



Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e cirurgia de animais de companhia

Catarina Mendes Martins Coelho

Orientadora: Prof. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa

Coorientadores: Dra. Joana Catarina Dias Cardoso (Centro Hospitalar Veterinário) e Dr. Jorge Alejandro Llinás Ceballos (Hospital Veterinário Valência Sur)

Porto, 2023



Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e cirurgia de animais de companhia

Catarina Mendes Martins Coelho

Orientadora: Prof. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa

Coorientadores: Dra. Joana Catarina Dias Cardoso (Centro Hospitalar Veterinário) e Dr. Jorge Alejandro Llinás Ceballos (Hospital Veterinário Valência Sur)

Porto, 2023

RESUMO

O presente relatório de estágio contém a apresentação e discussão de cinco casos clínicos acompanhados ao longo do estágio final de curso, realizado no âmbito da unidade curricular “Estágio” do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, da Universidade do Porto. O estágio teve a duração total de 8 meses, tendo os primeiros 6 meses sido realizados no Anicura Centro Hospitalar Veterinário do Porto (CHV), dos quais as últimas 7 semanas corresponderam ao estágio curricular. As restantes 9 semanas de estágio curricular foram realizadas no Anicura Hospital Veterinário Valência Sur (HVVS).

Ao longo do estágio tive a oportunidade de aprofundar e consolidar diversas matérias abordadas ao longo do curso. Realizei rotações em diferentes áreas veterinárias, tais como cirurgia de tecidos moles e ortopedia, anestesiologia, imagiologia, medicina interna, dermatologia, oftalmologia, neurologia, cardiologia, cuidados intensivos, oncologia, hospitalização, urgências e traumatologia. Foi-me permitido aperfeiçoar técnicas como colocação de cateteres, entubações, colheitas de sangue, preparação e administração de fármacos, análises de sangue e urina, enemas, algalias, colocações de sondas naso-esofágicas e testes rápidos de diagnóstico. Assisti a consultas, realizei exames físicos, fiz turnos noturnos, acompanhei a discussão de casos clínicos e cooperei na discussão de planos de diagnóstico e tratamento. Assisti, ainda, a procedimentos menos rotineiros como colheita de medula óssea, colocação de cateteres arteriais, bloqueios anestésicos, rinoscopias, colonoscopias, litotripsia a laser por uretroscopia, lavagens broncoalveolares, testes alérgicos intradérmicos e colheitas de líquido cefalorraquidiano. Assisti e participei em *journal clubs* e apresentações semanais que permitiram a discussão de temas atuais relacionados com a prática clínica e doenças mais comuns.

Através do estágio cumpri, assim, os objetivos propostos pois consolidei conhecimentos teóricos e práticos, desenvolvi a minha experiência em ambiente clínico, as minhas capacidades de comunicação, trabalho em equipa e raciocínio clínico, e competências pessoais.

AGRADECIMENTOS

À Prof. Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa que foi uma peça fundamental para o término desta etapa.

À incansável Dra. Joana Cardoso, que desde cedo me acompanhou na realização deste relatório, cuja ajuda foi absolutamente necessária para o finalizar. Manteve-se sempre disponível, quando não tinha de o fazer. Desejo-lhe a maior das felicidades e tudo de bom, para o que (ou antes quem) aí vem!

Ao ICBAS e ao UPVet, que permitiram e contribuíram para a minha formação a nível académico e pessoal.

Ao CHV e a toda a sua equipa, que me trouxe uma experiência incrível em termos de aprendizagem, onde assisti e participei em procedimentos que me fizeram ansiar por praticar a profissão, adquirir conhecimentos que espero levar comigo e aplicar na minha prática clínica, e tive a oportunidade de contactar com enfermeiros e médicos, por quem adquirir um carinho especial. Faço um agradecimento especial aos enfermeiros Rui, Neia, Ana Martins, João, Joana Carvalho, Stéphanie, Cristina, Diana e Filipa, que me acolheram desde o início, ensinaram e fizeram-me sentir parte da equipa durante os 6 meses que passaram. Um agradecimento especial à Dra. Carolina Almeida, que me ensinou os primeiros passos da ecografia e fomentou o gosto que tenho por essa técnica.

À equipa do HVVS, que me permitiu aprender e ver coisas novas e diferentes, perceber uma realidade diferente de Medicina Veterinária noutro país, e que me ajudou a formar uma ideia sobre aquilo que seguir no futuro. Um agradecimento especial à Marina da UCI, que até em dias caóticos tinha tempo para me ensinar e explicar tudo o que lhe perguntava.

Aos meus pais que sempre me apoiaram e providenciaram tudo para que pudesse cumprir os meus objetivos, com carinho e paciência. Foram uma presença constante, ajudaram-me a ultrapassar obstáculos e a perceber que todos os momentos, bons ou maus, são uma aprendizagem. Serão sempre o meu exemplo e fonte de inspiração, para a vida.

Aos meus avós Irene e António, tios Mário e Maria Alexandra, e primo Pedro, que sempre acreditaram em mim, e foram também eles uma força de inspiração e felicidade. Ao meu avô David, que não estando aqui fisicamente, estará sempre comigo.

À minha irmã que é, e sinto que sempre será, a minha melhor amiga. Quem me torna uma pessoa melhor, que me faz relativizar os “problemas”, que me proporciona momentos de felicidade como ninguém, que canta, toca e brinca comigo. Longe, mas sempre perto, inspiras-me a sair da minha zona de conforto. Ambiciono, um dia, ser como tu. Obrigada, Mani.

Aos amigos de OAz, Marques, Fabi e Duda com os quais, apesar de não estar permanentemente em contacto, sei que posso contar.

Às amigas que o Porto e ICBAS me deu, Margarida e Samantha, que vou levar para a vida. Foram elementos essenciais no meu percurso académico e fora dele, tornaram a aventura de ser estudante universitária muito mais interessante e mal posso esperar para o que o futuro nos reserva, como amigas e médicas veterinárias.

Aos amigos da casa do Porto, Raquel, Sofia e Diogo, por tudo. Não tenho sequer palavras. Amigos que considero família, que tornaram o Porto casa. Permitiram-me conhecer-me melhor enquanto pessoa, perceber que a vida não são livros, e que a felicidade vai para além disso. Enriqueceram-me muito, e espero que o continuem a fazer. Não podia também deixar de agradecer ao Jorge, que nos acompanhou na aventura de Valência, e foi o amigo que eu não sabia que precisava.

Aos amigos e colegas estagiários do CHV, Madalena, Maria, Vânia, Joana, Inês, Francisca e os restantes já referidos. O que inicialmente parecia assustador, tornou-se numa das melhores experiências da minha vida, em que além de aprender muita coisa, tive o privilégio de vos conhecer. Dedico ainda um beijinho especial à Madalena e Maria, a quem agradeço a amizade e a ajuda nos últimos meses de estágio.

À Cuka e Banke que me acompanharam desde que me lembro de existir, e que foram elas também que tornaram claro o carinho especial que tenho por animais.

ÍNDICE

Caso clínico nº. 1: Cirurgia de tecidos moles – Bypass Ureteral Subcutâneo	1
Caso clínico nº. 2: Endocrinologia – Hipertiroidismo Felino	7
Caso clínico nº. 3: Gastroenterologia – Lipidose hepática secundária a pancreatite.....	13
Caso clínico nº. 4: Urologia – Cistite idiopática felina obstrutiva	19
Caso clínico nº. 5: Oncologia – Carcinoma de células de transição	25
ANEXOS.....	31

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura A1. Ecografia abdominal pré-cirúrgica	31
Figura A2. Cirurgia de implantação do BUS.....	32
Figura A3. Ecografia abdominal pós-cirúrgica.....	32
Figura B1. Ecografia abdominal	33
Figura C1. Ecografia abdominal.....	34
Figura C2. Citologia aspirativa por agulha fina do fígado da Luna.....	34
Figura D1. Radiografia abdominal.....	36
Figura D2. Ecografia abdominal.....	36
Figura E1. Ecografia abdominal	37
Figura E2. Tomografia computadorizada.....	37
Figura E3. Cistoscopia	38

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela A1. Resultados do hemograma e da bioquímica sérica.....	31
Tabela A2. Evolução dos níveis séricos de creatinina	31
Tabela B1. Hemograma: linfopenia ligeira; e bioquímica sérica: aumento da ureia e ALT/GPT (primeira consulta).	33
Tabela B2. Interpretação da concentração base de Tt_4 em gatos com suspeita de HTF..	33
Tabela C1. Hemograma: sem alterações; bioquímica sérica: elevação das enzimas hepáticas ALP e ALT/GPT, glucose e bilirrubina total, redução do valor da ureia.	34
Tabela C2. Evolução dos valores séricos de bilirrubina total	35
Tabela C3.	35
Tabela D1. Hemograma: leucocitose por neutrofilia e monocitose; bioquímica sérica: hiperglicemia, ligeiro aumento da AST, aumento da CK (creatina quinase) e do lactato..	36
Tabela D2. Análise de urina: recolha feita por cistocentese.	36
Tabela E1. Hemograma: linfopenia ligeira; bioquímica sérica: elevação da ALP, e a ureia encontra-se ligeiramente aumentada.	37
Tabela E2.	38
Tabela E3.	38

ABREVIATURAS

% percentagem

° C graus Celsius

µL microlitro

< menor

> maior

mg miligrama

cm centímetro

mm milímetro

Kg quilograma

mL mililitro

dL decilitro

fL fentolitro

min minuto

s segundo

m metro

g grama

h hora

G gauge

µg micrograma

L litro

UI unidade internacional

mmHg milímetro de mercúrio

mEq miliequivalente

mmol milimolar

K 10³ células

M 10⁶ células

® marca registada

™ marca registada

A

AGNE ácidos gordos não esterificados

Alb albumina

ALP fosfatase alcalina

ALT/GPT alanina transaminase

AS analíticas sanguíneas

AST aspartato aminotransferase

B

BEN balanço energético negativa

BID cada 12 horas

Bpm batimentos por minuto

BUS *bypass* ureteral subcutâneo

C

CAAF citologia aspirativa por agulha fina

CC condição corporal

CCT carcinoma de células de transição

CHCM concentração de hemoglobina corpuscular média

CHV Anicura Centro Hospitalar Veterinário do Porto

CIF cistite idiopática felina

CK creatina quinase

CMD cardiomiopatia dilatada

CMH cardiomiopatia hipertrófica

COX cicloxigenase

D

DGGR éster 1,2-o-dilauril-rac-glicero-3-ácido glutaric - (6'-metilresorufin)

DRC doença renal crónica

DTUIF doença do trato urinário inferior felina

DU débito urinário

E

ECG eletrocardiograma

EFG exame físico geral

F

FC frequência cardíaca

FeLV vírus da leucemia felina

FIV vírus da imunodeficiência felina

fPLI *pancreatic lipase immunoreactivity*

FR frequência respiratória

G

Glob globulinas

GGT gama-glutamil transferase

H

HPF *high power field*

HTF hipertiroidismo felino

HVVS Anicura Hospital Veterinário
Valência Sur

I

ICC insuficiência cardíaca congestiva

IM intramuscular

IR intervalo de referência

ITU infecção do trato urinário

IV intravenoso

L

LHF lipidose hepática felina

LR lactato de Ringer

M

MEMO *multimodal environmental
modifications*

MM membranas mucosas

N

NE naso-esofágica

Neg negativo

O

OxCa oxalato de cálcio

P

PAS pressão arterial sistólica

PBDEs éteres difenílicos polibromados

PCR *polymerase chain reaction*

Ppm pulsos por minuto

PO via oral

Q

q4h a cada 4 horas

q12h a cada 12 horas

q48h a cada 48 horas

R

RAA renina-angiotensina-aldosterona

RDW *red cell distribution width*

Rpm respirações por minuto

S

SC subcutâneo

SDMA dimetil-arginina simétrica

SID a cada 24 horas

SL sublingual

ST Scottish Terrier

STUI sinais do trato urinário inferior

SU *stent* ureteral

T

TC tomografia computadorizada

Tetra-EDTA ácido etilenodiamino tetra-
acético tetrassódico

TFG taxa de filtração glomerular

TG triglicéridos

TIC taxa de infusão contínua

TID a cada 8 horas

TRC tempo de repleção capilar

TSH hormona estimuladora da tiroide

T₃ triiodotironina

T₄ tiroxina

Tt₄ T₄ total

V

VCM volume corpuscular médio

VLDL lipoproteínas de muito baixa
densidade

VPM volume plaquetário médio

W

WHO organização mundial de saúde

Caso clínico nº. 1: Cirurgia de tecidos moles – Bypass Ureteral Subcutâneo

Identificação do animal e motivo da consulta: A Olívia era uma gata esterilizada, Europeu Comum, de 2 anos e com 3,5 Kg. Veio referida de outra clínica por ureterolitíase bilateral e azotemia.

Anamnese: A Olívia tinha sido levada, no dia anterior, ao seu médico veterinário assistente devido a anorexia (há 2 dias) e prostração; dado que na ecografia foi detetada a presença de cálculos em ambos os ureteres e a analítica sanguínea (AS) revelou azotemia foi aplicado um tratamento médico (amitriptilina, ampicilina, buprenorfina, maropitant e omeprazol) que não teve êxito. Neste seguimento foi referida para o Centro Hospitalar Veterinário (CHV) para colocação de um bypass ureteral subcutâneo (BUS). A Olívia era uma gata de interior, sem outros coabitantes, vacinada, desparasitada interna e externamente, sem historial médico, tendo como único antecedente cirúrgico a ovariectomia. A sua alimentação consistia numa dieta seca de qualidade superior. Não tinha acesso a tóxicos, lixo, ou plantas e não tomava nenhuma medicação nem viajava. À chegada, a Olívia estava a urinar, sem hematúria e as fezes eram normais.

Exame físico geral e dirigido (urinário): Atitude: normal; **Estado mental:** normal; **Temperamento:** nervoso; **Membranas Mucosas (MM):** rosadas, secas e brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos; **Grau de desidratação:** 6 %; **Condição corporal (CC):** 5/9; **Temperatura:** 37,7 ° C, com reflexo perineal presente, tónus e reflexo anal normal, sem vestígios de sangue, muco ou parasitas visíveis no termómetro; **Movimentos respiratórios:** costoabdominais, superficiais, regulares, rítmicos, e relação inspiração:expiração de 1:1,2, sem auxílio dos músculos acessórios e frequência respiratória (FR) de 40 rpm; **Pulso:** forte, bilateral, simétrico, regular, rítmico e sincrónico, 200 ppm; **Linfonodos:** normais; **Auscultação cardiorrespiratória:** sem alterações e a frequência cardíaca (FC) de 200 bpm; **Palpação (abdominal):** o rim esquerdo não pareceu aumentado à palpação, nem doloroso; o rim direito estava ligeiramente aumentado e doloroso. A bexiga estava normal à palpação (dimensões e estrutura), sem evidências de dor, e a mucosa vulvar estava rosada, húmida e brilhante.

Lista de problemas: Anorexia, prostração, desidratação de 6 %, taquipneia, renomegalia direita e dor renal direita, azotemia, suspeita de ureterolitíase bilateral.

Diagnósticos diferenciais: Ureterolitíase, urolitíase, lesão renal aguda, pielonefrite, doença renal crónica, traumatismo do trato urinário, quistos renais, glomerulonefrite, infeção do trato urinário, neoplasia (renal, uretral).

Exames complementares: 1) Hemograma: sem alterações (Tabela A1); 2) Bioquímica sérica: azotemia; 3) Evolução da creatinina sérica: **1º dia**: 8,36 mg/dL e dias subsequentes (Tabela A2); 4) Ecografia abdominal pré-cirúrgica: visualização dos rins: **1)** rim esquerdo com 2,817 cm, diminuição da diferenciação cortico-medular, contornos regulares, pielectasia de 2,2 mm, cálculo no ureter esquerdo com 1,59 mm no terço proximal ao rim; **2)** rim direito com 4,53 cm de comprimento, diminuição da diferenciação cortico-medular, contornos regulares e pielectasia de 6,9 mm, cálculo no ureter direito, no terço proximal ao rim, com 1,69 mm de diâmetro (Figura A1); 5) Sedimento e urocultura (cistocentese): sedimento inativo e urocultura negativa; 6) Ecografia abdominal pós-cirúrgica: visualização dos rins: no **2º, 4º e 14º dias após a cirurgia**, e do correto posicionamento dos cateteres de nefrostomia e cistostomia (Figura A3).

Diagnóstico definitivo: Ureterolitíase bilateral, com obstrução ureteral completa direita e parcial esquerda.

Terapêutica e evolução: A Olívia foi hospitalizada para estabilização, iniciando-se terapia analgésica com buprenorfina (0,02 mg/Kg, IV, TID), antibioterapia com ampicilina (22 mg/Kg, IV, TID), amitriptilina (1 mg/Kg, PO, SID) e fluidoterapia com lactato de Ringer (LR) a uma taxa de manutenção para um grau de desidratação de 6 % (14,3 mL/h, IV) com infusão contínua de manitol (0,5 g/Kg em 30 minutos, seguido de 1 mg/Kg/min em 24 horas). No dia seguinte, a creatinina sérica manteve-se elevada (9,14 mg/dL), interrompeu-se a administração de buprenorfina e iniciou-se terapia com metadona (0,1 mg/Kg, IV, q4h). No dia seguinte na ecografia não se observou deslocação do cálculo e foi realizada a colocação cirúrgica de um BUS no rim direito.

Protocolo anestésico: Pré-medicação: *bólus* inicial de fentanil (2,5 µg/Kg em 15 minutos, IV) e ketamina (1 mg/Kg, IV). Indução: propofol (4 mg/Kg, IV) *ad efectum*; Manutenção: sevoflurano (taxa constante de 2 %), taxa de infusão contínua (TIC) de ketamina (0,5 mg/Kg/h, IV, a uma taxa de 5 mL/h) e infusão contínua de fentanil (5 µg/Kg/h a corresponder a uma taxa de 5 mL/h, IV). Administrou-se cefazolina (22 mg/Kg, IV), duas vezes, com uma hora e meia de intervalo, fluidoterapia IV com LR (7,3 mL/Kg), e os parâmetros respiratórios e cardíacos foram monitorizados.

Técnica cirúrgica: A Olívia foi posicionada em decúbito dorsal e preparou-se o campo cirúrgico, com tricotomia e assepsia abdominal, para a colocação do BUS™ 2.0 no rim direito (Figura A2, 1). Iniciou-se a cirurgia com uma incisão na linha ventral média abdominal. Procedeu-se à dissecação da pele e tecido subcutâneo à direita da incisão, até à musculatura abdominal. Fez-se a incisão na linha alba e expôs-se o rim direito. Colocou-se um cateter de 18 G, através do polo caudal do rim direito, até à pelve renal, com o auxílio do ecógrafo. Introduziu-se, pelo cateter, o fio-guia com ponta em J 0,035” e inseriu-se este

dentro da pelve renal e, de seguida, removeu-se o cateter (não foi feita recolha de urina pois este procedimento já tinha sido realizado anteriormente à cirurgia). Posteriormente, sobre o fio, introduziu-se o cateter de nefrostomia *locking-loop*, e com a saída de alguma urina e a ecografia confirmou-se o seu posicionamento na pelve renal. De seguida, puxou-se o *locking string*, a extremidade do tubo assumiu a *pigtail* evitando-se o deslocamento do cateter, e removeu-se a cânula e o fio-guia do seu interior (Figura A2, 2). Com a cola cirúrgica estéril para tecidos (cianoacrilato estéril) fixou-se o *Dacron cuff* do cateter de nefrostomia à cápsula do polo caudal do rim. Seguiu-se a exposição da bexiga, realizou-se uma sutura do tipo bolsa de tabaco com fio monofilamentar absorvível sintético, *Monosyn*® 3-0 (agulha redonda) e, com uma lâmina de bisturi número 11, fez-se uma pequena incisão do ápex da bexiga, até à sua mucosa. Aquando da inserção do cateter de cistostomia na bexiga, a urina começou a fluir pelo cateter. Avançou-se o cateter sobre a cânula para permitir a formação da *pigtail* e puxou-se o *locking string*. Fixou-se o *Dacron cuff* do cateter à serosa da parede vesical, com 3 suturas simples interrompidas, com o mesmo fio, seguidos da aplicação de cola estéril na serosa vesical (Figura A2, 3). Concluiu-se a fixação com 2 pontos de sutura adicionais. Por forma a prevenir a irritação da mucosa vesical, o cateter foi inserido cuidadosamente, de modo a moderar a profundidade da sua inserção. Após verificação da inexistência de pontos de perda de urina, a cânula do cateter foi removida. De seguida, os cateteres foram posicionados de modo a atravessarem a parede muscular abdominal anteriormente dissecada, com cerca de 10 cm de distância um do outro, posicionando-se o cateter de nefrostomia caudalmente e o cateter de cistostomia cranialmente, reduzindo, assim, o risco de torção. Colocaram-se os dispositivos de ancoragem azuis sobre ambos os cateteres, seguindo-se o posicionamento do portal sobre a parede muscular e conexão deste aos cateteres (de forma a segurar o fio de bloqueio, permitindo que a *pigtail* do cateter se mantivesse bloqueada). Com recurso à ecografia, o soro foi instilado no portal e não se verificou nenhuma perda no sistema (Figura A2, 4). Cortou-se o fio de bloqueio em excesso na junção entre a peça de metal do portal e o cateter (para evitar perdas de urina). Avançaram-se os dispositivos de ancoragem azuis até ao portal de forma a fixar o sistema. Comprimaram-se ambos os cateteres na ligação com o portal e simultaneamente instilou-se soro salino com uma agulha de *Huber* (22 G), para testar o sistema. Finalmente, suturou-se o portal à bainha do músculo reto abdominal com fio monofilamentar não-absorvível sintético *Premilene*® 2-0. Criou-se uma bolsa, em que se suturou a camada muscular ao tecido subcutâneo, com o portal no seu interior (Figura A2, 5). Por fim, procedeu-se ao encerramento da incisão em 4 camadas, começando pela fáscia do músculo reto abdominal com sutura contínua, com fio de sutura monofilamentar absorvível sintético (*Monosyn*® 2-0, agulha redonda); de seguida, o tecido

subcutâneo (sutura contínua) e a pele (sutura intradérmica), suturados separadamente, com recurso a *Monosyn*® 3-0 com agulha redonda e triangular, respetivamente; por último, novamente a pele com pontos em X (*Monosyn*® 3-0, agulha triangular).

Procedimentos pós-cirúrgicos: A temperatura foi monitorizada e manteve-se a infusão contínua de fentanil, com redução da dose para 2,5 mL/h, 3 horas após a cirurgia, e interrupção após 10 horas, substituindo-se por metadona (0,2 mg/Kg, IV, q4h); a infusão contínua de ketamina foi interrompida 2 horas após o procedimento. A Olívia manteve-se normotensa.

Acompanhamento: No dia seguinte, a dose da metadona foi reduzida (0,1 mg/Kg, IV, q4h); a Olívia encontrava-se confortável, com um EFG normal e apetite, e a creatinina sérica normalizou (1,73 mg/dL). Manteve-se a administração de ampicilina (22 mg/Kg, IV, TID), amitriptilina (1 mg/Kg, PO, SID) e fluidoterapia LR (uma taxa de manutenção). Após a cirurgia, a Olívia tinha hematúria que desapareceu após cerca de 36 horas. Cerca de 2 dias após a cirurgia, a metadona foi substituída por buprenorfina (0,015 mg/Kg, IV, TID), já não era visível a pielectasia na ecografia (Figura A3, 1 e 2) e a creatinina sérica mantinha-se normal (1,34 mg/dL). No 3º dia pós-cirúrgico, a Olívia apresentava boa disposição, apetite e tinha um EFG normal, tendo-se parado a fluidoterapia. No 4º dia pós-cirúrgico realizou-se novamente uma ecografia de controlo em que se observou diminuição da diferenciação cortico-medular (Figura A3 3 e 4) e procedeu-se ao *flush* do BUS com Tetra – EDTA, de forma ecoguiada. A Olívia teve alta nesse dia: apresentava um EFG normal, creatinina sérica normal (1,08 mg/dL), densidade urinária de 1.024; foi recomendada dieta renal e foi medicada com amoxicilina-ácido clavulânico (22 mg/Kg, PO, BID), buprenorfina (0,015 mg/Kg, SL, TID) durante 5 dias e meloxicam (0,1 mg/Kg, PO, SID) durante 2 dias. A Olívia regressou 10 dias após a alta, bem-disposta, com um EFG e creatinina sérica normais (1,55 mg/dL). Na ecografia de controlo visualizaram-se lesões crónicas no rim esquerdo (Figura A3, 5) e o rim direito continuava sem apresentar dilatação da pelve renal; realizou-se *flush* do BUS com Tetra – EDTA. Agendou-se um controlo daí a um mês e alertou-se o tutor de que a partir daí as consultas de controlo deveriam ser realizadas a cada 3 meses.

Discussão: A causa mais comum de obstrução ureteral felina é a ureterolitíase, com mais de 90 % dos cálculos constituídos por oxalato de cálcio (OxCa), sendo possível que apresentem outras causas, menos comuns, como estrituras ureterais, traumatismo, iatrogénica e neoplasia ¹⁻⁴. Os sinais clínicos podem ser muito pouco específicos, e os cálculos podem ocorrer de forma unilateral ou, como no caso da Olívia, bilateral (25 % dos casos) ². A ureterolitíase ocorre geralmente em gatos com uma idade média de 7 anos, não está associada a predisposição racial ou de sexo, e o seu diagnóstico e avaliação deve

ser feito através de técnicas imagiológicas ^{2,3}. No caso descrito, o diagnóstico foi feito com base na ecografia que apresenta uma sensibilidade diagnóstica de 77 % ^{3,5}.

O tratamento médico deve ser considerado durante as primeiras 24 a 48 horas, sendo essencial a combinação de fluidoterapia agressiva (5 a 7 ml/Kg/h), manitol (*bólus* inicial de 0,25 a 0,5 g/Kg em 30 minutos, depois TIC de 1 mg/Kg/min) e um bloqueador alfa-adrenérgico ou relaxantes da musculatura lisa, como a amitriptilina (0,5 a 2 mg/Kg, PO, SID) ^{2,3,5}. Os animais podem apresentar infecções concomitantes e, nesse caso, com base na urocultura e respetivo antibiograma, deve ser selecionada a melhor antibioterapia, evitando os grupos nefrotóxicos e dando preferência aos que se concentram na urina, como as penicilinas (e.g. ampicilina) e cefalosporinas ^{2,4}.

As obstruções ureterais podem levar ao desenvolvimento de lesão renal aguda, pois há um aumento de pressão na pelve renal e no ureter, reduzindo o fluxo sanguíneo renal e a taxa de filtração glomerular (TFG), o que leva a inflamação e lesão renal ³. O tratamento médico é eficaz em apenas cerca de 8 a 13 % dos casos. Sendo a maior parte dos cálculos constituídos por OxCa, a sua dissolução é contraindicada, sendo necessária a desobstrução cirúrgica, havendo diversos fatores a considerar ao tomar esta decisão ^{2-4,6}. A doença está muitas vezes associada a quadros de azotemia, anemia, hiperfosfatemia e hipercalcemia ^{2,3}. Deve-se recorrer à alternativa cirúrgica quando os ureterólitos estão associados a infecções refratárias ou hematúria, ou em caso de obstrução completa, como no caso da Olívia ².

No caso de resolução cirúrgica existem várias formas de resolução deste tipo de obstruções ureterais; pode recorrer-se a técnicas tradicionais, como a ureterotomia, que apresentam taxas de complicação pós-cirúrgica de 30 a 40 % e taxas de mortalidade peri-operatória de 18 a 21 %; por outro lado, existem técnicas mais recentes, como a colocação de um *stent* ureteral (SU) e a colocação de um BUS (com o apoio de técnicas de imagem) que são menos invasivas e apresentam taxas de mortalidade mais reduzidas (6-15,4 %) ^{1,4,6,7}. Além disso, estas técnicas permitem a descompressão renal imediata, êxito no tratamento de todas as causas de obstrução (cálculo, estritura ou tumor), assim como uma menor recorrência de futuras obstruções, e para isso também contribui a investigação de possíveis causas de calciúria ². A implantação de um SU apresenta algumas complicações como infecções do trato urinário (ITU) crónicas ou recorrentes, migração do *stent*, obstrução recorrente e uma taxa de disúria de 38 % a longo prazo, e apresenta um tempo médio de sobrevida de cerca de 500 dias ^{1,2,5,6}. Em comparação, o BUS consiste num ureter artificial que resulta da combinação de um tubo de nefrostomia (pelve renal deverá ter uma dilatação de pelo menos 5 mm) e um tubo de cistostomia, ambos conectados a um portal subcutâneo, e apresenta uma taxa de mortalidade muito reduzida (6,2%), com um tempo

médio de sobrevida de 827 dias ^{2,7}. Apresenta também algumas possíveis complicações, tais como mineralização a longo prazo (apenas 4,5 %, devido ao protocolo de *flushings* com solução Tetra – EDTA), reobstrução (13%), ITUs crônicas (8%), geralmente por *Escherichia coli* ou *Enterococcus spp*, e disúria em apenas 8 % dos casos ^{1,2,4,6}. O portal subcutâneo permite a obtenção de amostras de urina e a realização de *flushings*, com a agulha de *Huber* ⁷. A técnica cirúrgica em si pode apresentar também algumas complicações, como fuga de urina pelos tubos de nefrostomia e cistostomia (resolvida com a implementação dos *Dacron cuffs*), hemorragia na colocação do tubo de nefrostomia (< 5 %), oclusão do sistema (muito rara se seguida a recomendação de lavagens a cada 3 meses, de forma assética) e torção dos cateteres (< 1 %) ^{5,7}. Segundo Berent e Weisse, o BUS apresenta uma menor taxa de complicações e mortalidade do que o SU, e é a alternativa de preferência para o tratamento de obstruções ureterais em gatos ⁵. Durante a cirurgia, a ecografia ou a fluoroscopia (técnica preferencial a realizar, se possível), são importantes para confirmação do posicionamento correto dos cateteres ⁴. A recomendação atual é a realização de recolha de urina para cultura e *flushing* do sistema uma semana após a cirurgia, que deve ser repetido após 1 mês e depois a cada 3 meses, com uma solução de Tetra-EDTA, que previne mineralizações e infeções, sempre de forma ecoguiada/fluoroscópica, com monitorização das dimensões da pelve renal ^{1,7}.

Concluindo, em casos de obstrução ureteral felina, a implantação do BUS deve ser considerada, idealmente com auxílio de fluoroscopia, e tem uma taxa de sucesso superior a 98 % ⁷. Quando os níveis séricos de creatinina na admissão hospitalar são maiores do que 4,9 mg/dL, como foi o caso da Olívia, o tempo médio de sobrevida é de 530 dias. Como em todos os procedimentos cirúrgicos, pode apresentar algumas complicações, sendo a maioria controlável ¹. Assim, o prognóstico é favorável.

Bibliografia:

1. Kulendra, N. J., Borgeat, K., Syme, H., Dirrig, H. & Halfacree, Z. (2021). Survival and complications in cats treated with subcutaneous ureteral bypass. *Journal of Small Animal Practice* 62(1), 4–11. <https://doi.org/10.1111/jsap.13226>
2. Fossum, T. (2019). Chapter 24: Surgery of the Kidney and Ureter. in *Small Animal Surgery, 5th Edition* (5th ed., pp. 650–677). Elsevier.
3. Clarke, D. L. (2018). Feline ureteral obstructions Part 1: medical management. *Journal of Small Animal Practice*, 59(6), 1–10. <https://doi.org/10.1111/jsap.12844>
4. Vrijssen, E., Devriendt, N., Mortier, F., Stock, E., Van Goethem, B. & de Rooster, H. (2021). Complications and survival after subcutaneous ureteral bypass device placement in 24 cats: a retrospective study (2016–2019). *Journal of Feline Medicine and Surgery* 23(8), 759–769. <https://doi.org/10.1177/1098612X20975374>
5. Berent, A. & Weisse, C. (2015). Chapter 29: Interventional Management of Canine and Feline Benign Ureteral Obstructions. In *Veterinary Image-Guided Interventions* (1st ed., pp. 309-335). Wiley-Blackwell
6. Milligan, M. & Berent, A. C. (2019). Medical and Interventional Management of Upper Urinary Tract Uroliths. In *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* (Vol. 49, Issue 2, pp. 157-174). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2018.11.004>
7. Berent, A. & Weisse, C. (2018). The SUB TM 2.0 - A Subcutaneous Ureteral Bypass System - A Surgical Guide. Norfolk Vet Products.

Caso clínico nº. 2: Endocrinologia – Hipertiroidismo Felino

Identificação do animal e motivo da consulta: O Gaspar era um gato esterilizado, Europeu Comum, de 17 anos e com 3,4 Kg. Foi trazido à consulta por apresentar poliúria e polidipsia.

Anamnese: O Gaspar era um gato de interior, com acesso vigiado a um exterior privado, sem coabitantes e encontrava-se vacinado e desparasitado interna e externamente. A sua alimentação era comida húmida de qualidade superior. Não tinha acesso a tóxicos ou lixo, não tomava nenhuma medicação e nunca viajava. O único problema de saúde conhecido pelos tutores era a gengivo-estomatite, sendo que sempre apresentou alguma halitose, chegando a fazer uma extração dentária há alguns anos, na mesma altura que a orquiectomia. Os tutores relataram que o Gaspar era muito ativo, vocalizava frequentemente e apresentava poliúria, polidipsia e polifagia há uns meses. As fezes e a urina tinham uma cor, frequência e textura normal. Os tutores referiram que o peso do Gaspar tinha vindo a diminuir desde há um ano e que, por vezes, vomitava, já antes da perda de peso ter sido notada.

Exame físico geral: **Atitude:** normal; **Estado mental:** normal; **Temperamento:** nervoso; **MM:** rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos; **Grau de desidratação:** inferior a 5 %; **CC:** 2/9; **Temperatura:** 38,3 ° C, com reflexo perineal, e tónus anal normal, sem vestígios de sangue, muco ou parasitas; **Movimentos respiratórios:** costoabdominais, superficiais, regulares, rítmicos, e relação inspiração:expiração de 1:1,2, sem auxílio dos músculos acessórios e FR de 36 rpm; **Pulso:** forte, bilateral, simétrico, regular, rítmico e sincrónico, 224 ppm; **Linfonodos:** normais; **Auscultação cardiorrespiratória:** sem alterações pulmonares, sopro cardíaco sistólico grau II/VI com ponto de máxima intensidade (PMI) paraesternal e FC de 224 bpm; **Palpação (tiroide e abdominal):** sem alterações.

Lista de problemas: Poliúria, polidipsia, polifagia, perda de peso, gengivo-estomatite, halitose, vômito crónico, taquicardia, sopro sistólico II/VI, CC de 2/9.

Diagnósticos diferenciais: Hipertiroidismo, diabetes *mellitus*, doença renal crónica (DRC), doença de má absorção gastrointestinal ou má digestão, cardiomiopatia hipertrófica (CMH), neoplasia (principalmente linfossarcoma gastrointestinal), hiperadrenocorticism, parasitismo.

Exames complementares: 1) Hemograma: linfopenia ligeira ($1,3 \times 10^9/L$; IR: $1,5 \times 10^9/L$ – $6,5 \times 10^9/L$); 2) Bioquímica sérica: ureia = 91,4 mg/dL (IR: 25,0 – 55,0), creatinina = 1,9 mg/dL (IR: 0,5 – 2,0), ALT/GPT = 168 UI/L (IR: 10 - 70) e restantes parâmetros normais (Tabela B1); 3) T₄ total (Tt₄): 12,8 µg/dL (IR: 1,0 – 4,0); 5) Ecografia abdominal: **1)** rim direito de menores dimensões com perda da diferenciação cortico-medular e quisto cortical, **2)** rim

esquerdo com diminuição da diferenciação cortico-medular e com dimensões normais, compatível com DRC, e restantes órgãos sem alterações (Figura B1); 6) Ecocardiografia (consulta de controlo): fenótipo de CMH, com espessamento ligeiro das paredes do ventrículo esquerdo (8,2 mm do septo interventricular e 6,3 mm da parede livre), obstrução dinâmica do trato de saída do ventrículo direito ligeira (1,7 m/s).

Diagnóstico definitivo: Hipertiroidismo felino (HTF).

Tratamento e acompanhamento: Depois de estabelecido o diagnóstico de HTF, o tratamento com tiamazol (2.5 mg/gato, PO, BID) foi recomendado. Após um mês, o Gaspar voltou ao hospital para uma consulta de controlo, tendo o peso aumentado para 3,6 Kg. Segundo os tutores, manteve o apetite e os vômitos pararam, sem prostração associada. Quanto à avaliação da AS, foi observada a persistência da linfopenia ligeira ($1 \times 10^9/L$; IR: $1,5 \times 10^9/L - 6,5 \times 10^9/L$), um aumento do valor da ureia (102,7 mg/dL; IR: 25,0 – 55,0) e da creatinina (2,2 mg/dL; IR: 0,5 – 2,0) e uma diminuição da Tt_4 relativamente à análise anterior, mas ainda a ultrapassar o limite superior (6,3 µg/dL; IR: 1,0 – 4,0). Foi realizada a medição da pressão arterial sistólica (PAS), cuja média foi de 190 mmHg (o Gaspar apresentava-se nervoso), e a FC manteve-se entre os 200 e 220 bpm. Foi ainda realizada uma ecocardiografia, na qual foi detetado um fenótipo de CMH, sem indicação para iniciar medicação e sem risco anestésico. Sendo que o Gaspar ainda se encontrava ligeiramente hipertiroide, a administração do tiamazol foi alterada para 2,5 mg de manhã e 3,75 mg à noite. Dado que os valores renais aumentaram (ureia e creatinina), foi proposta uma transição para uma dieta renal húmida. Após 3 semanas, o Gaspar regressou ao hospital, sob efeito de gabapentina (50 mg/gato, PO). Nesta visita apresentou a creatinina a 2,8 mg/dL, PAS de 165 mmHg e manteve o sopro. O valor de Tt_4 foi de 1,2 µg/dL e por isso foi mantida a dose de tiamazol. A próxima consulta ficou agendada para daí a 3 semanas.

Discussão: O HTF é a doença endócrina mais comumente diagnosticada em gatos de idade superior a 8 anos, com uma prevalência de 1,5 a 11,4 % nos gatos idosos¹⁻⁵. Esta é uma doença multi-sistémica na qual se verifica produção e secreção excessivas de tiroxina (T_4) e triiodotironina (T_3) pela glândula tiroide. Isto é mais comumente causado por hiperplasia adenomatosa (multinodular) e adenoma benigno das células foliculares ou, mais raramente, por um carcinoma da tiroide (1 a 3 % dos casos de HTF)²⁻⁵. Segundo Peterson, nestes casos, a prevalência de malignidade aumenta com o tempo⁵. A hiperplasia adenomatosa e adenoma da tiroide é bilateral em 70 % dos gatos³. Há múltiplos fatores que podem estar associados ao HTF, como fatores genéticos, gatos de interior, alimentação com comida enlatada, contacto com areias com desodorizantes e com contaminantes ambientais como éteres difenílicos polibromados (PBDEs)¹⁻³.

A apresentação clínica é inespecífica. No entanto, cada vez mais gatos são diagnosticados precocemente com a doença ^{1,3}. Aquando do EFG, em mais de 90 % dos gatos hipertíroides é detetada uma massa cervical indicativa de HTF ¹⁻³. Os sinais clínicos mais comuns de HTF são perda de peso, perda de massa muscular, polifagia, poliúria, polidipsia, vocalizações, hiperatividade, taquipneia, taquicardia, vômitos, diarreia e alterações do pelo, quadro clínico semelhante ao do Gaspar ^{1-3,6,7}. Menos frequentemente, alguns doentes podem apresentar anorexia, letargia e agressividade ¹⁻⁴.

O teste diagnóstico de eleição é a concentração basal de T₄, cujo intervalo de referência é entre 1,0 a 4,0 µg/dL (Tabela B2), pois apresenta elevada sensibilidade (91 %) e especificidade (100 %) ^{2,3}. No caso do Gaspar, a medição foi diagnóstica mas, por vezes, gatos em estadios precoces da doença e com doenças não tiroideias podem apresentar o valor de T₄ entre 3 e 4 µg/dL, se as doenças não tiroideias causarem a supressão dos valores de T₄. Quando o quadro clínico é muito sugestivo de HTF, é errado descartar a possibilidade de HTF com base numa só medição ²⁻⁴. Assim, em casos de suspeita de HTF em que o valor de T₄ não é diagnóstico, o exame de eleição é a medição de T₄ livre combinado com T₄ ². Em determinadas situações, testes adicionais como a medição de T₄ livre, hormona estimuladora da tiroide (TSH) com T₄, cintigrafia, teste de supressão de T₃ ou mesmo repetição da T₄ podem ser úteis ¹⁻⁴. Recomenda-se que, com uma suspeita de HTF, se façam exames complementares como hemograma, bioquímica sanguínea e análise de urina (para despiste de ITUs assintomáticas comuns) para identificar potenciais comorbilidades. Podem ainda ser realizados testes imagiológicos torácicos, abdominais e cardíacos ¹. O hemograma geralmente não apresenta alterações, sendo que em menos de 20 % dos casos se observa neutrofilia, linfopenia, eosinopenia ou monocitopenia ^{2,3}. Relativamente à bioquímica sanguínea, mais de 75 % dos casos apresenta a ALT e a ALP aumentadas, que devem normalizar após o controlo do HTF ^{2,3}. Em gatos de meia-idade ou geriátricos, como o Gaspar, há que considerar a existência de comorbilidades que podem ser agravadas após a implementação do tratamento para o hipertíroidismo ^{1,3}.

Todos os gatos diagnosticados com HTF devem ser tratados, incluindo aqueles que apresentam doenças concomitantes que geralmente são doença cardíaca, hipertensão sistémica (10 a 15 %), DRC (40 %), doença gastrointestinal e resistência a insulina ^{1-3,5,7}. É de extrema importância identificar comorbilidades, como a hipertensão, e caso estas não resolvam com o controlo do HTF como seria de esperar, a sua causa primária deve ser investigada ^{1,2}. No entanto, o desenvolvimento de hipertensão pode acontecer após o animal alcançar o estado de eutiroidismo ^{1,3}. Geralmente, se a PAS se mantiver a 180 mmHg ou se forem observadas lesões oculares, inicia-se o tratamento com amlodipina. Alternativamente, pode optar-se pelo tratamento da hipertensão após o tratamento do HTF,

caso esta persista ². Na primeira medição da PAS do Gaspar verificou-se que esta estava elevada, o que pode resultar do HTF ou da DRC ¹. Na segunda medição, já com efeito da gabapentina (administrada já que o Gaspar era nervoso em contexto hospitalar) e com um valor de Tt₄ de 1,2 µg/dL, esta diminuiu para 165 mmHg.

O HTF e a DRC são doenças comuns em gatos de idade média a geriátrica, muitas vezes concomitantes ^{2,4-6}. Podem, ou não, existir evidências da presença da DRC, como rins de dimensões pequenas, uma densidade urinária entre 1.008 e 1.020, aumento da ureia, creatinina e dimetil-arginina simétrica (SDMA) séricas ^{2,5}. Contudo, as medições de ureia e creatinina não são específicas e podem ser afetadas pelo estado de caquexia, que pode levar ao seu aumento e redução, respetivamente ^{1,4,5,7}. O HTF leva ao aumento da taxa metabólica e da TFG, podendo assim camuflar alguns sinais clínicos de DRC e dificultar o seu diagnóstico, o que se verificou neste caso, visto que antes de iniciar o tratamento, o valor da creatinina do Gaspar se encontrava ainda dentro dos limites normais ²⁻⁷. O seu aumento foi apenas identificado após normalização da taxa metabólica aquando do tratamento do HTF. Não obstante, isto era expectável pois, antes do início do tratamento para HTF, o Gaspar já apresentava uma imagem ecográfica compatível com DRC. Desta forma, os gatos que são não azotémicos antes do início do tratamento podem evoluir para azotémicos ^{1-3,6}. Após o tratamento do HTF verifica-se, geralmente, a diminuição da perfusão renal, podendo ocorrer o agravamento dos sinais clínicos da DRC. Os gatos com HTF e azotemia renal concorrente devem ser tratados para ambas as condições. Torna-se importante definir o estadió de DRC segundo as diretrizes da *International Renal Interest Society* (IRIS) que inclui a medição da PAS e avaliação da proteinúria, para definir o melhor tratamento. Para um melhor controlo em casos de gatos com DRC, o ideal é que a concentração sérica de Tt₄ seja mantida entre 3 e 4 µg/dL ^{1,4,6,7}. Manter um gato ligeiramente hipertiroide para aumentar a perfusão renal e diminuir os níveis de creatinina sérica não é uma boa decisão médica pois piora o estado da DRC ^{1,4}.

Outra doença concomitante ao HTF, também verificada neste caso, é a doença cardíaca, que pode ser primária, ou ser causada pelo HTF. Neste último caso, o gato pode desenvolver sinais de cardiomiopatia hipertrófica (CMH) ou, menos comum, cardiomiopatia dilatada (CMD), sendo que a sua probabilidade de ocorrência aumenta com a gravidade do HTF ^{1,2,5,7}. A sua ocorrência deve-se ao efeito vasodilatador causado pela T₃ diretamente no músculo liso, que resulta na diminuição da resistência periférica, com ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA) e aumento do volume sanguíneo. O aumento do metabolismo aumenta a necessidade de oxigénio e, desta forma, o coração compensa, com dilatação ou hipertrofia ³. Alguns gatos com HTF desenvolvem um fenótipo de CMH, com resultados ecocardiográficos que revelam hipertrofia interventricular ou

ventricular, geralmente reversível após a normalização do HTF ^{2,3}. As alterações cardiovasculares mais comuns são a auscultação de taquiarritmias, sopros e ritmos de galope ^{1,2}. Os gatos com doença cardíaca secundária ao HTF, sem insuficiência cardíaca congestiva (ICC), raramente necessitam de terapia adicional para além do tratamento para a doença primária, como se observou no caso do Gaspar ⁵.

Há várias possibilidades de tratamento do HTF, cujo objetivo é alcançar o estado de eutiroidismo, evitar o hipotiroidismo e efeitos secundários, sendo que a eleição do tratamento depende de fatores como a idade, comorbilidades, custo, disponibilidade e recomendação do clínico ^{1,3}. Há formas de tratamento reversível, como a terapêutica com carbimazol ou metimazol/tiamazol e a dieta restrita em iodo. Existem também tratamentos irreversíveis, como a tireoidectomia cirúrgica e o tratamento com iodo radioativo. Numa fase inicial deve optar-se por um tratamento reversível até determinar o impacto do eutiroidismo na função renal, como explicado ²⁻⁵. No caso de se tratar de um gato jovem, geralmente a terapia recomendada é a irreversível ^{1,5}. O tratamento com iodo radioativo (I^{131}) permite a destruição do tecido tiroideu num raio de 2 mm, sem danificar os tecidos circundantes ^{1,3,5}. Este trata-se do tratamento de eleição para os gatos hipertíroides e apresenta uma taxa de cura maior que 95 %. Consiste num tratamento simples, com efeitos secundários mínimos e baixo risco de causar hipotiroidismo definitivo ^{1-5,7}. É recomendado fazer tratamento com metimazol 1 a 2 meses antes do tratamento. Durante as 2 semanas subsequentes ao tratamento, o animal vai excretar material radioativo e pode necessitar de hospitalização até 4 semanas ^{1,2,4}. Em gatos com doenças concomitantes, esta não é a melhor opção terapêutica ¹. Por outro lado, o tratamento cirúrgico apresenta uma taxa de cura superior a 90 % se se proceder a tireoidectomia bilateral e não necessita de equipamento especial. No entanto, é necessário que o doente seja estabilizado primeiro com medicação, como na técnica anterior. A cirurgia requer anestesia geral e hospitalização, podendo lesar as glândulas da paratiroide e causar hipocalcemia (6 a 82 % dos casos) ¹⁻⁴. O eutiroidismo deverá ocorrer 24 a 48 horas após a intervenção ^{1,4,5}. No caso de o tratamento permanente com o iodo radioativo não estar disponível, esta é a melhor opção em gatos jovens e saudáveis ⁵.

O Gaspar apresentava uma idade avançada e outros problemas concomitantes, o que levou à seleção de uma terapia reversível a longo prazo ^{1,5}. Dentro das terapêuticas reversíveis, a terapêutica baseada na dieta restrita em iodo reduz a produção da hormona tiroide pela glândula, resultando em concentrações baixas de Tt_4 , e apresenta uma taxa de resposta superior a 82 %, sem riscos em doentes renais ^{1,2,5}. Porém, é necessária uma dieta restrita e ainda não se conhecem as consequências da dieta a longo prazo ¹⁻⁴. A medicação transdérmica ou oral, que foi a escolha de eleição para o Gaspar, e que é a

opção mais utilizada, apresenta uma taxa de resposta superior a 95% e pode ser revertida no caso de a função renal piorar ^{1,5}. No entanto, trata-se de uma medicação diária e *ad eternum*, requer uma monitorização frequente e reações à medicação podem ocorrer em 25% dos casos ¹. Existem dois fármacos disponíveis, o metimazol/tiamazol e o carbimazol (metabolito do metimazol). O primeiro bloqueia reversivelmente a enzima peroxidase da tiroide, inibindo, assim, a síntese das hormonas da tiroide. Este deve ser iniciado a uma dose de 1,25 a 2,5 mg/gato, BID e, geralmente após duas a três semanas, procede-se à medição de Tt₄ ^{1,3}. Depois de estável, controlos devem ser realizados a cada 4 a 6 meses ⁴. Se se concluir que a dose não é suficiente, esta pode ser aumentada em 1,25 a 2,5 mg/dia. Os gatos que se tornam hipotiroides iatrogenicamente depois do tratamento apresentam uma maior incidência de azotemia, o que reduz muito a sua qualidade de vida, além de que apresenta um impacto negativo na sua sobrevida ^{4,5}. Em caso de hipotiroidismo iatrogénico pode reduzir-se a dose da mesma forma, e deve ser realizado um controlo dos parâmetros renais após uma semana ¹⁻³. Alguns efeitos secundários, nas primeiras 4 a 8 semanas desta terapêutica, são hepatopatia, leucopenia grave, anemia e trombocitopenia, anorexia, vômitos, letargia e prurido facial ¹⁻³.

É importante explicar aos tutores as várias possibilidades de tratamento e que o custo dos tratamentos, a longo prazo, é equivalente. A seleção da melhor terapia varia consoante o animal em questão ^{1,5}. O tempo médio de sobrevida pode ir de 1 a 3,9 anos, em caso de tratamento com metimazol/tiamazol e DRC concomitante, como no caso do Gaspar, e o prognóstico é geralmente muito bom, se as doenças concomitantes se mantiverem controladas ^{1,2}.

Bibliografia

1. Carney, H. C., Ward, C. R., Bailey, S. J., Bruyette, D., Dennis, S., Ferguson, D., Hinc, A. & Rucinky, A. R. (2016). 2016 AAFP Guidelines for the Management of Feline Hyperthyroidism. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 18(5), 400–416. <https://doi.org/10.1177/1098612X16643252>
2. W. Nelson, R. & Couto, C. (2019). Chapter 48: Disorders of the Thyroid Gland. In *Small Animal Internal Medicine* (6th ed., pp. 767–805). Elsevier.
3. Feldman, E. C., Nelson, R. W., Reusch, C., Catharine Scott-Moncrieff, J. & Behrend, E. (2015). Chapter 4: Feline Hyperthyroidism. In *Canine and Feline Endocrinology* (4th ed., pp. 136–195). Elsevier Saunders.
4. Geddes, R. & Aguiar, J. (2022). Feline Comorbidities: Balancing hyperthyroidism and concurrent chronic kidney disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 24(7), 641–650. <https://doi.org/10.1177/1098612X221090390>
5. Peterson, M. E. (2020). Hyperthyroidism in Cats: Considering the Impact of Treatment Modality on Quality of Life for Cats and Their Owners. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* (Vol. 50, Issue 5, pp. 1065–1084). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.06.004>
6. Szlosek, D., Robertson, J., Quimby, J., Mack, R., Ogeer, J., Clements, C., McCrann, D. J. & Coyne, M. J. (2020). A retrospective evaluation of the relationship between symmetric dimethylarginine, creatinine and body weight in hyperthyroid cats. *PLoS One* 15(1). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0227964>
7. Watson, N., Murray, J. K., Fonfara, S. & Hibbert, A. (2018). Clinicopathological features and comorbidities of cats with mild, moderate or severe hyperthyroidism: a radioiodine referral population. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 20(12), 1130–1137. <https://doi.org/10.1177/1098612X18755925>

Caso clínico nº. 3: Gastroenterologia – Lipidose hepática secundária a pancreatite

Identificação do animal e motivo da consulta: A Luna era uma gata fêmea, Europeu Comum, de 4 anos, esterilizada, com 2,8 Kg. O motivo da consulta foi anorexia e prostração.

Anamnese: A Luna foi apresentada à consulta com um quadro de anorexia e prostração que durava há 2 dias. Era uma gata de interior que coabitava com 3 gatos saudáveis; estava vacinada e desparasitada, interna e externamente e não tinha historial médico. A sua alimentação consistia numa dieta seca de qualidade superior. Não tinha acesso a tóxicos, lixo ou plantas, não tomava nenhuma medicação e não viajava. Além da sua esterilização, não havia historial cirúrgico. A tutora referiu que achou a pele da Luna amarelada. As fezes estavam normais, assim como a micção, e a tutora nunca viu vômitos.

Exame físico geral: **Atitude:** normal; **Estado Mental:** normal; **Temperamento:** equilibrado; **MM:** ictéricas, secas e brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos; **Grau de desidratação:** 5 %; **CC:** 6/9; **Temperatura:** 38,8° C, com reflexo perineal presente e tónus anal normal, sem vestígios de sangue, muco ou parasitas no termómetro; **Movimentos respiratórios:** costoabdominais, profundos, regulares, rítmicos, relação inspiração:expiração de 1:1,2, sem auxílio dos músculos acessórios da respiração e FR de 28 rpm; **Pulso:** forte, bilateral, simétrico, regular, rítmico e sincrónico, 184 ppm; **Linfonodos:** normais; **Auscultação cardiorrespiratória:** sem alterações e FC de 184 bpm; **Palpação (abdominal):** algum desconforto a nível cranial.

Lista de problemas: Anorexia, prostração, desidratação de 5 %, CC de 6/9, desconforto abdominal cranial, icterícia.

Diagnósticos diferenciais: Lipidose hepática, colangiohepatite, pancreatite, colelitíase, rotura das vias biliares, colangite, colecistite, obstrução biliar extra-hepática, hepatite, triadite, anemia hemolítica imunomediada, anemia hemolítica não imunomediada, neoplasia hepatobiliar, intoxicação, peritonite infecciosa felina, parasitose.

Exames complementares: 1) Hemograma: sem alterações; 2) Bioquímica sérica: ureia = 13,2 mg/dL (IR: 17,6 – 32,8), ALP = 1235 U/L (IR: 9 – 53), ALT/GPT = 450 U/L (IR: 22 – 84), glucose = 225 mg/dL (IR: 71 – 148), bilirrubina total = 11,2 mg/dL (IR: 0,1 – 0,4) e restantes parâmetros normais (Tabela C1); 3) Ecografia abdominal: pâncreas com estrutura normal e hiperecogenicidade da gordura adjacente, compatível com pancreatite, e fígado hiperecogénico e com bordos arredondados, compatível com lipidose hepática (Figura C1); 4) Citologia aspirativa por agulha fina (CAAF) do fígado: compatível com marcada lipidose hepática (Figura C2); 5) Lipase DGGR: 71 UI/L (IR: <25).

Diagnóstico definitivo: Lipidose hepática felina (LHF) secundária a pancreatite.

Tratamento e acompanhamento: A Luna foi hospitalizada com o objetivo de estabilizar a sua condição clínica. Foi-lhe administrado maropitant (1 mg/Kg, SC, SID), omeprazol (1 mg/Kg, IV, BID), buprenorfina (0,015 mg/Kg, IV, TID) e fluidoterapia NaCl a 0,9 %, a uma taxa de manutenção de 6,4 mL/h. Iniciou-se a administração de vitamina K1 (1,5 mg/Kg, SC, BID) 24 horas antes da realização da CAAF hepática. No 2º dia de internamento, a glicemia normalizou e mantinha-se as mucosas ictéricas e prostração. Realizou-se a ecografia abdominal e CAAF hepática, seguido da medição da lipase DGGR, com resultados compatíveis com LHF secundária a pancreatite. Deu-se início a antibioterapia com enrofloxacin (5 mg/Kg, SC, SID) e colocou-se uma sonda alimentar naso-esofágica (NE), que permitiu a implementação de um plano de alimentação adequado ao peso, com *Recovery Liquid (Royal Canin®)*, realizando 5 refeições diárias. Ao 3º dia, o EFG manteve-se. Ao 4º dia de internamento iniciou-se a administração de mirtazapina (3,75 mg/gato, PO, q48h) pois a Luna continuava sem apetite. No quinto dia foi dada alta condicionada com enrofloxacin (5 mg/Kg, PO, SID) e famotidina (0,5 mg/Kg, PO, BID) durante cinco dias consecutivos, mirtazapina (3,75 mg/gato, PO, q48h) em caso de necessidade, e o plano de alimentação pela sonda NE. Foi recomendado à tutora que vigiasse a Luna, incluindo sinais de prostração, vômitos, diarreia e o apetite. Três dias após a alta, a Luna voltou a uma consulta de controlo, em que se demonstrou mais ativa, bem-disposta e com apetite, estando a ser alimentada com uma lata de comida húmida diariamente, além das refeições pela sonda. O valor da concentração de bilirrubina sérica diminuiu (2,6 mg/dL). O único sinal clínico ainda visível era a icterícia, menos marcada do que anteriormente. Procedeu-se à remoção da sonda. Após cinco dias, a bilirrubina diminuiu para um valor mais próximo do intervalo normal (1,6 mg/dL) (Tabela C2), o EFG estava normal e a Luna recuperou o apetite e pesava 3,1 Kg.

Discussão: A LHF é a disfunção hepatobiliar mais comum no gato¹. Parece não ter predisposição de raça e a idade varia, sendo que a maioria dos casos ocorre em gatos de meia-idade; ocorre mais em fêmeas e em gatos obesos¹⁻⁴. A LHF pode apresentar duas formas distintas, sendo categorizada em primária e secundária. A forma primária é idiopática e afeta gatos obesos que sofrem um período de jejum substancial, sem nenhuma outra doença subjacente. O número de casos desta categoria tem vindo a diminuir²⁻⁴. A LHF secundária, a forma mais comum, é normalmente caracterizada por um quadro de anorexia causado por uma doença identificável, geralmente colangite, pancreatite, doença intestinal inflamatória, neoplasia, diabetes *mellitus* ou hipertiroidismo. Esta forma pode afetar gatos com CC normal a diminuída, ou gatos obesos^{1,3,4}. A distinção entre primária

e secundária é essencial, visto que determina o tratamento e o prognóstico ². Estima-se que 50 a 95 % dos gatos com LHF apresentem uma doença concorrente relevante ².

A LHF caracteriza-se pelo envolvimento difuso hepático, em que mais de 50 % dos hepatócitos apresentam vacúolos citoplasmáticos cuja aparência é compatível com conteúdo lipídico ^{2,4}. Os níveis séricos de triglicéridos (TG) e ácidos gordos não-esterificados (AGNE) encontram-se elevados ^{1,4}. O grau de perda de peso e a duração da anorexia podem variar, de dias a várias semanas, sendo que esses fatores, juntamente com o stresse, são críticos para o desenvolvimento da doença ¹⁻⁴. A anorexia leva a uma redução dos níveis fisiológicos de aminoácidos, como a arginina (cuja deficiência contribui para o desenvolvimento de encefalopatia hepática), taurina (a sua depleção está associada ao aumento da lipólise) e metionina (precursor importante da glutatona, com ação antioxidante) ^{1,3}. O animal apresenta um estado de balanço energético negativo (BEN), havendo promoção da lipólise e mobilização de AGNE do tecido adiposo visceral, cuja concentração sérica aumenta ^{1,4}. Os AGNE chegam ao fígado através da circulação portal, onde podem ser esterificados em TG. Por último, os TG podem ser acumulados em vacúolos dentro dos hepatócitos ou ser incorporados em lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) para serem exportados para a circulação periférica. No entanto, as VLDL mantêm-se reduzidas devido à deficiência em proteína e ao BEN ^{1,4}. Como resultado, a velocidade de exportação lipídica no fígado é menor que a de importação, ocorrendo uma grande acumulação de TG neste órgão (pode chegar aos 43 %, comparativamente a um fígado normal com cerca de 1 %) ^{1,4}. Ocorre, assim, a esteatose dos hepatócitos e, consequentemente, colestase intrahepática, devido à compressão dos canalículos biliares intrahepáticos, resultando no aumento dos ácidos biliares ²⁻⁴. Ocorre, então, uma insuficiência hepática aguda, potencialmente reversível, com sinais clínicos graves, como vômitos intermitentes, anorexia, fraqueza, letargia e perda de peso, por vezes ptialismo e depressão (resultantes de encefalopatia hepática) ¹⁻⁴. É comum ser detetada hepatomegalia à palpação abdominal, icterícia, desidratação, perda de massa muscular e retenção de gordura abdominal e inguinal, tendo algumas destas alterações sido encontradas no EFG da Luna ¹⁻⁴.

A história e achados clínicos, juntamente com as técnicas de imagiologia, podem ser sugestivos de LHF, embora não permitam alcançar um diagnóstico definitivo. Os resultados da bioquímica sérica são, geralmente, hiperbilirrubinemia (mais de 95 % dos casos), aumento da ALP e ALT (GGT normal em casos de LHF primária, e aumentada em casos de LHF secundária a doenças como pancreatite ou colangite), hiperglicemia (geralmente transitória; é importante descartar diabetes *mellitus*, visto poder tratar-se de um fator predisponente a LHF), hipertrigliceridemia, ureia diminuída e, por vezes,

hipoalbuminemia ¹⁻⁴. Em gatos com LHF, a concentração de ácido beta-hidroxibutírico é maior, comparativamente aos gatos saudáveis, como resultado do BEN ^{1,4}. No ionograma pode observar-se hipocalcemia (até 1/3 dos casos), um indicador de mau prognóstico; hipomagnesiemia e hipofosfatemia ^{1,3,4}. O hemograma pode apresentar uma anemia não-regenerativa ligeira a moderada (em 25% dos casos), e uma neutrofilia que, apesar de não ser característica, pode ser resultado de uma doença concomitante, como a pancreatite ¹⁻³. Os tempos de coagulação, que neste caso não foram avaliados, podem estar aumentados em cerca de 50% dos gatos, mas alterações relevantes que envolvam hemorragia são raras ^{2,4}. Na ecografia abdominal (exatidão de diagnóstico de 50 a 71%) é geralmente visualizado um fígado com padrão hiperecogénico difuso (também compatível com linfoma, amiloidose hepática e obesidade), má visualização dos vasos sanguíneos hepáticos, maior hiperecogenicidade hepática do que esplénica e do que a gordura do ligamento falciforme, que representa o melhor critério de diagnóstico, com uma sensibilidade de 91 % (Figura C1) ¹⁻⁵. A técnica *gold standard* para alcançar um diagnóstico de LHF é a histopatologia, através de uma biópsia hepática que requer tempos de coagulação normais e anestesia geral ²⁻⁵. No entanto, os gatos com LHF não são inicialmente bons candidatos a anestesia, e o número de complicações associadas é grande ^{2,5}. A histopatologia compatível com LHF revela alterações difusas lobulares, com mais de 50 % de hepatócitos com vacúolos lipídicos citoplasmáticos, assim como alterações estruturais correspondentes a colestase intrahepática ². A técnica de CAAF (realizada sob sedação) é frequentemente utilizada, pois é considerada minimamente invasiva e suficiente para a obtenção de amostras diagnósticas e raramente apresenta complicações (Figura C2) ^{1-3,5}. Não obstante, pode resultar em falsos positivos de LHF, e histopatologicamente tratar-se de uma doença inflamatória ou neoplásica ^{1,3-5}. No presente caso foi administrada vitamina K1 para prevenir anomalias de coagulação que são comuns em casos de LHF ^{2,3}. A CAAF deve ser ecoguiada, tal como foi feito no caso da Luna ^{3,4}. Sendo a imagem do esfregaço citológico compatível com LHF, deve ser introduzido um plano terapêutico de alimentação, ao qual, no caso da Luna, se observou uma boa resposta. Na ausência de resposta ao tratamento deve proceder-se à biópsia, sendo que a técnica preferível é em cunha por laparoscopia ou laparotomia, pois permitem monitorizar hemorragias hepáticas ou problemas noutros órgãos ^{1,2,4}.

O tratamento da LHF, seja esta primária ou secundária, consiste no rápido estabelecimento de uma alimentação intensiva com sonda, sendo este o fator mais determinante para o prognóstico (taxa de mortalidade menor que 40 %, comparada com 90 % se a alimentação assistida não for incluída no plano de tratamento) ²⁻⁴. Numa fase aguda é fulcral a administração de fluidoterapia (NaCl a 0,9 %) para corrigir a desidratação

e restabelecer o balanço eletrolítico em gatos que apresentam os sinais clínicos típicos ¹⁻⁴. Os grandes alvos terapêuticos são, normalmente, azotemia pré-renal, hipomagnesiemia, hipofosfatemia e hipocalemia ^{1,2}. Doze horas após a correção do desequilíbrio hidroeletrólítico pode ser iniciada a alimentação pela sonda (NE, preferível numa abordagem inicial, esofágica ou gástrica - melhor opção a longo prazo) ¹⁻⁴. Tal como no caso da Luna, a alimentação deve ser feita lentamente, com uma dieta rica em proteína, moderada em lípidos e pobre em hidratos de carbono, e o incremento na quantidade de alimento dado por refeição deve ser gradual ¹⁻⁴. Através da sonda é possível administrar cloreto de potássio, potássio ou fosfato de sódio se as suas concentrações séricas reduzirem após o estabelecimento da alimentação assistida (*refeeding syndrome*), assim como outros suplementos (Tabela C3) ¹⁻⁴. É possível recorrer a estimulantes de apetite, sendo o de eleição a mirtazapina (1/8 de um comprimido de 15 mg, PO, SID; ou pomada transdérmica a 2 %, 5 mg/Kg/dia) ². Em casos de provas de coagulação aumentadas deve ser administrada vitamina K1 (0,5 a 1,5 mg/Kg, SC ou IM, 3 doses q12h) antes da biópsia ou citologia hepática, como realizado no caso da Luna ². A terapêutica sintomática deve fazer parte do plano de tratamento, com introdução de manejo anti-emético e anti-náuseas, com recurso a maropitant (1 mg/Kg, IV, lentamente, SID; ou SC) e omeprazol (1 mg/Kg, IV, lentamente, BID) ²⁻⁴. Segundo Webb, os gatos não devem ter alta com a sonda NE colocada, apesar de a alta ter sido concedida nestas condições, no caso da Luna ².

Neste caso foi concluído que a pancreatite aguda foi a doença primária, sendo que o manejo da dor tem grande importância, podendo ser feito através da utilização de buprenorfina (0,01 a 0,02 mg/Kg SC, IM, IV ou SL) ^{2,4}. A pancreatite é a doença de pâncreas exócrino felina mais diagnosticada, geralmente considerada idiopática (mais de 95 % dos casos) ^{6,7}. A afeção inflamatória no gato é mais comum no corpo e lobo esquerdo, e pode ser de natureza crónica (mais comum, de ocorrência subclínica a episódios agudos recorrentes) ou aguda (apresentando-se como ligeira, moderada ou grave) sendo que a diferença reside principalmente na histopatologia e a apresentação clínica não permite a sua distinção ⁶⁻⁸. A pancreatite ocorre através da ativação de enzimas digestivas pancreáticas que levam a inflamação, com comprometimento da microcirculação pancreática. Possíveis causas são infeções, cirurgia, biópsia do pâncreas, hipotensão associada a anestesia, neoplasia, trauma, reações a medicamentos ou inflamação dos órgãos vizinhos ^{7,8}. No hemograma pode observar-se leucocitose por neutrofilia ou neutropenia ^{7,8}. Os achados bioquímicos são em conformidade com os achados de LHF. As alterações no ionograma mais comuns em casos de pancreatite aguda grave são hipocalemia, hiponatremia, hipocalcemia e hipocloremia ^{7,8}. Os sinais clínicos são muito inespecíficos, incluindo anorexia, desidratação, letargia, vômitos, diarreia, entre outros. Isto

torna o seu diagnóstico apenas possível através de técnicas como, entre outras, histopatologia (*gold standard*, mas evitado por ser muito invasivo), medição de fPLI (*pancreatic lipase immunoreactivity*; método de diagnóstico com a maior sensibilidade e especificidade para a deteção de pancreatite no gato); e imagiologia, destacando-se a ecografia que permite visualizar o tecido pancreático e proximidades, e apresenta uma sensibilidade elevada (até 80 %, em casos de pancreatite grave) ⁶⁻⁸. No caso da Luna, os exames que permitiram o diagnóstico de pancreatite foram a ecografia e a medição da lipase DGGR que, apesar de não ser analiticamente específica, revela ter uma boa concordância com a fPLI ^{7,8}. A abordagem é uma terapêutica de suporte e sintomática, e vai de encontro ao tratamento da LHF, com fluidoterapia, analgesia, antieméticos e suporte nutricional ^{7,8}. Neste caso, a enrofloxacin foi incluída no tratamento devido à possibilidade de translocação de bactérias entéricas até ao pâncreas e/ou vias biliares. Esta possibilidade resulta da anatomia do gato, em que o ducto pancreático e o canal colédoco convergem antes de, numa só abertura (ampola de Vater), se ligarem ao duodeno na papila duodenal maior ^{6,7}. No entanto, não é recomendado fazer antibioterapia, salvo indicações clínicas fortes ⁷.

O prognóstico da LHF depende da resposta ao tratamento, que foi favorável neste caso, e da presença de doenças concomitantes. A LHF secundária a pancreatite aguda, observada no caso da Luna, apresenta um prognóstico reservado, com uma taxa de sobrevivência de 20 %. ²⁻⁴. Não obstante, a implementação precoce da alimentação assistida intensiva, que se realizou, aumenta muito a probabilidade de sobrevivência dos gatos (55 a 80 %), e geralmente, não há recidivas no que diz respeito à LHF. A idade avançada pode ser um fator de mau prognóstico ^{2,3}.

Bibliografia

1. Valtolina, C. & Favier, R. P. (2017). Feline Hepatic Lipidosis. In *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* (Vol. 47, Issue 3, pp. 683–702). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.11.014>
2. Webb, C. B. (2018). Hepatic lipidosis: Clinical review drawn from collective effort. In *Journal of Feline Medicine and Surgery* (Vol. 20, Issue 3, pp. 217–227). SAGE Publications Ltd. <https://doi.org/10.1177/1098612X18758591>
3. W. Nelson, R. & Couto, C. (2019). Chapter 35: Hepatobiliary Diseases in the Cat. In *Small Animal Internal Medicine* (6th ed., pp. 561–583). Elsevier.
4. Ettinger, S. J., Feldman, E. C., Côté, E. & Watson, P. (2017) Chapter 285: Metabolic Diseases of the Liver. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed., Vol. 2, pp. 4037–4051). Elsevier.
5. Griffin, S. (2019). Feline abdominal ultrasonography: what's normal? what's abnormal? The liver. In *Journal of Feline Medicine and Surgery* (Vol. 21, Issue 1, pp. 12–24). SAGE Publications Ltd. <https://doi.org/10.1177/1098612X18818666> (2019).
6. Griffin, S. (2020). Feline abdominal ultrasonography: What's normal? What's abnormal? The pancreas. In *Journal of Feline Medicine and Surgery* (Vol. 22, Issue 3, pp. 241–259). SAGE Publications Ltd. <https://doi.org/10.1177/1098612X20903599> (2020).
7. Forman, M. A., J. M., Armstrong, P. J., Camus, M. S., Gaschen, L., Hill, S. L., Mansfield, C. S. & Steiger, K. (2021). ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats. *J Vet Intern Med* 35(2), 703–723. <https://doi.org/10.1111/jvim.16053>
8. Ettinger, S. J., Feldman, E. C., Côté, E., Ruaux, C., Jörg M. Steiner & Thomas Spillmann. (2017). Section XX: Pancreatic Disease. in *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed., Vol. 2, pp. 4090–4119). Elsevier.

Caso clínico nº. 4: Urologia – Cistite idiopática felina obstrutiva

Identificação do animal e motivo da consulta: O Churri era um gato macho, Europeu Comum, de 5 anos, esterilizado, com 5,8 Kg. Foi trazido à consulta de urgência por apresentar desconforto abdominal, apatia e estrangúria.

Anamnese: O Churri era um gato de interior, vacinado e desparasitado (interna e externamente) e que coabitava com outros 3 gatos saudáveis e vacinados. A sua alimentação era comida seca de marca de supermercado. Não tinha acesso a tóxicos, lixo ou plantas, não tomava nenhuma medicação e nunca viajava. Os tutores tinham voltado de um fim de semana fora no dia da consulta e encontraram-no muito queixoso, vocalizava muito ao toque na região abdominal e apresentava disúria e estrangúria. Estava constantemente a lambem o pénis. Colocava-se em posição de micção, mas não conseguia urinar. Não se quis mover durante todo o dia e não comeu. Não apresentava poliúria, polidipsia e vômitos. Há 3 meses, o Churri teve um episódio de doença do trato urinário inferior felina (DTUIF) noutra clínica.

Exame físico geral e dirigido (urinário): **Atitude:** normal; **Estado mental:** normal; **Temperamento:** equilibrado; **MM:** rosadas, secas e brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos; **Grau de desidratação:** 5 %, **CC:** 6/9; **Temperatura:** 37,9 ° C, com reflexo perineal, tónus anal normal, sem parasitas, muco ou sangue visíveis no termómetro; **Movimentos respiratórios:** costoabdominais, superficiais, regulares, rítmicos e relação inspiração:expiração de 1:1,2, sem auxílio dos músculos acessórios, 28 rpm; **Pulso:** forte, bilateral, simétrico, regular, rítmico e sincrónico, 188 ppm; **Linfonodos:** normais; **Auscultação cardiorrespiratória:** sem alterações e FC de 188 bpm; **Palpação (abdominal):** bexiga dolorosa e distendida, não se observou micção com compressão ligeira. A mucosa peniana estava muito inflamada.

Lista de problemas: CC de 6/9, apatia, anorexia, desconforto abdominal, disúria, estrangúria, desidratação de 5 %, incapacidade de urinar, inflamação da mucosa peniana.

Diagnósticos diferenciais: Cistite idiopática, uretrolitíase, ITU, cistolitíase, traumatismo do trato urinário, neoplasia uretral, defeito anatómico na uretra, neoplasia vesical, doença prostática (infecção/inflamação, neoplasia), dissinergia do detrusor, parasitismo.

Exames complementares: 1) Hemograma: leucocitose (21,34 K/ μ L; IR: 2,87 – 17,02) por neutrofilia (16,07 K/ μ L; IR: 2,30 – 10,29) e monocitose (1,17 K/ μ L; IR: 0,05 – 0,67); 2) Bioquímica sérica: glucose = 213 mg/dL (IR: 74 – 159), AST = 77 U/L (IR: 0 – 48), CK = 644 U/L (IR: 0 – 314), lactato = 4,62 mmol/L (IR: 0,60 – 2,50) e restantes parâmetros normais (Tabela D1); 3) Teste FIV/FelV: negativo; 4) Radiografias abdominais: sem alterações (Figura D1); 5) Ecografia abdominal: 1) aumento difuso e ligeiro da

ecogenicidade da gordura que rodeia o pescoço e trígono vesical, sendo visível um volume mínimo de líquido anecóico a este nível, **2)** contorno renal ligeiramente irregular bilateral, **3)** bexiga com distensão moderada, grande volume de sedimento hiperecogénico, parte do qual gera alguma sombra acústica, espessura da parede vesical normal, sem massa mural ou cálculos detetáveis (Figura D2); 6) Análise de urina (cistocentese): hematúria significativa com proteinúria, número baixo de cristais de estruvite, glicosúria, reduzido número de leucócitos e densidade de 1.045 (Tabela D2); 7) Urocultura: negativa.

Diagnóstico presuntivo: Cistite idiopática felina (CIF) obstrutiva.

Tratamento e acompanhamento: O Churri foi hospitalizado e sedado com dexmedetomidina (1 µg/Kg, IV) e metadona (0,2 mg/Kg, IV); o Churri foi algaliado, com alguma resistência, de modo a facilitar o esvaziamento vesical, com expulsão de rolhões uretrais. Iniciou-se a fluidoterapia com LR a 33,85 mL/h (IV) (depois da realização da cistocentese), durante as primeiras 12 horas, de modo a corrigir a desidratação, e depois a 15,1 mL/h (IV), para colmatar as perdas pela urina. A PAS manteve-se normal (130 mmHg) e o débito urinário (DU), medido a cada 4 horas, manteve-se em cerca de 3 mL/Kg/h, com hematúria. Cerca de 4 horas após a sedação, a glicémia normalizou (105 mg/dL), foi iniciada a administração de buprenorfina (0,015 mg/Kg, IV, TID), prazosina (0,5 mg/Kg, PO, TID, administrada após medição das pressões arteriais) e maropitant (1 mg/Kg, IV, SID). No 2º dia de internamento, dado que mantinha a anorexia, foi adicionada mirtazapina (3,75 mg/gato, PO, q48h) para estimular o apetite. O EFG normalizou e a PAS (130 mmHg) manteve-se inalterada, o hemograma já não apresentava leucocitose e mantinha a hiperlactatemia (3,39 mmol/L). O DU subiu para 4 mL/Kg/h, com hematúria ligeira, e a densidade urinária foi de 1.011. A taxa de fluidoterapia foi corrigida para 16,1 mL/h, e o Churri continuou sem mostrar apetite. No 3º e último dia de internamento, o DU foi de 3,6 mL/Kg/h, já sem hematúria, e a fluidoterapia foi colocada a uma taxa de manutenção de 12,1 mL/h. O EFG manteve-se normal, o lactato sérico estava a 3,30 mmol/L e a CK a 400 U/l e o Churri passou a demonstrar apetite. A algália foi removida e a micção foi vigiada, tendo o Churri urinado sem dificuldade. Teve alta acompanhada da administração de prazosina (0,5 mg/Kg, PO, TID), durante 3 dias; foi ainda recomendado o enriquecimento ambiental com um maior número de fontes de água e alimento (húmido), liteiras, zonas de esconderijo, brinquedos e difusores *Feliway*®.

Discussão: A DTUIF descreve uma doença multifatorial que pode causar alterações estruturais e/ou funcionais da bexiga e uretra dos gatos. O quadro clínico associado inclui sinais do trato urinário inferior (STUI), tais como polaquiúria, estrangúria, periúria, disúria e hematúria, cuja prevalência é de 2 a 4,6 % ¹⁻⁵. Estes são sinais não específicos que podem ser indicativos de CIF, urolitíase, ITU, neoplasia, malformação

anatômica, ou de um problema comportamental, metabólico ou neurológico ^{1,5}. A CIF é diagnosticada em 55 a 67 % dos gatos jovens, com menos de 10 anos, com DTUIF ^{1,2,4,5}. A CIF caracteriza-se pela presença de sinais clínicos intermitentes crônicos de micção irritativa e é autolimitante ^{4,6}. A CIF pode ser obstrutiva ou não-obstrutiva, sendo a primeira menos comum e a que o Churri apresentava ¹. Segundo os estudos, a CIF parece ser mais comum em gatos machos, castrados ¹⁻⁵. Alguns fatores que foram associados ao seu aparecimento são CC elevada, idade entre 2 a 7 anos, acesso apenas a interior, atividade diminuída e ausência de comportamentos de caça, gatos que coabitam com outros gatos, o número de liteiras, consumo de dieta seca e consumo reduzido de água, entre outros, havendo um potencial cruzamento de fatores predisponentes entre CIF e obstrução uretral devido à sua associação ^{1,3-7}. É possível enquadrar o Churri na maioria dos fatores de predisposição para CIF obstrutiva, já que se tratava de um gato macho, castrado, de 5 anos, com a CC acima do ideal, além de que vivia com mais gatos, não se tratava do primeiro episódio, e houve um fator de stresse (ausência dos tutores).

Existe uma relação entre a CIF e a obstrução uretral, apresentada pelo Churri e observada em 15 a 57,1 % dos gatos com CIF, e trata-se de uma situação potencialmente fatal ¹⁻⁷. A CIF pode estar associada a um desequilíbrio entre o sistema nervoso simpático e o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, causado por eventos de stresse ⁷. Associado a isto, ocorre a libertação de mediadores da inflamação, causando edema, espasmos uretrais e dor no trato urinário inferior ⁷. Pensa-se, ainda, que a inflamação possa levar à precipitação de proteínas séricas na urina, elevando o seu pH ¹. Estas condições favorecem a precipitação de cristais de estruvite e a formação de rolhões uretrais e, consequentemente, obstrução uretral ^{1,7}. Os urólitos, juntamente com os rolhões uretrais, são a causa mais comum de obstrução do trato urinário nos machos (10 a 20 % dos casos de STUI) ⁸. Estes últimos são muitas vezes constituídos por uma combinação de estruvite e uma grande quantidade de matriz proteica (mucoproteína que contém muco e detritos inflamatórios) ^{1,8}.

O Churri não urinava, apesar do esforço, o que permite a classificação do seu caso de CIF como obstrutiva. Apresentava a bexiga distendida no EFG e, aquando da lavagem vesical com *flush* no processo de desobstrução, verificou-se a expulsão de algum material mucoso, com aspeto de rolhões. A urina estava consideravelmente hematúrica e apresentava muito sedimento, rico em eritrócitos, tendo-se detetado um número baixo de cristais de estruvite (Tabela D2). Note-se que a presença de cristais desta natureza na urina de gato é considerada normal, com cristalúria documentada em cerca de 41 % dos gatos saudáveis, de idade média a geriátrica ⁴. Assim, suspeitou-se que a causa da obstrução fosse a formação de rolhões uretrais, caracterizados anteriormente.

Os sinais clínicos, além de STUI, incluem também sinais de obstrução que podem ser sinais de urémia, desequilíbrios eletrolíticos e de ácido-base, tais como vômitos, anorexia ou obnubilação, que geralmente ocorrem se o gato apresentar obstrução há mais de 24 horas ^{3,8}. Na DTUIF obstrutiva os sinais mais comuns são incapacidade de urinar, distensão da bexiga, com compressão difícil, achados observados no caso do Churri ^{3,6}. Os gatos com CIF podem apresentar uma combinação de comorbidades, como comportamental, endócrina, cardiovascular e gastrointestinal. Isto suporta a ideia de que o tratamento não deve focar-se apenas no trato urinário inferior, algo que pode ser determinante no que diz respeito à abordagem terapêutica e manejo do doente ^{1,4}.

O diagnóstico de obstrução uretral é realizado com base na anamnese e no EFG, sendo que as técnicas de imagiologia podem ser úteis no diagnóstico e para descartar outros problemas, tais como a ecografia abdominal (permite a detecção de cálculos radiolúcentes e radiopacos mas torna difícil a avaliação da uretra), as radiografias do trato urinário (com o doente estável, para detecção de cálculos radiopacos e rolhões uretrais), cistograma e uretrograma de contraste (detecção de cálculos radiolúcentes, massas, coágulos sanguíneos ou estrituras) e a cistoscopia ^{1,5-8}. Depois da algaliação do Churri realizaram-se radiografias do trato urinário, em que não se detetou nenhum cálculo radiopaco (Figura D1). De seguida procedeu-se à realização da ecografia abdominal, onde foi identificado um volume grande de sedimento hiperecogénico na bexiga (Figura D2). Através de cistocentese ecoguiada, obteve-se uma amostra de urina para análise, cujo resultado foi o expectável em casos de CIF, com a detecção de proteína, eritrócitos e leucócitos (Tabela D2); e cultura bacteriana amicrobiana que permitiu a exclusão de ITU ³. É importante que a bioquímica sérica seja avaliada, de forma a detetar possíveis achados como azotémia pós-renal, hipercalemia, hipocalcemia, hiponatremia, hiperfosfatemia, acidose, entre outros, típicos de obstrução uretral ^{1,8}. Nenhuma destas alterações foi observada no caso do Churri (Tabela D1). Não há atualmente nenhum teste específico que diagnostique a CIF, tratando-se de um diagnóstico de exclusão ^{1,2,5}.

Após o diagnóstico de obstrução uretral, o doente deve ser desobstruído e estabilizado, e deve ser iniciada fluidoterapia intravenosa de forma a corrigir os desequilíbrios eletrolíticos e de ácido-base ^{1,7,8}. A fluidoterapia deve ser instituída a uma taxa correspondente ao grau de desidratação que, como neste caso era mínima, foi reposta em 12 horas ^{7,8}. Pode ser realizada a descompressão da bexiga através de cistocentese pois permite um alívio imediato, apesar de apresentar possíveis complicações como a rotura vesical ^{5,7,8}. Raramente, ao massajar o pénis distal, é possível remover o rolhão uretral, pressionando levemente a bexiga ao mesmo tempo ^{1,8}. No caso do Churri procedeu-se à desobstrução através da algaliação, com tricotomia e assepsia local, de

forma estéril e com sedação. A decisão de colocação de uma algália uretral depende de cada doente, sendo consideradas, por exemplo, a abundância de detritos e hematúria. A algália deve ser mantida durante um período de 24 a 48 horas, com monitorização do DU, como ocorreu no caso do Churri ^{1,5,8}. Porém, a algaliação também pode apresentar algumas complicações, como a possibilidade de desenvolvimento de ITU e formação de mais rolhões uretrais ^{2,6,7}. No caso de gatos azotémicos pode ocorrer uma diurese pós-obstrutiva (produção urinária > 2 mL/Kg/h) e, nesses casos, deve ser administrada fluidoterapia de forma adequada, para evitar alterações eletrolíticas e de hidratação ^{1,7,8}. Quanto às correções eletrolíticas, se for detetada hipercalemia, esta pode ser corrigida através da administração de insulina regular (0,25 a 0,5 U/Kg, *bólus* lento) e dextrose a 50 % e deve ser realizado um eletrocardiograma (ECG). Em casos mais graves pode recorrer-se à administração de gluconato de cálcio (50 a 100 mg/Kg, IV, com monitorização do ECG), de forma a proteger o coração do excesso de potássio circulante, e de forma a corrigir uma possível hipocalcemia ^{1,3,8}. Geralmente, também a acidose metabólica é corrigida com a fluidoterapia, sendo possível considerar o bicarbonato (1 a 2 mEq/Kg), com risco de causar hipocalcemia ¹.

No tratamento destes casos é importante a analgesia com buprenorfina (0,01 a 0,02 mg/Kg, IV ou SL, BID ou TID) durante 7 dias, e em casos de dor mais grave é possível recorrer a fentanil ^{1,5-7}. As vantagens dos anti-inflamatórios não esteroides, como o meloxicam e o cetoprofeno, ainda estão a ser estudadas, apesar de se reconhecer o risco de lesão renal aguda, especialmente se o gato se encontrar desidratado ^{1,6}. Em combinação com a analgesia podem ser administrados fenoxibenzamina (2,5 mg/gato, PO, BID) ou prazosina (0,5 mg/gato, PO, BID), antagonistas dos recetores alfa-adrenérgicos, na tentativa de reduzir os espasmos uretrais e prevenir reobstruções ^{1,5,7}. Estes fármacos apresentam o risco de causar hipotensão, sendo que deve ser feita uma medição da PAS previamente à sua administração e o gato deve estar alerta e estável, como realizado no caso do Churri, antes da administração de prazosina ¹. Depois de desobstruído e estabilizado, o manejo terapêutico de CIF obstrutiva é muito semelhante a CIF não obstrutiva ¹; este consiste na aplicação, a longo prazo, das designadas medidas MEMO (*multimodal environmental modifications*), com as quais o tutor do Churri concordou, com o objetivo de minimizar os sinais clínicos e tentar aumentar o período sem recidivas ^{1,5}. Inicialmente, passa por avaliar o histórico do ambiente a que o animal está submetido e identificar potenciais fatores físicos e sociais causadores de stresse, de forma a poder eliminá-los ou reduzi-los, de forma gradual, e melhorar o bem-estar físico e psicológico do gato ^{1,5}. A educação dos tutores é fulcral de forma a perceberem a importância de proceder a modificações no ambiente que beneficiam os gatos com CIF ^{1,2,6}. Os pilares que

constituem um ambiente saudável para gatos são um local seguro (com caixas e prateleiras); um número de recursos proporcional ao número de gatos coabitantes ($n+1$), como água, alimento (recomenda-se dieta húmida para promover a diluição da urina; e a adição de triptofano para reduzir a ansiedade), liteiras, zonas de descanso e lazer (evitando assim o conflito entre coabitantes); interação com pessoas e coabitantes de forma saudável, estimulando comportamentos de caça e lazer; interação com o seu tutor; e finalmente o controlo das feromonas (recomenda-se a implementação de difusores *Feliway*®) no ambiente ^{1,5,6}. O objetivo é reduzir as fontes de stresse e fazê-lo através do enriquecimento ambiental ⁶. Pode ser necessário recorrer a medicações se as medidas anteriores não forem eficazes, como amitriptilina (2,5 a 5 mg/gato, PO, BID ou SID) ¹. Se o episódio de obstrução uretral se repetir num futuro próximo, há que considerar uma uretrostomia perineal ⁵.

A CIF é uma doença que não tem cura, com recorrência do episódio em 17 a 65% dos casos, sendo que a sua probabilidade de ocorrência diminui com a idade. A resolução dos sinais clínicos geralmente ocorre em 2 a 3 dias ^{1,2}. O prognóstico, no caso do Churri, dependerá da reação à técnica terapêutica MEMO e se há repetição do episódio de obstrução ⁶. O facto de se tratar de uma CIF obstrutiva torna o prognóstico mais reservado ². A taxa de mortalidade em gatos com CIF é de cerca de 12,5 %, sendo que esta pode chegar a 26 % em casos de CIF obstrutiva, principalmente por eutanásia ^{4,5}. Num estudo retrospectivo concluíram que os gatos que receberam prazosina, como o Churri, apresentaram uma taxa menor de recorrência ⁷.

Bibliografia

1. Nelson, R. & Couto, C. (2019). Chapter 44: Obstructive and Nonobstructive Feline Idiopathic Cystitis. In *Small Animal Internal Medicine* (6th ed., pp. 724 – 729). Elsevier.
2. Kaul, E., Hartmann, K., Reese, S. & Dorsch, R. (2020). Recurrence rate and long-term course of cats with feline lower urinary tract disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 22(6), 544–556. <https://doi.org/10.1177/1098612X19862887>
3. Neri, A. M., Machado, L. H., Okamoto, P. T., Filippi, M. G., Takahira, R. K., Melchert, A. & Lourenço, M. L. (2016). Routine Screening Examinations in Attendance of Cats With Obstructive Lower Urinary Tract Disease. *Topics in Companion Animal Medicine*, 31(4), 140–145. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2016.10.006>
4. Jones, E., Palmieri, C., Thompson, M., Jackson, K. & Allavena, R. (2021). Feline Idiopathic Cystitis: Pathogenesis, Histopathology and Comparative Potential. *Journal of Comparative Pathology*, 185, 18–29. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2021.03.006>
5. He, C., Fan, K., Hao, Z., Tang, N., Li, G. & Wang, S. (2022). Prevalence, Risk Factors, Pathophysiology, Potential Biomarkers and Management of Feline Idiopathic Cystitis: An Update Review. *Frontiers in Veterinary Science*, 9. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.900847>
6. Buffington, C. A., Ettinger, S. J., Feldman, E. C. & Côté, E. (2017). Chapter 334: Feline Idiopathic Cystitis. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed., Vol. 2, pp. 4859–4869). Elsevier.
7. Cooper, E. S. (2015). Controversies in the management of feline urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 25(1), 130–137. <https://doi.org/10.1111/vec.12278>
8. Bartges, J., Ettinger, S. J., Feldman, E. C. & Côté, E. (2017). Chapter 335: Urethral Diseases. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed., Vol. 2, pp. 4870–4898). Elsevier.

Caso clínico nº. 5: Oncologia – Carcinoma de células de transição

Identificação do animal e motivo da consulta: A Naomi era uma cadela esterilizada, da raça Labrador *Retriever*, de 13 anos, com 29,4 Kg. A Naomi foi apresentada à consulta devido a hematúria e disúria desde há uma semana.

Anamnese: A Naomi era uma cadela de interior, com acesso ao exterior privado, que vivia com outro cão saudável. Era vacinada e desparasitada, interna e externamente, com historial médico de artrose na articulação do cotovelo do membro torácico esquerdo. Há um ano tinha realizado uma tomografia computadorizada (TC) que revelou a presença de alterações degenerativas em ambos os cotovelos, ausência de neoplasia e inflamação dos tarsos, situação que se encontrava controlada com o tratamento mensal de bedinvetmab. O único historial cirúrgico era a ovariectomia. A sua alimentação consistia numa dieta seca de qualidade superior. Não tinha acesso a tóxicos ou lixo e não viajava. Há uma semana que a tutora reparou na hematúria, pois a Naomi passou a urinar em pavimento por motivos logísticos, e apercebeu-se que demorava mais tempo a urinar, e que por vezes adotava uma postura diferente, como se tivesse dificuldade. Não relataram presença de polaquiúria. A tutora referiu que a Naomi mantinha o apetite, as fezes estavam normais e nunca detetou nenhum vómito.

Exame físico geral e dirigido (urinário): **Atitude:** normal; **Estado mental:** normal; **Temperamento:** equilibrado; **MM:** rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos; **Grau de desidratação:** inferior a 5 %; **CC:** 7/9; **Movimentos respiratórios:** costoabdominais, profundos, regulares, rítmicos, com uma relação inspiração:expiração de 1:1,2, sem auxílio dos músculos acessórios da respiração, 36 rpm; **Temperatura:** 38,1 ° C, com reflexo perineal presente e tónus anal normal, sem vestígios de sangue, muco ou parasitas no termómetro; **Pulso:** forte, bilateral, simétrico, regular, rítmico e sincrónico, 84 ppm; **Auscultação cardiorrespiratória:** sem alterações e FC de 84 bpm; **Linfonodos:** normais; **Palpação (abdominal):** normal, palpação vesical e renal sem alterações detetadas, e mucosa vulvar rosada, húmida e brilhante, sem deteção de lesões, massas ou secreções à observação da parte externa da vagina.

Lista de problemas: Hematúria, disúria, CC de 7/9, artrose nos cotovelos.

Diagnósticos diferenciais: ITU inferior (cistite bacteriana), neoplasia vesical (carcinoma das células de transição (CCT)), neoplasia renal, urolitíase, pólio fibroepitelial, coagulopatia (intoxicação por anticoagulantes, trombocitopenia, coagulação intravascular disseminada), hematoma renal pélvico, hematúria renal idiopática, pseudohematúria (mioglobina, hemoglobina, tintas).

Exames complementares: 1) Hemograma: linfopenia ligeira ($0,76 \times 10^9/L$; IR: 0,83 – $4,91 \times 10^9/L$); 2) Bioquímica sérica: ureia = 29,4 mg/dL (IR: 9,2 – 29,2), ALP = 587 U/L

(IR: 13 – 83) e restantes parâmetros normais (Tabela E1); 3) Ecografia abdominal: massa com origem na mucosa da bexiga que se estende para o lúmen, localizada na parede dorsal, cranial ao trígono com 19,47 mm de comprimento e 8,78 mm de altura e restantes órgãos sem alterações (Figura E1); 4) Biópsia líquida para a deteção da variante canina BRAFV595E na urina: não detetada; 5) TC: massa vesical na superfície dorsal cranial ao trígono vesical, com limites mal definidos, com aproximadamente 2 cm de diâmetro, e fraca captação de contraste, compatível com neoplasia, sem evidência de metastização ganglionar ou pulmonar (Figura E2); 6) Cistoscopia com realização de biópsia: 1) massa de coloração rosada e superfície irregular a cerca de 5 mm cranialmente à abertura dos ureteres, compatível com neoplasia (Figura E3), e histopatologia compatível com CCT.

Diagnóstico definitivo: CCT de alto grau na bexiga, estadiamento T2N0M0.

Tratamento e acompanhamento: No dia da consulta, além da AS, foi realizada uma ecografia abdominal, com foco no trato urinário, de forma a detetar a causa da hematuria e disúria. Com a visualização da massa vesical suspeitou-se de um CCT. No mesmo dia colheu-se urina (micção espontânea) para deteção da mutação do gene *BRAF* e foi prescrita antibioterapia com amoxicilina (15 mg/Kg, PO, BID), durante 7 dias, devido aos sinais compatíveis não só com o CCT, mas também com ITU (frequentemente secundária ao tumor). Após uma semana, os sinais persistiram e procedeu-se à realização de uma TC que permitiu perceber os limites da massa e descartar a presença de metástases. De seguida, realizou-se a técnica de cistoscopia com biópsia. Após conhecimento do diagnóstico definitivo, através da avaliação histopatológica, a tutora não teve interesse em iniciar um protocolo de quimioterapia e concordou em iniciar o tratamento anti-inflamatório não esteroide com firocoxib (5 mg/Kg, PO, SID). Antes de dar início ao tratamento, constatou-se que a creatinina sérica se encontrava dentro da normalidade (1,06 mg/dL). A consulta de controlo ficou marcada para um mês após o início do tratamento, mas, até ao momento, a Naomi não regressou para consulta de controlo.

Discussão: O carcinoma das células de transição da bexiga no cão é o tipo de tumor que mais frequentemente afeta o sistema urinário e corresponde a 2% de todos os tumores malignos caninos. Na sua maioria, os casos de CCT apresentam-se como tumores papilares e infiltrativos de alto grau e afetam cães entre os 9 e 11 anos de idade¹⁻⁷. O CCT encontra-se mais frequentemente localizado no trígono vesical, como no caso da Naomi, o que dificulta a sua remoção cirúrgica^{1,3,5-7}. Estudos revelam que o tumor pode, por vezes, envolver a uretra (56 % dos casos), a próstata (nos machos; 29 %) e os linfonodos (16 %). Em 14 a 20 % dos casos verifica-se metastização no momento do diagnóstico, sendo que os órgãos mais frequentemente afetados aparentam ser os pulmões e os linfonodos regionais^{1-3,5-7}. O número de casos que sofre metastização, associada a um pior

prognóstico tem vindo a aumentar ⁶. Por vezes, pode ocorrer metastização cutânea (10 % dos casos), sob a forma de lesões como placas, pápulas e nódulos ^{1,3}. O carcinoma urotelial invasivo, de forma iatrogénica por *seeding* ou de forma natural, pode ainda ocorrer na parede abdominal, com características mais agressivas e menos responsivo ao tratamento ^{3,5}. O frequente envolvimento do trígono vesical e da uretra torna o CCT um dos diagnósticos diferenciais de disúria e obstrução completa ou parcial do trato urinário ^{3,5,6}. Uma das consequências deste tumor é também o aumento do risco de aparecimento de ITUs secundárias, em que as bactérias são cada vez mais resistentes à antibioterapia ⁶.

A etiologia do CCT é multifatorial e inclui fatores genéticos e ambientais, como a exposição a produtos de controlo de pulgas mais antigos, produtos de jardinagem, obesidade e possivelmente ciclofosfamida. É também influenciada pelo sexo do animal, já que as fêmeas são mais afetadas, o risco é maior em cães esterilizados e incide mais em determinadas raças como *Scottish Terrier* (ST), *Eskimo Americano*, *Shetland Sheepdog*, *West Highland White Terrier*, *Keeshond*, *Samoyedo* e *Beagle* ^{1,3,5,6}. Foi descrito que o consumo de vegetais reduz o risco de CCT em cães de raça ST ^{3,5}. A maioria destes cães com sintomatologia de hematúria, estrangúria, disúria e polaquiúria sofre de uma ITU e dessa forma é importante identificar a infeção e iniciar um tratamento ⁶. Se se proceder a antibioterapia, devem ser selecionados antibióticos que atuem contra *Escherichia coli* e *Staphylococcus* spp., como a amoxicilina-ácido clavulânico ou trimetoprim-sulfa enquanto se aguarda o resultado da cultura ^{3,6}. A persistência ou recidiva destes sinais após o ciclo de antibioterapia remete à suspeita de outro tipo de anomalia no trato urinário, como cálculos ou CCT, sendo que este último deve ser considerado em cães de idade média a geriátricos numa primeira abordagem ^{3,6}. Menos comumente pode causar claudicação devido a metástases ósseas ou osteopatia hipertrófica ^{1,3,5,6}.

Para o diagnóstico, a anamnese e o EFG são de extrema importância, sendo que este último deve incluir o toque retal. Este pode revelar a presença de um espessamento da uretra e da região do trígono vesical, aumento dos linfonodos pélvicos e ilíacos, prostatomegalia nos machos e, por vezes, uma massa na bexiga ³. No entanto, um EFG normal não deve descartar a possibilidade de CCT ³. A obtenção de um diagnóstico definitivo de CCT é essencial, visto que o tratamento e prognóstico são dependentes da doença em questão. Para isso, a histopatologia é o método de eleição, cuja recolha de tecido pode ser feita através de cistotomia, cistoscopia ou cateterização traumática ^{2,3,5,6}. Quanto ao estadiamento do CCT da bexiga (Tabela E2), o estadio T1 é o mais raro, T2 corresponde a cerca de 80% dos casos e T3 a 20% dos casos ^{3,5}. Em medicina veterinária, apesar de existirem sistemas de classificação histológica dos vários tipos de tumores, algumas destas classificações não apresentam relevância clínica, pois não existe uma

correlação com os parâmetros clínicos associados, como é o caso do tempo de sobrevida. Isto observa-se no CCT da bexiga no cão, em que não há aplicação da classificação histológica na prática clínica ². A variante mais frequente deste tumor é o papilar e infiltrativo que apresenta uma projeção do tumor para o lúmen, com várias camadas de urotélio neoplásico com atipia celular moderada a grave, e pode invadir a substância própria ou camadas musculares. A segunda variante mais comum, o CCT da bexiga não-papilar e infiltrativo, é a mais provável de sofrer metastização, e aparece como placas ou nódulos planos, geralmente ulcerados, e mais predispostos a envolver a camada muscular. Existem outras duas variantes, o papilar e não-infiltrativo, e o não-papilar e não-infiltrativo (sinónimo de *carcinoma in situ*) ². Ao longo do tempo têm sido criados sistemas de classificação histológica do CCT da bexiga no cão, baseados na medicina humana, sendo o mais recente o de Meuten (de 2017); neste sistema são considerados os fatores de polaridade celular, arquitetura tumoral, atividade mitótica e atipia nuclear, tal como nos sistemas anteriores, e também a capacidade de invasão do tumor. Mais especificamente, os tumores invasivos são considerados de alto grau e os não-invasivos de baixo grau (Tabela E3) ^{1,2,5}. No caso da Naomi, a primeira técnica imagiológica realizada foi a ecografia abdominal. Devido à visualização da massa na parede vesical, suspeitou-se de CCT, visto que é a neoplasia mais comum da bexiga. Posteriormente, foi realizado o teste para deteção da mutação BRAFV595E, através da recolha de urina por micção espontânea (evitando a cistocentese e consequente *seeding*) ^{2,3}. O *BRAF* é um gene que sofre mutações (no caso da mutação acima referida, ocorre a substituição de valina (V) por ácido glutâmico (E) no codão 595) em 44,6 – 87,9 % dos CCT no cão, e a sua ocorrência é possivelmente indicadora de malignidade ^{3,4}. A descoberta da mutação favorece o desenvolvimento de métodos de diagnóstico não invasivos (biópsia líquida) de CCT canino e a identificação de um potencial alvo terapêutico ⁴. Dependendo da amostra usada, a sensibilidade do PCR de diagnóstico pode variar entre 71,4 a 75 %, e a especificidade é de 100 %. A mutação do gene *BRAF* parece ocorrer precocemente, sendo que a sua deteção pode ser feita com antecedência, permitindo, assim, uma intervenção numa fase mais inicial do processo patológico do tumor ⁴. No caso da Naomi, a mutação não foi encontrada, embora não permita descartar o CCT dos diagnósticos diferenciais. De seguida, uma TC foi realizada para avaliar a localização do tumor e possibilidades de intervenção cirúrgica, assim como para descartar a presença de metástases, avaliar o prognóstico e dimensões do tumor para uma melhor percepção da resposta ao futuro tratamento ^{3,6}. Finalmente, procedeu-se à cistoscopia com biópsia, método menos invasivo, que permitiu a visualização da uretra e da bexiga (Figura E3) ^{3,6}. Com base nos achados imagiológicos e histológicos, em que se observou um pleomorfismo nuclear moderado a

elevado e atividade mitótica elevada, concluiu-se que se tratava de um CCT papilar de alto grau (Tabela E3). Contudo, dadas as reduzidas dimensões da amostra (problema que ocorre frequentemente quando a recolha é feita através de cistoscopia) não foi possível concluir se se tratava de um tumor infiltrativo ou não. Relativamente ao seu estadiamento, este pode ser classificado como T2N0M0 (Tabela E2) ^{1,2,5}. Outras técnicas de diagnóstico possíveis seriam a biópsia percutânea, a evitar devido ao risco de *seeding*, e citologia de sedimento urinário ^{3,4,6}. O *seeding* favorece o desenvolvimento de metástases ⁶. Não foi realizada uma urocultura no caso da Naomi devido à antibioterapia a que tinha sido submetida anteriormente devido à suspeita de ITU.

Existem várias possibilidades de tratamento do CCT da bexiga no cão, desde a terapia cirúrgica, à radioterapia e à terapia médica. O tratamento cirúrgico pode ser usado com o objetivo de remover o tumor da bexiga quando este não se encontra na região do trigono, tratar obstruções do trato urinário causadas pelo CCT ou para realização de biópsia e obtenção de um diagnóstico definitivo ^{3,5,6}. Após a remoção cirúrgica do tumor, geralmente recorre-se a tratamento sistémico, com um inibidor da ciclooxigenase (COX) de forma a reduzir o risco de efeito-campo e reincidência ³. A terapia com radiação, além do difícil acesso em Portugal, pode trazer muitas complicações, como a indução de colite crónica, cistite, entre outras. Além disso, este tipo de tumor apresenta resistência moderada a esta forma de tratamento ^{3,6}. Com o avanço da tecnologia, tem sido observada uma melhoria relativamente aos seus resultados e efeitos secundários, com remissão completa e parcial em 61 % dos cães e estabilização da doença em 38 % dos cães ³. O tratamento médico sistémico mais utilizado e implementado em caso de CCT da bexiga canino consiste em protocolos de quimioterapia, administração de inibidores da COX (não seletivos e seletivos para a COX-2), e combinações de ambos. Geralmente este tratamento não leva à cura do CCT, mas resulta em remissão ou estabilização da doença ^{3,5-7}. O ideal é a medição das dimensões do tumor antes do início do tratamento, seguida do estabelecimento de um protocolo terapêutico e que sejam feitas novas medições com intervalos de 4 a 8 semanas ³. A COX-2 é expressa na maioria das neoplasias da bexiga do cão, e não no urotélio normal, daí que a aplicação de inibidores seletivos para a COX-2 apresente um efeito anti-tumoral e promova o efeito dos quimioterápicos administrados em combinação ^{5,7}. Em casos de tratamento com um agente inibidor da COX em monoterapia, a taxa de remissão é geralmente inferior a 20 %; e combinado com um quimioterápico aumenta a taxa para 35 a 50 % ⁵. A combinação de diferentes quimioterápicos não é recomendada (risco de maior toxicidade e resistência), e a duração do tratamento ainda não foi definida. Alguns autores defendem que o protocolo quimioterápico deve manter-se enquanto houver controlo do CCT, efeitos secundários

aceitáveis e qualidade de vida. Outros defendem que o número de doses não deve ser excedido devido à possibilidade de causar toxicidade crônica ^{3,6}. A cisplatina aparenta ser o agente quimioterápico com maior atividade anti-tumoral (especialmente em combinação com piroxicam) apresentando, no entanto, muitos efeitos secundários. A vimblastina tem sido considerada o quimioterápico de eleição, com boa atividade anti-tumoral e melhor segurança, e bons resultados quando combinada com piroxicam. Outras opções, como a combinação de mitoxantrona e piroxicam, carboplatina e piroxicam, deverão também ser consideradas ^{3,6,7}. Tal como na situação da Naomi, há tutores que dão preferência a um tratamento mais conservador, através da administração isolada de inibidores da COX, neste caso, seletivos para a COX-2 como firocoxib (5 mg/kg, PO), com atividade anti-tumoral que, num estudo apresentou capacidade de remissão parcial em 20 % dos casos, e estabilização da doença em 33 % dos casos, sendo que em nenhum caso ocorreu remissão completa ^{3,5-7}. Existem outras opções de tratamento, umas com mais riscos (administração intravesical de mitomicina C e terapia fotodinâmica), outras ainda em estudo, entre as quais a quimioterapia metronómica, a terapia com agente desmetilante e terapias com alvos específicos (como o folato) ³⁻⁶.

O CCT da bexiga canino não é uma doença curável, mas é tratável, e casos de animais tratados com firocoxib isoladamente, como a Naomi, melhoraram muito a qualidade de vida e apresentaram um tempo médio de sobrevida de 152 dias ^{3,5-7}. A invasão linfática foi recentemente identificada como um fator negativo de prognóstico e o fator de prognóstico mais consistente é o estadio TNM que quanto mais avançado, menor é o tempo de sobrevida ^{1,2,5}.

Bibliografia:

1. Meuten, D. & Meuten, T. (2017). Chapter 15: Tumors of the Urinary System. In *Tumors in Domestic Animals* (5th ed., pp. 632-688). Wiley Blackwell.
2. Brambilla, E., Govoni, V. M., Cavalca, A. M. B., Laufer-Amorim, R., Fonseca-Alves, C. E. & Grieco, V. (2022). Grading Systems for Canine Urothelial Carcinoma of the Bladder: A Comparative Overview. *Animals*, 12(11). <https://doi.org/10.3390/ani12111455>
3. Fulkerson, C., Knapp, D., Vail, D., Thamm, D. & Liptak, J. (2019). Chapter 30: Tumors of the Urinary System. In *Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology* (6th ed., pp. 645-656). Elsevier.
4. Gentilini, F., Palgrave, C. J., Neta, M., Tornago, R., Furlanello, T., McKay, J. S., Sacchini, F. & Turba, M. E. (2022). Validation of a Liquid Biopsy Protocol for Canine BRAFV595E Variant Detection in Dog Urine and Its Evaluation as a Diagnostic Test Complementary to Cytology. *Front Vet Sci*, 9. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.909934>
5. Knapp, D. W., Ramos-Vara, J. A., Moore, G. E., Dhawan, D., Bonney, P. L. & Young, K. E. (2014). Urinary bladder cancer in dogs, a naturally occurring model for cancer biology and drug development. *ILAR Journal*, 55(1), 100–118. <https://doi.org/10.1093/ilar/ilu018>
6. Fulkerson, C. M. & Knapp, D. W. (2015). Management of transitional cell carcinoma of the urinary bladder in dogs: A review. In *Veterinary Journal* (Vol. 205, Issue 2). Bailliere Tindall Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2015.01.017>
7. Knapp, D. W., Henry, C. J., Widmer, W. R., Tan, K. M., Moore, G. E., Ramos-Vara, J. A., Lucroy, M. D., Greenberg, C. B., Greene, S. N., Abbo, A. H., Hanson, P. D., Alva, R. & Bonney, P. L. (2013). Randomized Trial of Cisplatin versus Firocoxib versus Cisplatin/Firocoxib in Dogs with Transitional Cell Carcinoma of the Urinary Bladder. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(1), 126–133. <https://doi.org/10.1111/jvim.12013>

ANEXOS

Anexo A – Caso clínico nº. 1: Cirurgia de tecidos moles – Bypass Ureteral Subcutâneo

Tabela A1. Resultados do hemograma e da bioquímica sérica.

Hemograma			Bioquímica sérica		
Parâmetro	Resultado	Valor de Referência	Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Eritrócitos	8,53	4,60 – 10,20 x10 ¹² /L	Ureia	88,8	17,6 – 32,8 mg/dL
Hemoglobina	115	85 – 153 g/L	Creatinina	8,36	0,80 – 1,80 mg/dL
Hematócrito	0,324	0,260 – 0,470	ALP	29	9 – 53 U/L
CHCM	356	290 – 360 g/L	Albumina	2,8	2,3 – 3,5 g/dL
VCM	38,0	38,0 – 54,0 fL	Alb/Glob	0,7	0,5 – 1,4
RDW	0,181	0,160 – 0,230	Ureia/ Creatinina	10,6	17,5 – 21,9 mg/mg
Leucócitos	11,13	5,50 – 19,50 x10 ⁹ /L	Glucose	107	71 – 148 mg/dL
Neutrófilos	5,56	3,12 – 12,58 x10 ⁹ /L	Sódio	153	147 – 156 mEq/L
Linfócitos	4,86	0,73 – 7,86 x10 ⁹ /L	Potássio	4,3	3,4 – 4,6 mEq/L
Monócitos	0,29	0,07 – 1,36 x10 ⁹ /L	Cloro	113	107 – 120 mEq/L
Eosinófilos	0,32	0,06 – 1,93 x10 ⁹ /L	Sódio/ Potássio	35,6	33,6 – 44,2
Basófilos	0,00	0,00 – 0,12 x10 ⁹ /L			
Plaquetas	185	100 – 518 x10 ⁹ /L			
VPM	11,3	9,9 – 16,3 fL			

Tabela A2. Evolução dos níveis séricos de creatinina: na hospitalização antes e depois do procedimento cirúrgico.

Parâmetro	1º dia	2º dia	3º dia	4º dia	5º dia	7º dia	10 dias após a alta	Valor de Referência
Creatinina	8,36	9,14	8,16	1,73	1,34	1,08	1,55	0,80 – 1,80 mg/dL

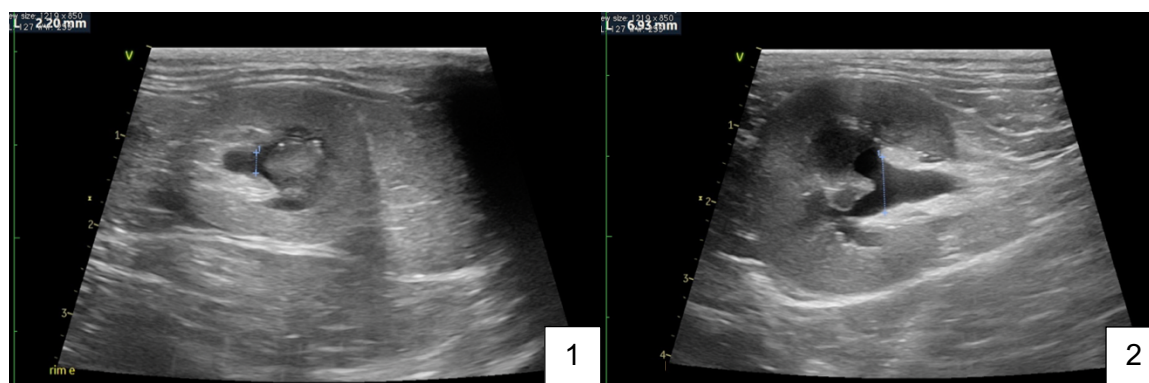


Figura A1. Ecografia abdominal pré-cirúrgica: visualização dos rins: 1) pielectasia no rim esquerdo de 2,2 mm e 2) pielectasia no rim direito de 6,9 mm (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

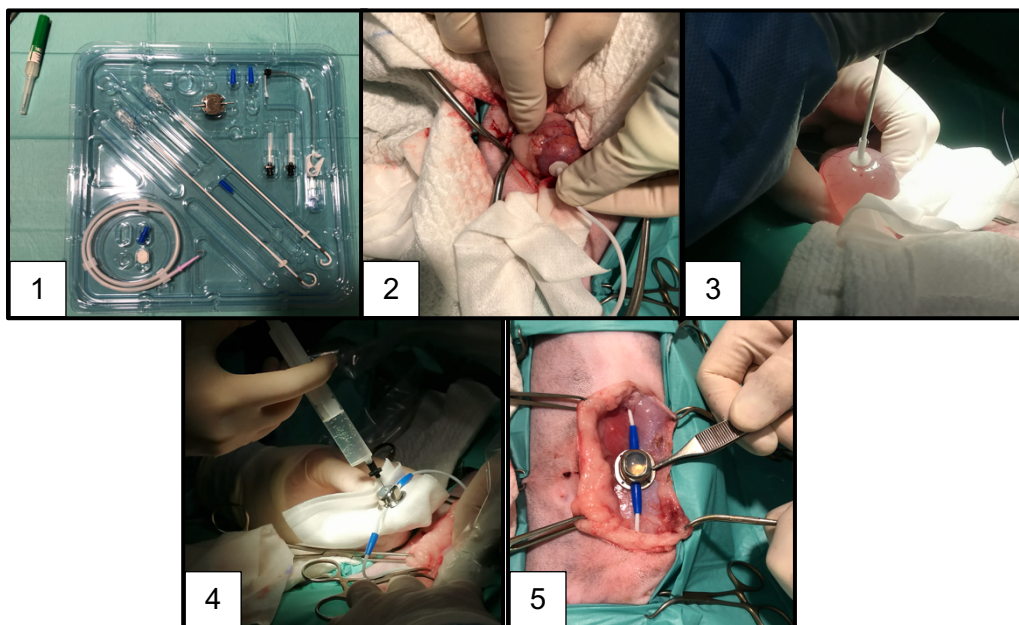


Figura A2. Cirurgia de implantação do BUS: 1) BUS™ 2.0 Norfolk Vet Products, 2) tubo de nefrostomia unido à cápsula do pólo caudal do rim através do Dacron cuff, 3) tubo de cistostomia unido a serosa vesical através do Dacron cuff, 4) instilação de soro no sistema para procurar pontos de fuga e 5) tubos de nefrostomia e cistostomia unidos ao portal, sobre o músculo reto abdominal (*imagens gentilmente cedidas pelo CHV*).

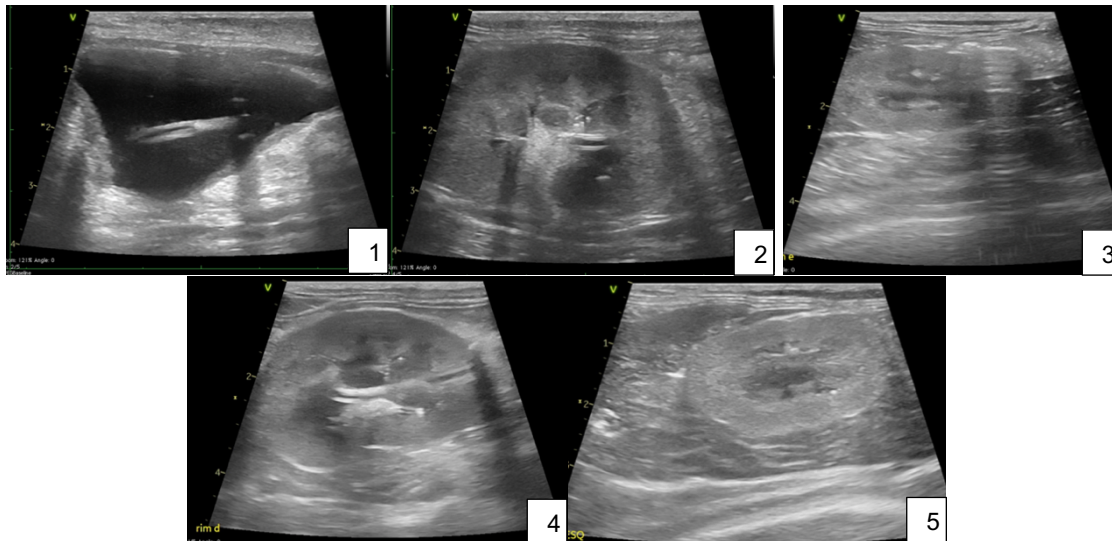


Figura A3. Ecografia abdominal pós-cirúrgica: visualização dos: 1) tubo de cistostomia bem posicionado na bexiga, 2) rim direito com o tubo de nefrostomia bem posicionado, sem pielectasia (2º dia após a cirurgia); 3) rim esquerdo sem pielectasia, com redução da diferenciação córtico-medular, 4) rim direito com o tubo de nefrostomia bem posicionado, sem pielectasia (4º dia após a cirurgia) 5) lesões crônicas observadas no rim esquerdo 10 dias após a Olívia ter tido alta (*imagens gentilmente cedidas pelo CHV*).

Anexo B – Caso clínico nº. 2: Endocrinologia – Hipertireoidismo Felino

Tabela B1. Hemograma: linfopenia ligeira; e **bioquímica sérica:** aumento da ureia e ALT/GPT (primeira consulta).

Hemograma			Bioquímica		
Parâmetro	Resultado	Valor de Referência	Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Eritrócitos	6,4	5,5 – 10,0 x10 ¹² /L	Ureia	91,4	25,0 – 55,0 mg/dL
Hemoglobina	10,4	8,2 – 15,3 g/dL	Creatinina	1,9	0,50 – 2,0 mg/dL
Hematócrito	31,4	24,0 – 46,0 %	ALT/GPT	168	10 – 70 UI/L
CHCM	33,1	26,2 – 35,9 g/dL	ALP	90	< 140 UI/L
VCM	49,2	37,0 – 55,0 fL	Proteínas totais	6,5	5,4 – 7,1 g/dL
RDW	18,6	13,8 – 21,1 %	Albumina	3,1	2,6 – 3,6 g/dL
Leucócitos	12,40	5,50 – 19,50 x10 ⁹ /L	Globulinas	3,4	2 – 5 g/dL
Neutrófilos	10,40	2,50 – 12,50 x10 ⁹ /L	Alb/Glob	0,9	0,5 – 1,4
Linfócitos	1,30	1,50 – 6,50 x10 ⁹ /L			
Monócitos	0,1	0,10 – 1,10 x10 ⁹ /L			
Eosinófilos	0,5	0,10 – 1,50 x10 ⁹ /L			
Basófilos	0,00	< 0,20 x10 ⁹ /L			
Plaquetas	283	156,0 – 626,0 x10 ⁹ /L			
VPM	14,4	10,2 – 25,8 fL			

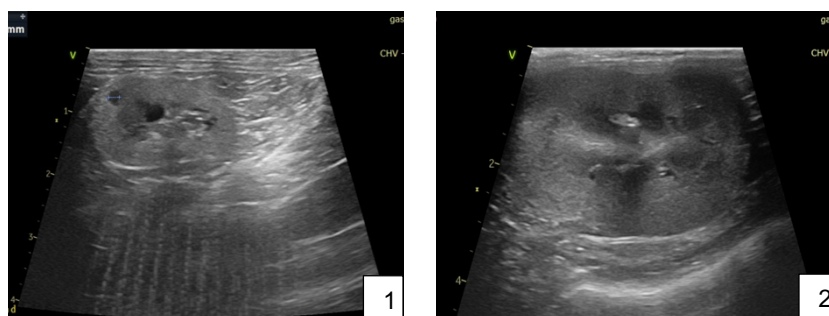


Figura B1. Ecografia abdominal: 1) rim direito, com tamanho reduzido, com perda da diferenciação cortico-medular e quisto cortical visível, com 1,83 mm de dimensões e 2) rim esquerdo de dimensões normais e com pouca diferenciação cortico-medular (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

Tabela B2. Interpretação da concentração base de T₄ em gatos com suspeita de HTF. O intervalo de referência é 1,0 a 4,0 µg/dL. * Se uma doença sistêmica grave não estiver presente. (Adaptado de W. Nelson, R. & Couto, C. Chapter 48: Disorders of the Thyroid Gland. in Small Animal Internal Medicine).

Concentração de T ₄ sérica	Probabilidade de HTF
>4,0 µg/dL	Provável
3,0 – 4,0 µg/dL	Possível
2,0 – 3,0 µg/dL	Improvável *
<2,0 µg/dL	Muito improvável *

Anexo C – Caso clínico nº. 3: Gastroenterologia – Lipidose hepática secundária a pancreatite

Tabela C1. Hemograma: sem alterações; **bioquímica sérica:** elevação das enzimas hepáticas ALP e ALT/GPT, glucose e bilirrubina total, redução do valor da ureia.

Hemograma			Bioquímica		
Parâmetro	Resultado	Valor de Referência	Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Eritrócitos	6,93	4,60 – 10,20 x10 ¹² /L	Ureia	13,2	17,6 – 32,8 mg/dL
Hemoglobina	110	85 – 153 g/L	Creatinina	0,77	0,80 – 1,80 mg/dL
Hematócrito	0,265	0,260 – 0,470	ALT/GPT	450	22 – 84 U/L
CHCM	417	290 – 360 g/L	ALP	1235	9 – 53 U/L
VCM	38,3	38,0 – 54,0 fL	Albumina	3,2	2,3 – 3,5 g/dL
RDW	0,181	0,160 – 0,230	Ureia/ Creatinina	17,1	17,5 – 21,9 mg/mg
Leucócitos	9,46	5,50 – 19,50 x10 ⁹ /L	Glucose	225	71 – 148 mg/dL
Neutrófilos	8,25	3,12 – 12,58 x10 ⁹ /L	Sódio	148	147 – 156 mEq/L
Linfócitos	0,88	0,73 – 7,86 x10 ⁹ /L	Potássio	3,8	3,4 – 4,6 mEq/L
Monócitos	0,1	0,07 – 1,36 x10 ⁹ /L	Cloro	111	107 – 120 mEq/L
Eosinófilos	0,22	0,06 – 1,93 x10 ⁹ /L	Sódio/ Potássio	38,9	33,6 – 44,2
Basófilos	0,01	0,00 – 0,12 x10 ⁹ /L	Bilirrubina total	11,2	0,1 – 0,4 mg/dL
Plaquetas	296	100 – 518 x10 ⁹ /L			
VPM	11,5	9,9 – 16,3 fL			

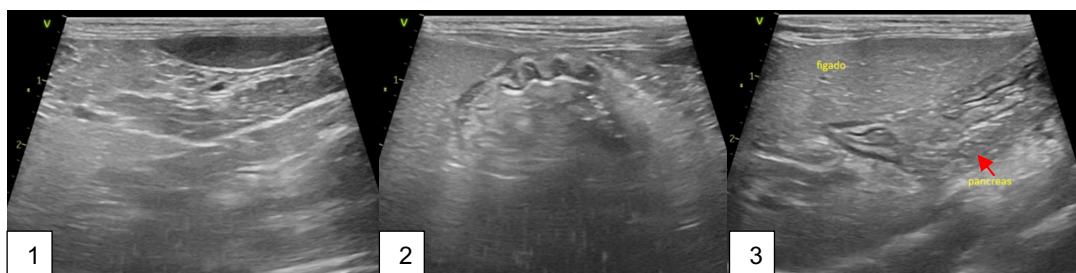


Figura C1. Ecografia abdominal: visualização do fígado e pâncreas da Luna: 1) lobo esquerdo pancreático visível dorsalmente ao baço, com estrutura normal, hipocogênico relativamente ao mesentério que o rodeia, 2) observa-se uma hiperecogenicidade do fígado (com bordos arredondados) relativamente ao baço, estando separados pelo estômago que se encontra central na imagem, 3) hiperecogenicidade da gordura peripancreática visível (trata-se do indicador mais sensível de pancreatite). Outros sinais ecográficos compatíveis com pancreatite aguda são margens irregulares e efusão peritoneal localizada ⁶⁻⁸ (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

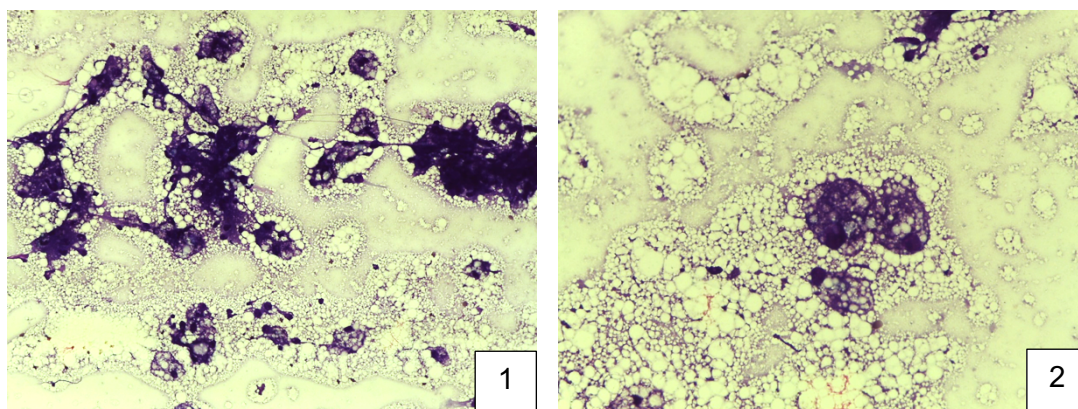


Figura C2. Citologia aspirativa por agulha fina do fígado da Luna: visualização de imagem compatível com lipidose hepática: 1) Ampliação de 20x com muitos vacúolos lipídicos visíveis, 2) Ampliação de 40x com 3 hepatócitos com núcleo e citoplasma visíveis, com o citoplasma preenchido com pequenos vacúolos lipídicos (esteatose microvesicular), observando-se também muitos vacúolos lipídicos soltos (imagens gentilmente cedidas pela CediVet).

Tabela C2. Evolução dos valores séricos de bilirrubina total: no primeiro dia de internamento, a bilirrubina total encontrava-se muito elevada; 3 dias após a alta, a bilirrubina total apresentou uma redução significativa e, 5 dias após a alta, o valor encontrava-se muito próximo do intervalo de referência, e desta forma concluiu-se que a Luna respondeu bem ao tratamento.

Parâmetro	1º dia de internamento	3 dias após a alta	5 dias após a alta	Valor de Referência
Bilirrubina total	11,2	2,6	1,6	0,1 – 0,4 mg/dL

Tabela C3. Suplementos, com respetivas doses, que podem ser adicionados à dieta de gatos com lipídose hepática, através da sonda de alimentação.

Suplemento	Dose
L-carnitina	250 – 500 mg/dia, PO
Taurina	250 – 500 mg/dia, PO
S-adenosilmetionina	20 mg/Kg SID ou 100 – 400 mg/dia, PO
Vitamina E	20 – 100 IU/dia, PO
N-acetilcisteína	Inicial: 140 mg/Kg, diluído numa solução de 20 %, 1:4 com D5W; até 7 doses subsequentes a 70 mg/Kg BID, PO ou IV

Anexo D – Caso clínico nº. 4: Urologia – Cistite idiopática felina obstrutiva

Tabela D1. Hemograma: leucocitose por neutrofilia e monocitose; **bioquímica sérica:** hiperglicemia, ligeiro aumento da AST, aumento da CK (creatina quinase) e do lactato.

Hemograma		
Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Eritrócitos	10,92	6,54 – 12,20 M/ μ L
Hemoglobina	15,0	9,8 – 16,2 g/dL
Hematócrito	47,8	30,0 – 52,3 %
CHCM	31,4	28,1 – 35,8 g/dL
VCM	43,8	35,9 – 53,1 fL
RDW	26,7	15,0 – 27,0 %
Leucócitos	21,34	2,87 – 17,02 K/ μ L
Neutrófilos	16,07	2,30 – 10,29 K/ μ L
Linfócitos	3,56	0,92 – 6,88 K/ μ L
Monócitos	1,17	0,05 – 0,67 K/ μ L
Eosinófilos	0,41	0,17 – 1,57 K/ μ L
Basófilos	0,13	0,01 – 0,26 K/ μ L
Plaquetas	424	151 – 600 K/ μ L
VPM	17,5	11,4 – 21,6 fL

Bioquímica		
Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Ureia	27	16,0 – 36,0 mg/dL
Creatinina	1,5	0,8 – 2,4 mg/dL
ALP	43	14 – 111 U/L
ALT/GPT	73	12 – 130 U/L
AST	77	0 – 48 U/L
Albumina	3,2	2,2 – 4,0 g/dL
Alb/Glob	0,7	0,5 – 1,4
Globulinas	5	2,8 – 5,1 g/dL
Proteínas totais	8,2	5,7 – 8,9 g/dL
Glucose	213	74 – 159 mg/dL
Sódio	162	150 – 165 mmol/L
Potássio	4,8	3,5 – 5,8 mmol/L
Cloro	124	112 – 129 mmol/L
Fósforo	5,3	3,1 – 7,5 mg/dL
Cálcio	9,5	7,8 – 11,3 mg/dL
CK	644	0 – 314 U/L
Lactato	4,62	0,60 – 2,50 mmol/L

Tabela D2. Análise de urina: recolha feita por cistocentese.

Análise de urina		
Parâmetro	Resultado	Valores de referência
Cor	Amarelo-escuro	Amarelo a âmbar
Transparência	Turva	Transparente
pH	7	5,5 – 7,5
Proteína	500 mg/dL	Neg
Glucose	50 mg/dL	Neg
Cetonas	Neg	Neg
Sangue/ hemoglobina	50 Ery/ μ L	Neg
Bilirrubina	Neg	Neg
Urobilinogénio	Norm	Neg
Leucócitos	7/HPF	Neg
Eritrócitos	>50/HPF	Neg
Bactérias cocos	Neg	Neg
Bactérias bacilos	Neg	Neg
Células epiteliais escamosas	Neg	Neg
Células epiteliais não escamosas	1 – 2/HPF	Neg
Cilindros hialinos	Neg	Neg
Cilindros não hialinos	Neg	Neg
Cristais de oxalato de cálcio	Neg	Neg
Cristais de estruvite	6 – 20/HPF	Neg
Cristais de urato de amónio	Neg	Neg
Cristais de bilirrubina	Neg	Neg
Cristais sem classificação	Neg	Neg

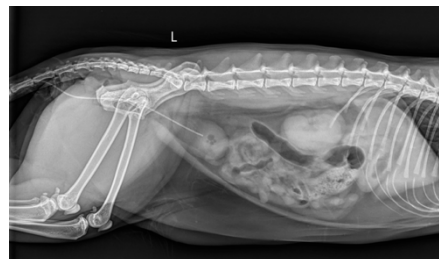


Figura D1. Radiografia abdominal: sem alterações no trato urinário. Observam-se bolhas de ar na bexiga, devido à algaliação realizada anteriormente (imagem gentilmente cedida por HVVS).

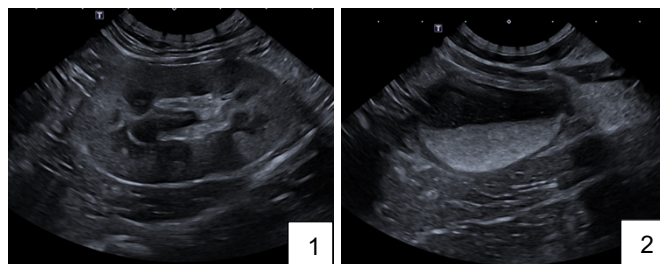


Figura D2. Ecografia abdominal: 1) contorno ligeiramente irregular renal e 2) bexiga com volume grande de sedimento hiperecogénico (imagens gentilmente cedidas por HVVS).

Anexo E – Caso clínico nº. 5: Oncologia – Carcinoma de células de transição

Tabela E1. Hemograma: linfopenia ligeira; **bioquímica sérica:** elevação da ALP, e a ureia encontra-se ligeiramente aumentada.

Hemograma			Bioquímica		
Parâmetro	Resultado	Valor de Referência	Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Eritrócitos	6,71	5,10 – 8,50 x10 ¹² /L	Ureia	29,4	9,2 – 29,2 mg/dL
Hemoglobina	160	110 – 190 g/L	Creatinina	1,31	0,40 – 1,40 mg/dL
Hematócrito	0,395	0,330 – 0,560	ALP	587	13 – 83 U/L
CHCM	374	300 – 380 g/L	ALT/GPT	58	17 – 78 U/L
VCM	58,8	60,0 – 76,0 fL	Albumina	3,7	2,6 – 4,0 g/dL
RDW	0,159	0,125 – 0,172	Ureia/ Creatinina	22,4	12,5 – 31,8 mg/mg
Leucócitos	7,06	6,00 – 17,00 x10 ⁹ /L	Glucose	122	75 – 128 mg/dL
Neutrófilos	5,68	3,62 – 12,30 x10 ⁹ /L			
Linfócitos	0,76	0,83 – 4,91 x10 ⁹ /L			
Monócitos	0,37	0,14 – 1,97 x10 ⁹ /L			
Eosinófilos	0,24	0,04 – 1,62 x10 ⁹ /L			
Basófilos	0,01	0,00 – 0,12 x10 ⁹ /L			
Plaquetas	124	117 – 490 x10 ⁹ /L			
VPM	7,7	8,0 – 14,1 fL			

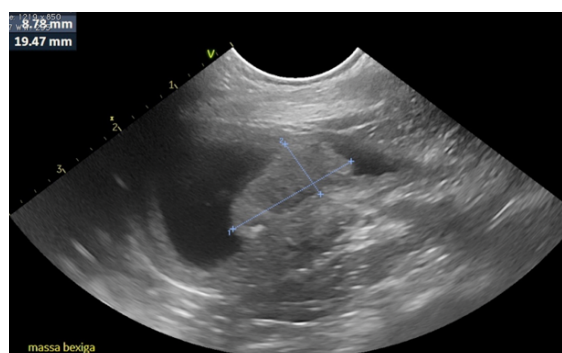


Figura E1. Ecografia abdominal: massa vesical que se estende para o lúmen, localizada na parede dorsal, cranial ao trígono (*imagem gentilmente cedida pelo CHV*).

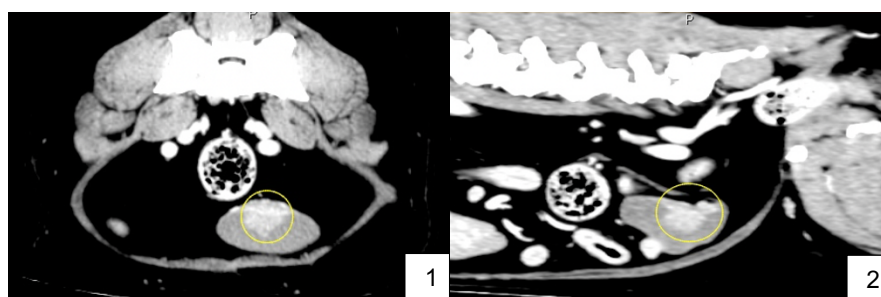


Figura E2. Tomografia computadorizada: 1) corte transversal e 2) corte sagital do abdômen caudal, onde se observa massa vesical (círculo amarelo) na superfície dorsal cranial ao trígono vesical, com limites mal definidos compatível com neoplasia (*imagens gentilmente cedidas pelo CHV*).

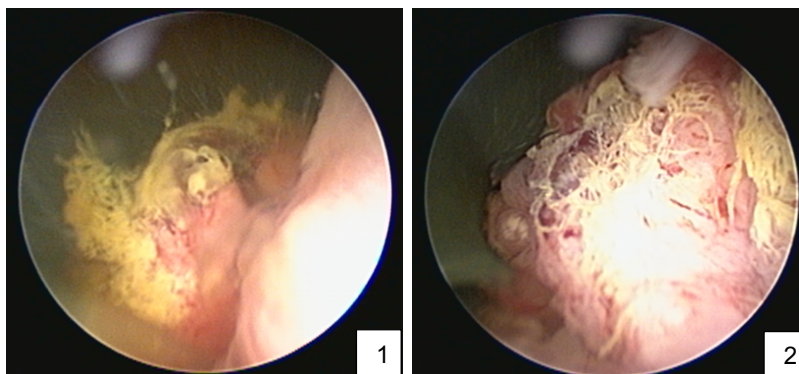


Figura E3. Cistoscopia: massa de coloração rosada e superfície irregular, compatível com neoplasia visível em 1) e 2) (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

Tabela E2. Sistema de Estadiamento Clínico TNM para o tumor da bexiga canino (adaptado de Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology).

T – Tumor primário	
T _{is}	<i>Carcinoma in situ</i>
T ₀	Sem evidência de tumor primário
T ₁	Tumor papilar superficial
T ₂	Tumor que invade a parede vesical, endurecimento do tumor
T ₃	Tumor que invade os órgãos vizinhos (próstata, útero, vagina e canal pélvico)
N – Linfonodos regionais (Linfonodos ilíacos internos e externos)	
N ₀	Sem envolvimento de linfonodos regionais
N ₁	Envolvimento de linfonodos regionais
N ₂	Envolvimento de linfonodos regionais e linfonodos justaregionais
M – Metástases distantes	
M ₀	Sem evidência de metástases
M ₁	Metástases distantes presentes

Tabela E3. Sistema de classificação do carcinoma de células de transição canino, por Meuten em 2017 (adaptado de Grading Systems for Canine Urothelial Carcinoma of the Bladder: A Comparative Overview).

Baixo grau	Papilar ou plano; atipia celular ligeira a moderada. Anomalias nucleares presentes: núcleo aumentado, nucléolo visível, sem ou com número reduzido de mitoses. Sem invasão.
Alto grau	Papilar ou plano, perda da polaridade celular, crescimento desorganizado. Atipia celular marcada. Pleomorfismo nuclear marcado. Número de mitoses aumentado, algumas anormais. Invasão presente, infiltração profunda, e se invasão da vasculatura linfática ou vascular pelo tumor.