrenais	41
2.1 Anatomia, vascularização e inervação.....	41
2.2 Histologia.....	43
3. Fisiologia das glândulas adrenais.....	45
4. Glucocorticoides.....	46
.....	47
.....	47
.....	47

5.	Mineralocorticoides.....	48
6.	Hipoadrenocorticismo canino.....	50
6.1	Hipoadrenocorticismo primário.....	50
6.2	Hipoadrenocorticismo secundário	51
6.3	Epidemiologia.....	51
6.4	Etiopatogenia	52
6.4.1	Insuficiência de glucocorticoides.....	52
6.4.2	Insuficiência em mineralocorticoides	53
7.	Diagnóstico.....	54
7.1	História pregressa e sinais clínicos.....	54
7.2	Exame Físico	55
7.3	Exames complementares de diagnóstico	56
7.3.1	Hematologia	56
7.3.2	Painel bioquímico.....	57
7.3.3	Urinálise.....	59
7.4	Exames imagiológicos	59
7.4.1	Radiografia.....	60
7.4.2	Ecografia abdominal	60
7.5	Eletrocardiografia	62
7.6	Testes hormonais específicos	63
7.6.1	Medição do Cortisol basal.....	63
7.6.2	Teste de estimulação com ACTH	64
7.6.3	Concentração endógena de ACTH.....	66
7.6.4	Doseamento da aldosterona.....	67
7.6.5	Rácio cortisol: ACTH	67
7.6.6	Rácio aldosterona: renina.....	68
7.6.7	Rácio cortisol: creatinina urinário.....	69
7.7	Diagnósticos diferenciais.....	69
8.	Tratamento.....	70
8.1	Tratamento da crise addisoniana aguda.....	70
8.1.1	Fluidoterapia	71
8.1.2	Suplementação com glucocorticoides.....	74
8.1.3	Terapias de suporte adicionais	75
8.1.4	Terapia de manutenção crónica.....	76
8.	Prognóstico.....	81
9.	Caso clínico 1	82
9.1	Caso clínico “Andy”	82
9.2	Anamnese	82
9.2.1	Ambiente.....	82
9.2.2	História médica pregressa	82

9.2.3	Motivo da consulta e história médica atual.....	82
9.3	Exame físico geral e neurológico	82
9.4	Plano diagnóstico e exames complementares.....	83
9.4.1	Alterações laboratoriais.....	83
9.4.2	Exames imagiológicos	84
9.5	Evolução clínica e tratamento.....	84
10.	Caso clínico 2	87
10.1	Caso clínico “Julieta”	87
10.2	Anamnese	88
10.2.1	Ambiente	88
10.2.2	História médica pregressa	88
10.2.3	Motivo da consulta e história médica atual.....	88
10.3	Exame físico geral	88
10.4	Plano diagnóstico e exames complementares.....	88
10.4.1	Hemograma	89
10.4.2	Painel bioquímico.....	89
10.4.3	Ionograma	89
10.5	Evolução clínica e tratamento.....	90
11.	Discussão.....	91
12.	Conclusão	95
13.	Bibliografia.....	97

Índice de gráficos

Gráfico 1: Distribuição em Fr (%) dos casos assistidos por espécie animal	3
--	---

Índice de figuras

Figura 1: Anatomia topográfica das glândulas adrenais do cão	42
Figura 2- Divisão histológica da glândula adrenal em córtex adrenal (zona glomerulosa, fasciculada e reticular) e medula adrenal.....	44
Figura 3: Regulação da secreção de cortisol pelo eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal.....	47
Figura 4: Regulação da liberação de aldosterona através do sistema renina-angiotensina-aldosterona ..	49
Figura 5: Imagens ecográficas com uso do doppler da glândula adrenal esquerda normal e dos vasos circundantes	61
Figura 6: Imagens ecográficas com uso do doppler da glândula adrenal direita normal e vasos circundantes.	61
Figura 7: Resposta ao teste de estimulação por ACTH	66
Figura 8: Imagem ecográfica da glândula adrenal direita do "Andy"	84

Índice de tabelas

Tabela 1: Distribuição dos casos por área clínica.....	4
Tabela 2: Distribuição dos casos de medicina preventiva, por espécie animal	4
Tabela 3: Distribuição dos casos da área de Clínica médica, agrupados por especialidade	6
Tabela 4: Distribuição dos casos acompanhados na área de gastroenterologia e glândulas anexas, de acordo com a afeção e espécie animal	7
Tabela 5: Distribuição dos casos acompanhados na área de Dermatologia, de acordo com a afeção e espécie animal.....	9
Tabela 6: Distribuição dos casos acompanhados na área de Neurologia, de acordo com a afeção e espécie animal.....	12
Tabela 7: Distribuição dos casos acompanhados na área de Oncologia, de acordo com a afeção e espécie animal.....	14
Tabela 8: Distribuição dos casos acompanhados na área de Nefrologia e urologia, de acordo com a afeção e espécie animal	16
Tabela 9: Distribuição dos casos acompanhados na área de Oftalmologia, de acordo com a afeção e espécie animal.....	19
Tabela 10: Distribuição dos casos acompanhados na área de Cardiologia, de acordo com a afeção e espécie animal.....	22
Tabela 11: Distribuição dos casos acompanhados na área de Doenças infecciosas e parasitárias, de acordo com a afeção e espécie animal	25
Tabela 12: Distribuição dos casos acompanhados na área de Otorrinolaringologia e Pneumologia, de acordo com a afeção e espécie animal	27
Tabela 13: Distribuição dos casos acompanhados na área de Andrologia, ginecologia e obstetrícia, de acordo com a afeção e espécie animal	29
Tabela 14: Distribuição dos casos acompanhados na área Endocrinologia, de acordo com a afeção e espécie animal.....	33
Tabela 15: Distribuição dos casos acompanhados na área de Traumatologia e Urgências, de acordo com a afeção e espécie animal.....	33
Tabela 16: Distribuição dos casos acompanhados na área DE Toxicologia, de acordo com a afeção e espécie animal.....	35
Tabela 17: Distribuição dos casos acompanhados na área de Hematologia, de acordo com a afeção e espécie animal.....	37
Tabela 18: Distribuição dos casos acompanhados na área de clínica cirúrgica, de acordo com a especialidade e espécie animal.....	39
Tabela 19: Distribuição dos casos acompanhados na área de Cirurgia de tecidos moles, de acordo com a afeção e espécie animal.....	39
Tabela 20: Distribuição dos casos acompanhados na área de Cirurgia ortopédica, de acordo com a afeção e espécie animal.....	40
Tabela 21: Distribuição dos casos acompanhados na área de Neurocirurgia, de acordo com a afeção e espécie animal.....	40
Tabela 22: Distribuição dos casos acompanhados na área de Neurocirurgia, de acordo com a afeção e espécie animal.....	40
Tabela 23: Representação estimada de hipoadrenocorticism e predisposição sexual em raças com heritabilidade conhecida	52
Tabela 24: Principais sinais clínicos do hipoadrenocorticism	55
Tabela 25: Alterações mais comum no painel bioquímico em animais com hipoadrenocorticism e respectivas percentagens.....	57

Tabela 26: Alterações mais comum no painel bioquímico em animais com hipoadrenocorticism e respectivas percentagens.....	57
Tabela 27: Alterações clássicas no eletrocardiograma (ECG) de acordo com o grau de hipercalémia	63
Tabela 28: Guidelines para o ajuste da dose e intervalo de tempo entre administrações de acordo com as alterações eletrolíticas ao 10º e 28º dia	81
Tabela 29: Resultados do leucograma do "Andy".	84
Tabela 30: Resultados do primeiro ionograma do "Andy" no segundo dia de internamento	85
Tabela 31: Resultados do ionograma controlo do "Andy" no segundo dia de internamento	85
Tabela 32: Resultado do valor de cortisol basal de "Andy"	86
Tabela 33: Resultados do ionograma do "Andy" no terceiro dia de internamento	86
Tabela 34: Resultados do ionograma do "Andy" no quarto dia de internamento.....	86
Tabela 35: Resultados do ionograma da consulta de acompanhamento do 10º dia e 28º dia após injeção, respetivamente	87
Tabela 36: Resultados do ionograma de controlo dois meses após a alta	87
Tabela 37: Resultados do leucograma da "Julieta"	89
Tabela 38: Resultados do painel bioquímico da "Julieta"	89
Tabela 39: Resultados do ionograma da "Julieta"	90

Índice de siglas e abreviaturas

ACTH – Hormona adrenocorticotrófica (do inglês *Adrenocorticotropic hormone*)

ADH – Hormona antidiurética (do inglês *Antidiuretic hormone*)

AE – Átrio esquerdo

AHIM – Anemia hemolítica imunomediada

ARR – Rácio Aldosterona/Renina (do inglês *Aldosterone/Renin ratio*)

ASMHV – AniCura Santa Marinha Hospital Veterinário

BID – Duas vezes ao dia (do latim *Bis in die*)

BOAS – Síndrome obstrutiva das vias respiratórias dos braquicefálicos (do inglês *Brachycephalic Obstructive Airway Syndrome*)

BUN – Ureia (do inglês *Blood Urea Nitrogen*)

CAR – Rácio Cortisol/ACTH (do inglês *Cortisol/ACTH ratio*)

CAV-1 – Adenovírus canino (do inglês *Canine Adenovirus Type 1*)

CDV – Vírus esgana canino (do inglês *Canine Distemper Virus*)

CE – Corpo estranho

CMH – Cardiomiopatia hipertrófica

CPV-2 – Parvovírus canino (do inglês *Canine Parvovirus Type 2*)

CREA – Creatinina

CRH – Hormona libertadora de corticotrofina (do inglês *Corticotropin-releasing hormone*)

DAC – Dermatite atópica canina

DM – Diabetes mellitus

DRC – Doença renal crônica

ECA – Enzima conversora da angiotensina (do inglês *Angiotensin-converting enzyme*)

ECG – Eletrocardiograma

Fip – Frequência absoluta por espécie

Fi – Frequência absoluta

Fr – Frequência relativa percentual

HHa – Eixo hipotálamo-hipófise-adrenal

HoAC – Hipoadrenocorticismo

HR – Hospedeiro reservatório

ICC – Insuficiência cardíaca congestiva

IECA – Inibidor da Enzima Conversora da Angiotensina

IM – Intramuscular

IV – Intravenoso

LRA – Lesão renal aguda

Na⁺/K⁺ – Rácio sódio/potássio

NaCl – Cloreto de sódio

PD – Polidipsia

PU – Poliúria

RAAS – Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (do inglês *Renin-Angiotensin-Aldosterone System*)

SC – Subcutâneo

SCCEDs – Defeitos epiteliais corneanos crônicos espontâneos (do inglês *Spontaneous Chronic Corneal Epithelial Defects*)

SDMA – Dimetilarginina simétrica (do inglês *Symmetric dimethylarginine*)

SIAC – Sistema de Informação de Animais de Companhia

SID – Uma vez ao dia (do latim *Semel in die*)

TEA – Tromboembolismo arterial

TC – Tomografia computadorizada

UP/C – Rácio proteína/creatinina urinários (do inglês *Urine Protein-to-Creatinine ratio*)

UCCR – Rácio cortisol/creatinina urinário (do inglês *Urinary Cortisol-to-Creatinine ratio*)

VE – Ventrículo esquerdo

WSAVA – Associação Mundial de Veterinários de Pequenos Animais (do inglês *World Small Animal Veterinary Association*)

ZF – Zona fasciculada

ZR – Zona reticular

ZG – Zona glomerulosa

I. Introdução

O presente relatório tem como principal objetivo o desenvolvimento detalhado de atividades realizadas/observadas no estágio curricular, no âmbito do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária na Universidade de Évora.

Este estágio teve lugar no AniCura Santa Marinha Hospital Veterinário (ASMHV), decorrendo entre os meses de setembro e fevereiro sob orientação interna da Professora Doutora Teresa Oliveira e externa da Dra. Cátia Fernandes. No decorrer deste, a estagiária teve a oportunidade de acompanhar todas as especialidades, fazendo um horário rotativo. No entanto, as áreas de maior interesse focaram-se em medicina interna, oftalmologia e neurologia, tendo realizado mais turnos nestas especialidades. Os turnos hospitalares realizados consistiram em turnos diurnos de oito horas e noturnos de treze horas.

Na verdade, o estágio foi fundamental, na medida em que possibilitou a integração dos conhecimentos teóricos previamente adquiridos com a prática clínica e laboratorial. Assim, proporcionou o desenvolvimento de competências clínicas e raciocínio crítico, bem como um contacto direto com a realidade da medicina veterinária.

Este relatório encontra-se estruturado em duas partes complementares. A primeira contempla a descrição e análise estatística da casuística acompanhada, ao longo dos seis meses, no ASMHV. A segunda parte, por sua vez, foca-se na revisão bibliográfica sobre o Hipoadrenocorticism primário canino, seguida da apresentação e discussão de dois casos clínicos ilustrativos desta doença.

II. Relatório descritivo do estágio curricular

1. Caracterização do local do estágio

O ASMHV localizado na região de Vila Nova de Gaia, distrito do Porto, foi fundado em 2008 sob a entidade jurídica de “PetsEnjoy- Serviços Veterinários LDA”. No entanto, apenas deu início à sua atividade clínica em maio de 2010, sob a inauguração formal do hospital, iniciando a prestação de serviços clínicos e cirúrgicos. Desde a sua abertura que o hospital oferece um serviço permanente de urgência, estando disponível 24 horas por dia, durante todo o ano.

O hospital dispõe de vários serviços médicos nas áreas de: cirurgia geral, estomatologia/dentisteria, ortopedia, medicina interna, medicina preventiva, cardiologia, oftalmologia, neurologia, gastroenterologia, dermatologia, oncologia, reprodução e obstetrícia, comportamento animal, medicina de animais exóticos e serviço domiciliário. Concomitantemente, oferece meios complementares de diagnósticos avançados, tais como radiologia digital, ecografia, ecocardiografia, videoendoscopia, laparoscopia e, ainda, tomografia computadorizada (TC). As suas instalações encontram-se divididas em duas salas de espera, sendo uma dedicada exclusivamente a gatos; seis consultórios, onde um é utilizado para exames ecográficos e outro para ecocardiografias; duas salas de visita, que visam o acompanhamento dos tutores aos seus animais internados; cinco zonas de internamento divididas em cuidados intensivos, cães, gatos, doenças infetocontagiosas e maternidade; por fim, conta com uma sala exclusiva para a TC. No que diz respeito à área cirúrgica, esta contém duas salas de cirurgia, uma zona de preparação cirúrgica e, ainda, uma área de esterilização dos materiais. As duas salas cirúrgicas subdividem-se em cirurgia de tecidos moles, e cirurgia ortopédica e neurocirurgia.

No ano de 2025, o hospital integrou completamente a identidade visual e estratégica do grupo AniCura, reforçando o compromisso entre a excelência e inovação. Adicionalmente, mantém um papel ativo na comunidade, procedendo à recolha de alimentos em prol dos animais mais desfavorecidos do concelho, angariação de fundos para várias associações de animais, apoio na formação de cães-guia e realização de campanhas de adoção e de sensibilização sobre o bem-estar animal.

2. Estudo da casuística

Nesta secção do relatório será apresentada uma descrição da casuística acompanhada durante o estágio curricular, estando os dados organizados segundo a área clínica, especialidade e espécie animal. As áreas clínicas, por sua vez, foram divididas em clínica médica, subdividida em 14 especialidades; clínica cirúrgica, repartida em cirurgia de tecidos moles e cirurgia ortopédica; e medicina preventiva que integra procedimentos como vacinação, desparasitação e identificação eletrónica

Os dados obtidos foram organizados por gráficos e tabelas, representados consoante a frequência absoluta total e por espécie, e frequência relativa (%).

2.1 Distribuição dos casos por espécie animal e área clínica

O gráfico 1 apresenta uma distribuição relativa (%) dos casos assistidos por espécie animal, ao longo do período do estágio curricular, com atividade clínica em apenas duas espécies, os cães (*Canis lupus familiaris*) e os gatos (*Felis catus*). Na casuística acompanhada, os cães estiveram mais representados (n=355; 69%) que os gatos (n=161; 31%). No total, foram acompanhados 516 casos.

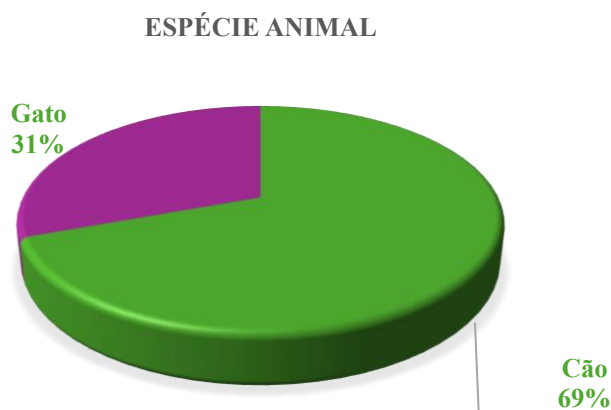


Gráfico 1: Distribuição relativa (%) dos casos assistidos por espécie animal

Os casos assistidos encontram-se sumariados na Tabela 1. A clínica médica foi a área de maior relevância (70%), seguida pela clínica cirúrgica (16%); a medicina preventiva foi a área menos representada, com apenas 14%.

Tabela 1: Distribuição dos casos por área clínica

Área clínica	Cão (n)	Gato (n)	Total	%
Clínica médica	241	123	364	70%
Clínica cirúrgica	60	21	81	16%
Medicina preventiva	54	17	71	14%
Total	355	161	516	100%

2.2 Medicina preventiva

Na área de medicina preventiva, os procedimentos observados durante este período incluíram a vacinação, desparasitação (tanto interna como externa, estando ambas englobadas no mesmo parâmetro), realização de identificação eletrónica (colocação de *microchip* e posterior registo na plataforma do Sistema de informação dos animais de companhia (SIAC) e preenchimento de passaporte. A vacinação foi o procedimento mais observado (49%), seguido da desparasitação (37%) e identificação eletrónica (10%), enquanto o preenchimento de passaporte teve uma representatividade residual (4%) (Tabela 2). É de notar que a vacinação foi consideravelmente superior em cães em comparação com os gatos (80% vs. 20%, respetivamente).

Tabela 2: Distribuição dos casos de medicina preventiva, por espécie animal

Medicina preventiva	Cão (n)	Gato (n)	Total	%
Vacinação	28	7	35	49%
Desparasitação	18	8	26	37%
Identificação eletrónica	5	2	7	10%
Passaporte	3	0	3	4%
Total	54	17	71	100%

O protocolo vacinal aprovado pelo ASMHV tem por base as recomendações impostas pela Associação Mundial de Veterinários de Pequenos Animais (WSAVA, do inglês *World Small Animal Veterinary Association*).

No que respeita o protocolo vacinal para cães, este inclui uma série de vacinas essenciais e outras de carácter optativo. As vacinas essenciais visam a proteção contra doenças provocadas pelo vírus da esgana canino (CDV, do inglês *Canine Distemper Virus*), adenovírus canino (CAV-1, do inglês *Canine Adenovirus Type 1*) e parvovírus canino (CPV-2, do inglês *Canine Parvovirus Type 2*). Para além destas, também se incluem neste grupo as vacinas contra a raiva, por determinação legal, e contra a leptospirose. Assim, o protocolo vacinal atual consiste numa vacina polivalente (contra o CDV, CAV-1 e CPV-2) administrada entre as seis e as oito semanas de idade, sendo

reforçada a cada duas a quatro semanas, até o animal completar as 16 semanas de vida, ou mais. (Squires et al., 2024).

As vacinas contra a raiva e a leptospirose devem ser iniciadas por volta das 12 semanas de idade. A proteção contra a leptospirose deve ser reforçada ao fim de duas a quatro semanas e, de forma a tornar mais prático, pode ser associada à vacina polivalente referida anteriormente. Aos seis meses de idade, deve ser executado o último reforço com a vacina polivalente, garantindo a imunização de animais que, por interferência dos anticorpos maternos, não desenvolveram resposta imunológica eficaz na primovacinação (Squires et al., 2024). Estas vacinas devem ser reforçadas ao longo da vida do animal, sendo que algumas devem ser anualmente e outras a cada três anos. A vacina contra a leptospirose deve ser reforçada todos os anos e a vacina contra a raiva tanto pode ser anual como a cada três anos, dependendo do laboratório. Já a vacina polivalente pode ser administrada a cada três anos (Squires et al., 2024).

Apesar destas vacinas serem consideradas essenciais para todos os cães, em Portugal a única de carácter obrigatório é a vacina contra a raiva, sendo que todos os cães com mais de três meses devem estar vacinados contra esta doença (Portaria nº 264/2013, 16 agosto 2013).

Quanto às vacinas opcionais ou não essenciais, as administradas com maior frequência incluem a vacinação contra *Bordetella bronchiseptica*, vírus parainfluenza canino e leishmaniose. Apesar da vacinação contra o vírus do parainfluenza canino ser considerada não essencial, esta é muitas vezes associada à vacina polivalente descrita, sendo iniciada em conjunto com a mesma a partir das seis semanas de idade e o seu reforço anual (Squires et al., 2024).

O protocolo vacinal dos gatos não apresenta nenhuma vacina obrigatória imposta em Portugal, no entanto existem algumas consideradas igualmente necessárias (Squires et al., 2024). Estão incluídas no protocolo implementado no ASMHV a vacinação contra o vírus da panleucopénia felina, herpesvírus felino tipo 1 e calicivírus felino. A partir das seis a oito semanas de idade deve-se dar início à vacinação dos gatos, através de uma vacina trivalente contra os três vírus descritos. O reforço deve ser a cada duas a quatro semanas até atingirem 16 semanas de idade, ou mais (Squires et al., 2024). Entre as 24 a 26 semanas de idade deve ser administrado o último reforço da primovacinação, sendo que, o reforço vacinal regular tanto pode ser anual como a cada três anos, dependendo do

risco de exposição do animal. A vacina contra a leucemia felina também deve ser considerada neste protocolo, devendo iniciar-se às oito semanas de idade e, com posterior reforço ao fim de três a quatro semanas. Após este período, o seu reforço deve ser anual (Squires et al., 2024).

Relativamente às desparasitações e de acordo com o AHVSM, a externa deve ser realizada, geralmente, todos os meses e a interna a cada três/seis meses, dependendo do estilo de vida do animal. De ressaltar que animais bebés carecem de uma desparasitação interna mais regular, a cada duas/três semanas até atingirem os três meses de idade.

2.3 Clínica médica

Esta área corresponde à que apresentou um maior número de casos (n=365), o que poderá ser explicado pela maior rotatividade de turnos entre diferentes especialidades ao longo de todo o estágio curricular.

Para efeitos de apresentação da casuística observada, esta área médica foi subdividida em 14 especialidades (Tabela 3). De modo a simplificar a sua leitura, encontra-se ordenada de forma decrescente, desde a especialidade com maior prevalência de casos para a menor. A especialidade de Gastroenterologia e glândulas anexas foi a mais representada (15%), seguida de Dermatologia (13%). Em oposição, as especialidades menos representadas foram a Toxicologia e Hematologia (ambas com 3%).

Tabela 3: Distribuição dos casos da área de Clínica médica, agrupados por especialidade

Clínica médica	Cão (n)	Gato (n)	Total	%
Gastroenterologia e glândulas anexas	28	25	53	15%
Dermatologia	41	6	47	13%
Neurologia	30	2	32	9%
Oncologia	23	9	32	9%
Nefrologia e Urologia	7	21	28	8%
Oftalmologia	24	3	27	7%
Cardiologia	11	14	25	7%
Infeciologia e Parasitologia	16	9	25	7%
Otorrinolaringologia e Pneumologia	11	10	21	6%
Andrologia, Ginecologia e Obstetrícia	17	3	20	5%
Traumatologia e Ortopedia	6	13	19	5%
Endocrinologia	11	5	16	4%
Toxicologia	9	3	12	3%
Hematologia	8	0	8	3%
Total	241	123	365	100%

2.3.1 Gastroenterologia e Glândulas anexas

A área de Gastroenterologia e glândulas anexas foi a especialidade mais observada ao longo do estágio, com um número total de 53 casos, 28 dos quais incidiram em cães e 25 em gatos.

A doença mais prevalente desta área clínica correspondeu à obstrução intestinal por corpo estranho (CE; 17%). De forma semelhante, também se registou uma prevalência elevada de gastroenterite inespecífica e pancreatite (15% e 13%, respetivamente) (Tabela 4).

Tabela 4: Distribuição dos casos acompanhados na área de gastroenterologia e glândulas anexas, de acordo com a afeção e espécie animal

Gastroenterologia e glândulas anexas	Cão (n)	Gato (n)	Total	%
Obstrução intestinal por CE	6	3	9	17%
Gastroenterite inespecífica	6	2	8	15%
Pancreatite	2	5	7	13%
Lipidose hepática	0	4	4	9%
Doença inflamatória intestinal	0	3	3	8%
Dilatação-torção gástrica	3	0	3	6%
Gastroenterite hemorrágica	3	0	3	6%
Colite aguda	3	0	3	6%
Triadite felina	0	2	2	6%
Obstrução intestinal por massa fecal	0	2	2	4%
Megaesófago adquirido idiopático	1	1	2	4%
Hérnia diafragmática	0	2	2	4%
Prolapso retal	2	0	2	4%
<i>Shunt</i> portossistémico	2	0	2	4%
Hérnia inguinal	0	1	1	2%
Total	28	25	53	100%

A ingestão de CE em cães é uma das principais causas de obstrução intestinal, correspondendo a cerca de 80% das obstruções mecânicas (Mullen et al., 2020). Pode ocorrer em qualquer segmento intestinal, sendo mais frequente os CE ficarem alojados no intestino delgado, pelo seu menor diâmetro luminal (Hayes, 2009; Mullen et al., 2020).

A obstrução intestinal pode ser classificada de acordo com o seu grau, ou seja, em completa ou parcial; de acordo com a localização, sendo considerada proximal quando envolve o duodeno ou a porção inicial do jejuno, média quando ocorre ao nível do jejuno médio, distal se ocorrer no íleo ou no segmento final do intestino delgado ou, ainda, em colónicas, se a obstrução for no cólon. Outro tipo de classificações tem em consideração as alterações fisiopatológicas observadas, agrupando as obstruções em simples, quando não existe um comprometimento vascular, ou em estrangulantes, quando aquele existe.

Neste último caso, o suprimento sanguíneo do respectivo segmento intestinal encontra-se prejudicado (Papazoglou et al., 2003).

O grau de obstrução, por sua vez, depende do tamanho e da forma do CE que lhe deu origem, sendo que as parciais são geralmente provocadas por CE pequenos ou lineares, ao passo que objetos de maiores dimensões tendem a obstruir de forma completa, devido à sua incapacidade de progredirem ao longo do trato gastrointestinal (Papazoglou et al., 2003).

Os cães, sobretudo jovens, possuem uma maior predisposição na ingestão de CE não lineares, sendo que os mais frequentemente relatados correspondem a pedras, plásticos, brinquedos ou ossos (Mullen et al., 2020).

Os sinais clínicos podem incluir anorexia, desidratação, prostração, dor/desconforto à palpação abdominal e vômitos (Papazoglou et al., 2003; Garcia et al., 2011). É importante notar que um quadro de vômitos profusos geralmente remete para uma obstrução proximal completa, enquanto um quadro de vômitos intermitentes é sugestivo de obstrução distal parcial. Neste último caso, os animais tendem também a apresentar um quadro de letargia, anorexia e perda de peso. Por outro lado, a presença de diarreia é mais comum numa obstrução intestinal parcial. Assim, num quadro clínico que inclua vômitos de início agudo, diarreia crônica e perda de peso, a obstrução intestinal deve ser considerada na lista de diagnósticos diferenciais (Papazoglou et al., 2003).

Quanto ao diagnóstico imagiológico, os CE radiopacos podem ser identificados através de um estudo radiográfico, ao passo que CE radiotransparentes são normalmente detetados através da ecografia abdominal (Garcia et al., 2011; Sharma et al., 2011). Contudo, este último exame demonstra uma maior sensibilidade e especificidade para a detecção de obstrução intestinal comparativamente ao raio-x. Atualmente, é considerado como exame de primeira linha para esta condição, permitindo a avaliação da estratificação parietal e da motilidade intestinal, bem como a análise de estruturas adjacentes (Garcia et al., 2011). No que diz respeito à radiografia, a dilatação do intestino delgado sustenta o diagnóstico, mas a sua ausência não exclui a existência de obstrução, limitando o seu uso para a obtenção de um diagnóstico (Sharma et al., 2011).

O tratamento da obstrução intestinal pode variar entre conservador ou cirúrgico. Alguns CE de pequenas dimensões conseguem atravessar o trato gastrointestinal sem complicações adicionais, sendo crucial a monitorização radiográfica da sua progressão,

bem como a monitorização do estado geral do animal (Papazoglou et al., 2003). Este tratamento deve incluir a correção da desidratação, hipovolemia e desequilíbrios eletrolíticos através da fluidoterapia; controlo da dor e prevenção do vômito (Carrillo et al., 2024).

Quanto ao tratamento cirúrgico, um estudo recente descreve a vantagem de análises sanguíneas pré-operatórias na previsão da necessidade da realização de enterotomia *versus* enterectomia (González et al., 2024). Neste estudo observou-se que valores elevados de leucócitos totais, neutrófilos, índice inflamatório sistémico e, sobretudo, do rácio neutrófilo/linfócito, apontam para a necessidade de ressecção intestinal, contribuindo assim para um melhor planeamento e sucesso cirúrgico (González et al., 2024).

Para além das técnicas cirúrgicas referidas, um estudo recente demonstrou que a remoção endoscópica assistida por laparotomia pode ser igualmente eficaz, diminuindo o número de incisões gastrointestinais necessárias, proporcionando uma recuperação pós-operatória mais rápida comparativamente à enterotomia. Consequentemente, mostrou-se igualmente eficaz na remoção de CE em locais de difícil acesso endoscópico, como no duodeno ou jejuno (Cola et al., 2024).

2.3.2 Dermatologia

A especialidade de dermatologia foi a segunda mais representada na casuística do estágio (n = 47 casos), dispersando-se por 12 doenças. Também aqui os cães estiveram mais representados, assumindo a quase totalidade dos casos (n = 41; 87%). A dermatite atópica foi a principal doença (Tabela 5), com uma representatividade de 26%.

Tabela 5: Distribuição dos casos acompanhados na área de Dermatologia, de acordo com a afeção e espécie animal

Dermatologia	Cão (n)	Gato (n)	Total	%
Dermatite atópica	10	2	12	26%
Otite externa	7	2	9	19%
Oto-hematoma	5	0	5	11%
Pododermatite	4	0	4	9%
Dermatite alérgica à picada da pulga	4	0	4	9%
Otite média	4	0	4	9%
Piodermatite	3	0	3	6%
Pólipo auricular	1	1	2	4%
Abcesso por CE	1	0	1	2%
Mucínose cutânea	1	0	1	2%
Complexo granuloma eosinofílico felino	0	1	1	2%
Piodermite profunda do Pastor Alemão	1	0	1	2%
Total	41	6	47	100%

A dermatite atópica canina (DAc) corresponde a uma doença cutânea inflamatória hereditária, normalmente prurítica e predominantemente mediada por linfócitos T. Caracteriza-se por uma interação complexa entre as alterações da barreira cutânea, sensibilização a alérgenos e disbiose microbiana, provocada essencialmente por uma exacerbação dos anticorpos IgE (Hensel et al., 2015; Eisenschenk et al., 2024). É atualmente considerada como uma síndrome inflamatória complexa e multifatorial, resultante da interação entre fatores genéticos e ambientais. A disfunção da barreira cutânea desempenha um papel central, promovendo maior exposição a alérgenos e uma resposta imunitária alterada, na qual os queratinócitos participam ativamente através da produção de mediadores inflamatórios (Marsella, 2021).

A doença inicia-se normalmente entre os seis meses e os três anos de idade, sendo fatores predisponentes ao seu desenvolvimento a raça ou a área geográfica em que o animal vive. O prurido constitui o sinal clínico primário, embora a sua manifestação não esteja presente em todos os cães. A inflamação cutânea instalada manifesta-se através de lesões primárias como o eritema e outras lesões cutâneas ou alterações na pele, observadas mais frequentemente no abdómen ventral, espaço interdigital, nas junções mucocutâneas ou nos pavilhões auriculares. O prurido e a inflamação levam ao aparecimento de infeções secundárias, agravando a complexidade desta doença (Bajwa, 2025; Miller et al., 2013).

Pela inexistência de um teste que confirme a presença de DAc, o diagnóstico é de natureza clínica, sendo crucial uma anamnese detalhada, a avaliação dos sinais clínicos e exclusão de outras doenças pruríticas com quadro clínico semelhante (Miller et al., 2013). Em associação, pode-se proceder ao doseamento de IgE específicas para determinados alérgenos em soro canino, sendo este considerado como um teste de rastreio, não permitindo uma identificação individual de cada um. De seguida, caso se justifique, deve ser realizado um teste intradérmico, pois este permite detetar quais os alérgenos específicos a que o animal está sensibilizado (Hensel et al., 2015).

Os tutores de animais com DAc devem ser sensibilizados para a natureza crónica e incurável desta doença, pois trata-se de uma afeção em que apenas é possível gerir a redução da sintomatologia clínica, sem encontrar uma cura. A escolha do tratamento mais eficaz varia em função da necessidade e gravidade das lesões de cada animal, sendo ainda afetada pela disponibilidade financeira do tutor (Miller et al., 2013).

A imunoterapia específica com alergénios representa uma das principais abordagens terapêuticas para o controlo eficaz desta doença. Esta terapia baseia-se na administração subcutânea de alergénios, aos quais o animal está sensibilizado. A frequência de administração deve ser adaptada a cada caso, mas, em média, deve-se manter esta imunoterapia durante pelo menos um ano. A imunoterapia sublingual e intralinfática são também outras opções possíveis, não existindo ainda uma padronização universal para os seus protocolos. Outras terapias incluem o uso de fármacos como anti-histamínicos, glucocorticoides, imunomoduladores (como a ciclosporina), inibidores da Jnaus quinases (como o oclacitinib) e anticorpos monoclonais dirigidos a citoquinas específicas (como o lokivetmab). Os glucocorticoides são uma opção de primeira linha, especialmente em crises agudas, pois apresentam uma ação anti-inflamatória e imunossupressora ampla, com rápido início de ação. No entanto, no controlo de DAc a médio/longo prazo, o uso de ciclosporina, oclacitinib ou lokivetmab aparenta ser mais eficaz (Drechsler et al., 2024). Por fim, com base em novas evidências, a administração uma vez por dia de ilunocitinib, na dose de 0,6-0,8 mg/kg, em detrimento do oclacitinib demonstrou melhores resultados clínicos, revelando-se uma terapia segura e eficaz para o controlo da DAc (Forster et al., 2025).

Em suma, juntamente à terapia escolhida deve estar aliado um controlo ambiental onde, sempre que possível, se deve evitar o contacto do animal com os alergénios conhecidos. Por fim, a implementação de banhos ou a limpeza do animal após ida ao exterior, podem ajudar na minimização da exposição cutânea, diminuindo o contacto do alergénio com o mesmo (Drechsler et al., 2024).

2.3.3 Neurologia

A área de Neurologia correspondeu à terceira área com mais casuística acompanhada ao longo dos meses, com um total de 32 casos. Também nesta especialidade se encontrou uma maior representatividade em cães (30 casos), tendo-se observado apenas dois casos em gatos (Tabela 6). Das 13 doenças acompanhadas em estágio, a epilepsia idiopática predominou (n = 10; 31%), com apenas um caso registado num gato.

Tabela 6: Distribuição dos casos acompanhados na área de Neurologia, de acordo com a afecção e espécie animal

Neurologia	Cão (n)	Gato (n)	Total	%
Epilepsia idiopática	9	1	10	31%
Síndrome vestibular periférico	6	0	6	19%
Hérnia discal lombar	4	0	4	13%
Hérnia discal cervical	2	0	2	6%
Massa intracraniana	2	0	2	6%
Polirradiculoneurite	2	0	2	6%
Acidente vascular cerebral	1	0	1	3%
Discoespondilite	1	0	1	3%
Síndrome de Horner idiopática	0	1	1	3%
Síndrome vestibular idiopático	1	0	1	3%
Hérnia foramina	1	0	1	3%
Hidrocefalia congênita	1	0	1	3%
Total	30	2	32	100%

A epilepsia é uma doença cerebral complexa, caracterizada por uma atividade neurológica súbita e anormal que desencadeia crises epiléticas, refletindo-se em manifestações motoras, automáticas e/ou comportamentais, de curso breve e episódico (geralmente inferiores a dois ou três minutos). Na prática, esta definição aplica-se apenas quando existem pelo menos duas crises epiléticas no espaço de 24 horas (Berendt et al., 2015).

A epilepsia idiopática pode ser classificada em três grupos etiológicos. O primeiro corresponde à epilepsia idiopática genética, na qual o gene responsável pela doença foi identificado ou existe evidência genética comprovada. O segundo grupo refere-se à epilepsia idiopática de origem genética suspeita, quando há indícios de influência genética, sustentados por uma elevada prevalência numa determinada raça (>2%), análises genealógicas e/ou historial da doença em animais da mesma família. Por fim, o terceiro grupo define a epilepsia idiopática como tendo causa desconhecida, caracterizada pela ausência de uma etiologia identificável e evidência de epilepsia estrutural. (Berendt et al., 2015).

Num estudo recente com origem no Brasil, a epilepsia idiopática foi considerada a principal causa de crises epiléticas em cães, ocorrendo sobretudo em jovens adultos, sem predisposição significativa de sexo e com maior prevalência em cães de raça indefinida (Da Silva et al., 2025).

O diagnóstico desta doença é feito por exclusão, e pode ser estabelecido através de diversos fatores. A idade do início destas crises (normalmente entre os seis meses e os seis anos de idade), exames físicos e neurológicos entre os episódios sem alterações e a

exclusão de potenciais doenças metabólicas, tóxicas e estruturais através de exames complementares de diagnóstico (análises sanguíneas completas, ecografia e ecocardiografia, e TC), constituem os principais fatores a considerar. Para além destes, historial da presença de epilepsia idiopática em cães geneticamente relacionados constitui um fator adicional de suporte ao diagnóstico (De Risio et al., 2015).

O tratamento inclui a administração de fármacos antiepiléticos com o objetivo de estabelecer um balanço entre o cessar das crises e a qualidade de vida do animal. De notar que a eliminação completa destes episódios é, muitas vezes, improvável (Bhatti et al., 2015). Não existe uma orientação específica para a escolha do fármaco antiepilético, devendo ser adaptado a cada caso. As opções terapêuticas primárias no controlo desta doença baseavam-se no uso de fenobarbital e brometo de potássio, devido ao seu longo historial de utilização, ampla disponibilidade e baixo custo. No entanto, têm sido preferidos para o tratamento adjuvante alguns fármacos melhor tolerados, com menos efeitos adversos e menor probabilidade de interação com outros medicamentos. Estes incluem, a título de exemplo, o levetiracetam, zonisamida, gabapentina e a pregabalina. Apesar da sua crescente popularidade, os dados científicos sobre a sua segurança e eficácia permanecem limitados, sendo o custo um fator limitativo para alguns tutores (Bhatti et al., 2015).

Adicionalmente, novos estudos apontam para a exploração do impacto entre a microbiota intestinal e a epilepsia idiopática pois, esta interação pode impulsionar o desenvolvimento de novas estratégias que visem o controlo das crises e aumentem a qualidade de vida dos animais (Blanquet et al., 2025). Existem evidências que sugerem que a disfunção do microbioma intestinal pode favorecer a patogénese da epilepsia e a sua modulação através de alterações dietéticas, probióticos ou transplantes fecais, podem constituir novas abordagens terapêuticas para o controlo destes episódios (Blanquet et al., 2025). Um outro estudo aponta igualmente para a interação entre a microbiota intestinal e o cérebro na fisiopatogenia da epilepsia idiopática canina, potencialmente interferindo com a resposta aos fármacos antiepiléticos (Verdoodt et al., 2025).

2.3.4 Oncologia

Durante o período de estágio observaram-se 32 casos da área de oncologia. Destes, 23 corresponderam a cães e 9 a gatos (Tabela 7). Das 14 doenças descritas, a neoplasia

mamária foi a mais representada (n = 6), tendo sido registada com mais frequência em gatos (n = 4), contrastando com o observado nas especialidades descritas anteriormente .

De ressaltar que nem todos os tumores foram alvo de histopatologia, optando nesses casos por apenas referir a sua localização.

Tabela 7:Distribuição dos casos acompanhados na área de Oncologia, de acordo com a afeção e espécie animal

Oncologia	Cão (n)	Gato (n)	Total	%
Neoplasia mamária	2	4	6	19%
Hemangiossarcoma esplênico	4	0	4	13%
Carcinoma das células escamosas	0	3	3	9%
Linfoma cutâneo	2	1	3	9%
Mastocitoma cutâneo	3	0	3	9%
Osteossarcoma	3	0	3	9%
Insulinoma	2	0	2	6%
Carcinoma hepático	2	0	2	6%
Carcinoma uterino	1	0	1	3%
Leucemia linfocítica	1	0	1	3%
Carcinoma pulmonar	0	1	1	3%
Linfoma gástrico	1	0	1	3%
Linfoma multicêntrico	1	0	1	3%
Carcinomatose disseminada	1	0	1	3%
Total	23	9	32	100%

Os tumores mamários são considerados a segunda neoplasia mais comum em cadelas adultas inteiras, e em 50% dos casos possui um carácter maligno. Em gatas, a neoplasia mamária corresponde ao terceiro tipo de tumor mais comum em fêmeas, com um grau de malignidade de 80-90% (Burrai et al., 2022).

Em gatas, estes tumores são caracterizados pela agressividade clínica e histológica, com grau de metastização em 50-90% dos casos, sendo que os locais mais afetados correspondem aos pulmões, linfonodos, fígado e pleura. A ocorrência de metastização está associada a um pior prognóstico, sendo considerada como a principal causa de morte nestes animais (Petrucci et al., 2021).

Em cães, os esteroides sexuais (estrogénio e a progesterona) desempenham um papel importante na fase inicial da oncogénese. A exposição prolongada a estas hormonas, especialmente durante o estro, favorece o desenvolvimento de tumores mamários (Nosalova et al., 2024). Outros fatores que poderão favorecer o desenvolvimento de neoplasias mamárias em cães são a raça e a idade, sendo mais frequente em fêmeas entre os oito/dez anos de idade. O desenvolvimento de neoplasias mamárias também pode estar associado à dieta, obesidade e a antecedentes de exposição a agentes carcinogénicos. De forma semelhante, as hormonas sexuais também se encontram implicadas no

desenvolvimento de neoplasias mamárias em gatas, apresentando as fêmeas inteiras um risco sete vezes superior em comparação com as fêmeas gonadectomizadas. A idade e a raça são também fatores de risco em gatas, tendo sido a raça *Siamês* identificada como particularmente predisposta (Srisawat et al., 2024).

De uma forma geral, os tumores podem ser classificados como benignos ou malignos. Embora a distinção macroscópica nem sempre seja evidente, sinais como um crescimento destrutivo e invasivo, descontinuidade da membrana basal, invasão vascular, necrose, elevado índice mitótico e polimorfismo celular são sugestivos de tumores malignos (Nosalova et al., 2024).

O estadiamento tumoral é fundamental, permitindo avaliar a extensão local do tumor, bem como a presença/ausência de metástases regionais ou distantes. Assim, a avaliação inicial do animal tem por base a recolha de anamnese, o exame físico detalhado e a realização de análises sanguíneas e urinálise. No exame físico, e de modo a avaliar a doença local, é importante determinar o tamanho, aspeto e a mobilidade/fixação do tumor primário aos tecidos adjacentes. A avaliação da invasão regional envolve o estudo dos linfonodos associados, sendo necessária a realização de citologia ou biópsia. Por fim, a presença de metástases à distância pode ser reconhecida através de um exame físico exaustivo, radiografias torácicas, ecografia abdominal, TC, entre outras. Assim, todas as decisões terapêuticas consequentes dependem do processo de estadiamento (Biller et al., 2016).

O tratamento de neoplasias mamárias pode incidir em procedimentos cirúrgicos, radioterapia, quimioterapia, imunoterapia, entre outros. Dentro destas opções, a realização de cirurgia consiste na primeira abordagem para a maioria dos tumores, sendo a técnica mais eficaz para o controlo tumoral regional, permitindo também a avaliação histológica do mesmo. Os procedimentos mais comuns incluem a nodulectomia e a mastectomia, sendo que esta última pode ser dividida em regional, simples, unilateral e bilateral. Animais detetados precocemente com tumores pequenos, não invasivos e bem localizados, podem apenas necessitar de cirurgia. A radioterapia apenas é utilizada como terapia coadjuvante à cirurgia, sendo considerada uma terapia paliativa (Nosalova et al., 2024).

A quimioterapia é uma técnica muito utilizada em oncologia veterinária, podendo dividir-se, consoante os objetivos e indicações terapêuticas, em convencional,

metronómica ou dirigida, sendo esta última com recurso a inibidores da tirosina quinase (Biller et al., 2016). A quimioterapia metronómica tem mostrado resultados promissores no tratamento neoplásico, estando associada a uma menor toxicidade e custos reduzidos face à quimioterapia convencional. Esta terapia consiste na administração contínua de baixas doses de fármacos quimioterápicos em intervalos de tempo regulares, sem períodos de interrupção prolongados. Concomitantemente, associam-se anti-inflamatórios não esteroides. Esta opção terapêutica visa a diminuição da angiogénese tumoral, inibição da proliferação celular neoplásica e estimulação da resposta imunitária (Biller et al., 2016; Nosalova et al., 2024).

Por fim, o prognóstico associado a tumores mamários invasivos após a realização de mastectomia continua reservado. Na espécie canina, animais que sobrevivam um ano após cirurgia apresentam um risco de morte duas vezes inferior nos anos seguintes, mas, no caso da espécie felina, o risco de morte permanece elevado (Chocteau et al., 2021).

Em suma, vale reforçar que a realização de ovário-histerectomia eletiva consiste numa das principais medidas de prevenção, especialmente em cadelas (Nosalova et al., 2024). No entanto, vale reforçar que uma realização precoce da mesma pode aumentar o risco de incontinência urinária, doenças ortopédicas ou, em alguns casos, pode estar associada igualmente ao aparecimento de neoplasias (Romagnoli, 2025).

2.3.5 Nefrologia e urologia

Foram registadas mais ocorrências em gatos (n = 21) que cães (n = 7) na área clínica de Nefrologia e urologia (Tabela 8). A doença renal crónica (DRC) foi a afeção mais acompanhada (n = 7; 25%), seguindo-se a infeção do trato urinário inferior (n = 6; 21%).

Tabela 8: Distribuição dos casos acompanhados na área de Nefrologia e urologia, de acordo com a afeção e espécie animal

Nefrologia e urologia	Cão (n)	Gato (n)	Total	%
DRC	2	5	7	25%
Infeção trato urinário inferior felino	0	6	6	21%
Cistite idiopática felina	0	3	3	11%
Pielonefrite	2	1	3	11%
Obstrução urinária por urolitíase	0	3	3	11%
Ureteres ectópicos	2	0	2	7%
Lesão renal aguda (LRA)	0	2	2	7%
Rotura de ureteres	1	0	1	4%
Rutura vesical	0	1	1	4%
Total	7	21	28	100%

A DRC é uma afeção comum em gatos, podendo afetar mais de 30-40% de animais com mais de dez anos de idade (Sparkes et al., 2016). De acordo com um estudo realizado no Reino Unido, a DRC foi a causa de morte mais frequente em gatos com mais de cinco anos (O'Neill et al., 2015). Para além da idade, não foram identificados outros fatores de risco significativos, contudo uma condição corporal baixa, poliúria (PU), polidipsia (PD), concentrações elevadas de creatinina (CREA) e dimetilarginina simétrica (SDMA), desidratação e, ainda, densidade urinária diminuída, podem indicar a presença da doença ou prever o seu desenvolvimento (Sparkes et al., 2016).

Na verdade, a ausência de causas identificáveis para a rápida progressão da DRC pode refletir uma incompleta compreensão da fisiopatogenia desta doença. Histologicamente, é possível observar, desde uma fase inicial, lesões compatíveis com inflamação tubulointersticial crónica e fibrose renal, estando associadas a uma deterioração da função renal (Van Mulders et al., 2025).

Dada a elevada prevalência desta afeção em gatos séniores, estes devem ser alvo de consultas de rotina regulares, sugerindo-se uma frequência semestral a partir dos sete anos de idade. Assim, estas consultas devem incluir a realização de um exame físico completo, com ênfase na avaliação da condição corporal e na medição da pressão arterial. Para além destes, devem também ser realizados exames complementares de diagnóstico como análises sanguíneas e urinálise, pelo menos uma vez por ano. Os sinais clínicos da DRC podem incluir PU/PD, perda de peso, anorexia, letargia, desidratação, vómitos, halitose, úlceras urémicas e manifestações de hipertensão sistémica (Sparkes et al., 2016).

A presença destes sinais clínicos associado a alterações nas análises sanguíneas, como aumento da CREA sem causa pré-renal aparente, alteração do padrão ecográfico renal e/ou proteinúria renal persistente, corroboram o diagnóstico de DRC. Após o seu diagnóstico, é crucial a realização do estadiamento da doença, de modo a selecionar qual o tratamento mais adequado. Este estadiamento baseia-se, inicialmente, na determinação da CREA sérica e/ou SDMA em jejum, num paciente estável e hidratado (International Renal Interest Society, 2023a).

Os valores de SDMA constituem um marcador mais sensível, dado este ser menos influenciado pela perda de massa corporal. Após esta avaliação inicial, o animal é subestadiado com base na presença de proteinúria e valores de pressão arterial sistémica. Esta primeira alteração deve ser mensurada através do rácio proteína/creatinina urinários

(UP/C), devido à menor probabilidade de falsos negativos (International Renal Interest Society, 2023a).

O estadiamento permite categorizar a doença em quatro estádios (International Renal Interest Society, 2023a). No primeiro estágio da doença, a CREA encontra-se normal e os níveis de SDMA podem estar normais ou ligeiramente aumentados; no segundo estágio, os níveis de CREA podem manter-se normais ou ligeiramente aumentados e o SDMA já se encontra aumentado; no terceiro estágio, tanto os valores de CREA como de SDMA estão aumentados, com azotemia moderada; no último estágio, está presente uma azotemia grave, bem como um SDMA elevado. Com base nestes parâmetros, é possível concluir que o valor do SDMA fornece um indicador mais precoce e sensível no diagnóstico de DRC (International Renal Interest Society, 2023a).

Devido à maior prevalência desta doença em gatos, o tratamento abordado de seguida será focado para esta espécie. As recomendações terapêuticas baseiam-se em dois princípios fundamentais, dividindo-se em tratamentos que retardam a progressão da DRC, e em tratamentos que visam melhorar a qualidade de vida do animal (International Renal Interest Society, 2023b).

Assim, para o primeiro estágio recomenda-se, sempre que possível, a descontinuação de todos os fármacos nefrotóxicos; identificação e posterior tratamento de afeções pré ou pós-renais existentes; descarte de outras doenças, como a pielonefrite e a obstrução ureteral; medição da pressão arterial (sendo o objetivo que se mantenha <160 mm Hg) e do rácio UP/C (International Renal Interest Society, 2023b).

A redução da pressão arterial constitui um objetivo a longo prazo no manejo da DRC, privilegiando-se uma diminuição gradual e sustentada. Uma abordagem inicial para reduzir a hipertensão consiste numa dieta pobre em sódio em conjunto com terapêutica farmacológica. Pode-se optar por bloqueadores dos canais de cálcio, como a amlodipina, antagonistas dos recetores de angiotensina, como o telmisartan, ou, ainda, uma combinação de ambos. Após a estabilização, o animal deve ser reavaliado a cada três meses, fazendo-se também controlo da CREA e SDMA, de modo a avaliar a progressão da doença (International Renal Interest Society, 2023b).

Em caso de proteinúria persistente, deve-se ponderar a administração de um inibidor do sistema renina-angiotensina-aldosterona e dieta renal clínica, controlando os valores do fósforo (<1,5 mmol/L). No segundo estágio, pode ser necessário a implementação de

uma dieta com restrição de fósforo ou recorrer a quelantes. Para além disso, devem-se instituir terapias para controlo da hipocalcemia, bem como da inapetência e das náuseas, quando presentes. No terceiro estágio, acresce a necessidade de controlo da acidose metabólica e da anemia, quando presentes, e a administração de fluidos subcutâneos, se necessária. No último estágio, deve ser ponderada a colocação de tubo de alimentação para suporte nutricional (International Renal Interest Society, 2023b).

2.3.6 Oftalmologia

A especialidade de oftalmologia (Tabela 9) apresenta um total de 27 casos, agrupados em 10 doenças, sendo a úlcera de córnea superficial a mais prevalente ($n = 9$; 33%), tendo sido todos estes casos registados em cães.

Tabela 9: Distribuição dos casos acompanhados na área de Oftalmologia, de acordo com a afeção e espécie animal

Oftalmologia	Cão (n)	Gato (n)	Total	%
Úlcera de córnea	9	0	9	33%
Catarata	5	0	5	19%
Conjuntivite por herpesvírus felino tipo 1	0	3	3	11%
Entropion	3	0	3	11%
Glaucoma	2	0	2	7%
Protrusão ocular	1	0	1	4%
Distiquíase	1	0	1	4%
Prolapso da glândula da terceira pálpebra	1	0	1	4%
Subluxação do cristalino	1	0	1	4%
Uveíte idiopática	1	0	1	4%
Total	24	3	27	100%

A úlcera corneana corresponde a uma condição prevalente em cães, sendo classificada como uma das anomalias mais comuns da córnea nesta espécie (Grabiél-Duncan, 2019; James-Jenks et al., 2023).

A córnea é constituída por cinco estratos diferentes. O mais superficial corresponde ao filme lacrimal pré-corneano, estando organizado sob uma camada lipídica, aquosa e mucínica. De seguida, identifica-se o epitélio corneano e a sua membrana basal; o estroma corneano; a membrana de Descemet; e, por fim, o estrato mais profundo corresponde ao endotélio corneal (Grabiél-Duncan, 2019).

Assim, as úlceras da córnea podem variar consoante a sua profundidade, podendo ser observada uma ausência superficial do epitélio corneano ou, em casos mais severos, perda do estroma, resultando na exposição da membrana de Descemet. Esta afeção pode ser de

carácter agudo ou crónico e, pode dividir-se segundo três categorias (James-Jenks et al., 2023).

A primeira categoria define as úlceras simples/superficiais, de história aguda e sem infeção aparente. A maioria destas cicatriza em cerca de sete dias, com administração de antimicrobianos tópicos, de modo a prevenir infeções secundárias. Na segunda categoria encontram-se os defeitos epiteliais corneanos crónicos espontâneos (SCCEDs) que correspondem a úlceras superficiais não infetadas. Caracterizam-se por uma cicatrização lenta e com tendência a recidivar apenas com tratamento convencional e clinicamente persistem por mais de três semanas. Por último, as úlceras complicadas constituem uma categoria clínica ampla, com perda estromal, variando de 1% do estroma até descemetocel (100% do estroma). Estas geralmente persistem por mais de sete dias, e tendem a desenvolver infeção secundária, podendo também exibir rutura corneana. Esta categoria exige terapia médica intensiva, frequentemente associada a intervenções cirúrgicas, de modo a preservar a integridade do globo ocular (James-Jenks et al., 2023).

Na verdade, é inegável que todas as úlceras possuem uma causa subjacente, sendo essencial a sua determinação, de modo a garantir uma adequada abordagem diagnóstica e posterior tratamento. Dentro das principais etiologias, as úlceras superficiais podem ser derivadas de fatores externos como traumatismo e presença de CE, ou fatores endógenos como entrópico, cílios ectópicos, distiquíase ou queratoconjutivite seca. Adicionalmente, o traumatismo pode atuar como fator desencadeante de SCCEDs, bem como induzir alterações histológicas na membrana basal endotelial corneana ou do estroma anterior e originar, também, uma inervação corneana anormal (James-Jenks et al., 2023).

As úlceras complicadas podem ser secundárias a traumatismo direto ou resultar de perturbações no processo normal da cicatrização da córnea, associadas a conformações anatómicas anómalas, tratamento prévio com corticosteroides, doença ocular preexistente ou infeções bacterianas (Grabriel-Duncan, 2019; James-Jenks et al., 2023). As raças braquicéfalas apresentam uma maior predisposição para o desenvolvimento de úlceras, pelas suas características anatómicas decorrentes da seleção implementada (como olhos proeminentes, esclera visível e pregas nasais) e que favorecem alterações como entrópico, anomalias nos cílios e disfunções do filme lacrimal. A redução da inervação corneana e, conseqüente, a diminuição dos mecanismos de proteção e cicatrização da córnea, favorecem também o desenvolvimento destas úlceras (James-Jenks et al., 2023).

Estes animais apresentam-se a consulta com queixa de dor ocular, que pode ser manifestada por blefarospasmo, fotofobia, epífora e exposição da terceira pálpebra (Lim, 2023a).

Quanto ao diagnóstico, este baseia-se na história e avaliação dos sinais clínicos e na realização de um exame oftalmológico completo. Neste exame, é possível observar sinais clínicos compatíveis com hiperemia conjuntival, edema corneano, miose e neovascularização corneana superficial. O passo mais importante para a confirmação desta afeção baseia-se na realização do teste de fluoresceína. Na presença de úlcera existe uma perda de epitélio corneano e da membrana basal, podendo originar uma perda parcial ou total do estroma que adere as soluções hidrossolúveis. Assim, a fluoresceína, sendo hidrossolúvel, é retida pelo estroma na presença de uma úlcera, confirmando o seu diagnóstico. No entanto, vale salientar que numa perda total da espessura do estroma, expondo a membrana Descemet, este corante não é retido (Grabiell-Duncan, 2019; Lim, 2023).

O tratamento mais importante a adotar consiste em identificar e eliminar/corrigir a causa primária subjacente. Sem esta intervenção, as úlceras não cicatrizam devidamente, podendo levar mesmo à sua progressão. A utilização de antibióticos tópicos, atropina e medidas que visem a prevenção de autotraumatismo, como o uso de colar isabelino, constituem outras ações importantes para o controlo de uma úlcera corneana. Em determinados casos, pode ser benéfica a administração de analgésicos adicionais e de fármacos anti-inflamatórios (Maggs et al., 2018).

A escolha do antibiótico no tratamento das úlceras deve ter em conta a gravidade da lesão e o risco de infeção. Em caso de úlceras simples, deve-se optar por antibióticos contra bactérias Gram positivas, como cloranfenicol, tetraciclina ou ácido fusídico 1%. Em alguns casos, pode ser necessária conjugação com antibióticos contra bactérias Gram negativo, como gentamicina 0,3% ou tobramicina 0,3%. Em úlceras com evidência de infeção, evolução rápida ou quando a citologia ou cultura sugerem envolvimento bacteriano Gram negativo, deve-se optar pelo uso de fluoroquinolonas devido à sua elevada eficácia contra este grupo bacteriano, especialmente *Pseudomonas* spp. (Maggs et al., 2018).

A atividade da collagenase é essencial para a perda estromal em úlceras profundas, podendo ser produzida por bactérias Gram negativas ou, ainda, por células inflamatórias

e corneanas danificadas. Em casos onde a opção cirúrgica não é válida, o tratamento tópico com inibidores da collagenase, como a acetilcisteína, EDTA, tetraciclina ou o uso de soro autólogo ou heterólogo é recomendado (Maggs et al., 2018).

O prognóstico para a maioria das úlceras é considerado favorável e, quando de um tratamento atempado e adequado, as sequelas a longo prazo são mínimas (Lim, 2023).

2.3.7 Cardiologia

Na especialidade de cardiologia foram acompanhados 25 casos, dispersos por cinco doenças (Tabela 10). A mais prevalente correspondeu à cardiomiopatia hipertrófica (CMH) (28%) que foi observada exclusivamente em gatos.

Tabela 10: Distribuição dos casos acompanhados na área de Cardiologia, de acordo com a afeção e espécie animal

Cardiologia	Cão (n)	Gato (n)	Total	%
CMH	0	11	11	44%
Doença degenerativa da válvula mitral	7	0	7	28%
Cardiomiopatia dilatada	3	0	3	12%
Tromboembolismo aórtico	0	3	3	12%
Insuficiência cardíaca congestiva esquerda	1	0	1	4%
Total	11	14	25	100%

A CMH corresponde à doença cardíaca mais comum da espécie felina, afetando aproximadamente 15% da mesma (Chong et al., 2024). Esta define-se como uma hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo (VE), caracterizada por um espessamento da parede ventricular esquerda e disfunção diastólica, na ausência de causa cardíaca ou sistêmica concomitante (Chong et al., 2024; Kittleson & Côté, 2021).

Os animais acometidos com CMH podem apresentar sinais de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), tromboembolismo arterial (TEA) ou morte súbita. No entanto, na maioria dos casos, os animais permanecem assintomáticos, mantendo o curso da doença subclínico. A etiologia desta doença é desconhecida, exceto em gatos de raça *Maine Coon*, *Ragdoll* e, provavelmente *Sphynx*, em que já foi identificada uma mutação genética responsável (Kittleson & Côté, 2021).

Aquando da identificação de hipertrofia do VE, deve ser descartada a presença de estenose aórtica, desidratação, hipertensão sistêmica, hipertireoidismo e acromegalia. No entanto, é de notar que a hipertrofia ventricular esquerda grave pode ser exacerbada por outras situações concomitantes, como hipertireoidismo ou hipertensão sistêmica, mas não são suficientes, por si só, para a provocar (Kittleson & Côté, 2021).

Quanto à sua prevalência, esta doença tende a ser mais comum em gatos jovens de raça pura, com uma manifestação subclínica. Já em gatos sem raça definida é mais comum a detecção em animais adultos (Kittleson & Côté, 2021). Dada a predisposição genética identificada nas raças *Maine Coon*, *Ragdoll* e *Sphynx*, recomenda-se a realização de testes genéticos em gatos destinados a reprodução, de forma a prevenir a transmissão hereditária da doença (Fuentes et al., 2020).

A história clínica apresenta ser pouco relevante numa fase inicial, devido à inespecificidade das alterações. Com o agravamento da doença, a presença de ICC pode levar a dispneia ou taquipneia, secundariamente a edema pulmonar ou efusão pleural. Adicionalmente, paresia ou paralisia associada a TEA é igualmente um sinal frequente nestes animais (Fuentes et al., 2020).

Durante o exame físico, a alteração mais comum constitui a auscultação de um sopro cardíaco sistólico. Para além deste, podem também ser detetados sons de galope, sendo estes raros em animais saudáveis. Importa salientar, contudo, que a maioria dos gatos com CMH não apresenta alterações detetáveis à auscultação cardíaca. Posto isto, recomenda-se investigação complementar sempre que seja detetado um sopro cardíaco (Fuentes et al., 2020).

O diagnóstico definitivo da CMH deve ser sempre confirmado através da ecocardiografia, contudo, como outras doenças podem provocar o espessamento da parede ventricular esquerda, este continua a ser considerado um diagnóstico de exclusão (Kittleson & Côté, 2021; Fuentes et al., 2020). A avaliação da dimensão do átrio esquerdo (AE) é fundamental em gatos com CMH, uma vez que um aumento do mesmo indica que o gato se encontra em ICC esquerda ou apresenta um elevado risco de a desenvolver (Kittleson & Côté, 2021). Adicionalmente, o uso de biomarcadores revelou potencial utilidade, tanto no diagnóstico como no estadiamento da CMH felina, permitindo distinguir entre gatos saudáveis, gatos com CMH subclínica e gatos com CMH associada a ICC (Chong et al., 2024). O raio-x, por sua vez, não permite diferenciar a CMH de outras cardiomiopatias, mas pode ser benéfico na identificação do aumento do AE, bem como para detetar a presença de edema pulmonar/efusão pleural (Kittleson & Côté, 2021).

No que diz respeito ao tratamento, este varia consoante o estado da doença, dividindo-se em estágio B1, B2, C e, por fim, D. Relativamente ao estágio B1, embora os gatos não apresentem manifestação clínica, recomenda-se uma monitorização anual, com especial

atenção para o desenvolvimento de dilatação do AE. O risco para o desenvolvimento de ICC ou TEA é considerado baixo, não sendo geralmente indicado o início da terapêutica (Fuentes et al., 2020)

Já no estágio B2 este risco aumenta, sendo importante adotar um tratamento preventivo. Assim, o uso de fármacos antitrombóticos deve ser instaurado, sendo mais comum o clopidogrel. No entanto, em gatos com risco muito elevado, marcado por uma dilatação moderada a grave do AE, deve ser associado outro fármaco deste grupo, por exemplo, aspirina. Estes devem ser monitorizados quanto à progressão da CMH e desenvolvimento de sinais clínicos, sendo recomendado o controlo da frequência respiratória do gato em repouso, por parte dos tutores (Fuentes et al., 2020).

Na presença de descompensação aguda da ICC, marcando evolução para o estágio C, os gatos apresentam-se com taquipneia e dispneia inspiratórias, secundariamente ao edema pulmonar/derrame pleural, sendo crucial tratamento empírico com diuréticos, como a furosemida. Após estabilização, o tratamento deste estágio, a longo prazo, assenta na administração de furosemida, de modo a controlar o edema pulmonar resultante da ICC; o clopidogrel deve ser mantido; e, por fim, alguns autores defendem ainda o uso de fármacos inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA), como o benazepril. O controlo destes animais deve ser efetuado a intervalos de dois a quatro meses ou sempre que clinicamente necessário. No estágio D, considerado como refratário, pode ser considerado o uso de torasemida e espironolactona para o controlo de ICC persistente. O uso de pimobendano pode também ser considerado na presença de ICC persistente, apesar da terapêutica diurética máxima, devendo ser administrado apenas a gatos sem obstrução do trato de saída do VE (Kittleson & Côté, 2021; Schober et al., 2021). Todos os restantes fármacos devem ser mantidos e ser instauradas suplementações nutricionais de modo a controlar a caquexia cardíaca, típica deste estágio (Fuentes et al., 2020).

O prognóstico da CMH depende diretamente do estágio da doença, sendo que em B1 é considerado favorável. Por outro lado, a partir do estágio B2, os gatos apresentam maior risco de ICC e TEA, apresentando, por isso, um prognóstico mais reservado (Kittleson & Côté, 2021).

2.3.8 Doenças infecciosas e parasitárias

A área das Doenças infecciosas e parasitárias apresenta também um total de 25 casos, estando a divisão entre cães e gatos equilibrada. Assim, tal como se observa na Tabela 11, a doença mais representada correspondeu à leptospirose, com um total de seis casos (24%) (todos da espécie canina).

Tabela 11: Distribuição dos casos acompanhados na área de Doenças infecciosas e parasitárias, de acordo com a afeção e espécie animal

Doenças infecciosas e parasitárias	Cão (n)	Gato (n)	Total	%
Leptospirose	6	0	6	24%
Calicivirose	0	5	5	20%
Panleucopénia	0	4	4	16%
Parvovirose	4	0	4	16%
Peritonite infecciosa felina	4	0	4	16%
Dirofilariose	1	0	1	4%
Leishmaniose	1	0	1	4%
Total	16	9	25	100%

A leptospirose é uma doença provocada pela espiroqueta *Leptospira* spp., um agente bacteriano zoonótico, capaz de infetar uma ampla variedade de mamíferos e animais poiquilotérmicos em todo o mundo (Sykes et al., 2023). Tradicionalmente, os cães são considerados hospedeiros de manutenção para a *Leptospira interrogans* serovar Canicola (Carys M. Vyn et al., 2024).

Assim, infeções por *Leptospira* spp. ocorrem quando as mucosas ou lesões cutâneas de um animal entram em contacto com as estirpes patogénicas, excretadas pela urina dos hospedeiros reservatório (HR). Os principais HR envolvidos nesta doença são os roedores, com uma prevalência mundial de 30% (Sykes et al., 2023). Esta doença é mais prevalente em regiões quentes e húmidas, podendo ocorrer igualmente em áreas urbanas, devido à transmissão direta entre os hospedeiros (Sykes et al., 2023; Carys M. Vyn et al., 2024). Na verdade, esta pode permanecer viável no meio ambiente durante semanas a meses e, em adição, a formação de biofilmes contribui para a sua persistência, tanto no meio ambiente, como nos túbulos renais do HR (Sykes et al., 2023).

Quanto à sua patogenia, após penetrar no hospedeiro, esta bactéria invade a corrente sanguínea, disseminando-se rapidamente por todo o organismo. Embora as manifestações clínicas mais proeminentes se traduzam em nefrite tubulointersticial aguda e disfunção hepática, esta considera-se multissistémica, afetando diversos órgãos. Adicionalmente,

também se pode observar uma síndrome hemorrágica pulmonar leptospiríca, embora o mecanismo patogénico ainda seja pouco compreendido (Sykes et al., 2023).

Clinicamente, os cães afetados podem apresentar hiporexia, letargia, vômito, PU/PD ou uma combinação destes. Dado que a leptospirose canina pode progredir rapidamente para LRA, esta afeção deve ser considerada aquando de início súbito de doença febril, especialmente na ausência de vacinação contra este agente (Sykes et al., 2023).

O diagnóstico baseia-se na suspeita clínica, em conjunto com os resultados dos testes serológicos e testes de amplificação de ácidos nucleicos. O teste de eleição é a serologia, tanto na fase aguda como na fase de convalescença, recorrendo ao teste de microaglutinação (Sykes et al., 2023).

O tratamento da leptospirose inclui terapêutica antimicrobiana específica e cuidados dirigidos aos órgãos afetados. Dado a sua elevada morbilidade, potencial mortalidade e o risco de transmissão zoonótica, cães com suspeita de leptospirose devem ser tratados com antimicrobianos adequados. Apesar da ausência de um tratamento ideal, o mais comum consiste na administração inicial de derivados da penicilina, de modo a suprimir a bacteriemia, seguido de doxiciclina oral para evitar a persistência renal. Em adição, deve ser implementado tratamento de suporte, ajustando às manifestações clínicas do animal (Sykes et al., 2023).

Por fim, o ambiente desempenha um papel central na transmissão desta doença, sendo que aumento da temperatura e pluviosidade a favorecem. Assim, as alterações climáticas atuais visam um aumento da sua incidência. A vigilância ambiental da bactéria na água, solo e no HR torna-se essencial para identificar as áreas de maior risco. Adicionalmente, a vacinação canina consiste na principal medida de prevenção, enfrentando, no entanto, desafios relacionados com a sua eficácia (Carys M Vyn et al., 2024).

2.3.9 Otorrinolaringologia e Pneumologia

Esta especialidade encontra-se dividida em sete doenças, sendo a mais prevalente o síndrome respiratório obstrutivo dos braquicéfalos (Tabela 12), com um total de seis casos (29%) no cão. Em contrapartida, a bronquite crónica felina foi a afeção mais frequente no gato (n = 4: 19%).

Tabela 12: Distribuição dos casos acompanhados na área de Otorrinolaringologia e Pneumologia, de acordo com a afeção e espécie animal

Otorrinolaringologia/Pneumologia	Cão (Fip)	Gato (Fip)	Total	%
Síndrome respiratório obstrutivo dos braquicéfalos	6	0	6	29%
Bronquite crónica felina	0	4	4	19%
Colapso traqueal	3	0	3	14%
Pneumonia bacteriana	0	3	3	14%
Rinite crónica	0	3	3	14%
Paralisia da laringe	1	0	1	5%
Pneumonia por aspiração	1	0	1	5%
Total	11	10	21	100%

Animais braquicéfalos, como o *Bulldog* Inglês, o *Bulldog* Francês, o *Pug* e o *Boston Terrier*, pertencem a um grupo de raças predispostas a uma afeção respiratória relacionada com a sua conformação anatómica, conhecida como síndrome obstrutiva das vias respiratórias dos braquicéfalos (BOAS) ou, de forma mais simples, síndrome respiratória do braquicéfalo (Erjavec & Nemec Svete, 2023).

Esta doença deriva de anomalias, tanto primárias como secundárias, das vias respiratórias. As principais malformações anatómicas primárias deste tipo de raças incluem narinas estenóticas, presença de conchas nasofaríngeas aberrantes, palato mole alongado e hiperplásico, macroglossia e, por vezes, traqueia hipoplásica. Estas anomalias provocam resistência ao fluxo do ar e dispneia, levando ao aumento da pressão intraluminal durante a inspiração e a deformidades secundárias dos tecidos moles. Estas, por sua vez, podem ser manifestadas através de hiperplasia laríngea, hiperplasia das amígdalas, sacos laríngeos evertidos e colapso laríngeo ou brônquico (Brložnik et al., 2023; Mitze et al., 2022).

Clinicamente, podem apresentar dispneia inspiratória, ruídos respiratórios adventícios (estertor e estridor), intolerância ao exercício e calor, cianose, hipertermia, regurgitação, vômitos e, em casos mais graves, síncope, angústia respiratória e perturbações do padrão do sono (Erjavec & Nemec Svete, 2023; Mitze et al., 2022). Fatores externos como o aumento da temperatura ambiente e humidade, exercício físico e *stress*, podem ser responsáveis pelo exacerbamento destes sinais clínicos (Žgank et al., 2023).

O diagnóstico desta doença em raças braquicéfalas tem por base a recolha de história clínica detalhada e avaliação dos sinais clínicos, sendo necessária confirmação através de um exame endoscópico das vias respiratórias superiores ou uma TC (Žgank et al., 2023). No entanto, dado o risco anestésico superior, estes meios de diagnóstico complementares podem ser considerados invasivos, sendo, por vezes, realizado o diagnóstico através dos

parâmetros anatómicos externamente acessíveis, com especial interesse na avaliação das narinas estenóticas. Apesar de não ser amplamente aceite, devido à sua natureza subjetiva, testes funcionais de exercício podem ser implementados no auxílio da tomada de decisão acerca do tratamento cirúrgico. Estes traduzem-se na avaliação clínica dos ruídos respiratórios, do esforço respiratório e/ou dos tempos de recuperação após o exercício (Schmid et al., 2025)

O objetivo do tratamento desta doença consiste na redução da obstrução das vias respiratórias, melhorando, conseqüentemente, a qualidade de vida dos cães afetados. Este pode ser alcançado através de tratamento cirúrgico, incluindo correção das narinas estenóticas, do palato mole alongado e espessado, dos sacos laríngeos evertidos em casos selecionados e em turbinectomia assistida a laser (Žgank et al., 2023).

A palatoplastia assume uma importância significativa para a mitigação dos problemas respiratórios associados, sendo realizada uma excisão da porção alongada do palato mole, proporcionando uma melhoria da eficiência e função respiratória, bem como na redução de regurgitação e vômito. As abordagens mais avançadas incluem o uso de tecnologia a laser, dispositivos bipolares ou ultrassônicos. Assim, a escolha da técnica cirúrgica varia consoante a gravidade da doença, o estado geral do animal, preferência e experiência do cirurgião e, ainda, a capacidade financeira do tutor (Tamburro et al., 2024).

De notar que técnicas mais avançadas resultam numa melhoria da hemóstase, redução do edema e tempo de cirurgia consideravelmente mais reduzido (Tamburro et al., 2024). Adicionalmente, a correção cirúrgica das narinas estenóticas através de rinoplastia demonstrou melhoria no quadro clínico. No entanto, esta técnica cirúrgica raramente pode ser utilizada de forma isolada, devido à abordagem multifatorial necessária no tratamento desta síndrome (Franklin et al., 2024).

Relativamente ao prognóstico, uma idade jovem ao diagnóstico condição corporal normal, presença de colapso laríngeo e recurso a tratamento cirúrgico com técnicas tradicionais apresentam-se como fatores prognósticos negativos. Cães gravemente afetados com esta doença apresentam, por vezes, regurgitação frequente/crónica e distúrbios alimentares, podendo levar a uma condição corporal normal ou baixa (Liu et al., 2017).

2.3.10 Andrologia, Ginecologia e Obstetrícia

Integrados nesta especialidade foram acompanhados 20 casos, divididos por sete doenças (Tabela 13). Mais uma vez, os cães foram a espécie mais representada ($n = 17$), sendo a afeção clínica mais observada a piómetra ($n = 6$;30%).

Tabela 13: Distribuição dos casos acompanhados na área de Andrologia, ginecologia e obstetrícia, de acordo com a afeção e espécie animal

Andrologia, ginecologia e obstetrícia	Cão (n)	Gato (n)	Total	%
Piômetra	6	0	6	30%
Diagnóstico de gestação	4	0	4	20%
Distócia associada a anasarca	3	0	3	15%
Hiperplasia prostática benigna	2	0	2	10%
Prostatite	2	0	2	10%
Quistos ováricos	0	2	2	10%
Mastite	0	1	1	5%
Total	17	3	20	100%

A piómetra é uma doença frequentemente diagnosticada em cadelas adultas não esterilizadas, caracterizando-se por uma infeção bacteriana supurativa uterina, de carácter agudo ou crónico (Hagman, 2022), que se acompanha de um espessamento da parede endometrial associado a uma infeção bacteriana, e posterior acumulação de conteúdo purulento no lúmen uterino. A piómetra geralmente manifesta-se durante ou logo após um período de dominância de progesterona, mais especificamente, no diestro. Embora esta se inicie localmente ao nível do útero, as alterações locais originam uma doença sistémica significativa, sendo considerada uma emergência médica (Rosa Filho et al., 2020).

Esta doença afeta geralmente cadelas de meia-idade a idosas, sendo a idade média ao diagnóstico de sete anos. Esta afeção não é tão comum em gatas, o que poderá estar associado a períodos mais curtos de dominância da progesterona, justificada tanto pela sazonalidade cíclica como pela ovulação induzida. Tratamentos crónicos com hormonas esteroides exógenas, como progestagénios ou compostos estrogénicos, são considerados fatores de risco para esta doença, tanto em gatas como em cadelas (Hagman, 2022).

A patogenia da piómetra envolve fatores hormonais e bacterianos. Durante a fase lútea (diestro), a progesterona estimula o crescimento das glândulas endometriais, promove o encerramento cervical, reduz as contrações uterinas e diminui a resposta imunitária local. Em consequência, cria-se um ambiente propício ao desenvolvimento bacteriano secundário. *Escherichia coli* é o agente patogénico mais frequentemente isolado,

associado, geralmente, a uma infecção por via ascendente, sendo ela proveniente da flora vaginal. A infecção bacteriana desencadeia inflamação local e sistêmica, sendo as endotoxinas libertadas para a corrente sanguínea responsáveis pelo quadro clínico, como a febre, letargia, taquicardia e taquipneia. As endotoxinas em concentração elevada, podem ainda provocar um quadro de choque, coagulação intravascular disseminada ou falência multiorgânica (Hagman, 2022).

Clinicamente estes animais tendem a apresentar corrimento vulvar mucopurulento a hemorrágico, contínuo ou intermitente. No entanto, na presença de piómetra com cérvix fechada não se observa corrimento vulvar, que resulta na retenção de conteúdo séptico no útero, desencadeando uma doença sistêmica agravada. Os sinais sistêmicos clássicos incluem anorexia, letargia, PU/PD, vômitos, desidratação, distensão e dor à palpação abdominal. (Hagman, 2022; Paudel et al., 2023).

O diagnóstico baseia-se na realização de uma anamnese completa, exame físico, com especial atenção ao aparelho reprodutor, análises sanguíneas e exames imagiológicos, como ecografia e/ou raio-x abdominal. Nas análises sanguíneas, é comum a presença de leucocitose, neutrofilia e monocitose. Na piómetra de cérvix fechada pode-se observar neutropenia, sugerindo um pior prognóstico, geralmente agravado pela presença de endotoxemia/sépsis. A realização de ecografia abdominal torna-se crucial, para avaliar o tamanho e integridade do corpo uterino, bem como para estimar qual o tipo de conteúdo presente (Hagman, 2022; Paudel et al., 2023).

O tratamento cirúrgico através da ovário-histerectomia combinado com antibioterapia corresponde ao método mais seguro e eficaz, pois permite a remoção da fonte de infecção, prevenindo totalmente a sua recorrência. No entanto, o tratamento médico pode ser uma alternativa em piómetra de cérvix aberto, especialmente nos animais jovens destinados à reprodução ou onde a anestesia e cirurgia representem risco acrescido. Os fármacos mais comuns incluem prostaglandina F_{2α}, agonistas da dopamina ou bloqueadores dos receptores da progesterona associados à administração de antibioterapia sistêmica. A escolha ideal deste antibiótico deve ter em conta a cultura bacteriana e antibiograma, mas a amicacina, a gentamicina ou a cefazolina revelam ser as mais eficazes no combate a esta doença (Bertero et al., 2024; Hagman, 2022; Paudel et al., 2023). De salientar, no entanto, o risco de nefrotoxicidade associado aos aminoglicosídeos (gentamicina) (Fisk et al., 2019).

Em suma, a piômetra apresenta geralmente bom prognóstico, especialmente quando tratada cirurgicamente em associação com terapia antimicrobiana. A ovariectomia eletiva em animais jovens saudáveis representa uma das principais medidas preventivas desta doença (Bertero et al., 2024; Hagman, 2022).

2.3.11 Traumatologia e Urgências

Foram acompanhados 19 casos na área de Traumatologia e Urgências (Tabela 14), sendo os gatos a espécie mais representada (n = 13; 73,7%). A síndrome do gato paraquedista foi a ocorrência mais prevalente (n = 7; 37%)

Tabela 14: Distribuição dos casos acompanhados na área de Traumatologia e Urgências, de acordo com a afeção e espécie animal

Traumatologia e Urgências	Cão (n)	Gato (n)	Total	%
Síndrome do gato paraquedista	0	7	7	37%
Traumatismo por atropelamento	3	2	5	26%
Laceração por mordedura	1	3	4	21%
Rutura ligamento cruzado cranial	2	0	1	11%
Fratura das vértebras toracolumbares	0	1	1	5%
Total	6	13	19	100%

A síndrome do gato paraquedista refere-se ao conjunto de lesões traumáticas sofridas pelos felinos que caem de varandas ou janelas, a partir, pelo menos, do segundo andar. Observa-se com frequência em áreas urbanas com edifícios altos e, na Europa, apresenta maior incidência nos meses quentes. Embora o motivo da queda seja muitas vezes pouco claro para os tutores, acredita-se que o comportamento de caça típico da espécie felina influencie este evento (Candela Andrade et al., 2025a).

Na verdade, estas quedas resultam frequentemente em traumatismos potencialmente fatais, podendo afetar órgãos vitais e múltiplos sistemas orgânicos, tanto isoladamente como em conjunto. No entanto, muitos dos gatos sobrevivem a estes incidentes devido, em parte, ao reflexo de reposicionamento, permitindo que estes animais reorientem o seu corpo no ar (Candela Andrade et al., 2025b).

A relação entre a altura da queda e a gravidade das lesões permanece ainda pouco clara, existindo opiniões contraditórias. No entanto, crê-se que quedas a partir do quinto andar comprometam a função do sistema vestibular, levando a lesões na coluna, tórax e cabeça, ao passo que em quedas de menor altura as lesões mais comuns são nos membros (İnal et al., 2025). Assim, a sobrevivência após a queda depende também de outros

fatores, tais como, superfície e velocidade de impacto, posição dos membros, peso corporal e, ainda, a idade e densidade óssea do animal (Candela Andrade et al., 2025b).

Relativamente aos sinais clínicos, embora a tríade característica de lesões corresponda a epistaxis, fenda palatina traumática e pneumotórax, o espectro de lesões pode ser amplo, incluindo traumatismo torácico, abdominal e espinhal e, ainda, fraturas/luxações dos membros (Candela Andrade et al., 2025).

A nível cardiovascular, é comum observar-se choque pós-traumático com presença de taquipneia, hipotermia ou hipovolemia. As lesões torácicas são frequentes e podem ser imediatamente fatais. As mais comuns incluem contusão pulmonar, pneumotórax e hemotórax, sendo que a primeira origina um aumento dos sons broncovesiculares, em oposição à acumulação de líquido/ar no tórax, que provoca uma diminuição dos mesmos. As lesões abdominais estão também frequentemente associadas a esta síndrome e as mais comuns incluem o hemoperitонеu, rutura pancreática e uroabdómen. A nível neurológico pode observar-se lesão cerebral e hipertensão intracraniana. Apesar de pouco descritas, as lesões neurológicas mais comuns incluem paresia, ataxia e fraturas vertebrais (Lefman & Prittie, 2022). As lesões ortopédicas estão entre as mais comuns e dispendiosas desta doença. Os gatos podem apresentar fraturas únicas ou múltiplas, de acordo com a altura da queda. Para além disso, a maior parte são cominutivas devido, provavelmente, à elevada velocidade do impacto. Por fim, as lesões maxilofaciais e dentárias observam-se com alguma frequência e incluem epistaxis, fratura maxilar ou mandibular, fraturas dentárias e laceração da língua (Lefman & Prittie, 2022; Candela Andrade et al., 2025b).

O diagnóstico é realizado através da recolha de uma história clínica completa e exame físico, devendo associar-se exames complementares, de modo a compreender a extensão das lesões. Assim, a realização de análises sanguíneas e exames imagiológicos, como raio-x, ecografia e, quando possível, TC, são essenciais para planear a melhor opção terapêutica e determinar o prognóstico (Lefman & Prittie, 2022).

O tratamento é multifacetado e dependente das lesões apresentadas. De forma geral, pode assentar na administração de fluidos, para repor a volemia, terapias com componentes sanguíneos, toracocentese ou colocação de um dreno torácico, analgesia, oxigenoterapia, estabilização das fraturas existentes, antibioterapia e, quando necessário, estabilização cirúrgica (Lefman & Prittie, 2022).

Por fim, a maioria dos casos apresenta prognóstico excelente, assim que instaurado o tratamento, apresentando uma elevada taxa de sobrevivência (Lefman & Prittie, 2022).

2.3.12 Endocrinologia

Na especialidade de Endocrinologia foram incluídos 16 casos (Tabela 15), divididos estes em cinco doenças, sendo a diabetes *mellitus* (DM) a principal. Esta afeição contou com um total de seis casos, distribuídos igualmente entre a espécie felina e canina.

Tabela 15: Distribuição dos casos acompanhados na área Endocrinologia, de acordo com a afeição e espécie animal

Endocrinologia	Cão (n)	Gato (n)	Total	%
DM	3	3	6	38%
Hiperadrenocorticismo primário	3	0	3	19%
Hipoadrenocorticismo	3	0	3	19%
Hipertiroidismo	0	2	2	13%
Hipotiroidismo	2	0	2	13%
Total	11	5	16	100%

A DM corresponde a uma doença endócrina comum, tanto em gatos como em cães. Esta associa-se a uma hiperglicemia prolongada, resultante da perda ou disfunção da secreção de insulina pelas células β pancreáticas, da diminuição da sensibilidade à mesma nos tecidos ou, ainda, devido a ambos os mecanismos (Behrend et al., 2018; Hrițcu et al., 2025).

Em cães, a DM caracteriza-se por ser insulino dependente, sendo resultado da destruição autoimune de células β pancreáticas, degeneração vacuolar ou pancreatite. Tal conduz a uma deficiência absoluta de insulina, exigindo a sua suplementação ao longo da vida do animal. Em contrapartida, em gatos, esta doença caracteriza-se por ser insulino resistente, acompanhada por uma disfunção concomitante das células β . Esta disfunção pode ser consequência da insulino resistência, da amiloidose das ilhotas pancreáticas ou de pancreatite. Ao contrário do que se observa em cães, nos gatos pode ocorrer remissão desta doença, especialmente quando diagnosticada precocemente e controlada através de insulinoterapia, modificação de dieta e controlo de peso (Behrend et al., 2018; Hrițcu et al., 2025).

Quanto à predisposição, a DM é mais comum em cães de meia-idade a idosos, apresentando as fêmeas um risco mais levado de desenvolver esta doença. Em gatos, a idade ao diagnóstico varia entre os dez e treze anos de idade, sendo mais frequente em machos (Kooistra et al., 2025).

Independentemente da etiologia subjacente, os sinais clínicos clássicos incluem PU/PD, polifagia e perda de peso. Pode ainda observar-se letargia, formação de cataratas (sobretudo em cães) e neuropatia diabética (em particular no gatos). O aumento da mobilização da gordura provoca lipídose hepática, hepatomegalia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. A ausência de um tratamento adequado pode predispor para DM descompensada, caracterizada por cetonemia, cetonúria e cetoacidose. Este quadro resulta no comprometimento progressivo da saúde do animal, acompanhado por sinais clínicos de vômitos, anorexia e desidratação (Behrend et al., 2018; Rand, 2020; Kooistra et al., 2025).

Quanto ao diagnóstico, os animais que apresentem sinais clínicos compatíveis com DM, devem ser submetidos a uma avaliação clínica completa, incluindo uma anamnese detalhada, exame físico e laboratorial. Devem também ser considerados fatores de risco como a obesidade, diestro, contraceção com progestagénios, fármacos diabetogénicos, pancreatite ou outras endocrinopatias. A avaliação laboratorial mínima deve englobar um hemograma completo, perfil bioquímico com determinação de frutossamina, e urinálise. Nos cães, a PU/PD desenvolve-se quando a glicemia em jejum excede 200 mg/dL, originando glicosúria. Nos gatos, valores de glicemia superiores a 270 mg/dL, associados a sinais clínicos clássicos e acompanhados de aumento de proteínas glicadas ou presença de glicosúria, confirma o diagnóstico (Behrend et al., 2018). Em ambas as espécies, a persistência de glicosúria e de hiperglicemia, acompanhadas por sinais clínicos clássicos, sustentam o diagnóstico (Behrend et al., 2018; Kooistra et al., 2025).

Quanto ao tratamento, este baseia-se na administração de insulina exógena, associada a modificações na dieta. Nos gatos, a remissão da DM é um objetivo alcançável. Um controlo positivo da glicemia nos primeiros seis meses, monitorização intensiva por parte dos tutores, uso de insulina glargina e uma dieta pobre em hidratos de carbono, constituem os principais fatores para a atingir. O tratamento inicial consiste na administração de glargina na dose de 1-2 unidades de 12 em 12 horas. Nos cães, o tratamento da doença exige o recurso permanente a insulina exógena. A mais utilizada corresponde à insulina U-40 porcina lente, na dose inicial de 0,25 unidades/kg, duas vezes por dia, coincidindo com a alimentação. Em ambas as espécies, o objetivo inicial crítico consiste em evitar a hipoglicemia sintomática (Behrend et al., 2018).

O animal é considerado como controlado na ausência de sinais clínicos e hipoglicemia, mantendo os valores da glicemia abaixo do limiar renal. Os métodos para a monitorização baseiam-se nas curvas de glicemia, sendo estas medidas em casa e, de modo a tornar mais simples para os tutores, pode-se optar pela colocação de um sistema de monitorização contínua da glicose, como, por exemplo, o *FreeStyle Libre* (Abbott Laboratories, Abbott Park, Estados Unidos). De ressaltar a importância em fornecer informação detalhada sobre esta doença, de modo a proporcionar maior adesão ao tratamento e monitorização, por parte dos tutores (Behrend et al., 2018; Kooistra et al., 2025).

2.3.13 Toxicologia

A área de toxicologia correspondeu à segunda menos observada pela estagiária. Esta apresenta um total de 12 casos, tendo sido os cães os mais prevalentes. Das seis doenças observadas (Tabela 16), a intoxicação por permetrinas foi a mais comum, correspondendo à única afeção identificada em gatos.

Tabela 16: Distribuição dos casos acompanhados na área de Toxicologia, de acordo com a afeção e espécie animal

Toxicologia	Cão (n)	Gato (n)	Total	%
Intoxicação por permetrinas	0	3	3	25%
Intoxicação por estupefacientes	2	0	0	17%
Intoxicação por metaldeído	2	0	2	17%
Intoxicação por rodenticidas	2	0	2	17%
Intoxicação por lagarta processionária	2	0	2	17%
Intoxicação por toxina botulínica	1	0	1	8%
Total	9	3	12	100%

A intoxicação por permetrinas considera-se como uma das toxicoses mais comuns em gatos. Este representa um antiparasitário piretroide sintético lipossolúvel, com uma forte ação neurotóxica nos gatos (Okonji et al., 2023). Acredita-se que a maior parte das situações seja devida à aplicação inadvertida em gatos, pelos tutores, de produtos *spot-on* destinados a cães. É possível também que ocorra uma exposição secundária, quando as permetrinas são utilizadas em cães que partilham o meio ambiente com gatos, através de comportamento de *grooming* ou por contacto físico próximo (Di Pietro et al., 2022; Haworth & Smart, 2012).

As permetrinas derivam das piretrinas naturais extraídas das flores *Chrysanthemum* spp. Estas atuam principalmente sob o sistema nervoso central e periférico, onde alteram de forma reversível a funcionalidade dos canais de sódio. Assim, prolongam a condução

do impulso nervoso, provocando *stress* repetitivo nas fibras nervosas. Como se ligam aos canais de sódio e provocam um atraso no seu encerramento, levam a descargas nervosas repetitivas, pela ausência de despolarização (Di Pietro et al., 2022; Dymond & Swift, 2008).

As permetrinas são metabolizadas por hidrólise dos ésteres no plasma e fígado, sendo os seus metabolitos de oxidação ou glucuronidação excretados pela urina. A capacidade reduzida de glucuronidação que os gatos possuem, devido à deficiência da enzima glucuronidase, favorece a acumulação de metabolitos, diminuindo a eficácia do processo de desintoxicação nesta espécie. Por outro lado, pelas suas propriedades lipofílicas, as permetrinas atravessam a barreira hematoencefálica com facilidade, induzindo, assim, sinais clínicos no sistema nervoso central (Di Pietro et al., 2022; Dymond & Swift, 2008).

Quanto ao quadro clínico, este caracteriza-se por tremores, fasciculações musculares, espasmos, hipersalivação, midríase e, em casos graves, convulsões e coma (Di Pietro et al., 2022; Okonji et al., 2023). Por norma, estes sinais clínicos surgem algumas horas após exposição, mas podem retardar até 24-72 horas. O diagnóstico desta afeção baseia-se na obtenção de uma história clínica de exposição a permetrinas, em associação com os sinais clínicos típicos (Boland & Angles, 2010).

Relativamente ao tratamento, uma vez que não existe nenhum antídoto específico, as recomendações incluem: tratamento de suporte com fluidoterapia, de modo a manter o equilíbrio eletrolítico, promover hidratação e diurese; descontaminação dérmica com um detergente suave e água morna (sem esfregar), prevenindo absorção adicional das toxinas; e, na presença de convulsões, o uso de fármacos como diazepam ou midazolam deve ser instaurado. Na ausência de resposta positiva às benzodiazepinas, deve ponderar-se o uso de propofol. A utilização de emulsões lipídicas intravenosas tem mostrado resultados promissores para atenuar/reverter as manifestações clínicas de toxinas lipofílicas, ainda que careça de uma maior investigação para determinar com maior precisão a dose ideal (Di Pietro et al., 2022).

Por fim, o tempo de recuperação da intoxicação por permetrinas estima-se entre dois e três dias, embora, em alguns casos, possa prolongar-se até sete dias (Di Pietro et al., 2022). Posto isto, quando o tratamento é instituído precocemente e de forma adequada, o prognóstico é geralmente favorável (Dymond & Swift, 2008).

2.3.14 Hematologia

Por fim, a especialidade de Hematologia (Tabela 17) foi a menos representada no decorrer do estágio, com um total de oito casos, divididos por três doenças. De notar que apenas foram consideradas doenças hematológicas primárias.

A afeção mais prevalente foi a anemia hemolítica imunomediada (AHIM), tendo sido observada apenas em cães ($n = 5$; 63%).

Tabela 17: Distribuição dos casos acompanhados na área de Hematologia, de acordo com a afeção e espécie animal

Hematologia	Cão (n)	Gato (n)	Total	%
AHIM	5	0	5	63%
Trombocitopenia imunomediada	2	0	2	25%
Síndrome de Evans	1	0	1	13%
Total	8	0	8	100%

A AHIM é uma das doenças autoimunes mais comuns em cães, caracterizando-se por uma reação de hipersensibilidade do tipo II, na qual existe uma ligação dos autoanticorpos patogénicos aos epítomos da membrana eritrocitária. Em consequência, ocorre opsonização e destruição dos eritrócitos por fagocitose, ativação do complemento ou por ambos os mecanismos, originando hemólise intra ou extravascular (Agnoli et al., 2024; Garden et al., 2019; Weingart et al., 2019). A AHIM pode ser classificada em associativa e não associativa, de acordo com a presença ou ausência de um fator desencadeante para a destruição eritrocitária. A AHIM representa, na verdade, um desafio médico, devido à gravidade dos sinais clínicos, à sua necessidade de suporte em cuidados intensivos e à elevada taxa de mortalidade (Agnoli et al., 2024).

Relativamente aos sinais clínicos, a maioria dos cães desenvolve anemia de forma aguda, no período de três/quatro dias. Os animais apresentam, de forma geral, as mucosas pálidas, letargia, anorexia, icterícia, febre, taquicardia, taquipneia e, de forma menos frequente, diarreia e vómitos (Duclos et al., 2024; Piek, 2011).

Atualmente não existe nenhum critério diagnóstico de referência para a AHIM. Com isto, após identificação de anemia através da realização de análises sanguíneas com ênfase no hematócrito por centrifugação, devem ser avaliados biomarcadores de destruição imunomediada, incluindo um teste de aglutinação salina, teste direto de antiglobulina e/ou por citometria de fluxo. Para obter um diagnóstico definitivo, pelo menos dois destes testes devem conter um resultado positivo. Concomitantemente, devem ser avaliados sinais de hemólise como a hiperbilirrubinemia, hemoglobulinemia, hemoglobinúria e

esferocitose, sendo que a presença de pelo menos um destes confirma o diagnóstico (Garden et al., 2019).

As alterações hematológicas típicas podem incluir uma anemia grave com capacidade regenerativa, possuindo frequentemente hematócrito de 12-14% ou inferior, leucocitose com desvio à esquerda, monocitose, policromasia, esferocitose e aumento de eritrócitos nucleados. A autoaglutinação é também evidente, bem como a trombocitopenia, especialmente em cães com síndrome de Evans ou com coagulação intravascular disseminada. A presença de policromasia, associada a autoaglutinação e esferocitose num cão com anemia de início agudo, considera-se como um sinal quase patognomónico desta doença (Nelson & Couto, 2020).

No tratamento, o uso de doses imunossupressoras de corticosteroides constituem uma primeira abordagem para a AHIM. Inicialmente, recomenda-se a prednisolona oral na dose de 2-3 mg/kg/dia, podendo ser administrada uma vez (SID, do latim *Semel in die*) ou duas vezes ao dia (BID, do latim *bis in die*). Caso o animal não tolere medicação por via oral, pode-se optar pela dexametasona por via endovenosa (IV), na dose de 0,2-0,4 mg/kg/dia. Em adição, é de considerar o uso combinado de outro fármaco imunossupressor (azatioprina, ciclosporina ou micofenolato mofetil). No entanto, de acordo com Agnoli et al (2024), cães submetidos a terapia imunossupressora combinada, não apresentaram uma resposta hematológica superior, comparativamente ao uso individual de prednisolona. Após estabilização do hematócrito e melhoria dos restantes parâmetros da doença (esferocitose, aglutinação e concentração séria de bilirrubina), recomenda-se a redução da dose de prednisolona em 25% a cada três semanas. Por norma, esta terapia tem duração média de três a seis meses. Adicionalmente, recomenda-se que todos os animais com AHIM sejam alvo de terapia antitrombótica, devendo ser iniciada no momento do diagnóstico e mantida até ser estabelecida a remissão clínica (Swann et al., 2019).

Importa salientar que certos casos necessitam de transfusão sanguínea, dependendo dos sinais clínicos, do hematócrito esperado para determinada raça e da disponibilidade de monitorização e suporte clínico. Para tal, recomenda-se a administração de uma transfusão de concentrado de eritrócitos (Swann et al., 2019).

Por fim, o prognóstico da AHIM não associativa considera-se excelente após três meses do estabelecimento do diagnóstico, com uma baixa taxa de recidiva. No entanto, é

necessária melhor compreensão da fisiopatogenia da doença, de modo a desenvolver terapias imunossupressoras mais direcionadas (Duclos et al., 2024).

2.4 Clínica cirúrgica

A área de clínica cirúrgica (Tabela 18) contou com um total de 80 casos, sendo a cirurgia de tecidos moles a mais prevalente (n = 58; 73%).

Tabela 18: Distribuição dos casos acompanhados na área de clínica cirúrgica, de acordo com a especialidade e espécie animal

Área cirúrgica	Cão (n)	Gato (n)	Total	%
Cirurgia de tecidos moles	41	18	58	73%
Cirurgia ortopédica	10	2	12	15%
Cirurgia oftalmológica	5	1	6	8%
Neurocirurgia	4	0	4	5%
Total	60	21	81	100%

2.4.1 Cirurgia de tecidos moles

Enquadrados em cirurgia de tecidos moles, foram observados 57 casos, dispersos por 16 procedimentos distintos (Tabela 19). O procedimento realizado com maior frequência foi a ovário-histerectomia (n = 12; 20%), com predomínio de atuação em cães.

Tabela 19: Distribuição dos casos acompanhados na área de Cirurgia de tecidos moles, de acordo com a afeição e espécie animal

Cirurgia tecidos moles	Cão (n)	Gato (n)	Total	%
Ovário-histerectomia	7	5	12	20%
Mastectomia	4	2	6	10%
Biópsia cutânea	3	2	5	8%
Cesariana	5	0	5	8%
Orquiectomia	3	2	5	8%
Enterotomia	4	0	4	7%
Cistotomia	2	2	4	7%
Nodulesctomia cutânea	3	1	4	7%
Esplenectomia	3	0	3	5%
Palatoplastia	3	0	3	5%
Enterectomia	1	2	3	5%
Herniorrafia	0	1	1	2%
Laparotomia exploratória	0	1	1	2%
Lobectomia pulmonar	1	0	1	2%
Rinoplastia	1	0	1	2%
Lateralização unilateral das aritenóides	1	0	1	2%
Total	41	18	59	100%

2.4.2 Cirurgia ortopédica

A especialidade de cirurgia ortopédica englobou um total de 12 casos (Tabela 20), sendo a osteossíntese o procedimento mais comum ($n = 6$; 50%), tendo sido realizado tanto em cães como em gatos.

Tabela 20: Distribuição dos casos acompanhados na área de Cirurgia ortopédica, de acordo com a afeção e espécie animal

Cirurgia ortopédica	Cão (n)	Gato (n)	Total	%
Osteossíntese	4	2	6	50%
Osteotomia de nivelamento da meseta tibial	5	0	5	42%
Artrocentese	1	0	1	8%
Total	10	2	12	100%

2.4.3 Cirurgia oftalmológica

Na cirurgia oftalmológica (Tabela 21) foram acompanhados seis procedimentos. O mais prevalente foi a enucleação ($n = 3$; 50%).

Tabela 21: Distribuição dos casos acompanhados na área de Neurocirurgia, de acordo com a afeção e espécie animal

Cirurgia oftalmológica	Cão (n)	Gato (n)	Total	%
Enucleação	2	1	3	50%
<i>Diamond burr</i> para tratamento de SCCEDs	2	0	2	33%
Blefaroplastia	1	0	1	17%
Total	5	1	6	100%

2.4.4 Neurocirurgia

A neurocirurgia correspondeu à especialidade menos observada ao longo do estágio, com apenas quatro casos (Tabela 22). O procedimento mais comum foi o *ventral-slot*, tendo sido apenas acompanhado na espécie canina.

Tabela 22: Distribuição dos casos acompanhados na área de Neurocirurgia, de acordo com a afeção e espécie animal

Neurocirurgia	Cão (n)	Gato (n)	Total	%
Técnica de <i>Slot</i> ventral para tratamento de hérnia discal cervical	3	0	3	75%
Hemilaminectomia dorsal	1	0	1	25%
Total	4	0	4	100%

III. Hipoadrenocorticismo Canino

1. Introdução

O hipoadrenocorticismo (HoAC), também conhecido como doença de Addison, é uma afeção pouco comum em cães, com uma prevalência média de 0,3 a 1,1% (Emming et al., 2025). No entanto, se não for corretamente diagnosticado e tratado atempadamente pode provocar uma elevada taxa de mortalidade (Lathan & Thompson, 2018; Guzmán Ramos et al., 2022).

A principal causa para esta doença, na sua forma típica, é a destruição autoimune do córtex das glândulas adrenais com atrofia das mesmas, levando a uma deficiência na produção de glucocorticoides e mineralocorticoides, destacando-se o cortisol e aldosterona, respetivamente. Esta deficiência provoca uma grande variedade de sinais clínicos, que se assemelham com frequência a doenças gastrointestinais ou renais, tornando o diagnóstico muitas vezes desafiante. Por esse motivo, esta doença é muitas vezes denominada como “*The Great Pretender*” (o grande fingidor). Outras possíveis causas para esta afeção incluem o uso de fármacos para tratar o hiperadrenocorticismismo ou patologias infiltrativas, como neoplasias ou infeções fúngicas.

A forma atípica, por sua vez, caracteriza-se por afetar apenas a produção de glucocorticoides. Por outro lado, o HoAC secundário, resultante de doenças hipofisárias ou hipotalâmicas, é mais raro, e pode ter como possíveis causas tumores hipofisários, traumatismos cerebrais ou hipófise linfocítica (Lathan & Thompson, 2018; Reagan et al., 2022; Boag, 2023).

A presente monografia foca-se, exclusivamente, no hipoadrenocorticismismo primário. Após a revisão bibliográfica sobre a doença de Addison serão apresentados e discutidos dois casos clínicos, ilustrativos desta entidade clínica.

2. Glândulas adrenais

2.1 Anatomia, vascularização e inervação

As glândulas adrenais são órgãos pares localizados no espaço retroperitoneal, envoltas por tecido adiposo, próximas da junção toracolombar e craniomediais ao rim correspondente. Encontram-se intimamente associadas à artéria aorta e veia cava caudal, mantendo aderência aos vasos sanguíneos adjacentes, adaptando a sua forma de acordo

com os mesmos (Singh, 2018; Hermanson et al., 2020). A posição anatômica das glândulas adrenais encontra-se ilustrada na Figura 1.

No cão, a glândula adrenal esquerda é geralmente maior, estando localizada próxima do rim esquerdo e da veia cava caudal. Encontra-se ventralmente ao processo transverso da segunda vértebra lombar e em contacto com o músculo psoas menor. A superfície ventral pode-se apresentar coberta pelo baço em diversos graus, e o seu limite caudal é definido pela artéria e veias renais (Singh, 2018; Hermanson et al., 2020).

A glândula adrenal direita situa-se mais cranialmente, próxima do hilo do rim direito. Esta apresenta aderências de tecido conjuntivo com a veia cava caudal e a sua cápsula é, frequentemente, contínua com a túnica adventícia da veia, tornando processos cirúrgicos desafiadores. O seu bordo dorsal é constituído tanto pelo músculo psoas menor como pelo pilar do diafragma, enquanto o bordo ventral é limitado, na sua maioria, pelo lobo lateral direito do fígado (Hermanson et al., 2020).

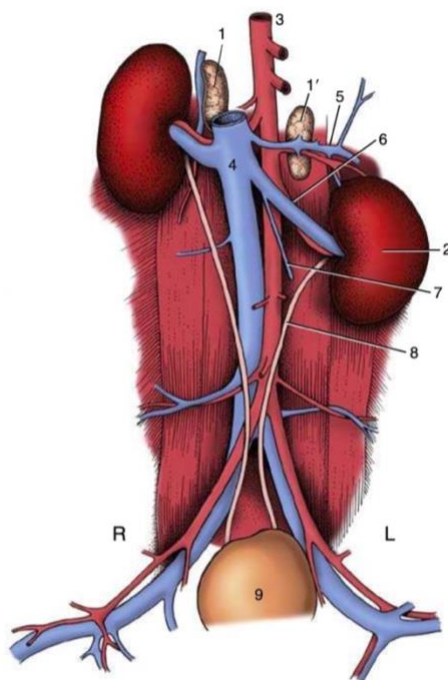


Figura 1: Anatomia topográfica das glândulas adrenais do cão: 1, 1' glândula adrenal direita e esquerda; 2, rim esquerdo; 3 artéria aorta; 4 veia cava caudal; 5 vasos frénico abdominais; 6 vasos renais; 7 veia ovárica; 8 ureter; 9 bexiga (Retirado de Singh, 2018)

A determinação do tamanho das mesmas é complexa, variando consoante a espécie e o estágio de vida, sendo maior em animais mais jovens, em relação a adultos, e em fêmeas gestantes/lactantes (Singh, 2018).

A nível vascular, o aporte sanguíneo e a drenagem venosa estão estrutural e funcionalmente interligados, pois todo o fluxo que percorre o córtex passa pela medula, antes da saída da glândula adrenal. Estes órgãos são amplamente vascularizados por pequenos ramos oriundos da artéria aorta e das artérias frénica caudal, abdominal cranial, frénico-abdominal, mesentérica cranial, celiaca, renal e lombar. Entre 20 e 30 arteríolas penetram na cápsula fibrosa e uma parte destas dirige-se à junção córtico-medular, onde distribuem sangue oxigenado a todo o parênquima medular. A drenagem venosa ocorre principalmente pelo tronco frénico-abdominal, lateral à veia cava caudal e ventral à glândula adrenal, onde recebe tanto a veia frénica caudal como a abdominal cranial. Parte da drenagem venosa pode ainda ocorrer diretamente para a veia renal esquerda (Hermanson et al., 2020; Watanabe & Ono, 2022).

A inervação do córtex adrenal é de difícil identificação, tendo sido, no entanto, relatada a presença de neurónios multipolares em todas as regiões. Apesar do controlo da inervação cortical ser realizado por mecanismos neuro-humorais, parte dele pode também derivar do hipotálamo. A medula da glândula adrenal funciona como um gânglio simpático modificado, composta por células cromafins, equivalentes a neurónios pós-ganglionares modificados, ou seja, sem axónios. Estas células libertam catecolaminas diretamente para a corrente sanguínea, conferindo à medula uma regulação neuro-humoral, com distribuição sistémica para os recetores alvo (Singh, 2018; Hermanson et al., 2020).

2.2 Histologia

Estes órgãos são compostos por duas tipologias de tecido funcional e estruturalmente distintos, que se unem apenas durante o desenvolvimento embrionário. Deste modo, é possível observar um córtex externo, que representa cerca de 75% da glândula adrenal, a circundar uma medula central (Mescher & Junqueira, 2018; Boag, 2023).

Quando seccionados, o córtex, revestido por uma cápsula fibrosa, assume uma coloração amarelada devido ao seu armazenamento lipídico, ao passo que a medula apresenta uma tonalidade castanho-avermelhada (Mescher & Junqueira, 2018; Singh, 2018; Hermanson et al., 2020).

Histologicamente é possível dividir o córtex adrenal em três zonas funcionalmente distintas, sendo que a zona glomerulosa (ZG) corresponde à camada mais externa, seguida da zona fasciculada (ZF) e, mais internamente, zona reticular (ZR). A divisão histológica descrita encontra-se ilustrada na Figura 2. Cada uma destas camadas é responsável pela produção de hormonas esteroides específicas, como os corticosteroides (glucocorticoides e mineralocorticoides), bem como os esteroides sexuais (Boag, 2023).

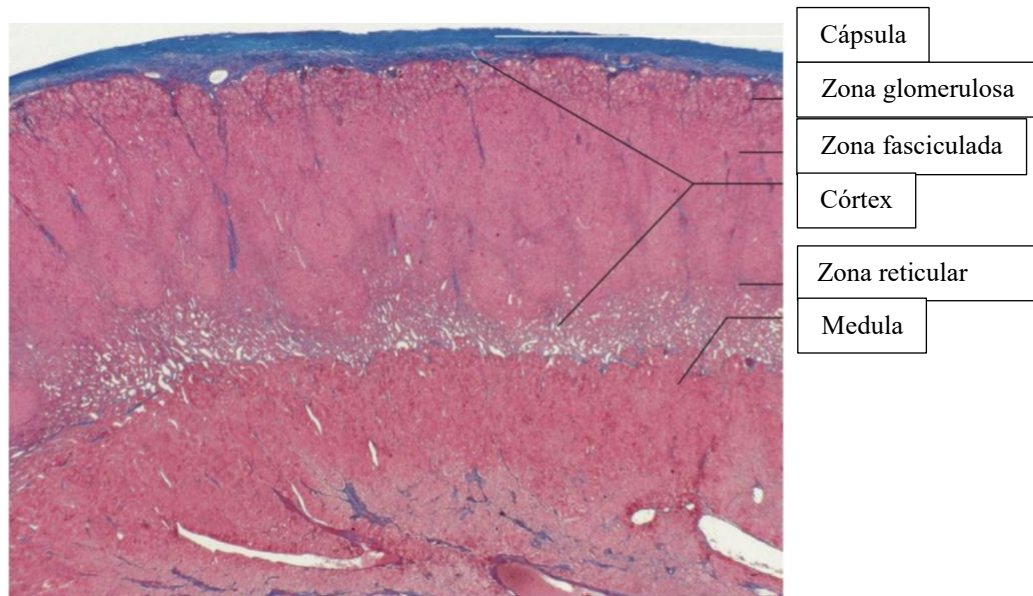


Figura 2: Divisão histológica da glândula adrenal em córtex adrenal (zona glomerulosa, fasciculada e reticular) e medula adrenal (Retirado de Liebich 2019)

A camada mais externa (ZG) ocupa cerca de 15% do córtex adrenal e é composta por células dispostas em agrupamentos ovóides, irregulares e separadas por trabéculas fibrosas, contínuas com a cápsula fibrocolagenosa. As células desta zona são responsáveis pela produção de mineralocorticoides, sendo a principal a aldosterona (Liebich, 2019a; Watanabe & Ono, 2022).

No que diz respeito à ZF, esta é a camada mais espessa do córtex adrenal, ocupando cerca de 65 a 80% do seu volume. A mesma é constituída por trabéculas de células epiteliais dispostas linearmente, geralmente com uma a duas células de espessura, separadas por feixes de colagénio e capilares de grande calibre. Esta camada secreta hormonas glucocorticoides, sendo a principal o cortisol, tendo também o papel de libertar pequenas quantidades de hormonas sexuais androgénicas (Jennings et al., 2017; Mescher & Junqueira, 2018; Liebich, 2019b).

Por último, a ZR representa a camada mais interna e fina das três, ocupando cerca de 10% do córtex, e com uma localização mais próxima da medula adrenal. É composta, essencialmente, por cordões irregulares de células epiteliais poligonais, com pequenas a moderadas quantidades de citoplasma eosinofílico, separadas por numerosos capilares de grande diâmetro. Grande parte destas células têm a capacidade de acumular o pigmento lipofuscina, levando a um aspeto denso e intensamente corado desta zona, especialmente na transição para a medula. Esta camada produz pequenas quantidades de hormonas androgénicas sexuais e glucocorticoides (Jennings et al., 2017; Mescher & Junqueira, 2018).

Quanto à medula adrenal, esta encontra-se organizada em trabéculas irregulares de células poligonais grandes e coloração pálida, com quantidades moderadas de citoplasma granular basófilo. As células medulares são conhecidas como “células cromafins” devido à tonalidade castanha adquirida quando submetidas à coloração com sais de crómio, como por exemplo, o cromato de potássio. Possuem muitos grânulos eletrodensos oxidáveis, responsáveis pelo armazenamento de catecolaminas, como a epinefrina e a norepinefrina, que são libertadas sob o controlo do sistema nervoso simpático (Wheater et al., 2014; Jennings et al., 2017; Mescher & Junqueira, 2018; Liebich, 2019b).

3. Fisiologia das glândulas adrenais

O córtex adrenal é responsável pela produção de hormonas esteroides, com especial importância para o tema, os corticosteroides. Estes dividem-se tanto em glucocorticoides, sendo a sua forma ativa o cortisol, como em mineralocorticoides, com a aldosterona como a sua principal hormona (Boag, 2023).

Na verdade, todas as hormonas esteroides partilham uma estrutura base derivada do colesterol e, embora possam ser sintetizadas diretamente a partir do acetato na glândula adrenal, a sua maioria é proveniente da dieta, com posterior metabolização pelo fígado. O colesterol é, posteriormente, convertido em pregnenolona na mitocôndria e os passos seguintes variam consoante o esteroide que se irá formar. A especificidade da síntese hormonal depende, assim, da presença de determinadas enzimas em cada célula do córtex adrenal (Klein & Peterson, 2010a; Boag, 2023). Por exemplo, nos cães a expressão da enzima CYP17 na ZF mas não na ZG, permite a diferenciação entre a produção de cortisol e aldosterona, sendo excretada apenas a primeira (Boag, 2023).

Para além dos corticosteroides, as células do córtex adrenal têm também sistemas enzimáticos capazes de produzir hormonas sexuais, embora esta produção seja limitada, em condições normais (Klein & Peterson, 2010b).

As hormonas adrenocorticais, por serem de natureza lipídica, necessitam de uma ligação a proteínas plasmáticas, para garantir o seu transporte no sangue. Assim, no que diz respeito ao cortisol (glucocorticoides), cerca de 75% está associado à transcortina, uma globulina com uma elevada capacidade de ligação ao mesmo. Em adição, 15% deste encontra-se ligado à albumina e os restantes 10% na sua forma livre. Relativamente à aldosterona (mineralocorticoides) cerca de 50% é transportada em associação à albumina e apenas 10% se relaciona com a transcortina. A sua forma livre é muito superior à anterior, correspondendo a cerca de 40% (Klein & Peterson, 2010b).

4. Glucocorticoides

A síntese e posterior libertação do cortisol pelo córtex adrenal, mais especificamente pela ZF e ZR, é regulada pelo eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) através de um mecanismo de retroação negativo (Figura 3). O hipotálamo produz uma hormona libertadora de corticotrofina (CRH) que, por sua vez, estimula a libertação da hormona adrenocorticotrófica (ACTH) pela hipófise, induzindo a produção e libertação de cortisol pelas glândulas adrenais. Este último, na sua forma livre, inibe a secreção de CRH pelo hipotálamo, levando a uma diminuição da libertação de ACTH pela hipófise. Para além deste, os glucocorticoides também podem atuar diretamente na hipófise, enaltecendo ainda mais este controlo (Boag, 2023)

A secreção de CRH e de ACTH apresenta um ritmo circadiano, fazendo com que existam variações na concentração de cortisol ao longo do dia, registando-se um pico de concentração nas primeiras horas da manhã, e valores mais baixos à noite. Situações de *stress* influenciam significativamente o eixo HHA, desencadeando um aumento considerável dos níveis de cortisol (Boag, 2023).

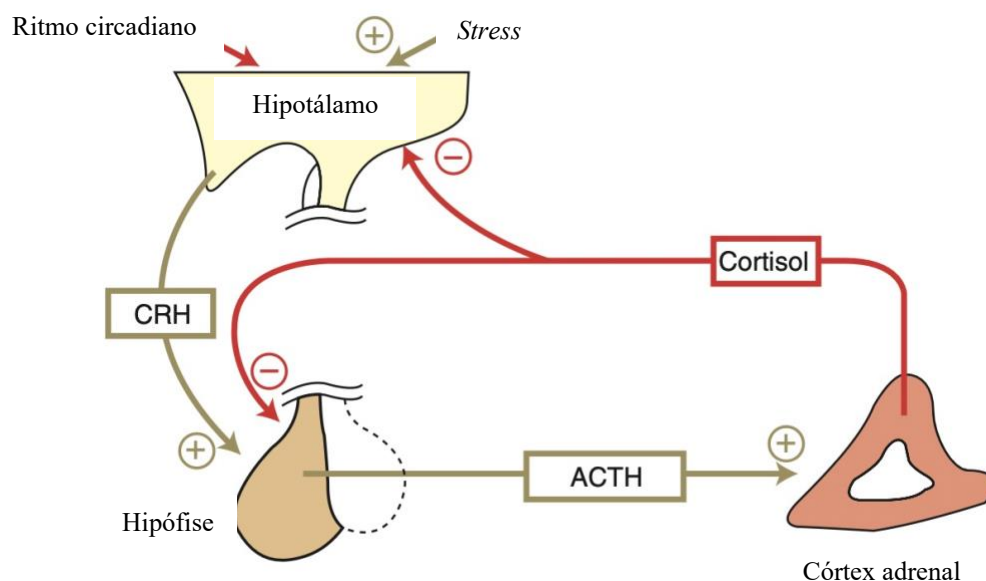


Figura 3: Regulação da secreção de cortisol pelo eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal; CRH- hormona libertadora de corticotropina; ACTH- hormona adrenocorticotrófica; + estimulação; - inibição (Retirado de Klein, 2020)

Os glucocorticoides afetam uma ampla série de processos celulares, desempenhando um papel essencial no metabolismo intermediário. Sabe-se ainda que existem recetores para os glucocorticoides em todas as células do organismo o que comprova, assim, a sua elevada importância na homeostasia (Susan C. Klein & Peterson, 2010; Boag, 2023).

Um dos principais efeitos do cortisol consiste na estimulação da gliconeogénese hepática, onde existe uma conversão dos aminoácidos em carboidratos, conduzindo a um aumento dos níveis de glicose na corrente sanguínea. Para além de estimular a produção de glicose, o cortisol diminui também a sua captação e utilização pelas células do organismo, possuindo um efeito anti-insulínico (Susan C. Klein & Peterson, 2010; Boag, 2023). Atua ainda sobre o metabolismo proteico, aumentando o catabolismo de proteínas e promovendo o armazenamento de aminoácidos. Possui ainda ação sobre o trato gastrointestinal, onde ajuda a manter a função normal da mucosa, bem como desempenha um papel na digestão e absorção normal dos nutrientes, aumentando as enzimas da bordadura em escova e as mitocôndrias das células intestinais. Vale ainda referir que o cortisol desempenha um papel importante na função imunitária, pois inibe a síntese de mediadores inflamatórios que surgem como resultado do metabolismo do ácido araquidónico. Em adição, diminuem a proliferação de linfócitos, eosinófilos e basófilos sistémicos, redistribuindo-os periféricamente (Guzmán Ramos et al., 2022; Boag, 2023).

Esta hormona possui também um papel importante na manutenção da função e no aumento do débito cardíaco, pois promove a resposta das arteríolas à ação vasoconstritora das catecolaminas e da angiotensina II. Em adição, reduz a secreção de prostaglandinas vasodilatadoras, contribuindo para a regulação da pressão arterial. Por fim, o cortisol também estimula a eritropoiese e promove a libertação de plaquetas e neutrófilos da medula óssea, redistribuindo-os na circulação sanguínea (Guzmán Ramos et al., 2022).

5. Mineralocorticoides

A secreção de mineralocorticoides pela ZG é independente do controlo hipofisário. A produção de aldosterona é controlada, essencialmente, pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona (RASS), embora o aumento dos níveis de potássio no sangue também leve à sua excreção, sendo um processo independente do RASS. A ACTH também desempenha um papel secundário, sugerindo uma influência limitada desta hormona na secreção mineralocorticoide (Boag, 2023).

O RASS, tal como esquematizado na Figura 4, tem como primeiro passo a produção da enzima renina no aparelho justaglomerular renal, em resposta tanto ao aumento da atividade simpática e de catecolaminas circulantes, como à diminuição da pressão arterial. Esta enzima, por sua vez, atua sobre o angiotensinogénio, que corresponde a uma proteína plasmática sintetizada pelo fígado, convertendo-a em angiotensina I. Posteriormente, a angiotensina I é convertida, principalmente nos pulmões, em angiotensina II, pela enzima angiotensina-conversora (ECA), estimulando diretamente a secreção de aldosterona pelo córtex adrenal e provocando, de forma secundária, vasoconstrição (Boag, 2023).

A regulação deste sistema fica a cargo das células da mácula densa localizadas no túbulo distal renal, onde detetam variações tanto na concentração de sódio como de cloro. Um aumento da concentração destes iões leva a uma diminuição da enzima renina, ao passo que a diminuição dos mesmos tem o efeito contrário, regulando assim os níveis fisiológicos de aldosterona (Klein & Peterson, 2010b).

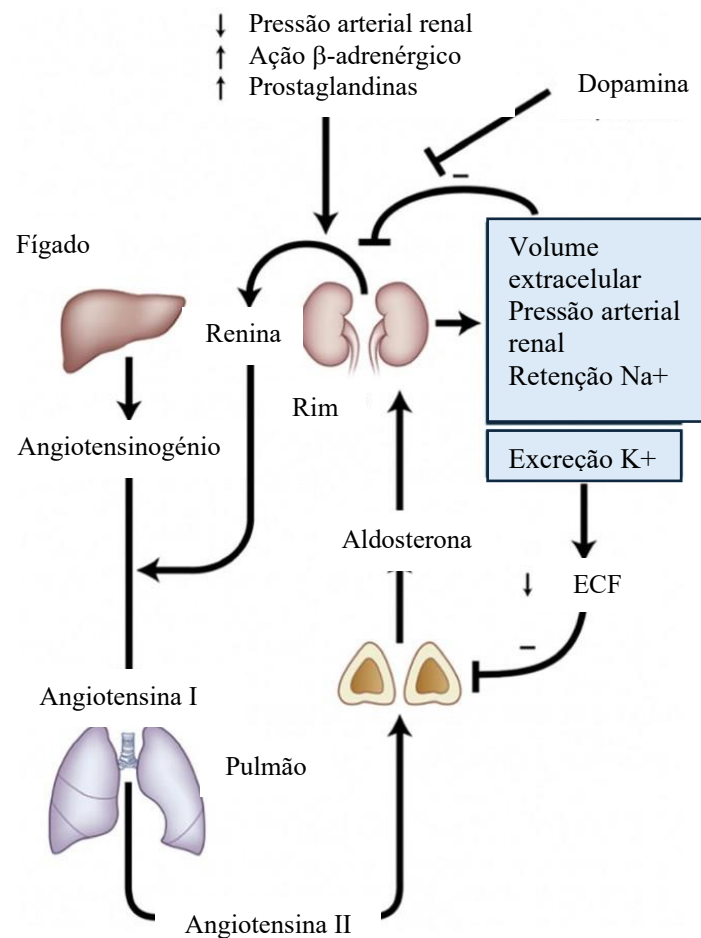


Figura 4: Regulação da libertação de aldosterona através do sistema renina-angiotensina-aldosterona. ECF- fluido extracelular; + estimulação; - inibição (Retirado de Guzmán Ramos et al., 2022)

O principal efeito dos mineralocorticoides consiste no equilíbrio eletrolítico e na homeostasia da pressão arterial (Klein & Peterson, 2010a; Boag, 2023). A aldosterona atua predominantemente sobre os túbulos distais e nos ductos coletores do rim, onde aumenta a absorção de sódio e a excreção tanto de potássio como de hidrogénio no mesmo (Klein & Peterson, 2010b; Guzmán Ramos et al., 2022; Boag, 2023). A resposta celular aos mineralocorticoides leva ao aumento da permeabilidade da superfície luminal ao ião sódio, permitindo que este seja reabsorvido a partir do filtrado renal. Ao ativar a bomba de sódio-potássio adenosina trifosfato na membrana basolateral, facilita a saída de sódio da célula e a sua entrada no tecido intersticial. A aldosterona aumenta também o número de canais de potássio na membrana luminal e o controlo da excreção do mesmo ocorre de forma passiva, dado que este ião é retido no filtrado renal de modo a manter a osmolaridade da urina. No que diz respeito ao hidrogénio, a aldosterona estimula a sua

secreção em troca de sódio nas células intercalares localizadas nos túbulos coletores corticais, contribuindo para o equilíbrio ácido-base (Klein & Peterson, 2010a; Guzmán Ramos et al., 2022).

6. Hipoadrenocorticismo canino

O HoAC canino é uma doença endócrina que se pode desenvolver em consequência de afeções que interfiram com o eixo HHA. É possível categorizar o HoAC numa forma primária e secundária. O HoAC primário, a forma mais comum da doença, caracteriza-se por uma deficiência tanto de glucocorticoides como de mineralocorticoides. Em contraste, a forma secundária corresponde a uma deficiência de ACTH provocada por uma doença central (Nelson & Couto, 2020; Boag, 2023). Este relatório será focado essencialmente no HoAC primário.

Para que se manifestem sinais clínicos compatíveis acredita-se que cerca de 90% do córtex adrenal tenha de estar comprometido (Lathan & Thompson, 2018; Nelson & Couto, 2020; Boag, 2023).

6.1 Hipoadrenocorticismo primário

O HoAC primário típico ou doença de Addison é considerado como a forma mais comum em cães. É geralmente considerado idiopático, mas acredita-se que a destruição autoimune da glândula adrenal seja a etiologia mais provável. Histologicamente, esta destruição aparece associada a uma inflamação linfoplasmocitária com presença de fibrose das glândulas. Normalmente, todas as zonas do córtex adrenal são afetadas a um ritmo semelhante, o que resulta numa secreção deficiente de cortisol e aldosterona, no momento do diagnóstico. Esta forma típica, também pode ser provocada por doenças infiltrativas, embora mais raramente, como sejam neoplasias e infeções fúngicas, ou em consequência de certos fármacos, como o mitotano e trilostano, administrados para o tratamento do hiperadrenocorticismo (Lathan & Thompson, 2018; Nelson & Couto, 2020; Boag, 2023).

Reconhece-se ainda uma forma atípica da doença, onde uma pequena amostra de cães apresenta os eletrólitos dentro dos limites de referência, mas baixos níveis de cortisol. Apesar da etiologia ainda não ser clara, acredita-se que exista uma destruição seletiva da ZF e da ZR, preservando a ZG. Torna-se importante salientar que este cenário pode

evoluir para um quadro de HoAC típico, sendo, por isso, crucial a monitorização rigorosa e contínua destes animais (Lathan & Thompson, 2018; Boag, 2023).

6.2 Hipoadrenocorticismo secundário

O HoAC secundário, resultante de uma disfunção hipofisária, caracteriza-se por uma diminuição da produção de ACTH, consequente de uma administração prolongada de glucocorticoides. Tal conduz a uma supressão do eixo HHA, levando à atrofia das glândulas adrenais. Embora menos comum, a forma secundária também pode derivar de lesões destrutivas da hipófise ou do hipotálamo, traumatismo craniano, hipofisectomia ou perda idiopática da função adrenal. A forma secundária apenas manifesta um quadro de hipocortisolismo, uma vez que a ACTH não interfere diretamente na produção de aldosterona. É importante salvaguardar que esta é indistinguível da forma primária atípica, sendo por isso essencial a mensuração da concentração endógena de ACTH (Van Lanen & Sande, 2014; Nelson & Couto, 2020; Boag, 2023).

6.3 Epidemiologia

A doença de Addison é relatada mais frequentemente em animais com idade compreendida entre os dois e seis anos, embora possa abranger uma faixa etária mais ampla, variando entre os dois meses e 14 anos de idade. Os animais que exibem a forma atípica da doença, tendem a apresentar uma idade mais avançada no momento do diagnóstico, variando entre os seis e oito anos de idade (Nelson & Couto, 2020; Schofield et al., 2021; Guzmán Ramos et al., 2022). A forma típica apresenta alguma predisposição para fêmeas e machos castrados (Hupfeld et al., 2022; Lathan & Thompson, 2018), embora esta associação seja controversa entre estudos, refletindo a presença de variados fatores de risco em ambos os sexos (Guzmán Ramos et al., 2022).

Acredita-se que exista uma predisposição genética para o aparecimento desta doença (Tabela 23), sendo a sua transmissão associada a um gene autossómico recessivo nas raças Cão de Água Português, Caniche e nos *Nova Scotia Duck Tolling Retrievers*. Também o *Golden Retriever*, *Rottweiler*, *Dogue Alemão*, *West Highland White Terrier* e cães sem raça definida são comumente relatados, embora não esteja provada uma componente genética (Lathan & Thompson, 2018; Nelson & Couto, 2020).

Tabela 23: Representação estimada de hipoadrenocorticismo e predisposição sexual em raças com heritabilidade conhecida (Retirado de Scott-Moncrieff, 2015)

Raça	Heritabilidade	Modo de heritabilidade	Prevalência estimada	Predisposição sexual
Caniche	0,75	Autossômico recessivo	8,6%	Nenhuma
Cão Água Português	0,49	Autossômico recessivo	1,5%	Nenhuma
<i>Nova Scotia Duck Tooling Retriever</i>	0,98	Autossômico recessivo	1,4%	Nenhuma

6.4 Etiopatogenia

6.4.1 Insuficiência de glucocorticoides

O cortisol, como já referido, desempenha um papel muito importante na homeostasia do organismo, interferindo tanto com o metabolismo proteico, lipídico e dos carboidratos, como no sistema imunitário, regulação da pressão arterial e na eritropoiese (Boag, 2023).

A deficiência de glucocorticoides pode levar a hipoglicemia, uma vez que deixa de existir o estímulo do cortisol para a gliconeogênese hepática. A redução da mobilização de proteínas e gordura dos tecidos também contribui para os menores níveis de glicose. Para além disso, favorecem a fraqueza muscular e aumentam a suscetibilidade ao *stress*. O cortisol estimula também a libertação de substâncias vasoativas que sensibilizam os vasos sanguíneos aos efeitos das catecolaminas, reduzindo a permeabilidade vascular. Na sua ausência observa-se hipotensão e uma perda de volume intravascular (Boysen, 2008; Scott-Moncrieff, 2015).

Embora a hiponatremia esteja associada a uma deficiência de mineralocorticoides, a insuficiência em cortisol e a consequente hipotensão podem também contribuir, de menor forma, para a mesma. Tal acontece porque o efeito da inibição da hormona antidiurética (ADH) cessa, levando a um aumento da sua secreção, que promove a reabsorção de água pelos rins e, por consequência, leva à diluição da concentração de sódio no plasma. A redução dos níveis de sódio pode induzir sinais neurológicos, decorrentes das mudanças osmóticas provocadas quer pela hiponatremia, quer por uma correção demasiado brusca da natremia associada ao tratamento (Boysen, 2008; Scott-Moncrieff, 2015).

No que diz respeito aos sinais gastrointestinais, estes têm uma origem multifatorial, mas fatores como a redução da motilidade gastrointestinal, aumento da permeabilidade vascular, perfusão tecidual deficiente, hipovolemia e estase vascular podem contribuir

para o aparecimento de hemorragias na mucosa, úlceras, atrofia e inflamação da mucosa gástrica (Scott-Moncrieff,2015).

6.4.2 Insuficiência em mineralocorticoides

A aldosterona desempenha um papel essencial no controlo da homeostasia dos eletrólitos através da reabsorção de sódio, cloro, água e da excreção de potássio nos túbulos distais e coletores do rim (Boysen, 2008; Klein, 2022; Boag, 2023). Numa situação fisiológica, esta hormona potencia a excreção de iões de hidrogénio em troca de sódio no túbulo coletor do rim e, devido ao potencial elétrico, também do cloro. Com isto, devido à diferença de concentração que existe entre o lúmen tubular e interstício renal, a água é reabsorvida de forma passiva. Quanto ao potássio, a manutenção dos níveis séricos normais depende da sua excreção renal, levada a cabo pela aldosterona (Boysen, 2008).

Assim, na inexistência de mineralocorticoides, observa-se uma elevada perda de sódio, cloro e água na urina e a nível gastrointestinal. Tal leva a uma redução progressiva do volume do fluido extracelular que, por sua vez, provoca hipovolemia, hipotensão, diminuição do débito cardíaco e redução da taxa de filtração glomerular. A nível gastrointestinal, e sobretudo no colón, a não reabsorção destes iões e água resulta em diarreia, por vezes acompanhada de vómitos, agravando a depleção do volume extracelular. Em adição, a homeostasia do potássio encontra-se comprometida, originando hipercalemia, a qual se agrava paralelamente à diminuição da perfusão renal. Esta situação resulta numa redução da taxa de filtração glomerular, dificultando a troca de catiões nos túbulos renais distais. Numa crise adrenal é de notar um certo grau de acidose metabólica, que pode agravar em consequência da redução da perfusão renal e hipotensão. Em parte, a acidose metabólica ocorre devido à incapacidade de excretar iões de hidrogénio, o que promove a troca de iões de potássio do espaço intracelular para o extracelular, agravando ainda mais a hipercalemia. O excesso de potássio no sangue leva a alterações na condução elétrica do coração, levando à redução do débito cardíaco e predisposição a arritmias potencialmente fatais (Boysen, 2008; Scott-Moncrieff, 2015).

Em suma, a ausência de aldosterona induz a hiponatremia (agravando ainda mais a instalada devido à falta de cortisol), hipocloremia, hipercalemia e acidose metabólica, podendo levar à morte do animal entre quatro dias e duas semana, após a supressão completa de mineralocorticoides (Boysen, 2008; Scott-Moncrieff, 2015).

7. Diagnóstico

7.1 História pregressa e sinais clínicos

A doença de Addison tanto pode originar uma emergência clínica de início agudo, vulgarmente denominada de crise addisoniana, como uma doença insidiosa que pode passar despercebida pelos tutores. Isto acontece porque os sinais clínicos são descritos como inespecíficos e vagos, podendo mimetizar doenças do fórum gastrointestinal, renal ou hepático. Assim, é crucial um certo grau de suspeita clínica de HoAC para impulsionar a investigação da doença de Addison como um diagnóstico final (Scott-Moncrieff, 2015; Guzmán Ramos et al., 2022; Boag, 2023).

No que diz respeito à forma típica da doença, a apresentação clínica mais comum inclui a presença de animais letárgicos e com sintomatologia gastrointestinal crónica intermitente (Tabela 24), tal como anorexia, regurgitação, vómitos, diarreia e perda de peso, que tendem a responder temporariamente à terapia de suporte com fluidoterapia, administração de corticosteroides e repouso, e, por outro lado, podem ser exacerbados em situações de maior *stress* (Van Lanen & Sande, 2014; Scott-Moncrieff, 2015; Lathan & Thompson, 2018). A prevalência de sinais gastrointestinais é expectável não só pelo papel que o cortisol desempenha na manutenção da integridade da mucosa gástrica, mas também em consequência do hipoaldosteronismo. De ressaltar que estes sinais clínicos podem evoluir rapidamente para crise adrenal aguda acompanhada de desidratação grave, hipovolemia, hipotermia, colapso e desequilíbrios eletrolíticos preocupantes (Boysen, 2008; Guzmán Ramos et al., 2022; Boag, 2023).

Embora menos comum, os animais acometidos com esta afeção podem apresentar baixos níveis de glicose sanguínea, podendo originar convulsões, colapso ou fraqueza generalizada e PU/PD devido, sobretudo, à insuficiência de aldosterona. Para além destes, também já foi descrita hematémese, hematoquezia, melena e dor abdominal. Menos frequentemente pode ser detetado megaesófago com a presença de regurgitação como sinal clínico primário e, embora a etiopatogenia não seja totalmente conhecida, acredita-se que tanto os desequilíbrios nas concentrações de sódio e potássio provocadas pelo défice de mineralocorticoides, como a fraqueza neuromuscular associada ao hipocortisolismo possam ser a sua principal origem (Scott-Moncrieff, 2015; Lathan & Thompson, 2018; Guzmán Ramos et al., 2022; Boag, 2023).

Por outro lado, na forma atípica de HoAC os sinais clínicos tendem a ser mais prolongados no tempo e os animais mais velhos no momento do diagnóstico, o que deriva da maior dificuldade em estabelecer a sua origem, pois pode ser desafiante distinguir esta afeção de doenças gastrointestinais primárias. Os sinais clínicos baseiam-se em sinais associados à ausência de cortisol como anorexia, letargia, diarreia e vômitos, não sendo usualmente observada hipovolemia associada à carência em aldosterona (Van Lanen & Sande, 2014; Lathan & Thompson, 2018; Guzmán Ramos et al., 2022).

Tabela 24: Principais sinais clínicos do hipoadrenocorticism (Retirado de Peterson & Shiel, 2023)

Sinais clínicos	Prevalência
Letargia	66-94%
Anorexia	54-92%
Fraqueza generalizada	21-66%
Diarreia	13-50%
Perda de peso	17-48%
Hipotermia	43%
PU/ PD	17-28%

7.2 Exame Físico

Tal como os sinais clínicos acima mencionados, as alterações observadas durante o exame físico são igualmente inespecíficas, não existindo nenhum sinal patognomónico da doença (Van Lanen & Sande, 2014; Scott-Moncrieff, 2015; Lathan & Thompson, 2018).

Na verdade, estes resultados variam consoante a gravidade da doença, podendo ser observada uma condição corporal baixa, queda de pelo, letargia, fraqueza muscular profunda, desidratação grave, dor abdominal, bradicardia, pulso fraco, mucosas pálidas, hipotermia, tempo de repleção capilar prolongado, hipotensão e outros sinais de choque hipovolemico indicativos, normalmente, de crise adrenal aguda (Guzmán Ramos et al., 2022a; Klein, 2022). No entanto, apesar da inexistência de sinais clínicos específicos, uma frequência cardíaca normal ou reduzida em animais hipovolemicos deve levantar a suspeita de doença de Addison, como diagnóstico diferencial (Scott-Moncrieff, 2015).

Na forma atípica da doença, os sinais clínicos são semelhantes, mas há uma maior probabilidade de não ser detetada qualquer alteração. Os animais com défice exclusivo de glucocorticoides possuem uma predisposição inferior para o choque hipovolemico, não descartando, no entanto, a hipótese de colapso secundário a hipoglicemia ou

hemorragia gastrointestinal (Scott-Moncrieff, 2015; Lathan & Thompson, 2018; Boag, 2023).

7.3 Exames complementares de diagnóstico

Com base numa história pregressa detalhada, exame físico criterioso e avaliação dos resultados obtidos no hemograma, análises bioquímicas e urinálise é possível implementar um raciocínio clínico, de modo a confirmar ou descartar o HoAC como um possível diagnóstico (Scott-Moncrieff, 2015).

7.3.1 Hematologia

Na interpretação dos resultados do hemograma (Tabela 25) é possível detetar algumas alterações típicas em animais com doença de Addison (Scott-Moncrieff, 2015). Cerca de 30% dos animais apresenta uma anemia normocítica normocrómica não regenerativa, ligeira a moderada, que é provocada pela inibição da eritropoiese consequente ao hipocortisolismo (Guzmán Ramos et al., 2022). Em alguns casos, pode existir uma anemia mais marcada devido à presença de hemorragias gastrointestinais apresentando, embora de forma limitada, algum potencial regenerativo. Por outro lado, esta anemia pode estar oculta devido à hemoconcentração concomitante, aumentado para 70% a amostra de animais anémicos após reidratação e restauração do volume circulante (Lathan & Thompson, 2018). Na forma atípica da doença, a anemia é um parâmetro mais comum, não só devido à maior cronicidade, mas também pelo menor grau de hemoconcentração, não mascarando assim a sua presença (Scott-Moncrieff, 2015; Lathan & Thompson, 2018; Guzmán Ramos et al., 2022).

Quanto à avaliação das células da linha branca, uma alteração clássica observada no HoAC consiste na ausência de um leucograma de *stress*, com presença de eosinofilia e linfocitose (Lathan & Thompson, 2018; Guzmán Ramos et al., 2022). Isto acontece porque a ausência de cortisol diminui a distribuição de eosinófilos para os tecidos e estimula a sua produção na medula óssea, levando ao seu aumento na corrente sanguínea. O cortisol normalmente predispõe à presença de linfopenia devido à redistribuição transitória de linfócitos nos linfonodos e medula óssea, e a sua ausência predispõe a um aumento destas células na corrente sanguínea (Guzmán Ramos et al., 2022).

Apesar destas alterações não estarem presentes em todos os animais afetados, a ausência de uma resposta de *stress* adequada num cão com sinais de doença sistémica deve ser sugestiva de doença de Addison (Van Lanen & Sande, 2014; Scott-Moncrieff, 2015; Guzmán Ramos et al., 2022).

Tabela 25: Alterações mais comum no painel bioquímico em animais com hipoadrenocorticism e respetivas percentagens (Retirado de Scott-Moncrieff. 2015)

Hemograma	Prevalência
Ausência de leucograma de <i>stress</i>	92%
Neutrofilia	32%
Anemia não regenerativa	27%
Eosinofilia	20%
Linfocitose	10%

7.3.2 Painel bioquímico

O painel bioquímico é considerado um exame complementar crucial para o diagnóstico de HoAC. Mais de 80% dos casos apresenta alterações características como hipercalcemia e hiponatremia (Guzmán Ramos et al., 2022) (Tabela 26). Em adição, a hipocloremia também pode ser observada, acompanhando a hiponatremia em cerca de metade dos doentes (Lathan & Thompson, 2018; Guzmán Ramos et al., 2022; Boag, 2023).

Tabela 26: Alterações mais comum no painel bioquímico em animais com hipoadrenocorticism e respetivas percentagens (Retirado de Scott-Moncrieff. 2015)

Painel bioquímico	Prevalência
Hipercalcemia	95%
Azotemia	88%
Hiponatremia	81%
Hiperfosfatemia	68%
Densidade urinária <1,030	60%
Hipocloremia	42%
Acidose metabólica	40%
Hipercalcemia	31%
Aumento enzimas hepáticas	30-50%
Hipoglicemia	17%
Hipocolesterolemia	7%
Hipoalbuminemia	6-39%

Na verdade, estas alterações devem-se, na sua maioria, à ausência de aldosterona que origina tanto a perda de sódio, cloro e água como retenção de potássio e hidrogénio. O rácio sódio/potássio (Na^+/K^+) é muitas vezes utilizado para auxiliar no diagnóstico da doença, variando os seus valores de referência entre 27:1 e 40:1. Apesar de não ser patognomónico, valores iguais ou inferiores a 27:1 são sugestivos da doença e valores inferiores a 20:1 são extremamente indicativos de HoAC (Van Lanen & Sande, 2014;

Scott-Moncrieff, 2015; Nelson & Couto, 2020). Contudo, um rácio elevado, por si só, não exclui a possibilidade da existência de doença e, de igual modo, um rácio baixo não exclui a hipótese de doenças renais, gastrointestinais, hepáticas ou cardiorrespiratórias. Apesar de ser considerado uma ferramenta útil para o diagnóstico, deve ser avaliado em conjunto com as restantes análises, sinais clínicos e anamnese. Para além disto, a hipercalcemia total e ionizada também pode ser observada em cerca de 30-40% dos cães (Boag, 2023) e, embora o seu mecanismo não seja totalmente compreendido, fatores como a acidose metabólica, hemoconcentração, redução da excreção urinária de cálcio (devido à ausência de glucocorticoides) ou diminuição da taxa de filtração glomerular, podem ser possíveis causas. Com isto, na ausência de neoplasias evidentes, a hipercalcemia poderá sustentar a insuficiência adrenal como possível diagnóstico (Lathan & Thompson, 2018; Guzmán Ramos et al., 2022; Boag, 2023).

A azotemia é também uma alteração comum, com aumento dos níveis de ureia (BUN) em 82-90%, CREA em 65% e fósforo em 58% dos casos (Guzmán Ramos et al., 2022). Estas têm como principal explicação a hipovolemia e a desidratação que conduzem a uma diminuição da perfusão renal e da taxa de filtração glomerular, levando a um quadro de azotemia pré-renal. Em caso de hemorragias gastrointestinais, o aumento mais significativo da BUN em comparação com a CREA explica-se por estas hemorragias fornecerem substratos que favorecem a produção de amónia. Esta é posteriormente absorvida pela circulação portal e, por fim, convertida em ureia no fígado, predispondo ao seu aumento sérico (Scott-Moncrieff, 2015). Embora esta azotemia seja predominantemente pré-renal, animais com HoAC apresentam, contrariamente ao esperado, uma baixa densidade urinária (<1,030) provocada pela hiponatremia, mimetizando uma insuficiência renal aguda, o que dificulta o diagnóstico. No entanto, as alterações provocadas pelo HoAC normalizam rapidamente e os animais recuperam a função renal após instauração de fluidoterapia, contrariamente à insuficiência renal que é mais desafiadora e, por vezes, com uma recuperação incompleta (Van Lanen & Sande, 2014; Lathan & Thompson, 2018; Guzmán Ramos et al., 2022; Boag, 2023).

Quanto à acidose metabólica, esta está presente em cerca de 60% dos cães afetados (Guzmán Ramos et al., 2022). É consequência do hipoadosteronismo que compromete a excreção de iões hidrogénio e a diminuição da perfusão renal que, em conjunto com hipotensão gerada, agravam mais este quadro. A hipercalemia, por sua vez, prejudica a

eliminação de amoníaco, que favorece também o aparecimento de acidose (Osborne et al., 2021; Guzmán Ramos et al., 2022)

7.3.3 Urinálise

Numa fase inicial da doença, os animais podem apresentar oligúria fisiológica, decorrente da hipovolemia e desidratação concomitante, que evolui, posteriormente, para poliúria compensatória após correção da volemia (Lathan & Thompson, 2018). No entanto, alguns animais podem também apresentar PU com PD compensatória devido à deficiência em aldosterona (Scott-Moncrieff, 2015).

Um dos maiores desafios diagnósticos assenta na distinção entre HoAC e LRA (Van Lanen & Sande, 2014), pois um animal com azotemia pré-renal, decorrente de desidratação e diminuição do débito cardíaco, mas com função renal preservada, tende a apresentar uma densidade urinária superior ao valor fisiológico ($>1,030$). Em contraste, nos casos de LRA, a densidade urinária encontra-se próxima do intervalo isostenúrico, ou seja, entre 1,008 e 1,020 (Scott-Moncrieff, 2015). No entanto, animais addisonianos apresentam uma capacidade reduzida de concentrar a urina devido à perda crónica de sódio urinário que, por sua vez, leva à diminuição da concentração deste ião na medula renal, à perda do gradiente de concentração medular e à redução da reabsorção de água nos túbulos coletores do rim. Como resultado, 60% dos cães com HoAC apresentam uma densidade urinária compatível com a LRA (Scott-Moncrieff, 2015). Uma vez que o tratamento inicial consiste na reposição de fluidos e na terapia de suporte em ambas as afeções (Van Lanen & Sande, 2014; Scott-Moncrieff, 2015; Nelson & Couto, 2020), a diferenciação entre estas duas situações assenta na avaliação do eixo HHA e da resposta à terapia inicial. No caso da doença de Addison observa-se uma resposta rápida e de forma reversível, enquanto na LRA a recuperação pode ser limitada (Lathan & Thompson, 2018; Boag, 2023).

7.4 Exames imagiológicos

A imagiologia diagnóstica como a radiografia e ecografia não são consideradas um exame complementar indispensável para confirmar a existência de HoAC. Ainda assim devem ser realizadas se os sinais clínicos assim o justificarem; neste caso, dada a elevada

prevalência de sinais gastrointestinais, a ecografia é geralmente priorizada (Lathan & Thompson, 2018).

7.4.1 Radiografia

Animais afetados pela doença de Addison apresentam, em 81,8% dos casos, pelo menos uma alteração nas projeções radiográficas torácica ou abdominal (Van Lanen & Sande, 2014), pois este exame tende a refletir alterações secundárias à desidratação e hipovolemia presentes, sobretudo na forma típica da doença. As alterações mais comumente observadas incluem microcardia, redução do diâmetro da veia cava caudal, artéria pulmonar do lobo cranial direito de pequenas dimensões e fígado de tamanho reduzido. Embora seja de ocorrência extremamente rara, o megaesófago generalizado também já foi reportado, pelo que animais que apresentem sinais de regurgitação devem realizar uma radiografia cervical lateral para avaliar a sua presença, sendo que após início do tratamento para HoAC, este tende a resolver (Scott-Moncrieff, 2015; Nelson & Couto, 2020; Boag, 2023).

Assim, a radiografia torácica e/ou abdominal não apresenta nenhuma alteração patognomônica de HoAC, sendo que estas alterações apenas refletem hipovolemia e/ou hipotensão consequente deste quadro (Boag, 2023).

7.4.2 Ecografia abdominal

A ecografia abdominal é frequentemente utilizada em animais com sinais clínicos gastrointestinais que, tal como descrito anteriormente, são comuns na doença de Addison. Esta representa também um exame imagiológico preferencial para avaliar o tamanho, forma e estrutura interna das glândulas adrenais, sendo por isso um exame importante a integrar na abordagem diagnóstica (Benigni, 2011; Reagan et al., 2022).

Ecograficamente, a glândula adrenal esquerda pode ser identificada entre o rim esquerdo, aspeto ventral da aorta e cranialmente à curvatura da artéria renal esquerda, encontrando-se separada da aorta por tecido adiposo (Figura 5), facilitando a sua identificação (Benigni, 2011; Penninck et al., 2015). Estas duas artérias constituem um marco anatómico mais importante para o reconhecimento da glândula do que o próprio rim, devido à localização mais variável deste último (Benigni, 2011). Para além destas

estruturas, também a veia frénico-abdominal pode ser observada, cruzando obliquamente a porção média deste órgão (Penninck et al., 2015).

No que diz respeito à glândula adrenal direita, esta encontra-se adjacente à veia cava caudal ao nível do polo cranial do rim direito (Figura 6) e devido à sua proximidade com a veia, a sua identificação torna-se mais desafiante (Penninck et al., 2015).

No que respeita ao tamanho, existe uma ampla variação entre as duas glândulas, mas sugere-se que o diâmetro máximo normal corresponda a cerca de 7,4 mm e, para uma medição mais fiável, recomenda-se que seja avaliado no polo caudal de cada glândula (Benigni, 2011; Penninck et al., 2015).

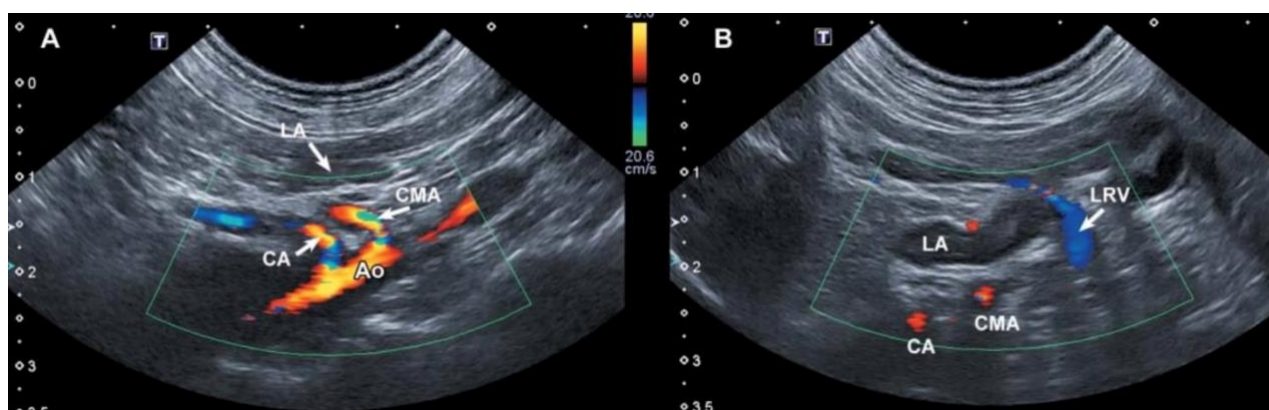


Figura 5: Imagens ecográficas com uso do doppler da glândula adrenal esquerda normal e dos vasos circundantes. A glândula adrenal esquerda (LA) localizada ventrolateral e caudal à artéria celiaca (CA) e à mesentérica cranial (CMA) à medida que emergem da aorta (AO). Localiza-se também cranial à veia renal esquerda (LRV) que cruza a aorta para alcançar a veia cava caudal (Retirado de Penninck et al. 2015)

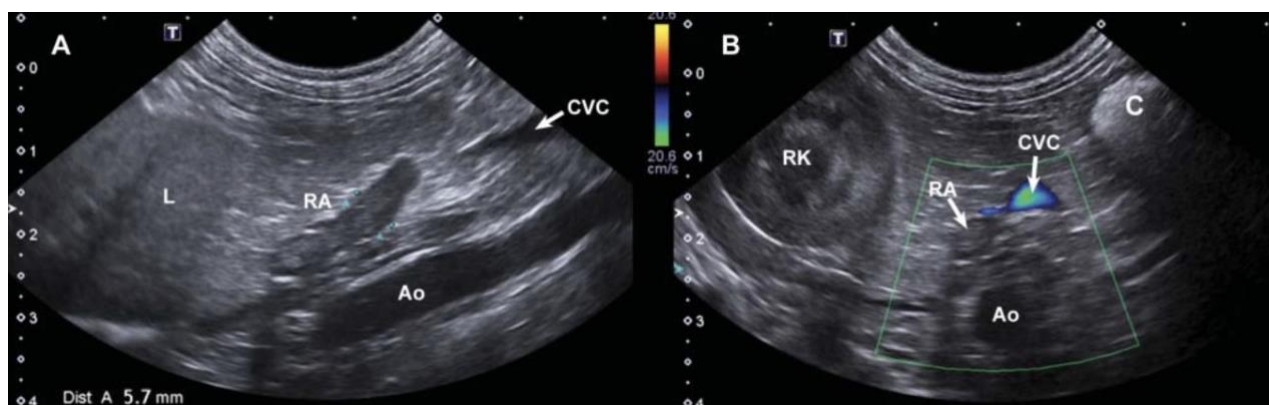


Figura 6: Imagens ecográficas com uso do doppler da glândula adrenal direita normal e vasos circundantes. A glândula localiza-se entre a veia cava caudal (CVC) e a aorta (AO), caudalmente ao fígado (L) e dorso-medial ao rim direito (RK). C, colón (Retirado de Penninck et al. 2015)

Relativamente à doença de Addison, a mensuração do tamanho das glândulas adrenais constitui um parâmetro importante e, normalmente, estas são de menor dimensão ou podem mesmo não ser identificáveis. Assim, com base em diversos autores, é possível constatar que a observação de uma glândula adrenal esquerda com diâmetro inferior a 3,2

mm é altamente sugestiva de HoAC (Benigni, 2011; Penninck et al., 2015; Reagan et al., 2022). Na verdade, esta última constitui um marcador mais fiável, pois a glândula adrenal direita é de mais difícil visualização e apresenta uma maior variação de tamanho (Scott-Moncrieff, 2015; Lathan & Thompson, 2018). No entanto, é de salientar que um tamanho normal destes órgãos não exclui o diagnóstico, pois pode ser consequência de um processo inflamatório numa fase precoce da doença ou, embora mais raramente, pode sugerir destruição granulomatosa, necrose ou doença infiltrativa (Scott-Moncrieff 2015; Nelson & Couto, 2020).

Em suma, a avaliação ecográfica destes órgãos é complexa e um único valor de referência não deve ser aplicado a todos os cães. Tal acontece devido ao efeito que existe entre o peso corporal e a espessura das adrenais, levando assim a uma vasta variação de tamanhos. Posto isto, a identificação de glândulas adrenais pequenas não é uma alteração patognomónica, mas deve incentivar a realização de testes adicionais para avaliar a função adrenocortical (Guzmán Ramos et al., 2022).

7.5 Eletrocardiografia

A eletrocardiografia deve ser realizada a todos os pacientes que apresentem alterações no ionograma, sendo o nível de potássio o parâmetro mais importante a ter em conta, devido aos possíveis efeitos nefastos para o coração. O potássio desempenha um papel importante na função celular e na transmissão neuromuscular e, assim, animais addisonianos com alterações neste ião podem apresentar uma emergência clínica (Scott-Moncrieff, 2015).

A hipercalemia, juntamente com a hipoxia provocada pela hipotensão, leva a uma condução cardíaca mais lenta, irritabilidade cardíaca e diminuição da excitabilidade do miocárdio. Isto acontece porque o aumento de potássio plasmático leva à redução do gradiente entre este e o potássio intracelular, provocando uma diminuição do potencial da membrana em repouso, resultando, teoricamente, em maior excitabilidade (Van Lanen & Sande, 2014; Scott-Moncrieff, 2015). No entanto, a despolarização persistente leva ao fecho dos canais de sódio-potássio na membrana celular, resultando numa menor excitabilidade, fraqueza muscular e condução cardíaca anormal. O efeito da hipercalemia provoca alterações características no eletrocardiograma (ECG), podendo ser detetada bradicardia, paragem ventricular, ausência de ondas P, prolongamento do intervalo P-R,

aumento da amplitude da onda T e diminuição da R, prolongamento do complexo QRS e fibrilação ventricular ou paragem cardíaca (Scott-Moncrieff, 2015; Guzmán Ramos et al., 2022). A gravidade destas alterações está normalmente associada à gravidade da hipercalemia, mas fatores como a hiponatremia e acidose metabólica podem intensificar ainda mais estes efeitos e, por outro lado, a hipercalemia atenua estas alterações, pois aumenta a estabilidade da membrana (Scott-Moncrieff, 2015; Nelson & Couto, 2020).

Em suma, o ECG é um exame imagiológico fácil, fiável e económico que, para além de permitir uma deteção precoce do aumento de potássio sanguíneo, também possibilita uma monitorização das alterações durante o tratamento médico destes animais (Scott-Moncrieff, 2015; Nelson & Couto, 2020). A Tabela 27 resume as alterações mais comuns no ECG, de acordo com o grau de hipercalemia.

Tabela 27: Alterações clássicas no eletrocardiograma (ECG) de acordo com o grau de hipercalemia (Retirado de Boag, 2023)

Potássio	ECG	Descrição ECG
Dentro dos intervalos de referência		Sem alterações
Hipercalemia ligeira (6-7 mmol/L)		Pico na onda T; intervalo QT reduzido
Hipercalemia moderada (7-9 mmol/L)		Prolongamento do intervalo PR; alargamento do complexo QRS; redução da amplitude com perda progressiva da onda P (>8 mmol/l)
Hipercalemia grave (> 9 mmol/L)		Alargamento progressivo do complexo QRS levando a um padrão de onda sinusoidal e fibrilação ventricular

7.6 Testes hormonais específicos

7.6.1 Medição do Cortisol basal

A medição do cortisol basal, tanto no soro como no plasma, é considerado um exame complementar de exclusão para cães que apresentem alterações compatíveis com a doença de Addison. Embora a secreção de cortisol seja episódica e variável ao longo do dia, uma concentração inferior a 55 nmol/L demonstrou, por um lado, uma sensibilidade

diagnóstica excelente (87-100%), mas, por outro lado, especificidade limitada (58-70%) para o HoAC, impossibilitando deste modo o seu uso como um método de eleição para estabelecer um diagnóstico final (Van Lanen & Sande, 2014; Guzmán Ramos et al., 2022; Boag, 2023). Com isto, na presença de uma concentração de cortisol superior a 55 nmol/L a doença de Addison é excluída, mas na presença de um valor inferior não é possível descartar a hipótese de outras doenças não adrenais (Boag, 2023). Na verdade, segundo um estudo realizado por Lennon et al. (2007), todos os cães com HoAC apresentaram valores iguais ou inferiores a 28 nmol/L e embora em pequena percentagem, também animais com outras doenças não adrenais apresentavam valores igualmente baixos.

A medição do cortisol basal é um teste diagnóstico fácil, rápido e económico, devendo ser usado apenas como um teste de exclusão aquando de suspeita clínica. Assim, no caso de apresentarem valores inferiores aos de referência, esses animais devem ser submetidos ao teste de estimulação com ACTH, que representa o exame diagnóstico de eleição (Van Lanen & Sande, 2014). É de notar que este valor deve ser interpretado juntamente com sinais clínicos e, na presença de valores superiores a 55 nmol/L, onde ainda exista uma suspeita clínica, deve ser realizado o teste de estimulação com ACTH, pois em casos raros a concentração basal pode ser superior ao valor de referência (Lennon et al., 2007).

7.6.2 Teste de estimulação com ACTH

O teste de estimulação com ACTH é o exame diagnóstico de eleição para a confirmação de HoAC. Este permite avaliar a capacidade funcional das glândulas adrenais, através da medição das concentrações de cortisol séricas, face a uma dose suprafisiológica de ACTH sintética (Scott-Moncrieff, 2015; Nelson & Couto, 2020; Boag, 2023).

A formulação sintética mais utilizada é a cosintropina (ou tetracosactida) de curta ação e esta tanto pode ser administrada por via endovenosa (IV), intramuscular (IM) ou subcutânea (SC). No entanto, a IV é a preferida, principalmente em animais desidratados e hipovolémicos, devido à absorção de ACTH ser mais retardada nas outras vias de administração, o que pode comprometer a interpretação do teste (Scott-Moncrieff 2015; Guzmán Ramos et al., 2022). Relativamente à dose recomendada, acreditava-se que 250 µg/animal IV ou IM era a necessária, mas mais recentemente, demonstrou-se que doses

mais baixas como 5 µg/kg de cosintropina estimulam eficazmente as glândulas adrenais, tanto em animais saudáveis como em pacientes com HoAC, sendo esta dose atualmente utilizada. A dose máxima recomendada corresponde a 250 µg, sendo apenas usada em cães com mais de 50 kg de peso corporal (Lathan et al., 2008; Van Lanen & Sande, 2014; Scott-Moncrieff, 2015).

O teste de estimulação baseia-se na recolha de duas amostras de sangue, sendo que a primeira deve ser obtida antes da administração de ACTH sintético e a segunda 60 minutos depois. Num cão saudável é expectável que a concentração de cortisol aumente após a administração de ACTH, atingindo valores superiores a 250 nmol/L, enquanto valores iguais ou inferiores a 55 nmol/L confirmam o diagnóstico de HoAC (Figura 7) (Lathan & Thompson, 2018; Boag, 2023). Vale referir que concentrações de cortisol entre 56 e 224 nmol/L podem decorrer de uma administração prévia de glucocorticoides, uso prolongado de mitotano, trilostano ou ketoconazol, erro na dosagem, via de administração ou na recolha do sangue e insuficiência adrenal associada a doença crítica, em que existe uma produção inadequada de cortisol face ao aumento da sua necessidade. Quando não é identificada a causa desta resposta subnormal, deve-se repetir o teste uma a quatro semanas depois (Scott-Moncrieff, 2015; Lathan & Thompson, 2018).

A administração prévia de glucocorticoides, como a prednisolona, pode interferir nos resultados, pois estes suprimem a secreção de ACTH endógeno, que se traduz numa atrofia da ZF e ZR do córtex adrenal. Assim, animais que tenham sido alvo de terapia oral, injetável ou tópica com este grupo de fármacos, apresentam concentrações de cortisol subnormais, invalidando uma interpretação fiável do teste. Contudo, caso seja clinicamente necessário a administração de corticosteroides, a dexametasona é a única que pode ser administrada, pois esta não reduz os níveis de cortisol ao ponto de comprometer a avaliação dos resultados (Scott-Moncrieff, 2015; Lathan & Thompson, 2018; Boag, 2023).

Por fim, apesar de ser considerado o teste de eleição para o diagnóstico de HoAC, este também apresenta algumas limitações, uma vez que, não permite distinguir entre HoAC primário, secundário ou iatrogénico. Assim, o histórico clínico do animal é crucial aquando da interpretação dos resultados (Scott-Moncrieff, 2015; Boag, 2023)

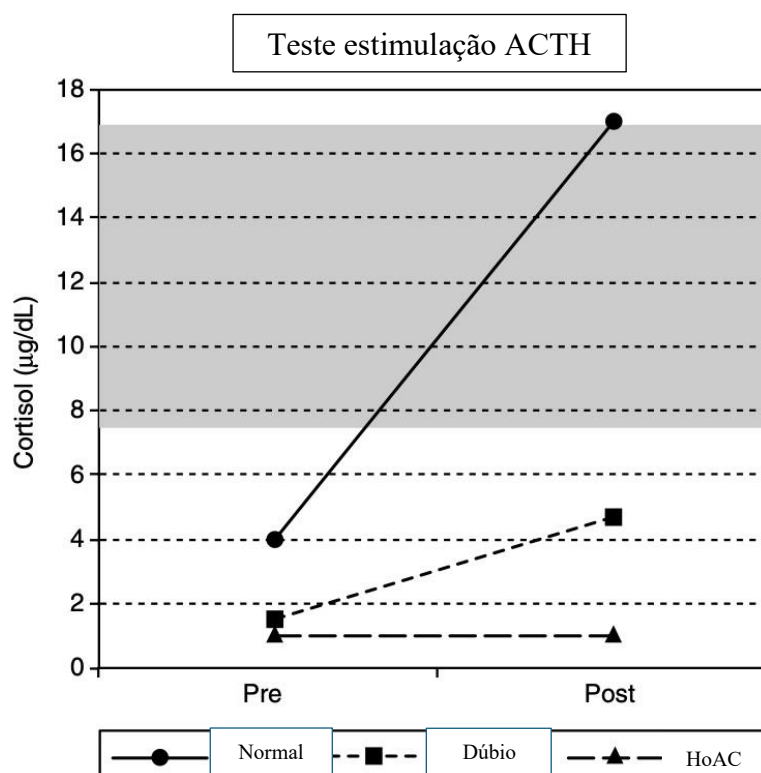


Figura 7: Resposta ao teste de estimulação por ACTH onde se observa uma resposta normal; subnormal; e ausente compatível com hipoadrenocorticismo (Retirado de Scott-Moncrieff, 2015). De ressaltar que valores de 2 e 8 µg/dL correspondem a 56 e 224 nmol/L, respectivamente.

7.6.3 Concentração endógena de ACTH

Apesar do teste de estimulação com ACTH corresponder ao teste de eleição para o diagnóstico definitivo de HoAC, a medição da concentração endógena desta hormona cobre uma das limitações do primeiro, pois ajuda a diferenciar entre a forma primária da secundária do HoAC (Guzmán Ramos et al., 2022; Boag, 2023).

Na verdade, este teste é particularmente útil em cães previamente diagnosticados com HoAC, mas que não demonstram alterações eletrolíticas. Assim, a distinção entre lesão das glândulas adrenais (HoAC primário) ou a alteração no eixo HHA (HoAC secundário), permite determinar a necessidade de monitorizar essas alterações ao longo do tempo. Para além disso, não é expectável implementar a terapia de suplementação com mineralocorticoides em cães com HoAC secundário, ao passo que na forma primária atípica existe um certo risco de progressão para insuficiência adrenal completa, obrigando a uma terapia de substituição tanto com mineralocorticoides como com glucocorticoides (Scott-Moncrieff, 2015).

Na forma primária, as concentrações de ACTH encontram-se elevadas devido à inexistência de retroação negativa pelo eixo HHA, apresentando valores normalmente superiores a 100 pg/mL. Por outro lado, no HoAC secundário as concentrações endógenas desta hormona são baixas, ou mesmo indetetáveis, devido a uma disfunção hipofisária, sendo os valores geralmente inferiores a 20 pg/mL (Greco, 2007; Nelson & Couto, 2020).

Contudo, a mensuração endógena de ACTH não é um teste realizado por rotina na prática clínica, devido ao carácter instável desta hormona, o que requer medidas especiais no seu manuseamento e armazenamento (Boag, 2023).

7.6.4 Doseamento da aldosterona

A aldosterona, tal como o cortisol, pode ser medida aquando da realização do teste de estimulação com ACTH, comparando-se os valores antes e após a sua administração exógena. Apesar da ACTH não desempenhar um papel crucial na regulação da aldosterona, uma dose suprafisiológica da mesma estimula a sua secreção. No entanto, este teste é usado com menor frequência devido à menor disponibilidade de ensaios para a aldosterona comparativamente aos de cortisol. Contudo, pode ser um teste útil no caso de terem sido administrados glucocorticoides previamente (Scott-Moncrieff, 2015; Guzmán Ramos et al., 2022).

Cães com a forma clássica da doença tendem a apresentar valores de aldosterona diminuídos ou indetetáveis, antes e depois da estimulação com uma dose suprafisiológica de ACTH. Tal acontece devido ao processo de destruição imune da glândula adrenal afetar tanto a ZF como a ZG (Lathan & Thompson, 2018). Por outro lado, tanto na forma atípica como na secundária, as concentrações de aldosterona tendem a manter-se dentro do intervalo de referência já que a sua secreção se encontra preservada. Neste último caso, deve ser efetuada a medição da ACTH endógena para diferenciar ambas. No entanto, alguns cães com HoAC típico apresentam valores de aldosterona normais enquanto outros atípicos apresentam valores indetetáveis, trazendo limitações a este teste (Guzmán Ramos et al., 2022).

7.6.5 Rácio cortisol: ACTH

O rácio cortisol: ACTH (CAR) tem sido proposto como um teste alternativo ao de estimulação com ACTH para definir o diagnóstico definitivo de HoAC. Tal é motivado

não só pelo custo elevado e disponibilidade limitada do ACTH sintético, mas também pela maior simplicidade do teste, pois apenas uma amostra de sangue é suficiente para estabelecer o diagnóstico, sem ser necessário o uso de substâncias exógenas. No entanto, este teste requer a mensuração do ACTH endógeno que, tal como já referido, por se tratar de uma hormona instável é crucial um manuseamento e armazenamento rigoroso (Scott-Moncrieff, 2015; Lathan & Thompson, 2018; Guzmán Ramos et al., 2022).

Na forma primária da doença, os níveis de cortisol estão diminuídos e os de ACTH aumentados, devido à destruição adrenal que impede uma resposta hormonal normal, resultando em valores de CAR significativamente mais baixos, comparativamente a animais saudáveis ou com doenças não adrenais que mimetizam o HoAC. Um rácio inferior a 0,01 demonstrou uma sensibilidade diagnóstica de 100% e uma sensibilidade de 99%, comprovando a sua utilidade diagnóstica (Lathan & Thompson, 2018; Guzmán Ramos et al., 2022).

Em suma, o CAR pode potencialmente vir a substituir o teste de estimulação com ACTH devido, em parte, à sua elevada eficácia em distinguir HoAC de doenças não adrenais. No entanto, é necessário realizar maior investigação para confirmar estes dados. Esta deve centralizar-se, em parte, na forma secundária da doença devido aos diferentes mecanismos hormonais, mas acredita-se que nestes o rácio seja superior em relação a animais saudáveis, devido à menor concentração de ACTH (Scott-Moncrieff, 2015).

7.6.6 Rácio aldosterona: renina

Como expectável, no HoAC primário associado a hipoaldosteronismo, a atividade da renina plasmática encontra-se aumentada, em resposta ao estímulo provocado pela deficiência em aldosterona, levando a um rácio aldosterona: renina (ARR) baixo. Este rácio foi significativamente mais baixo em animais com a forma primária da doença em comparação com animais saudáveis, revelando o seu potencial valor diagnóstico. Em contrapartida, na forma secundária da doença, a secreção de mineralocorticoides continua preservada, pelo que os níveis de aldosterona e de renina permanecem normais e, deste modo, também o ARR (Guzmán Ramos et al., 2022; Nelson & Couto, 2020).

Apesar dos resultados promissores, este teste ainda não foi avaliado em cães com doenças não adrenais que mimetizam o HoAC, carecendo assim de mais investigação. Para além disso, o seu uso na prática ainda é limitado devido à escassa disponibilidade de

ensaios de renina nos laboratórios comerciais e por ainda estar a ser estabelecido um intervalo de referência comum (Guzmán Ramos et al., 2022).

7.6.7 Rácio cortisol: creatinina urinário

O rácio cortisol: creatinina urinário (UCCR) é utilizado por rotina para o diagnóstico de hiperadrenocorticismismo em cães, mas tem sido estudada a sua possível utilidade igualmente para o hipoadrenocorticismismo primário. Este exame baseia-se na medição do cortisol urinário, que reflete a excreção acumulada da hormona ao longo de várias horas. Desta forma, é ultrapassado o obstáculo das flutuações plasmáticas deste corticosteroide (Furlanello et al., 2025). Uma das vantagens deste é a necessidade de apenas uma única amostra de urina e por ser relativamente mais económico comparativamente ao teste de estimulação com ACTH (Del Baldo et al., 2022; Moya et al., 2022). Segundo Del Baldo et al. (2022), a determinação deste rácio permite diferenciar animais com HoAC de outros com doenças que o mimetizam. Quando utilizado um valor de referência superior e/ou igual a $1,4 \times 10^{-6}$ a sensibilidade diagnóstica foi de 100% e a especificidade de 97%. Para além disso, cães afetados com HoAC apresentam valores de UCCR significativamente mais baixos comparativamente a animais com doenças que o mimetizam ou saudáveis. Para além deste estudo, também Moya et al. (2022) confirmou o seu potencial como um teste alternativo ao de estimulação com ACTH, devido à sua elevada sensibilidade e especificidade.

7.7 Diagnósticos diferenciais

Diagnósticos diferenciais da doença de Addison incluem todas as afeções que conduzem ao aparecimento de hipercalemia, hiponatremia, sinais gastrointestinais e azotemia. No entanto, de modo a tornar mais eficaz a elaboração destes, o clínico deve-se focar, principalmente, nas possíveis causas de hipercalemia e hiponatremia, uma vez que, existem menos hipóteses a excluir comparativamente a doenças gastrointestinais ou de azotemia (Lathan, 2013). Embora o tratamento destas alterações eletrolíticas seja semelhante independentemente da causa, é crucial a confirmação diagnóstica de HoAC dado que este requer um tratamento de suplementação vitalício (Scott-Moncrieff, 2015).

Entre as doenças renais e do trato urinário, as causas mais prováveis de hipercalemia incluem a LRA, obstrução uretral e a rutura da bexiga ou ureter, obrigando a que estas

sejam sempre consideradas na lista de diferenciais. Na verdade, muitos dos animais addisonianos são erradamente diagnosticados com LRA, devido à sobreposição dos sinais clínicos e alterações laboratoriais observadas. Outras possíveis causas de hipercalemia e hiponatremia concomitantes podem incluir a efusão peritoneal, quilotórax, ICC ou acidose metabólica grave (Scott-Moncrieff, 2015; Lathan, 2013).

Para além das referidas, também as doenças gastrointestinais devem ser consideradas, podendo ser consequência de parasitismo intestinal, infeção intestinal, úlceras duodenais perfuradas, torção gástrica ou gastroenterite hemorrágica idiopática. Em adição, aquando da presença de hipoalbuminemia, hipocolesterolemia e hipoglicemia, o clínico também deve considerar a possibilidade de hepatopatia imunomediada concomitante. Em última análise, na presença de azotémia renal e incremento das enzimas hepáticas, a leptospirose também deve constar na lista de diagnósticos diferenciais (Scott-Moncrieff, 2015; Klein & Peterson, 2010a). Por último, embora de uma forma menos comum, na suspeita de megaesófago reversível e na ausência de um ionograma completo, também a miastenia *gravis* é um diferencial importante a considerar (Guzmán Ramos et al., 2022).

Em suma, uma anamnese completa e um exame físico detalhado em conjunto com exames complementares adequados, devem ajudar o clínico a reduzir esta extensa lista de diagnósticos diferenciais (Klein & Peterson, 2010a).

8. Tratamento

O tratamento inicial a cães acometidos com doença de Addison pode ser desafiante, variando consoante a gravidade dos sinais clínicos do animal e com a magnitude das anomalias eletrolíticas presentes. Uma vez que os testes endócrinos nem sempre se encontram disponíveis na prática clínica, pode ser necessário iniciar tratamento imediato e agressivo antes da confirmação diagnóstica, de modo a controlar uma possível crise addisoniana aguda. No entanto, é de notar que animais com deficiência isolada em glucocorticoides tendem a apresentar uma evolução mais crónica da doença, dificultando mais o diagnóstico do que o tratamento em si (Nelson & Couto, 2020; Boag, 2023).

8.1 Tratamento da crise addisoniana aguda

O tratamento atempado e agressivo de animais com suspeita de crise adrenal aguda é crucial para garantir um bom prognóstico da doença, especialmente na presença de

alterações eletrolíticas evidentes que, em alguns casos, podem ser fatais (Scott-Moncrieff, 2015). Esta abordagem terapêutica deve focar-se na correção da hipotensão, hipovolemia, acidose metabólica, distúrbios eletrolíticos e, em certos casos, das arritmias associadas à hipercalcemia. Quando presentes, a hipoglicemia e a anemia também devem ser alvo de tratamento. Deste modo, a fluidoterapia é a base terapêutica inicial, permitindo uma correção da hipovolemia e, embora temporariamente, também normaliza a maioria das alterações eletrolíticas (Van Lanen & Sande, 2014; Lathan & Thompson, 2018; Nelson & Couto, 2020). É de notar que, em simultâneo com esta terapia de choque, se deve realizar o teste de estimulação com ACTH, de modo a confirmar o diagnóstico (Scott-Moncrieff, 2015).

8.1.1 Fluidoterapia

Durante uma crise adrenal aguda, a maioria dos animais apresenta hipovolemia, hipercalcemia e hiponatremia, sendo por isso essencial restaurar a volemia com fluidoterapia em consequência da qual, regra geral, se observa também normalização das alterações eletrolíticas (Boag, 2023). A morte nestes animais é geralmente devido à hipovolemia e ao choque, sendo por isso prioritária a sua restauração com elevadas quantidades de fluidos (Klein & Peterson, 2010b). Numa fase inicial, deve-se administrar 15-20 mL/kg de fluidos durante 15 minutos, ajustando-se à necessidade de repetição de um novo bólus consoante os parâmetros de perfusão e melhoria dos sinais vitais (Pardo et al., 2024).

Quanto ao tipo de fluido, qualquer um contribui para a diluição da hipercalcemia, recuperação tanto da perfusão renal como da filtração glomerular, mas tradicionalmente, o Cloreto de Sódio (NaCl) 0,9% é a escolha de eleição no tratamento de uma crise adrenal (Van Lanen & Sande, 2014). Embora não esteja estabelecido que seja o fluido ideal, o seu uso justifica-se pela vantagem que este apresenta em corrigir a hiponatremia e a hipocloremia devido à presença de sódio e cloro, mas sem acrescentar potássio. No entanto, a sua administração deve ser cuidada pois, uma correção demasiado rápida da natremia, com aumentos superiores a 12 mmol/L em 24 horas, pode induzir dano da bainha nervosa do tronco cerebral, originando uma doença conhecida como mielinólise pontina central (Boag, 2023). Esta desmielinização não inflamatória, por vezes irreversível, provoca letargia, ataxia, hipermetria e disfagia, sendo mais provável em

animais com uma hiponatremia significativa, geralmente inferior a 120 mmol/L, e de longa duração (Klein & Peterson, 2010b; Boag, 2023). Assim, quanto mais aguda e grave for a hiponatremia, mais lenta deve ser a sua reversão (Nelson & Couto, 2020). Posto isto, soluções cristaloides isotônicas tamponadas com baixas concentrações de potássio como o Normosol-R, Plasma-Lyte A e Lactato de Ringer são muitas vezes escolhidas face à anterior. Por serem mais alcalinizantes, permitem uma correção mais eficaz da acidose presente, promovendo o movimento de potássio para o interior das células. Apesar de conterem uma pequena quantidade deste ião, permitem de igual forma a correção da hipercalemia através da sua diluição e do aumento da perfusão renal. Além disso, este tipo de fluido apresenta uma concentração mais baixa de sódio comparativamente à solução salina NaCl 0,9%, o que pode ser útil em cães com uma hiponatremia grave (Scott-Moncrieff, 2015; Lathan & Thompson, 2018). Independentemente do fluido utilizado, a monitorização da natremia deve ser realizada a intervalos de uma a duas, depois de iniciada a terapêutica (Boag, 2023).

Os principais objetivos da fluidoterapia em animais com HoAC incluem a normalização da pressão sistólica, da frequência cardíaca, das alterações eletrolíticas, redução do lactato em $\geq 50\%$ e melhoria do estado mental (Van Lanen & Sande, 2014). A taxa de manutenção deve ser instaurada ao longo dos restantes dias, geralmente por pelo menos 48h, de acordo com o grau de desidratação e após estabilização hemodinâmica (Klein & Peterson, 2010b; Boag, 2023).

8.1.1.1 Maneio da hipercalemia

A hipercalemia é, frequentemente, o fator de maior risco para a vida de um animal com HoAC, devendo ser abordada imediatamente. Apesar da hipercalemia ligeira a moderada (cerca de 7 mmol/L) normalmente responder de forma positiva à fluidoterapia instaurada, quando atinge valores superiores a 8-9 mmol/L ou na presença de bradiarritmias, torna-se necessário implementar um tratamento específico (Lathan & Thompson, 2018). Na ausência de resposta favorável nos primeiros 30-60 minutos à fluidoterapia instaurada, deve-se complementar a terapia (Klein & Peterson, 2010b), com a administração de gluconato de cálcio a 10%, que possui um efeito cardioprotetor, contrariando temporariamente a excitabilidade cardíaca associada à hipercalemia. No entanto, deve-se ter em atenção que este composto não diminui os níveis séricos de

potássio, embora ajude na estabilização do potencial da membrana (Van Lanen & Sande, 2014; Scott-Moncrieff, 2015). O gluconato de cálcio deve ser administrado lentamente, na dose de 0,5-1 mL/kg IV durante 10/15 minutos, sob monitorização com ECG. A rápida administração deste composto pode provocar arritmias adicionais (Lathan & Thompson, 2018). A sua atuação é rápida (15/20 minutos) e temporária, sendo crucial a introdução de terapias que reduzam efetivamente os níveis séricos de potássio (Boag, 2023). Assim deve-se conjugar à terapia anterior a administração de glucose que, ao estimular a secreção de insulina endógena, promove a entrada de potássio para o interior das células, diminuindo os seus valores séricos (Scott-Moncrieff, 2015; Boag, 2023). No entanto, para obter uma resposta mais eficaz, pode-se optar pelo uso simultâneo de insulina exógena (0,1-0,2 U/kg IV) seguida de glucose (1-2 g por unidade de insulina), de modo a evitar o risco de hipoglicemia. A glucose deve ser administrada em bólus IV e, posteriormente, adicionada aos fluidos de modo a se formar uma solução com 2,5-5% de dextrose. Este tratamento tem a duração de 15-20 minutos, sendo crucial a monitorização da glicemia a intervalos de 30-60 minutos até estabilizar para os valores de referência (Lathan & Thompson, 2018). O controlo dos níveis séricos de glucose é determinante, pois animais com HoAC apresentam uma sensibilidade acrescida à insulina, devido à inexistência dos mecanismos reguladores do cortisol, estando mais predispostos ao risco de hipoglicemia (Klein & Peterson, 2010b; Boag, 2023). Na presença desta última, deve ser corrigida com um bólus IV 0,5-1 mL/kg de glucose a 25-50%, seguida por uma suplementação contínua de 2,5-5% nos restantes fluidos IV (Van Lanen & Sande, 2014; Lathan & Thompson, 2018). Também o ECG deve ser utilizado para controlar a resposta ao tratamento (Scott-Moncrieff, 2015). O tratamento combinado com gluconato de cálcio e insulina/glucose é geralmente suficiente para regular os níveis de potássio séricos. No entanto, a fluidoterapia de suporte deve ser mantida, pois representa a intervenção mais importante no controlo de uma crise adrenal aguda (Klein & Peterson, 2010b).

Por último, a correção da acidose metabólica, que será abordada posteriormente, também favorece o movimento do potássio para o interior das células. A administração de agonistas β_2 -adrenérgicos pode ter efeito semelhante, no entanto, deve ser evitada em animais com arritmias ou cardiopatias (Scott-Moncrieff, 2015; Boag, 2023).

8.1.1.2 Maneio da acidose metabólica

A maioria dos animais addisonianos apresentam uma acidose metabólica ligeira a moderada (HCO_3^- entre 13-17 mmol/L), contudo, por norma, não requerem tratamento específico, sendo a fluidoterapia suficiente corrigir este desequilíbrio (Scott-Moncrieff, 2015; Nelson & Couto, 2020). Pontualmente, em situações críticas, como por exemplo em caso de acidose metabólica grave que persiste após a instauração dos fluidos ($\text{pH} < 7,1$ ou $\text{HCO}_3^- < 12$ mmol/L), pode ser necessário optar por um tratamento complementar com uma dose conservadora de bicarbonato de sódio (Nelson & Couto, 2020). Segundo Klein & Peterson (2010b), a quantidade de bicarbonato necessária em mmol/L para controlar esta acidose pode ser calculada através da seguinte fórmula: $\text{Dose NaHCO}_3 = \frac{\text{Peso corporal do animal (kg)} \times 0,3 \times (24 - [\text{HCO}_3^- \text{ do paciente}])}{1}$.

Recomenda-se a administração, nas primeiras quatro a oito horas de tratamento, de 25-50% deste total nos fluidos intravenosos, devendo ser reavaliado o estado ácido-base no final do tratamento por gasometria venosa. O principal objetivo da terapêutica com bicarbonato de sódio consiste em aumentar o pH para 7,2 e HCO_3^- para 12 mmol/L, sem corrigir completamente a acidose (Klein & Peterson, 2010b). Deve-se ter em atenção também os potenciais efeitos adversos da sua administração, que podem incluir a alcalose metabólica, acidose paradoxal do sistema nervoso central e hipocalcemia ionizada (Scott-Moncrieff, 2015).

Em última análise, o uso de bicarbonato de sódio IV, na dose de 1-2 mEq/kg, também ajuda no controlo da hipercalemia, pois este promove a entrada do potássio para o interior das células, à medida que o ião hidrogénio sai da mesmas para neutralizar a substância previamente administrada. Este efeito secundário pode ser útil, mas não deve ser usado como primeira instância no maneio da hipercalemia (Klein & Peterson, 2010b).

8.1.2 Suplementação com glucocorticoides

A suplementação com glucocorticoides em combinação com a fluidoterapia pode ser uma terapia a considerar na abordagem inicial a um animal em crise addisoniana, especialmente na presença de instabilidade hemodinâmica. Esta terapia visa a melhoria da integridade vascular e gastrointestinal, na manutenção da pressão arterial e no aumento do volume circulante (Klein & Peterson, 2010b).

Idealmente, os glucocorticoides não devem ser administrados antes da realização do teste de estimulação com ACTH, devido à interferência destes nos resultados, sendo a fluidoterapia suficiente nas primeiras horas enquanto se obtém um diagnóstico definitivo (Nelson & Couto, 2020). No entanto, havendo necessidade do seu uso, a dexametasona deve ser o fármaco de eleição, pois não apresenta uma reatividade cruzada com a maioria dos testes de cortisol. Assim sendo, a administração de um glucocorticoide de ação rápida como a dexametasona sódica fosfato, na dose de 0,1-0,2 mg/kg IV a cada 24 horas, é considerada a terapia de suplementação preferida até que o animal consiga receber medicação oral em segurança (Van Lanen & Sande, 2014; Nelson & Couto, 2020). Embora este fármaco, dependendo da dose administrada, possa levar a uma redução da resposta no teste de ACTH, continua a ser possível a distinção entre animais com doenças não adrenais daqueles com HoAC (Kemppainen et al., 1989).

Em contrapartida, outros glucocorticoides de ação rápida como a prednisolona sódica succinato e a hidrocortisona podem interferir com aqueles testes, pelo que o seu uso deve ser salvaguardado apenas depois do diagnóstico (Scott-Moncrieff, 2015; Lathan & Thompson, 2018).

Por fim, as doses recomendadas destes fármacos na gestão de uma crise aguda adrenocortical variam amplamente, baseando-se em grande parte no quadro do animal e na experiência do clínico responsável (Scott-Moncrieff, 2015). De acordo com a evolução do animal, a suplementação com glucocorticoides deve ser continuada, a uma dose de 0,5 mg/kg BID e, após a alta, esta deve ser reduzida gradualmente com base no sinais clínicos, até se estabelecer a dose de manutenção ideal (Lathan & Thompson, 2018).

8.1.3 Terapias de suporte adicionais

Aliado às terapias de suporte descritas anteriormente, existem outras que devem ser instauradas de acordo com a sintomatologia presente (Klein & Peterson, 2010b). O tratamento sintomático pode assentar na administração de fármacos antieméticos IV, como o ondansetron, maropitant e metoclopramida, que visam melhorar os vômitos e náuseas presentes nestes animais, que não foram aliviados com a terapia inicial (Klein & Peterson, 2010b).

Na presença de ulceração gastrointestinal, recomenda-se o uso de protetores gástricos, como o sucralfato, bloqueadores dos recetores de histamina (famotidina ou

ranitidina) ou inibidores da bomba de prótons (omeprazol) (Klein & Peterson, 2010b). Caso esta seja acompanhada por hemorragia gastrointestinal considerável, deve-se recorrer à transfusão de hemoderivados ou sangue total, de modo a combater a anemia provocada. Por último, uma vez que a ulceração gástrica pressupõe o risco de translocação bacteriana a partir do trato gastrointestinal, podem ser usados antibióticos profiláticos de largo espectro (ampicilina), embora esta seja uma prática controversa (Klein & Peterson, 2010b; Lathan & Thompson, 2018).

Em suma, a grande maioria dos animais com insuficiência adrenal aguda apresenta melhoria tanto a nível clínico como bioquímico, no prazo de 24 a 48 horas. Assim, nos dois a quatro dias seguintes deve ser feito um diminuição gradual da fluidoterapia, devendo-se iniciar a terapia de substituição com glucocorticoides e mineralocorticoides, na dose de manutenção (Nelson & Couto, 2020).

8.1.4 Terapia de manutenção crónica

Após a confirmação diagnóstica de HoAC e uma resposta clínica favorável ao tratamento instalado, é crucial iniciar o tratamento crónico através de uma suplementação hormonal. Vale salientar que este tratamento só deve ser iniciado assim que o animal se apresente estável, sem vômitos e com apetite (Scott-Moncrieff, 2015). Uma vez que esta doença é permanente e irreversível, é muito importante reforçar que esta terapia é vitalícia e não deve ser interrompida em qualquer circunstância. Este tratamento requer algumas tentativas até se encontrar o plano terapêutico ideal, podendo ser efetuados vários ajustes consoante a sintomatologia individual de cada caso (Boag, 2023). Na presença da forma primária típica, é necessária a suplementação tanto com glucocorticoides como com mineralocorticoides, conforme será detalhado abaixo.

8.1.4.1 Suplementação com glucocorticoides

Este tipo de corticosteroides são utilizados de modo a controlar os sinais clínicos inespecíficos da doença, bem como sinais gastrointestinais comumente presentes, sendo que, o mais utilizado é a prednisolona (Lathan & Thompson, 2018; Boag, 2023).

No tratamento de HoAC o objetivo é conseguir a reposição fisiológica de glucocorticoides, sendo que a dose recomendada, numa fase inicial, pode variar entre 0,1-0,2 mg/kg/dia até 0,3-0,5 mg/kg/dia BID, caso o animal esteja a recuperar de uma crise

aguda da doença. Estas doses iniciais mais elevadas são posteriormente reduzidas, de forma gradual, ao longo das seguintes semanas, até ser estabelecida a dose ideal capaz de assegurar a reposição fisiológica, sem provocar efeitos secundários adversos. Regra geral, a dose de manutenção para a maioria dos cães varia entre 0,01-0,4 mg/kg/dia (Boag, 2023).

O ajuste da dose deve ser avaliado consoante a sintomatologia do animal, ou seja, em caso PU/PD, polifagia, respiração ofegante (*panting*) ou alterações no crescimento do pelo e condição corporal, a dose deve ser reduzida, pois estes sinais clínicos remetem para hipercortisolismo iatrogénico. Por outro lado, a dose deve ser aumentada na presença de letargia, sinais gastrointestinais, anorexia ou fraqueza, uma vez que, o ressurgimento destes sinais clínicos pode ser indicativo de uma deficiência em glucocorticoides. Estes ajustes devem ser sempre realizados de acordo com os sinais clínicos do animal e podem implicar um aumento ou redução de 25 a 50 % em relação à dose anterior (Boag, 2023).

Importa referir que, em períodos de *stress* conhecidos para o animal, a dose de prednisolona deve ser aumentada temporariamente, sendo recomendado que se duplique a mesma no dia anterior e que se mantenha durante alguns dias com posterior redução gradual até à dose de manutenção estabelecida anteriormente (Lathan & Thompson, 2018; Boag, 2023).

8.1.4.2 Suplementação com mineralocorticoides

A suplementação com mineralocorticoides deve ser administrada a todos os animais com alterações eletrolíticas que comprovem a sua deficiência, sendo possível a administração de acetato de fludrocortisona ou de desoxicorticosterona pivalato (DOCP) (Scott-Moncrieff, 2015). Esta suplementação deve ser apenas iniciada após a estabilização do animal, da confirmação de HoAC e quando os níveis de sódio ultrapassem o valor mínimo de 130 mEq/dL (Bugbee et al., 2023).

O acetato de fludrocortisona é um mineralocorticoide sintético de curta ação onde a dose inicialmente recomendada varia entre 0,01-0,02 mg/kg/dia por via oral. Embora a sua administração SID seja eficaz em alguns cães, outros apresentam hipercalemia e/ou hiponatremia persistentes que resolvem após alteração para BID (Lathan & Thompson, 2018). A fludrocortisona só deve ser administrada após estabilização clínica do animal e o cessar dos vômitos (Boag, 2023). Para além da atividade mineralocorticoide, esta

molécula apresenta também alguma função glucocorticoide, pelo que cerca de 50% dos animais submetidos a este tratamento não precisam de suplementação adicional com prednisolona. No entanto, todos os animais devem receber glucocorticoides no início do tratamento, até os níveis dos eletrólitos e sinais clínicos normalizarem, após o que deve ser efetuado um desmame gradual (Van Lanen & Sande, 2014). Uma das desvantagens da fludrocortisona baseia-se, na verdade, nesta dupla função pois pode dificultar o ajuste da dose ideal. Ou seja, pode ser necessário efetuar um aumento da dose para controlar desequilíbrios eletrolíticos, mas tal pode levar a sinais iatrogénicos de hipercortisolismo, motivados pela atividade glucocorticoide inerente (Ettinger & Feldman, 2010; Scott-Moncrieff, 2015). Nestes casos, deve ser avaliada a necessidade de mudança para outro suplemento mineralocorticoide, como DOCP (Scott-Moncrieff, 2015).

Iniciada a terapia, devem ser efetuadas análises eletrolíticas semanalmente até os valores dos iões normalizarem para o intervalo de referência, sendo que os ajustes na dose se baseiam neste parâmetro. Em caso de hiponatremia e/ou hipercalemia a dose deve ser incrementada em 0,05-0,1 mg/dia e, na presença de hipernatremia e/ou hipocalemia deve ser reduzida na mesma proporção até as alterações normalizarem (Lathan & Thompson, 2018; Boag, 2023). Uma vez estabilizados, o controlo eletrolítico deve ser reavaliado mensalmente durante os primeiros três a seis meses, passando depois para um controlo contínuo a cada três a seis meses (Van Lanen & Sande, 2014). Foi ainda relatado, por vários autores, que a dose de fludrocortisona tende a precisar de ser incrementada, durante os primeiros seis a 18 meses de tratamento (Kintzer & Peterson, 1997; Scott-Moncrieff, 2015; Van Lanen & Sande, 2014; Lathan & Thompson, 2018; Nelson & Couto, 2020). Tal aparenta ser justificado por uma destruição progressiva da glândula adrenal ou por alterações no metabolismo de absorção da fludrocortisona em si (Scott-Moncrieff, 2015). Após este período, a dose tende a estabilizar e a manter-se relativamente constante ao longo do tempo (Nelson & Couto, 2020).

As principais desvantagens no uso crónico deste mineralocorticoide incluem a grande variação na dose necessária para controlar as concentrações eletrolíticas e o aparecimento de sinais clínicos compatíveis com hipercortisolismo, que desaparecem com a mudança para DOCP. De ressaltar que a fludrocortisona pode ser também bastante dispendiosa para os tutores, principalmente em cães de grande porte, o que torna o DOCP uma opção financeiramente mais acessível (Van Lanen & Sande, 2014).

O DOCP, por sua vez, é um mineralocorticoide sintético de longa duração que liberta esta hormona lentamente, a uma taxa de 1 mg/dia/25 mg de suspensão, estando disponível sob formulação injetável. No ano de 2015 foi aprovada nos Estados Unidos, Reino Unido e na União Europeia uma formulação de administração subcutânea, sob a denominação comercial de Zycortal® (Dechra Veterinary Products Ltd., Shrewsbury, Reino Unido) (Sieber-Ruckstuhl et al., 2019). Contrastando com a fludrocortisona, o DOCP não apresenta nenhuma atividade glucocorticoide, tornando-se imprescindível a administração concomitante destes fármacos (Scott-Moncrieff, 2015; Boag, 2023).

O DOCP apresenta um início de ação rápido, atingindo o seu pico de eficácia por volta dos 10 dias (intervalo de sete a 14 dias) após a primeira administração, e o seu efeito prolonga-se por cerca de quatro semanas após a mesma (Boag, 2023). Relativamente à dose recomendada, de acordo com o folheto informativo, deve ser administrado 2,2 mg/kg a cada 25 dias, no entanto, foi demonstrado que doses mais baixas podem ser eficazes, a longo prazo, na maioria dos animais (Lathan & Thompson, 2018; Sieber-Ruckstuhl et al., 2019a; Nelson & Couto, 2020). Segundo um estudo, uma dose inicial de 1,5 mg/kg de DOCP demonstrou ser eficaz no controlo dos sinais clínicos e das concentrações séricas de eletrólitos, salientando ainda assim que, animais mais jovens e em crescimento podem carecer de uma dose inicial mais elevada (Sieber-Ruckstuhl et al., 2019). Assim, os ajustes subsequentes à dose necessária eficaz baseiam-se nos resultados das análises eletrolíticas, sendo inicialmente avaliadas dentro do intervalo de maior eficiência do fármaco, podendo variar entre o 10º, 12º ou 14º dia, durante os primeiros um a dois meses de tratamento. Com isto, na presença de hipercalemia e/ou hiponatremia, a dose deve ser incrementada em 10-15%, e no caso de hipocalemia e/ou hipernatremia deve ser reduzida na mesma proporção (Klein & Peterson, 2010b; Lathan & Thompson, 2018; Nelson & Couto, 2020). Os ajustes de dose com base nos valores eletrolíticos ao 10º e 28º dias após administração de DOCP, encontram-se esquematizados na Tabela 28.

As análises eletrolíticas também devem ser repetidas por volta do 25º dia, previamente à injeção do DOCP, para confirmar se o intervalo entre cada administração é adequado. Na presença de alterações no ionograma (hipercalemia e/ou hiponatremia), o intervalo entre administrações deve ser reduzido em um/dois dias (Klein & Peterson, 2010b; Lathan & Thompson, 2018). Relativamente à frequência de administração, um incremento no intervalo de dois a três dias por mês entre cada toma, com medição prévia

dos eletrólitos, até atingir um intervalo de 28-31 dias (administração mensal), pode revelar-se mais conveniente para o tutor, aumentando a sua adesão ao tratamento (Lathan & Thompson, 2018; Sieber-Ruckstuhl et al., 2019a; Vincent et al., 2021). O objetivo consiste em encontrar a dose mais baixa possível que controle a saúde, bem como os eletrólitos séricos do animal. De acordo com Sieber-Ruckstuhl et al. (2019) uma dose, tanto inicial como de manutenção, de 1,1 mg/kg foi considerada eficaz e segura. Após estabilização da dose de DOCP, os eletrólitos devem ser avaliados a cada três/seis meses e, de forma a tornar este tratamento mais prático, e minimizar o incômodo e a despesa causados, os tutores podem aprender a administrar este suplemento em casa. É de notar que, especialmente em animais mantidos com doses baixas, as necessidades de cada um podem mudar inesperadamente, tornando fundamental o controlo eletrolítico, idealmente a cada três meses, ou sempre que existirem alterações no peso ou sinais clínicos que justifiquem esta reavaliação (Scott-Moncrieff, 2015).

Os efeitos secundários do DOCP são raros, embora já tenha sido relatada a presença de PU/PD coincidente com o pico de ação do DOCP ou imediatamente após a injeção. Esta sintomatologia é geralmente ultrapassada com a redução da dose ou frequência de administração. No entanto, é importante distinguir se estes sinais clínicos são consequência do fármaco ou de uma dose excessiva de glucocorticoides (Scott-Moncrieff, 2015; Lathan & Thompson, 2018; Boag, 2023). Devido ao DOCP ter um efeito exclusivamente mineralocorticoide, torna-se possível ajustar individualmente a dose de cada suplemento, facilitando o controlo dos efeitos adversos (Klein & Peterson, 2010b).

Tabela 28: Guidelines para o ajuste da dose e intervalo de tempo entre administrações de acordo com as alterações eletrolíticas ao 10º e 28º dia (Retirado de Spence et al., 2018)

Dia 0	10 dias após injeção	28 dias após injeção	Comentários
Injeção de DOCP na dose inicial de 1,5-2,2 mg/kg SC	Na ⁺ elevado e/ou K ⁺ baixo	Na ⁺ normal e K ⁺ normal	Injetar DOCP numa dose 10-20% inferior
	Na ⁺ elevado e/ou K ⁺ baixo	Na ⁺ elevado e/ou K ⁺ baixo	Não administrar DOCP. Reavaliar os eletrólitos a cada 7 dias até valores normalizarem. Após isso, administrar DOCP numa dose 20% inferior
	Na ⁺ elevado e/ou K ⁺ baixo	Na ⁺ baixo e/ou K ⁺ elevado	Administrar DOCP numa dose 10-20% inferior e reduzir o intervalo para 21 dias. Reavaliar os eletrólitos ao dia 10 e 21
	Na ⁺ normal e K ⁺ normal	Na ⁺ baixo e/ou K ⁺ elevado	Administrar DOCP numa dose 10-20% superior
	Na ⁺ normal e/ou K ⁺ normal	Na ⁺ elevado e/ou K ⁺ baixo	Não administrar DOCP. Reavaliar os eletrólitos a cada 7 dias até valores normalizarem. Após isso, administrar DOCP numa dose 20% inferior
	Na ⁺ normal e/ou K ⁺ normal	Na ⁺ normal e/ou K ⁺ normal	Resultado normal ao dia 10: manter a dose; resultado normal ao dia 28: manter o intervalo de administrações em 28 dias e reavaliar os eletrólitos antes da injeção seguinte
	Na ⁺ baixo e/ou K ⁺ elevado	Na ⁺ baixo e/ou K ⁺ elevado	Administrar DOCP numa dose 10-20% superior

8. Prognóstico

O prognóstico do hipoadrenocorticism primário é considerado excelente quando o tratamento é iniciado de forma atempada, assumindo um tempo de sobrevivência médio expectável de 4,7 anos, após o estabelecimento do diagnóstico. Fatores como idade, sexo, condição corporal e raça não influenciam, de forma significativa, esta estimativa (Scott-Moncrieff, 2015; Sherrod et al., 2025)

Os fatores determinantes para garantir uma boa qualidade de vida ao animal assentam na educação/ sensibilização do tutor para esta doença e no seu compromisso com a terapêutica. Assim, é fundamental reforçar a importância da administração consistente e rigorosa da suplementação imposta, bem como a marcação de consultas de reavaliação regulares, de modo a controlar o estado clínico e analítico do animal, minimizando o risco de uma crise addisoniana consequente (Nelson & Couto, 2020).

9. Caso clínico 1

9.1 Caso clínico “Andy”

O primeiro caso clínico a ser abordado diz respeito ao “Andy”, um cão macho castrado com cinco anos de idade, 25 kg e raça indefinida.

9.2 Anamnese

9.2.1 Ambiente

O “Andy” vive predominantemente em ambiente interior, realizando apenas breves passeios com finalidade higiénica. Este apresenta o protocolo vacinal atualizado e as desparasitações, quer interna como externa, regularizadas. A sua alimentação é constituída por ração seca hipoalergénica, não tendo sido possível obter informação relativa à marca. Por fim, o animal coabita com um felino doméstico, também com protocolo vacinal e desparasitações em dia, apresentando este um regime exclusivamente interior.

9.2.2 História médica pregressa

O animal apresenta historial clínico do foro dermatológico, nomeadamente dermatite alérgica alimentar e episódios recorrentes de otites externas. Ambas as afeções estavam controlados até à data desta consulta, não se encontrando o animal a realizar qualquer tipo de tratamento. Relativamente ao historial cirúrgico, foi submetido a orquiectomia eletiva, realizada noutro Centro de Atendimento Médico Veterinário.

9.2.3 Motivo da consulta e história médica atual

O “Andy” deu entrada no ASMHV em contexto de urgência, após historial de hiporexia com uma semana de evolução e queixa de vômito amarelado no dia anterior à admissão. Adicionalmente, segundo os tutores, o animal apresentava uma fraqueza ligeira, que progrediu para fraqueza generalizada e um quadro não ambulatório. Perante este quadro, optou-se por hospitalizar o animal no ASMHV.

9.3 Exame físico geral e neurológico

Durante o exame físico geral, o animal apresentava-se prostrado, desidratado, com condição corporal baixa (2/5), secreção nasal bilateral mucopurulenta e ligeira atrofia dos músculos temporais. Os restantes parâmetros físicos avaliados encontravam-se dentro da normalidade.

Devido à apresentação do animal foi realizado um exame neurológico. O “Andy” encontrava-se alerta e responsivo, apresentando fraqueza generalizada e incapacidade de se manter em estação. Os reflexos posturais e espinhais estavam preservados, assim como a nocicepção, não tendo sido também observadas alterações nos nervos cranianos. Assim, estes achados sugerem que a fraqueza generalizada e o quadro não ambulatório tinham origem sistêmica, sem evidência de doença neurológica primária.

9.4 Plano diagnóstico e exames complementares

Após a avaliação detalhada do animal, a lista de problemas resumiu-se a hiporexia com uma semana de evolução, história de vômito amarelado, prostração, desidratação, baixa condição corporal, secreção nasal bilateral mucopurulenta, atrofia dos músculos temporais e fraqueza generalizada com progressão para quadro não ambulatório.

Com base nos sinais clínicos e segundo o acrônimo VITAMIN-D (V- Vascular; I- Infeciosa/Inflamatória; T- Traumática/Tóxica; A- Autoimune; M- Metabólica; I- Idiopática; N- Neoplásica; D- Degenerativa), foi efetuada uma lista de diagnósticos diferenciais mais prováveis. Assim, foram consideradas afeções de origem infecciosa/inflamatória (leishmaniose, infecções sistêmicas/doenças respiratórias), metabólica (insuficiência renal), autoimune (miastenia gravis) e, por último, de origem neoplásica.

Assim, perante estes sinais clínicos inespecíficos, tornou-se essencial a realização de exames complementares, de modo a orientar o raciocínio clínico e estabelecer um diagnóstico presuntivo. No primeiro dia de internamento foi realizado hemograma, painel bioquímico, pesquisa de anticorpos contra *Leishmania* spp., ecografia abdominal e um estudo radiográfico.

9.4.1 Alterações laboratoriais

O hemograma apresentava alterações na linha branca, estando o eritrograma e a contagem plaquetária dentro dos intervalos de referência. As alterações do leucograma encontram-se esquematizadas na Tabela 29, revelando uma ligeira monocitose. De ressaltar que os valores de referência utilizados foram definidos pelo hospital/laboratório.

Tabela 29: Resultados do leucograma do "Andy".

Leucograma	Valores "Andy"	Valores de referência
Glóbulos brancos	13,8	5,8 – 20,3 x 10 ⁹ /L
Neutrófilos	8,3	3,7 – 13,3 x 10 ⁹ /L
Linfócitos	3,4	1,0 – 3,6 x 10 ⁹ /L
Monócitos	1,4	0,2 – 0,7 x 10⁹/L
Eosinófilos	0,7	0,1 – 1,3 x 10 ⁹ /L
Basófilos	0,0	< 0,2 x 10 ⁹ /L

Quanto ao painel bioquímico, este apresentava todos os valores normais, assim como a pesquisa de anticorpos contra *Leishmania* spp., cujo resultado foi negativo.

9.4.2 Exames imagiológicos

Por fim, tanto o estudo radiográfico como a ecografia abdominal encontravam-se sem alterações evidentes. A medição do diâmetro da glândula adrenal direita, revelou um valor de 0,67 cm (Figura 8), sendo este considerado normal em cães com 25 kg (Melián et al., 2021).

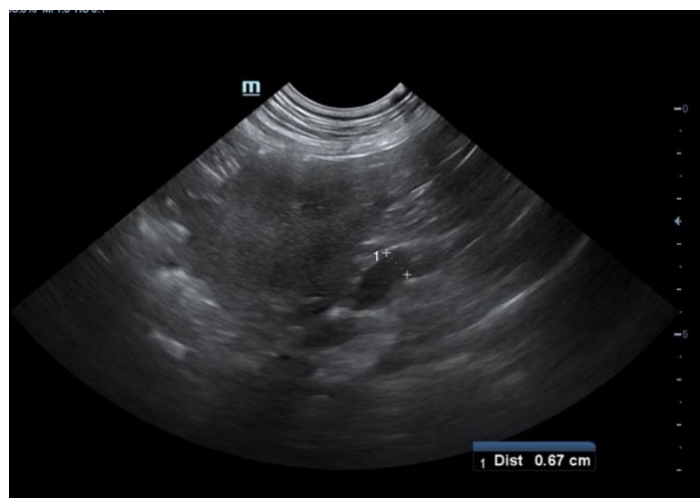


Figura 8: Imagem ecográfica da glândula adrenal direita do "Andy". Imagem fornecida pelo ASMHV

9.5 Evolução clínica e tratamento

Após a realização dos exames complementares e perante a decisão de internamento, foi estabelecido um acesso venoso periférico, de modo a iniciar uma terapia sintomática, com recurso a fluidoterapia. O fluido de eleição foi o LR, administrado a uma taxa de manutenção (com base na fórmula: peso corporal (kg) x 30 + 70 / 24). Adicionalmente, foi administrado maropitant 1 mg/kg IV SID, de modo a controlar e prevenir novos episódios de vômitos.

No dia seguinte, o quadro clínico piorou, tendo manifestado um episódio de diarreia sanguinolenta e dois vômitos amarelados. Posto isto, foi necessária uma revisão do caso, onde se realizou um ionograma (Tabela 30). A presença de hiponatremia, hipercalemia, hipocloremia, bem como uma acentuada alteração do rácio Na^+/K^+ obrigou a um ajuste do plano terapêutico.

Tabela 30: Resultados do primeiro ionograma do "Andy" no segundo dia de internamento

Ionograma 2º dia internamento	Valores "Andy"	Valores referência
Sódio	116	144 -160 nmol/L
Potássio	8,68	4 - 6 nmol/L
Cloro	96	109 - 122 nmol/L
Rácio Na/K	13	27 - 40

Perante os resultados dos exames complementares efetuados, as afeções de origem metabólica, nomeadamente o hipoadrenocorticismo, passaram a ser consideradas como a hipótese diagnóstica mais provável. Deste modo, foi enviada uma amostra sanguínea para laboratório externo, com o objetivo de determinar o cortisol basal.

Face aos resultados do ionograma, que evidenciaram hiponatremia e hipercalemia graves, foi iniciado um bólus de glucose 10%, na taxa de 1 mL/kg, acompanhado por uma suplementação do LR com dextrose 5%. De salientar que durante este período foi avaliada, de forma consistente, a glicemia. Ainda no segundo dia de internamento e tendo em conta o agravamento do estado clínico do "Andy", iniciou-se a suplementação com metilprednisolona IV, na dose de 1 mg/kg SID. Com o objetivo de avaliar a resposta à terapêutica instituída foi realizado um novo ionograma, apresentando-se os resultados na Tabela 31.

Tabela 31: Resultados do ionograma controlo do "Andy" no segundo dia de internamento

Ionograma 2º dia internamento	Valores "Andy"	Valores referência
Sódio	127	144-160 nmol/L
Potássio	7,7	4-6 nmol/L
Cloro	96	109-122 nmol/L
Rácio Na/K	16	27 - 40

No terceiro dia de internamento, o animal apresentou uma melhoria do estado geral, sem novo registo de vômitos ou diarreia, tendo sido suspensa a administração de maropitant. Os resultados do cortisol basal foram recebidos, sendo estes compatíveis com doença de Addison (Tabela 32). Por fim, foi realizado outro ionograma, evidenciando os seus resultados na Tabela 33.

Tabela 32: Resultado do valor de cortisol basal de "Andy"

	Valores "Andy"	Valor referência
Cortisol basal	18,6 nmol/L	20-250 nmol/L

Tabela 33: Resultados do ionograma do "Andy" no terceiro dia de internamento

Ionograma 3º dia internamento	Valores "Andy"	Valores referência
Sódio	136	144-160 nmol/L
Potássio	6,0	4-6 nmol/L
Cloro	97	109-122 nmol/L
Rácio Na/K	22	27 - 40

Uma vez que os valores da natremia se encontravam superiores a 130 nmol/L e o quadro clínico estabilizado, iniciou-se a suplementação mineralocorticoide. Optou-se por administrar o DOCP, na dose de 1,5 mg/kg.

Por fim, após quatro dias de internamento, foi realizado um último ionograma de controlo, apresentando-se na Tabela 34. Tendo em conta a melhoria analítica e o facto do "Andy" já se encontrar com apetite, ambulatório e sem sinais evidentes de fraqueza, foi possível atribuir-lhe alta médica.

Tabela 34: Resultados do ionograma do "Andy" no quarto dia de internamento

Ionograma 4º dia internamento- Alta	Valores "Andy"	Valores referência
Sódio	138	144-160 nmol/L
Potássio	4,1	4-6 nmol/L
Cloro	102	109-122 nmol/L
Rácio Na/K	34,5	27 - 40

No momento da alta, foi prescrita prednisolona, na dose de 0,8 mg/kg/dia BID por via oral, durante os primeiros quatro dias. Após este período, recomendou-se o desmame gradual da dose até 0,4 mg/kg/dia SID, até nova indicação. Adicionalmente, foi prescrita mirtazapina, na dose de 15 mg/animal SID, durante três dias.

Por último, foram agendadas consultas de reavaliação aos 10º e 28º dias após a administração do mineralocorticoide. Em ambas as consultas, foi avaliado o estado geral do "Andy" e realizados novos ionogramas, com o objetivo de determinar se a dose e intervalo entre cada injeção eram adequados. Clinicamente, apresentava-se com aumento significativo do apetite, bem como do estado geral. A nível analítico é possível observar os resultados obtidos nas duas consultas de controlo na Tabela 35.

Tabela 35: Resultados do ionograma da consulta de acompanhamento do 10º dia e 28º dia após injeção, respetivamente

Ionograma Consulta 1 (10º dia após alta)	Valores “Andy”	Valores referência
Sódio	132	144 - 160 nmol/L
Potássio	4,1	4 - 6 nmol/L
Rácio Na/K	33	27 – 40
Ionograma Consulta 2 (28º dia após alta)	Valores “Andy”	Valores referência
Sódio	153	144 - 160 nmol/L
Potássio	5,1	4 - 6 nmol/L
Rácio Na/K	30	27 - 40

Com base nestes resultados, manteve-se a dose DOCP, tendo-se diminuído a de prednisolona para 0,2 mg/kg/dia SID. Por fim, foi agendada uma consulta de controlo ao fim de um mês, de modo a reavaliar o animal e educar os tutores quanto à correta administração da injeção em casa. Neste controlo, o “Andy” continuava muito responsivo à terapia, com os valores do ionograma normalizados, tal como pode ser observado na Tabela 36.

Tabela 36: Resultados do ionograma de controlo dois meses após a alta

Ionograma Consulta 3	Valores “Andy”	Valores referência
Sódio	150	144-160 nmol/L
Potássio	4,1	4-6 nmol/L
Rácio Na/K	37	109-122 nmol/L

Após estes resultados, considerou-se que tanto a dose administrada como o intervalo entre injeções eram adequadas, uma vez que os valores dos iões se encontravam no intervalo de referência, nas duas últimas consultas de controlo. Ao 10º dia após a injeção, com o ionograma normalizado, verificou-se que a dose administrada era a suficiente. Por sua vez, ao 28º dia foi possível estabelecer o intervalo entre cada injeção, resultando numa toma mensal.

O “Andy” continua a ser acompanhado no ASMHV estando, até ao momento desta redação, estável e a fazer a suplementação em casa pelos tutores. A monitorização clínica do mesmo está programada a cada seis meses, de modo a controlar o seu estado clínico e analítico.

10. Caso clínico 2

10.1 Caso clínico “Julieta”

O segundo caso clínico diz respeito à “Julieta”, uma cadela de cinco anos de idade, raça indefinida, não castrada e com 11 kg.

10.2 Anamnese

10.2.1 Ambiente

A “Julieta” vive em ambiente interior com acesso indiscriminado ao exterior. Esta apresentava o protocolo vacinal atualizado e as desparasitações, quer interna como externa, regularizadas. A sua alimentação é constituída por ração seca, não tendo sido possível obter informação relativa à marca ou tipo de dieta.

10.2.2 História médica pregressa

A “Julieta” nunca tinha sido acompanhada no ASMHV, não tendo por isso nenhum historial clínico no hospital.

10.2.3 Motivo da consulta e história médica atual

A “Julieta” deu entrada no ASMHV em contexto de urgência, após um quadro agudo, com início há três/quatro dias, de diarreia sanguinolenta, vômitos esverdeados intermitentes e anorexia.

10.3 Exame físico geral

Durante o exame físico geral, a “Julieta” apresentava mucosas pálidas, hipotermia (36,0 °C), prostração, desidratação e um pulso fraco. Os restantes parâmetros avaliados encontravam-se dentro da normalidade.

Perante este quadro, procedeu-se à mensuração da pressão arterial e à realização de uma tira de glicémia, obtendo-se valores de 84 mmHg (pressão arterial sistólica) e 55 mg/dl, respetivamente. Assim, optou-se por hospitalizar o animal no ASMHV.

10.4 Plano diagnóstico e exames complementares

Após a avaliação clínica da “Julieta”, a lista de problemas resumiu-se a diarreia sanguinolenta, vômitos esverdeados intermitentes e anorexia, com três/quatro dias de evolução, associada a mucosas pálidas, hipotermia, prostração, desidratação, hipotensão e hipoglicemia.

Com base na lista de problemas identificada e seguindo o acrónimo VITAMIN-D, elaborou-se uma lista de diagnósticos diferenciados mais prováveis, incluindo afeções de origem vascular (choque hipovolémico), infecciosa/inflamatória (gastroenterite), tóxica e metabólicas (hipoadrenocorticism).

Considerando a instabilidade clínica do animal, foi instituída fluidoterapia IV, com bólus de 15-20 ml/kg de LR, administrado durante 15 minutos, repetindo-se conforme necessidade até observação de melhoria dos parâmetros de perfusão e sinais vitais. Após estabilização, a fluidoterapia foi ajustada para a taxa de manutenção (segundo a fórmula: peso corporal (kg) x 30 + 70 / 24), suplementada com 5% dextrose. Posteriormente, foram colhidas amostras sanguíneas para a realização de hemograma, painel bioquímico e ionograma. De ressaltar que os valores de referência utilizados foram definidos pelo hospital/laboratório.

10.4.1 Hemograma

O hemograma revelou alterações apenas na linha leucocitária, enquanto os restantes parâmetros, incluindo a linha vermelha e contagem plaquetária, se encontravam nos intervalos de referência. As alterações do leucograma encontram-se evidenciadas na Tabela 37, sendo possível observar leucocitose por linfocitose e eosinocitose.

Tabela 37: Resultados do leucograma da "Julieta"

Leucograma	Valores "Julieta"	Valores de referência
Leucócitos	18,41	5 – 17 K/μL
Neutrófilos	10,54	3 – 12 K/ μ L
Linfócitos	5,30	1 – 5 K/μL
Monócitos	0,88	0 – 1 K/ μ L
Eosinófilos	1,67	0 – 1 K/μL
Basófilos	0,02	0 > 0 K/ μ L

10.4.2 Painel bioquímico

A Tabela 38 apresenta as alterações observadas no painel bioquímico, incluindo uma elevação sérica da BUN e CREA, bem como hipoalbuminemia e hipoproteinemia.

Tabela 38: Resultados do painel bioquímico da "Julieta"

Painel bioquímico	Valores "Julieta"	Valores referência
BUN	122	7-27 mg/dL
Proteínas totais	4,3	5-8 g/dL
Albumina	1,8	2-4 g/dL
CREA	4,2	0-2 mg/dL

10.4.3 Ionograma

Por fim, a Tabela 39 evidencia as alterações registradas no ionograma, observando-se hiponatremia, hipercalemia, hipocloremia e um rácio Na^+/K^+ de 14.

Tabela 39: Resultados do ionograma da "Julieta"

Ionograma	Valores "Julieta"	Valores referência
Sódio	125	144-160 mmol/L
Potássio	8,9	4-6 mmol/L
Cloro	96	109-122 mmol/L
Rácio Na/K	14	27-40

10.5 Evolução clínica e tratamento

Com base nas análises sanguíneas, uma vez que a "Julieta" já se encontrava a fazer soro glicosado, não foi necessário ajuste na fluidoterapia para o controlo das alterações registadas no ionograma. Deste modo, apenas se adicionou maropitant 1 mg/kg SID para controlar os vômitos.

Assim, com bases nas análises sanguíneas, as afeções de origem metabólica foram consideradas como mais prováveis, especialmente o hipoadrenocorticism e a lesão renal aguda. Deste modo, foi realizado o teste de estimulação com ACTH, onde os valores de cortisol sérico tanto em T0 (antes da administração de ACTH) como em T1 (60 minutos após administração de ACTH) foram inferiores a 55 nmol/L, confirmando o diagnóstico de HoAC.

Após a confirmação diagnóstica foi administrado um glucocorticoide, tendo-se optado pela metilprednisolona IV, na dose de 0,25 mg/kg BID.

No dia seguinte, a "Julieta" já se encontrava mais ativa, com apetite e os valores de glicémia a 104 mg/dL. Em adição, não apresentou mais nenhum episódio de vômito ou diarreias, tendo-se suspenso a administração de maropitant. Uma vez estabilizada, foi também iniciada a suplementação mineralocorticoide com DOCP, na dose de 2,2 mg/kg.

Por fim, no terceiro dia de internamento, os valores do ionograma normalizaram e, uma vez que o animal apresentava uma resposta favorável à terapia, foi atribuída a alta médica. No momento da mesma, foi prescrito prednisolona oral na dose de 0,4 mg/kg/dia BID durante seis dias. Após este período, reduziu para uma dose de 0,2 mg/kg/dia SID, até nova indicação. De notar, que esta dose teve indicação para ser ajustada em caso de mudanças de rotina ou situações stressantes para o animal.

Foram agendadas consultas de reavaliação aos 10º e 28º dias após a alta hospitalar, para controlo do ionograma e reavaliação do estado geral da "Julieta". A última tinha o objetivo de avaliar, não só o estado analítico e geral do animal, mas também para realizar

uma nova administração do mineralocorticoide. No entanto, devido à contenção de custos dos tutores, a “Julieta” não compareceu a nenhuma das consultas agendadas.

11. Discussão

Quanto ao primeiro caso clínico, o “Andy” apresentava sinais clínicos inespecíficos, apresentando um quadro não ambulatorio associado a fraqueza generalizada e hiporexia com uma semana de evolução. Ao longo do internamento, o animal desenvolveu também episódios de vômitos e diarreias. Este conjunto de sinais clínicos são, de uma forma geral, comumente observados no HoAC, no entanto, devido à sua elevada inespecificidade, não foram suficientes, numa fase inicial, para levantar suspeita da doença (Boag, 2023).

O exame neurológico realizado foi motivado pelo quadro não ambulatorio associado a fraqueza generalizada, com o objetivo de determinar a sua possível origem. Uma vez que o exame não revelou alterações, foi possível concluir que este quadro era de origem sistémica, provavelmente associado a distúrbios metabólicos.

Relativamente aos exames laboratoriais, o hemograma do “Andy” revelou uma ligeira monocitose. Esta alteração, na ausência de linfopenia e eosinopenia, pode remeter para a presença de uma inflamação aguda ou crónica (Barger, 2003). A pesquisa de anticorpos contra *Leishmania* spp., foi motivada pelo quadro clínico consistir em hiporexia, fraqueza e corrimento nasal mucopurulento. Embora o “Andy” não apresentasse um quadro típico desta doença, este teste foi apenas realizado como despiste.

No que diz respeito aos exames imagiológicos, a ecografia abdominal não demonstrou nenhuma alteração. Na verdade, ambas as glândulas adrenais apresentavam-se dentro dos limites de referência, sendo a medição do diâmetro no polo caudal da glândula adrenal direita de 0,67 cm. No entanto, como já referido na monografia, o tamanho normal destes órgãos não exclui o diagnóstico, podendo estar associado a um processo inflamatório precoce da doença (Scott-Moncrieff, 2015; Nelson & Couto, 2020). O estudo radiográfico também não revelou alterações dignas de registo, embora fosse expectável a observação de, por exemplo, microcardia ou redução do diâmetro da veia cava caudal, secundariamente à desidratação ou hipovolemia (Scott-Moncrieff, 2015; Nelson & Couto, 2020). Vale salientar que, apesar de não terem sido identificadas alterações radiográficas evidentes, isto não exclui a sua existência, uma vez que, algumas alterações podem ser subtis ou de difícil visualização.

No segundo dia de internamento, o quadro clínico piorou, tendo sido registado um episódio de diarreia sanguinolenta e dois vômitos amarelados. Posto isto, foi necessária uma revisão do caso e das análises efetuadas.

Por lapso, o ionograma não foi realizado em simultâneo com as restantes análises apesar de, segundo a bibliografia, ser dos exames complementares mais importantes. Tal é justificado por uma elevada percentagem de animais apresentar alterações que, embora não sejam patognomónicas, são sugestivas desta doença (Guzmán Ramos et al., 2022). Este caso apresentava tanto uma hipercalemia (8,68 mmol/L) como hiponatremia grave (116 mmol/L) e, adicionalmente, hipocloremia ligeira (96 mmol/L). Segundo Nelson e Couto (2020), um rácio Na^+/K^+ inferior a 20 é sugestivo de HoAC e, neste caso, esse valor era de 13, apoiando a suspeita da doença.

Face às alterações descritas no ionograma, foi enviada uma amostra sanguínea para mensuração do cortisol basal, onde se obteve um valor de 18,6 nmol/L. Valores inferiores a 55 nmol/L são indicativos de HoAC, mas este teste não é considerado o teste de eleição para esta doença, sendo necessário o teste de estimulação com ACTH (Guzmán Ramos et al., 2022).

Na sequência destes resultados, a fluidoterapia foi ajustada através de um bólus de dextrose 10% de 1 mL/kg, seguido da suplementação do Lactato de Ringer com 5% glucose. A decisão de manter a fluidoterapia com este fluido teve por base a hiponatremia grave, dado que este apresenta uma menor concentração deste ião, permitindo uma correção da natremia mais controlada (Scott-Moncrieff, 2015; Lathan & Thompson, 2018). Assim, é possível observar que a correção da natremia não ultrapassou os 12 nmol/L, evitando complicações (Boag, 2023). No entanto, uma vez que o “Andy” se encontrava a realizar fluidoterapia a uma taxa de manutenção, podia-se ter optado pelo uso de NaCl 0,9%, uma vez que, promove uma correção mais eficaz da natremia (Van Lanen & Sande, 2014) e, avaliando a hipocloremia associada, teria sido benéfica a troca para este tipo de fluído.

A suplementação do soro com glucose é uma terapia adicional comumente realizada em animais addisonianos, uma vez que, promove a entrada de potássio para o interior das células, diminuindo o seu valor sérico. Neste caso, não se optou pela conjugação com insulina exógena devido à maior sensibilidade que estes animais apresentam à mesma (Scott-Moncrieff, 2015; Lathan & Thompson, 2018).

Adicionalmente, face ao agravamento do estado clínico do animal iniciou-se a terapia glucocorticoide com metilprednisolona IV, na dose 1 mg/kg SID. Uma vez que esta terapia foi instituída previamente aos resultados do valor do cortisol sérico, o teste de estimulação com ACTH foi impossibilitado. No entanto, podia se ter optado pelo uso de dexametasona, na dose de 0,1-0,2 mg/kg IV SID, pois esta não apresenta uma reatividade cruzada com a maioria dos testes de cortisol (Van Lanen & Sande, 2014).

No quarto e último dia de internamento, o “Andy” apresentava-se com apetite e ambulatório, estando a responder favoravelmente à terapia instaurada. Deste modo, foi possível iniciar a suplementação mineralocorticoide com DOCP, na dose de 1,5 mg/kg. Apesar da dose recomendada pelo folheto informativo ser 2,2 mg/kg, a que foi usada no “Andy” aparenta ser igualmente eficaz na maioria dos animais (Sieber-Ruckstuhl et al., 2019).

No momento da alta os valores do cloro ainda não se encontravam dentro do intervalo de referência pelo que se poderia ter mudado o tipo de fluído. Ou seja, uma vez que os valores de sódio e potássio já estavam controlados, podia se ter optado pelo uso de NaCl 0,9%, de modo a contribuir para a normalização deste ião.

Para controlar a eficácia da suplementação mineralocorticoide, foram agendadas consultas de controlo, sendo a primeira 10 dias e a segunda 28 dias após a administração do DOCP. Em ambas as consultas, o exame físico não revelou nenhuma alteração, estando a evoluir favoravelmente. Avaliando os respetivos ionogramas (Tabela 35), é possível observar que os seus valores se mantiveram relativamente estáveis, estando apenas o valor do sódio inferior ao limite no 10º dia, tendo normalizado no 28º dia. Vale reforçar que o valor do cloro deveria ter sido controlado nestas consultas, uma vez que, no momento da alta médica ainda não estava normalizado. Posto isto, a dose do mineralocorticoide manteve-se a 1,5 mg/kg e a frequência de administração mensal. No último controlo, dois meses após a alta médica (Tabela 36), tanto os valores do ionograma como o estado clínico do “Andy” estavam normais, mantendo a terapia. De notar que a suplementação glucocorticoide se manteve ao longo de todo o período. No entanto, com base nos resultados do último ionograma, a dose de DOCP poderia ter sido reduzida ou, alternativamente, o intervalo entre injeções espaçado. Tal pode ser explicado pelos valores de potássio que, apesar de ainda se encontrarem dentro do intervalo de referência, estavam no limiar inferior. Para além disto, é muito importante encontrar a menor dose

eficaz possível, de modo a reduzir os custos de tratamento e, conseqüentemente, aumentar a adesão dos tutores à terapêutica (Sieber-Ruckstuhl et al., 2019b).

Por fim, apesar deste caso clínico não apresentar um diagnóstico definitivo através do teste de estimulação com ACTH, a presença de uma resposta favorável à terapia instalada apoia o diagnóstico de HoAC.

Na opinião da estagiária, as dificuldades no estabelecimento precoce do diagnóstico neste caso esteve associado à não realização atempada do ionograma, dado que este fornece informações cruciais para a consideração desta doença.

Relativamente ao caso clínico da “Julieta”, a sua gestão diagnóstica já foi mais simplificada, uma vez que, tanto o quadro clínico como as análises realizadas no primeiro dia de internamento levaram à suspeita de HoAC. Esta cadela apresentava, no momento da sua entrada, história de diarreia sanguinolenta, vômitos esverdeados e anorexia há três/quatro dias. Outras alterações dignas de registo incluíram a hipotermia, hipotensão e hipoglicemia. Este conjunto de alterações, como já descrito ao longo da monografia, são frequentemente observadas em crise addisoniana (Guzmán Ramos et al., 2022). Para além disso, a deteção de uma frequência cardíaca normal num animal hipovolémico também aumenta a suspeita de doença de Addison (Scott-Moncrieff, 2015).

No que diz respeito às análises sanguíneas, o hemograma da “Julieta” apresentava ausência típica do leucograma de *stress*, com presença de linfocitose e eosinofilia. Esta alteração, segundo a bibliografia, está presente em cerca de 92% dos casos (Scott-Moncrieff, 2015).

Em adição, apresentava azotemia, estando os valores da BUN significativamente aumentados face aos de CREA. Tal pode ser explicado quer pela presença de hemorragias gastrointestinais como por um aumento da reabsorção tubular de BUN associado a uma azotémia pré-renal (Grauer, 2009). Neste caso deveria ter sido realizada urianálise, de forma a perceber qual a origem da azotemia. Ou seja, em animais desidratados ou hipovolémicos seria expectável uma densidade urinária superior ao valor fisiológico, remetendo para azotémia pré-renal. Já em animais com LRA, devido ao compromisso renal, a densidade urinária deverá ser próxima do intervalo isostenúrico, ou seja, azotemia renal. No entanto, animais com doença de Addison apresentam uma capacidade reduzida de concentrar a urina, conseqüente ao hipoaldosteronismo. Com isto, podem apresentar uma densidade urinária compatível com a LRA, assentando a sua diferenciação na

avaliação do eixo HHA e na resposta à terapia instituída (Nelson & Couto, 2020; Boag, 2023).

Por fim, a presença tanto de hipoproteïnemia como de hipoalbuminemia são também consequências comuns desta doença. As suas causas são multifatoriais e podem derivar de uma diminuição da síntese hepática, ingestão inadequada de nutrientes secundária à anorexia, perdas gastrointestinais e hemorragia (Guzmán Ramos et al., 2022).

Neste caso, o ionograma foi realizado no imediato, revelando alterações típicas como hiponatremia, hipercalemia, hipocloremia e um rácio Na^+/K^+ de 14. Face a estas alterações, foi realizado o teste de estimulação com ACTH que confirmou o diagnóstico de HoAC, dado os valores obtidos serem inferiores a 55 nmol/L, em ambas as amostras (Lathan & Thompson, 2018; Boag, 2023). Face a estes resultados, foi iniciada a suplementação glucocorticoide com metilprednisolona IV na dose de 0,25 mg/kg BID.

No dia seguinte, face à melhoria considerável do estado do animal, foi possível iniciar a suplementação mineralocorticoide com DOCP. A dose estabelecida para este caso clínico foi a recomendada no folheto informativo do medicamento, ou seja, 2,2 mg/kg. No entanto, devido à contenção de custos por parte dos tutores, podia se ter optado pelo uso de fludrocortisona que, em certos casos, pode ser uma alternativa mais económica.

Infelizmente, todas as consultas de controlo da “Julieta” foram desmarcadas, não se sabendo, assim, como se encontra o estado clínico atual do animal. Este fator revela a dificuldade que esta doença apresenta na sua monitorização e acompanhamento, devido ao compromisso e disponibilidade financeira que a mesma exige por parte dos tutores. A suplementação hormonal vitalícia que a doença de Addison acarreta, representa um custo financeiro elevado, podendo impossibilitar o animal de receber os melhores cuidados possíveis.

12. Conclusão

O HoAC canino representa um verdadeiro desafio clínico, podendo, por vezes, ser subdiagnosticado devido à elevada semelhança que apresenta com diversas doenças. O seu reconhecimento atempado é crucial, devido à suplementação precoce e vitalícia de glucocorticoides e mineralocorticoides que esta doença exige, especialmente relevante em animais que se apresentam em crise addisoniana.

Embora seja uma doença com tratamento médico disponível, o prognóstico pode ser condicionado por vários fatores, tais como os custos financeiros associados, a necessidade de monitorização regular e a elevada adesão que requer por parte dos tutores ao plano terapêutico instituído.

A escolha deste tema foi motivada pelo interesse na área de endocrinologia, permitindo deste modo aprofundar conhecimentos acerca deste tópico tão complexo.

O estágio curricular no ASMHV, por sua vez, representou uma etapa determinante na consolidação dos conhecimentos adquiridos ao longo dos cinco anos de curso, permitindo a aplicação dos mesmos em contexto hospitalar. Concomitantemente, a elevada e variada casuística acompanhada, permitiu à autora determinar as suas áreas de maior interesse.

Na opinião da estagiária, a realização do estágio curricular constituiu uma experiência fundamental para o crescimento pessoal e profissional. O contacto diário com a prática hospitalar permitiu desenvolver competências técnicas, capacidade de raciocínio clínico e comunicação com tutores, sendo estes aspetos essenciais para o exercício da medicina veterinária.

13. Bibliografia

- Agnoli C, Tumbarello M, Vasylyeva K & Selva Coddè CS (2024) Methylprednisolone alone or combined with cyclosporine or mycophenolate mofetil for the treatment of immune-mediated hemolytic anemia in dogs, a prospective study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38: 2480-2494. Doi 10.1111/jvim.17122
- Bajwa J (2025) Canine atopic dermatitis: An evolving understanding. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne*, 66(3): 341-344. Doi 10.3138/cvj.66.3.341
- Barger AM (2003) The complete blood cell count: a powerful diagnostic tool. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 33(6): 1207-1222. Doi 10.1016/S0195-5616(03)00100-1
- Behrend E, Holford A, Lathan P & Rucinsky R (2018) 2018 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 54: 1-21. Doi 10.5326/JAAHA-MS-6822
- Benigni L (2011) Adrenal glands. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Ultrasonography*, eds. Barr FJ & Gaschen L, British Small Animal Veterinary Association, Quedgeley, UK, ISBN 978-1-905319-30-5, pp. 147-154
- Berendt M, Farquhar RG, Mandigers PJ & Pakozdy A (2015) International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. *BMC Veterinary Research*, 11: 182. Doi 10.1186/s12917-015-0461-2
- Bertero A, Corrà M, Spagnolo E & Nervo T (2024) Antimicrobials administration, treatment outcome and bacterial susceptibility in canine pyometra cases subjected to ovariohysterectomy. *Veterinary Journal*, 306: 106157. Doi 10.1016/j.tvjl.2024.106157
- Bhatti S, De Risio L, Muñana K & Penderis J (2015) International Veterinary Epilepsy Task Force consensus proposal: medical treatment of canine epilepsy in Europe. *BMC Veterinary Research*, 11: 176. Doi 10.1186/s12917-015-0464-z
- Biller B, Berg J, Garrett L & Ruslander D (2016) 2016 AAHA Oncology Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 52(4): 181-204. Doi 10.5326/JAAHA-MS-6570
- Blanquet L, Serra D, Marrinhas C & Almeida A (2025) Exploring gut microbiota-targeted therapies for canine idiopathic epilepsy. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(4): 1742. Doi 10.3390/ijms26041742
- Boag A. (2023) Canine hypoadrenocorticism. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology*, 5th edition, ed. Mooney C.T., Peterson M.E. & Shiel R.E., British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, UK, ISBN 978-1-910443-85-9, pp. 258-270.
- Boland LA & Angles JM (2010) Feline permethrin toxicity: retrospective study of 42 cases. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12: 61-71. Doi 10.1016/j.jfms.2009.09.018
- Boysen SR (2008) Fluid and electrolyte therapy in endocrine disorders: diabetes mellitus and hypoadrenocorticism. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 38(3): 699-717. doi:10.1016/j.cvsm.2008.01.001
- Brložnik M, Nemec Svete A, Erjavec V & Domanjko Petrič A (2023) Echocardiographic analysis of dogs before and after surgical treatment of brachycephalic obstructive airway syndrome. *Frontiers in Veterinary Science*, 10: 1148288. Doi 10.3389/fvets.2023.1148288
- Bugbee A, Rucinsky R, Cazabon S & Kvitko-White H (2023) 2023 AAHA Selected Endocrinopathies of Dogs and Cats Guidelines. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 59(3): 113-135. Doi 10.5326/JAAHA-MS-7368
- Burrai GP, Baldassarre V, Brunetti B & Iussich S (2022) Canine and feline in situ mammary carcinoma: a comparative review. *Veterinary Pathology*, 59(6): 894-902. Doi 10.1177/03009858221105060
- Candela Andrade M, Slunsky P, Nerlich A & Aguilera-Rojas M (2025a) High-rise syndrome in cats (part 1): epidemiology and risk factors. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 27: 1098612X251334091. Doi 10.1177/1098612X251334091

- Candela Andrade M, Shunsky P, Nerlich A & Aguilera-Rojas M (2025b) High-rise syndrome in cats (part 2): injury patterns and survival rate. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 27: 1098612X251334096. Doi 10.1177/1098612X251334096
- Carrillo AJ, McCord MA, Dickerson VM & (2024) Clinical features and outcomes of dogs with attempted medical management for discrete gastrointestinal foreign material: 68 cases (2018-2023). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 262(9): 1251-1258. Doi 10.2460/javma.24.01.0050
- Chocteau F, Mordelet V, Dagher E & Loussouarn D (2021) One-year conditional survival of dogs and cats with invasive mammary carcinomas: a concept inspired from human breast cancer. *Veterinary and Comparative Oncology*, 19(1): 140-151. Doi 10.1111/vco.12655
- Chong A, Joshua J, Raheb S & Pires AR (2024) Evaluation of potential novel biomarkers for feline hypertrophic cardiomyopathy. *Research in Veterinary Science*, 180: 105430. Doi 10.1016/j.rvsc.2024.105430
- Cola V, Ferrari C, Del Magno S & Foglia A (2024) Laparotomy-assisted endoscopic removal of gastrointestinal foreign bodies: evaluation of this technique and postoperative recovery in dogs and cats. *Veterinary Surgery*, 53(7): 1266-1276. Doi 10.1111/vsu.14126
- D'Anjou MA & Penninck D (2015) Adrenal glands. In: *Atlas of Small Animal Ultrasonography*, 2nd Edition, Wiley-Blackwell, St. Louis, EUA, ISBN 978-1-118-35998-3, pp. 387-402
- Da Silva GL, Ribeiro CHC, da Silva NK & Dornbusch PT (2025) Epidemiological and clinical insights into canine epilepsy: a retrospective study in southern Brazil. *Topics in Companion Animal Medicine*, 68: 101005. Doi 10.1016/j.tcam.2025.101005
- De Risio L, Bhatti S, Muñana K & Penderis J (2015) International veterinary epilepsy task force consensus proposal: diagnostic approach to epilepsy in dogs. *BMC Veterinary Research*, 11: 148. Doi 10.1186/s12917-015-0462-1
- Del Baldo F, Gerou Ferriani M, Bertazzolo W & Luciani M (2022) Urinary cortisol-creatinine ratio in dogs with hypoadrenocorticism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 36(2): 482-487. Doi 10.1111/jvim.16358
- Di Pietro S, Falcone A, Arfuso F & Pennisi M (2022) Treatment of permethrin toxicosis in cats by intravenous lipid emulsion. *Toxics*, 10: 165. Doi 10.3390/toxics10040165
- Drechsler Y, Dong C, Clark DE & Kaur G (2024) Canine atopic dermatitis: prevalence, impact, and management strategies. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 15: S412570. Doi 10.2147/VMRR.S412570
- Duclos A, López Bailén E, Barr K & Le Boedec K (2024) Clinical presentation, outcome and prognostic factors in dogs with immune-mediated haemolytic anaemia: a retrospective single-centre study of 104 cases in Ireland (2002-2020). *Irish Veterinary Journal*, 77: 16. Doi 10.1186/s13620-024-00277-w
- Dyce KM, Sack WO & Wensing CJG (2018) *Textbook of Veterinary Anatomy*, Saunders, St. Louis, EUA, pp. 207-208.
- Dymond NL & Swift IM (2008) Permethrin toxicity in cats: a retrospective study of 20 cases. *Australian Veterinary Journal*, 86: 219-223. Doi 10.1111/j.1751-0813.2008.00298.x
- Eisenschenk MC, Hensel P, Saridomichelakis MN & Tamamoto-Mochizuki C (2024) Introduction to the ICADA 2023 canine atopic dermatitis pathogenesis review articles and updated definition. *Veterinary Dermatology*, 35(1): 3-4. Doi 10.1111/vde.13183
- Emming C, Geks AK, Sajadihezaveh S & Rieker T (2025) Comparison of prednisolone and alternative glucocorticoid dosing protocols for canine hypoadrenocorticism: insights from a survey-based study. *Frontiers in Veterinary Science*, 12: 1544750. Doi 10.3389/fvets.2025.1544750
- Erjavec V & Nemec Svete A (2023) Thrombocytosis in brachycephalic dogs with brachycephalic obstructive airway syndrome. *Veterinarni Medicina (Praha)*, 68: 57-61. Doi 10.17221/23/2021-VETMED

- Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (Eds.). (2010). *Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the dog and the cat* (7th ed). Elsevier Saunders.
- Scott-Moncrieff JC (2015) Hypoadrenocorticism. In *Canine and Feline Endocrinology*, 4th Edition, Feldman EC, Nelson RW, Reusch CE & Scott-Moncrieff JC (eds.), Saunders/Elsevier, St. Louis, EUA, ISBN 978-1-4557-4456-5, pp. 485–514
- Fisk A, Londoño L, Carrera-Justiz S & Buckley G (2019) Cochleotoxicity and acute kidney injury secondary to parenteral gentamicin administration in a dog. *Canadian Veterinary Journal*, 60(9): 976-980. Doi 10.30788/31523085
- Forster S, Boegel A, Despa S & Trout C (2025) Comparative efficacy and safety of ilunocitinib and oclacitinib for the control of pruritus and associated skin lesions in dogs with atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology*, 36(2): 165-176. Doi 10.1111/vde.13319
- Franklin PH, Riggs J, Liu N-C & (2024) Comparison of the effectiveness of three different rhinoplasty techniques to correct stenotic nostrils using silicone models: A case study. *Veterinary Surgery*, 53: 104-112. Doi 10.1111/vsu.14041
- Furlanello T, Bertolini FM, Magna L, Sanchez del Pulgar J & Masti R (2025) Validation of an LC-MS/MS method for urinary cortisol in dogs and reference interval, with an exploratory comparison to immunoassay. *Animals (Basel)*, 15(18): 2682. Doi: 10.3390/ani15182682
- Garcia DAA, Froes TR, Vilani RG & Guérios SD (2011) Ultrasonography of small intestinal obstructions: a contemporary approach. *Journal of Small Animal Practice*, 52: 484-490. Doi 10.1111/j.1748-5827.2011.01104.x
- Garden OA, Kidd L, Mexas AM & Chang Y-M (2019) ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune-mediated hemolytic anemia in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(2): 313-334. Doi 10.1111/jvim.15441
- González LE, Pérez-Merino EM, Cantalejo Rodrigo I, Usón-Casaús JM & Pastor Sirvent N (2024) Hematological markers to predict enterectomy versus enterotomy in dogs with foreign-body intestinal obstruction: preliminary data. Doi 10.3390/ani15010024
- Grabriel-Duncan, S. (2019). *Diagnosis and Treatment of Corneal Ulceration*. <https://www.eye-vet.com/wp-content/uploads/2019/05/Diagnosis-and-Treatment-of-corneal-ulcerations.pdf>
- Greco DS (2007) Hypoadrenocorticism in small animals. *Clin Tech Small Anim Pract*. Doi 10.1053/j.ctsap.2007.02.005
- Guzmán Ramos PJ, Bennaim M, Shiel RE & Mooney CT (2022) Diagnosis of canine spontaneous hypoadrenocorticism. *Canine Medicine and Genetics*, 9(1): 6. Doi 10.1186/s40575-022-00119-4
- Hagman R (2022) Pyometra in small animals 2.0. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 52: 631-657. Doi 10.1016/j.cvsm.2022.01.004
- Haworth MD, Smart L, Carlisle-Allen R & Lee JA (2012) Use of intravenous lipid therapy in three cases of feline permethrin toxicosis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 22: 697-702. Doi 10.1111/j.1476-4431.2012.00804.x
- Hayes G (2009) Gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: a retrospective study of 208 cases. *J Small Anim Pract*. Doi 10.1111/j.1748-5827.2009.00783.x
- Hensel P, Santoro D, Favrot C & Hill P (2015) Canine atopic dermatitis: detailed guidelines for diagnosis and allergen identification. *BMC Vet Res*, 11:196. Doi 10.1186/s12917-015-0515-5
- Hermanson JW & de Lahunta A (2019) *Miller and Evans' Anatomy of the Dog*, 5th Edition, Elsevier, St. Louis, EUA, ISBN 9780323676687, pp. 986–995
- Hrițcu LD, Boghian V, Pavel G & Hrițcu TD (2025) Application of the HOMA Index in Diabetic Dogs and Cats: A Systematic Review of Current Evidence. Doi 10.3390/app151910342
- Hupfeld J, Dölle M, Volk H & Rieder J (2022) Effect of long-term management of hypoadrenocorticism on the quality of life of affected dogs and their owners. *Veterinary Record*, 191(10): e1977. DOI: 10.1002/vetr.1977

- İnal KS, Önyay T, Özbakır Ersoy BD & Göl M (2025) Survival rate of high-rise syndrome cases using Animal Trauma Triage Score in cats. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 38: 011-017. Doi 10.1055/s-0044-1788889
- IRIS Staging of CKD 2023a, http://www.iris-kidney.com/education/pdf/2_IRIS_Staging_of_CKD_2023.pdf (International Renal Interest Society, Reino Unido).
- IRIS CAT Treatment Recommendations 2023b, http://www.iris-kidney.com/education/pdf/IRIS_CAT_Treatment_Recommendations_2023.pdf (International Renal Interest Society, Reino Unido).
- James-Jenks EM, Pinard CL, Charlebois PR & Monteith G (2023) Evaluation of corneal ulcer type, skull conformation, and other risk factors in dogs: a retrospective study of 347 cases. *Can Vet J*, 64(3): 225–234
- Veterinary Histology: Endocrine system – Adrenal gland, <https://ohiostate.pressbooks.pub/vethisto/chapter/adrenal-gland/> (Jennings R., Ohio State University Libraries, EUA).
- Kemppainen RJ, Sartin JL & Peterson ME (1989) Effects of single intravenously administered doses of dexamethasone on response to the adrenocorticotrophic hormone stimulation test in dogs. *Am J Vet Res*, 50(11): 1914–1917
- Kintzer PP & Peterson ME (1997) Treatment and long-term follow-up of 205 dogs with hypoadrenocorticism. *J Vet Intern Med*, 11(2): 43–49. Doi 10.1111/j.1939-1676.1997.tb00072.x.
- Kittleson MD & Côté E (2021) The feline cardiomyopathies: 1. General concepts. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 23: 1009-1027. Doi 10.1177/1098612X211021819
- Kittleson MD & Côté E (2021) The feline cardiomyopathies: 2. Hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 23: 1028-1051. Doi 10.1177/1098612X211020162
- Petroff BK & Greco DS (2019) Endocrine glands and their function. In *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology*, 6th Edition, Klein BG (ed.), Elsevier, St. Louis, EUA, ISBN 978-0-323-55227-1, pp. 402–412
- Klein SC & Peterson ME (2010a) Canine hypoadrenocorticism: part I. *Can Vet J*, 51(1): 63–69.
- Klein SC & Peterson ME (2010b) Canine hypoadrenocorticism: part II. *Can Vet J*, 51(2): 179–184
- FECVA Diabetes Guidance Notes, https://www.fecava.org/wp-content/uploads/2025/01/FECVA-Diabetes-GuidanceNotes_AW_WHITE.pdf (Kooistra H, Fracassi F & Tardo AM, Federation of European Companion Animal Veterinary Associations, Europa).
- Lathan P, Moore GE, Zambon S & Scott-Moncrieff JC (2008) Use of a low-dose ACTH stimulation test for diagnosis of hypoadrenocorticism in dogs. *J Vet Intern Med*, 22(4):1070–1073. Doi 10.1111/j.1939-1676.2008.0118.x
- Lathan P & Thompson AL (2018) Management of hypoadrenocorticism (Addison's disease) in dogs. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 9: 1–10. Doi 10.2147/VMRR.S125617
- Lefman S, Prittie JE (2022) High-rise syndrome in cats and dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 32: 571-581. Doi 10.1111/vec.13206
- Lennon EM, Boyle TE, Hutchins RG, Friedenthal A, Correa MT, Bissett SA, Moses LS, Papich MG & Birkenheuer AJ (2007) Use of basal serum or plasma cortisol concentrations to rule out a diagnosis of hypoadrenocorticism in dogs: 123 cases (2000–2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 231(3): 413–416. DOI: 10.2460/javma.231.3.413
- Liebich HG (2019) *Veterinary Histology of Domestic Mammals and Birds: Textbook and Colour Atlas*, 5th Edition, 5M Books Ltd, Sheffield, UK, ISBN 9781789180091, pp. 171–175.
- Lim CC (2023) *Small Animal Ophthalmic Atlas and Guide*, 2nd Edition, Wiley-Blackwell, Hoboken, USA, ISBN 9781119804260.
- Liu N-C, Oechtering GU, Adams VJ & Kalmar L (2017) Outcomes and prognostic factors of surgical treatments for brachycephalic obstructive airway syndrome in 3 breeds. *Vet Surg*, 46(2): 271–280. Doi 10.1111/vsu.12608

- Fuentes VL, Abbott JL, Chetboul V & Côté E (2020) ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34: 1062-1077. Doi 10.1111/jvim.15745
- Maggs DJ, Miller PE & Ofri R (2017) *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*, 6th Edition, Saunders (Elsevier), St. Louis, USA, ISBN 9780323443371
- Marsella R (2021) Advances in our understanding of canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol*, 32(6): 547–e151. Doi 10.1111/vde.12965
- Melian C, Pérez-López L, Saavedra P, Ravelo-García AG, Santos Y & Jaber JR (2021) Ultrasound evaluation of adrenal gland size in clinically healthy dogs and in dogs with hyperadrenocorticism. *Veterinary Record*, 188(8): e80. DOI: 10.1002/vetr.80
- Mescher AL (2018) *Junqueira's Basic Histology: Text and Atlas*, 15th Edition, McGraw Hill Education, New York, EUA, ISBN 9781260026177, pp. 423–427.
- Miller WH, Griffin CE & Campbell KL (2012) *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*, 7th Edition, Saunders (Elsevier), St. Louis, USA, ISBN 9781416000280.
- Mitze S, Barrs VR, Beatty JA & Hobi S (2022) Brachycephalic obstructive airway syndrome: much more than a surgical problem. *Veterinary Quarterly*, 42: 213-223. Doi 10.1080/01652176.2022.2145621
- Moya MV, Refsal KR & Langlois DK (2022) Investigation of the urine cortisol to creatinine ratio for the diagnosis of hypoadrenocorticism in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 260(9): 1041–1047. Doi 10.2460/javma.21.12.0538
- Mullen KM, Regier PJ, Ellison GW & Londoño L (2020) The pathophysiology of small intestinal foreign body obstruction and intraoperative assessment of tissue viability in dogs: a review. *Topics in Companion Animal Medicine*, 40: 100438. Doi 10.1016/j.tcam.2020.100438
- Nelson RW & Couto CG (2019) *Small Animal Internal Medicine*, 6th Edition, Elsevier, St. Louis, EUA, ISBN 978-0-323-57014-5, pp. 883–889.
- Nosalova N, Huniadi M, Horňáková L, Valenčáková A, Horňák S, Nagoos K, Vozar J & Cizkova D (2024) Canine mammary tumors: classification, biomarkers, traditional and personalized therapies. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(5): 2891. DOI: 10.3390/ijms25052891
- Okonji S, Bulgarelli C, Troia R & Pontiero A (2023) Electroencephalographic patterns in a mechanically ventilated cat with permethrin intoxication. *JFMS Open Reports*, 9: 20551169231160228. Doi 10.1177/20551169231160228
- O'Neill DG, Church DB, McGreevy PD, Thomson PC & Brodbelt DC (2015) Longevity and mortality of cats attending primary care veterinary practices in England. *J Feline Med Surg*, 17(2): 125–133. Doi 10.1177/1098612X14536176
- Osborne LG, Burkitt-Creedon JM, Epstein SE & Hopper K (2021) Semiquantitative acid-base analysis in dogs with typical hypoadrenocorticism. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 31(1): 99–105. Doi: 10.1111/vec.13016
- Papazoglou LG, Patsikas MN & Rallis T (2003) Intestinal foreign bodies in dogs and cats. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 25(11): 830–843
- Pardo M, Spencer E, Odunayo A, Ramirez ML, Rudloff E, Shafford H, Weil A & Wolff E (2024) 2024 AAHA Fluid Therapy Guidelines for Dogs and Cats. *J Am Anim Hosp Assoc*, 60(4): 131–163. Doi 10.5326/JAHA-MS-7444
- Paudel M, Kafle S, Gombo TR & Khatri KB (2023) Microbiological and hematological aspects of canine pyometra and associated risk factors. *Heliyon*, 9: e22368. Doi 10.1016/j.heliyon.2023.e22368
- Petrucci G, Henriques J, Gregório H, Vicente G, Prada J, Pires I, Lobo L, Medeiros R & Queiroga F (2021) Metastatic feline mammary cancer: prognostic factors, outcome and comparison of different treatment modalities — a retrospective multicentre study. *J Feline Med Surg*, 23(6): 549–556. Doi 10.1177/1098612X20964416
- Piek CJ (2011) Canine idiopathic immune-mediated haemolytic anaemia: a review with recommendations for future research. *Veterinary Quarterly*, 31: 129-141. Doi 10.1080/01652176.2011.604979

- Lathan P (2013) Hypoadrenocorticism in dogs. In: *Clinical Endocrinology of Companion Animals*, Rand J, Behrend E, Gunn-Moore D & Campbell-Ward M (eds.), Wiley-Blackwell, Ames, EUA, ISBN 978-0-8138-0583-2, pp. 1–21
- Rand JS (2020) Diabetes Mellitus in Dogs and Cats. In *Clinical Small Animal Internal Medicine*, ed. Bruyette, D., Wiley-Blackwell, Hoboken, NJ, pp. 93-102. Doi 10.1002/9781119501237.ch12
- Reagan KL, McLarty E, Marks SL, Sebastian J, McGill J & Gilor C (2022) Characterization of clinicopathologic and abdominal ultrasound findings in dogs with glucocorticoid deficient hypoadrenocorticism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 36(6): 1947–1957. DOI: 10.1111/jvim.16564
- Romagnoli S (2025) When – and whether – should we spay/neuter companion dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 66: 761–766. Doi 10.1111/jsap.13894
- Rosa Filho RR, Brito MM, Faustino TG & Almeida LL (2020) Clinical changes and uterine hemodynamic in pyometra medically treated bitches. *Animals (Basel)*, 10: 2011. Doi 10.3390/ani10112011
- Schmid C, Steiner AR, Spielhofer L & Galfetti M (2025) Anatomical, functional, and blood-born predictors of severity of brachycephalic obstructive airway syndrome in French Bulldogs. *Frontiers in Veterinary Science*, 11: 1486440. Doi 10.3389/fvets.2024.1486440
- Schober K, Rush JE, Fuentes VL & Glaus T (2021) Effects of pimobendan in cats with hypertrophic cardiomyopathy and recent congestive heart failure: results of a prospective, double-blind, randomized, nonpivotal, exploratory field study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35: 789-800. Doi 10.1111/jvim.16054
- Schofield I, Woolhead V, Johnson A, Brodbelt DC, Church DB & O'Neill DG (2021) Hypoadrenocorticism in dogs under UK primary veterinary care: frequency, clinical approaches and risk factors. *Journal of Small Animal Practice*, 62(5): 343–350. Doi: 10.1111/jsap.13285
- Sharma A, Thompson MS, Scrivani PV & Dykes NL (2011) Comparison of radiography and ultrasonography for diagnosing small-intestinal mechanical obstruction in vomiting dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 52: 248-255. Doi 10.1111/j.1740-8261.2010.01791.x
- Sherrod, T. N., Lashnits, E., & Lunn, K. F. (2025). Clinical characteristics, treatment, and outcomes of hypoadrenocorticism in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, jsap.13870. <https://doi.org/10.1111/jsap.13870>
- Sieber-Ruckstuhl NS, Reusch CE, Hofer-Inteeworn N, Kuemmerle-Fraune C, Müller C, Hofmann-Lehmann R & Boretti FS (2019) Evaluation of a low-dose desoxycorticosterone pivalate treatment protocol for long-term management of dogs with primary hypoadrenocorticism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(3): 1266–1271. Doi: 10.1111/jvim.15475
- Sparkes AH, Caney S, Chalhoub S & Elliott J (2016) ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(3): 219-239. Doi 10.1177/1098612X16631234
- Squires RA, 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). Doi 10.1111/jsap.13718
- Srisawat W, Pringproa K, Prachasilchai W, Thongtharb A & Sthitmatee N (2024) Epidemiology and classification for canine and feline mammary gland tumors: a histopathological survey of 437 mammary gland tumor biopsies performed in a secondary care hospital in Chiang Mai, Thailand from 2012 to 2019. *PeerJ*, 12: e17077. Doi 10.7717/peerj.17077
- Garden OA, Kidd L, Mexas AM & Chang YM (2019) ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune-mediated hemolytic anemia in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33: 313-334. Doi 10.1111/jvim.15441
- Sykes JE, Francey T, Schuller S & Stoddard RA (2023) Updated ACVIM consensus statement on leptospirosis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 37: 1966-1982. Doi 10.1111/jvim.16903

- Tamburro R, Bianchi A, Paolini A & Bongiovanni L (2024) Histomorphological evaluation of thermal injury following palatoplasty performed with CO₂ laser or LigaSure device in dogs with brachycephalic obstructive airway syndrome. *Veterinary Journal*, 307: 106195. Doi 10.1016/j.tvjl.2024.106195
- The nuts and bolts of azotemia, <https://www.dvm360.com/view/nuts-and-bolts-azotemia-proceedings> (Grauer GF, DVM360, EUA).
- Van Lanen K & Sande A (2014) Canine hypoadrenocorticism: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Topics in Companion Animal Medicine*, 29(4): 88–95. DOI: 10.1053/j.tcam.2014.10.001
- Van Mulders L, Vanden Broecke E, Mortier F & de Paepe E (2025) Metabolic alterations associated with rapidly progressive chronic kidney disease in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 39: e70170. Doi 10.1111/jvim.70170
- Verdoodt F, Hesta M, Goossens E, Van Immerseel F, Molina J, Van Ham L, Vanhaecke L, Hemeryck LY & Bhatti SFM (2025) The fecal metabolome and microbiome are altered in dogs with idiopathic epilepsy compared to healthy dogs. *Sci Rep*, 15(1): 27024. Doi 10.1038/s41598-025-09919-7
- Vincent AM, Okonkowski LK, Brudvig JM, Refsal KR, Berghoff N, Olivier NB & Langlois DK (2021) Low-dose desoxycorticosterone pivalate treatment of hypoadrenocorticism in dogs: a randomized controlled clinical trial. *J Vet Intern Med*, 35(4): 1720–1728. Doi 10.1111/jvim.16195
- Vyn CM, Libera KC, Jardine CM & Grant LE (2024) Canine leptospirosis: A One Health approach for improved surveillance, prevention, and interdisciplinary collaboration. *Canadian Veterinary Journal*, 65: 609–612. Doi 10.34065/cvj.65.6.609
- Vyn CM, Libera KC, Weese JS & Jardine CM (2024) Social and environmental risk factors for canine leptospirosis: a scoping review. *Veterinary Record*, 195: e4437. Doi 10.1002/vetr.4437
- Watanabe N & Ono S (2022) Anatomical variations of the canine adrenal vessels. *Anatomia, Histologia, Embryologia*, 51(6): 802–809. DOI: 10.1111/ahe.12858
- Weingart C, Thielemann D & Kohn B (2019) Primary immune-mediated haemolytic anaemia: a retrospective long-term study in 61 dogs. *Australian Veterinary Journal*, 97: 483–489. Doi 10.1111/avj.12875
- Young B, O'Dowd G & Woodford P (2013) *Wheater's Functional Histology: A Text and Colour Atlas*, 6th Edition, Churchill Livingstone, Philadelphia, EUA, ISBN 978-0-7020-4747-3, pp. 328–331
- Žgank Ž, Nemec Svete A, Lenasi H & Vodičar J (2023) The effect of the surgical treatment of brachycephalic obstructive airway syndrome on the thermoregulatory response to exercise in French bulldogs: a pilot study. *Frontiers in Veterinary Science*, 10: 1229687. Doi 10.3389/fvets.2023.1229687