

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Aquiles Simão Roca Gonçalves Pereira da Silva

MI 2024



Mestrado Integrado em Medicina Veterinária
Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar
Universidade do Porto

Aquiles Simão Roca Gonçalves Pereira da Silva

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Área científica: Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Orientadora: Prof.^a Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa, DVM, PhD

Coorientadoras: Dr.^a Nina Rodrigues, DVM, DECVIM-CA (OneVet Hospital Veterinário do Porto)
Dr.^a Bérénice Lutz, DVM, DECVIM-CA (*Kleintierklinik – Vetsuisse-Fakultät*, Universidade de Berna)

Porto, 2024

RESUMO

O presente Relatório Final de Estágio do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária foi realizado no âmbito da Unidade Curricular Estágio do 6º ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, visando a conclusão do ciclo de estudos. O Relatório constitui uma parte do trabalho desenvolvido ao longo de 16 semanas de estágio curricular, 4 semanas no Onevet Hospital Veterinário do Porto e 12 semanas na *Kleintierklinik (Vetsuisse-Fakultät - Universidade de Berna)*. No primeiro foi realizada uma rotação entre Cirurgia (1 semana), Cardiologia (1 semana) e Internamento (2 semanas), e no último uma rotação por Medicina Interna (3 semanas), Dermatologia (1 semana), Neurologia (2 semanas), Cirurgia (1 semana), Emergências e Cuidados Intensivos (3 semanas), Imagiologia (1 semana) e Cardiologia (1 semana).

De toda a casuística observada, foram selecionados cinco casos que abordam diferentes áreas de especialidade dentro da Medicina de animais de companhia: Endocrinologia, Hematologia, Infeciologia, Neurologia e Cardiologia. Os casos foram predominantemente selecionados com base no interesse suscitado no autor e no grau de participação pessoal nos mesmos. Cada caso é detalhado a nível de caracterização do doente, motivo da consulta, história clínica pregressa (se aplicável), anamnese, exame físico geral, exame dirigido (se aplicável), lista de problemas, diagnósticos diferenciais (do mais para o menos provável), exames complementares efetuados, diagnóstico, tratamento e evolução, acompanhamento (se aplicável) e discussão. Na discussão debate-se o caso em questão comparando-o à informação disponível na literatura científica.

PALAVRAS-CHAVE: Hiperaldosteronismo; trombocitopenia; mieloencefalite; embolismo.

CASUÍSTICA

As 4 semanas de estágio curricular no Hospital Veterinário do Porto (HVP) contemplaram o acompanhamento de 122 casos de medicina e de 10 cirurgias. A percentagem de casos por especialidade e casos de medicina podem ser consultados na Figura 1 e Tabela 1, respetivamente. As percentagens de cirurgias acompanhadas encontram-se na Figura 2: estas correspondem a duas ovariectomias (20%), duas nodulectomias (20%), e uma (10%) de cada das seguintes: mastectomia, rinotomia, orquiectomia, implantação de marcapasso, exodontia e higienização profissional da cavidade oral. Na Tabela 2 encontram-se detalhados os procedimentos e exames complementares de diagnóstico (ECD) realizados em número absoluto e em percentagem, perfazendo um total de 93.

As 12 semanas de estágio curricular na *Kleintierklinik* (KTK; *Vetsuisse-Fakultät* - Universidade de Berna) contemplaram o acompanhamento de 185 casos de medicina e de 11 cirurgias. A percentagem de casos por especialidade e casos de medicina podem ser consultados na Figura 3 e Tabela 1, respetivamente. As percentagens de casos por áreas cirúrgicas encontram-se na Figura 4: estas correspondem a duas *tibial plateau leveling osteotomy* (18%), e uma (9%) de cada das seguintes: cistotomia, colopexia, gastrotomia, excisão de pólipo nasofaríngeo, artrotomia, *toggle pin*, osteotomia da bula timpânica, hemilaminectomia e exodontia. Na Tabela 3 encontram-se detalhados os procedimentos e ECD realizados em número absoluto e em percentagem, perfazendo um total de 224.

No período anterior ao início do estágio curricular, foi também realizado um estágio extracurricular no HVP com duração de 4 meses. Foi realizada uma rotação semanal entre os departamentos de Medicina Interna, Oncologia, Cardiologia, Cirurgia, Internamento, Dermatologia e Consultas Gerais. Foram acompanhados 527 casos, 27 cirurgias e 402 procedimentos/ECD. A casuística relativa ao mesmo pode ser consultada no Anexo F.

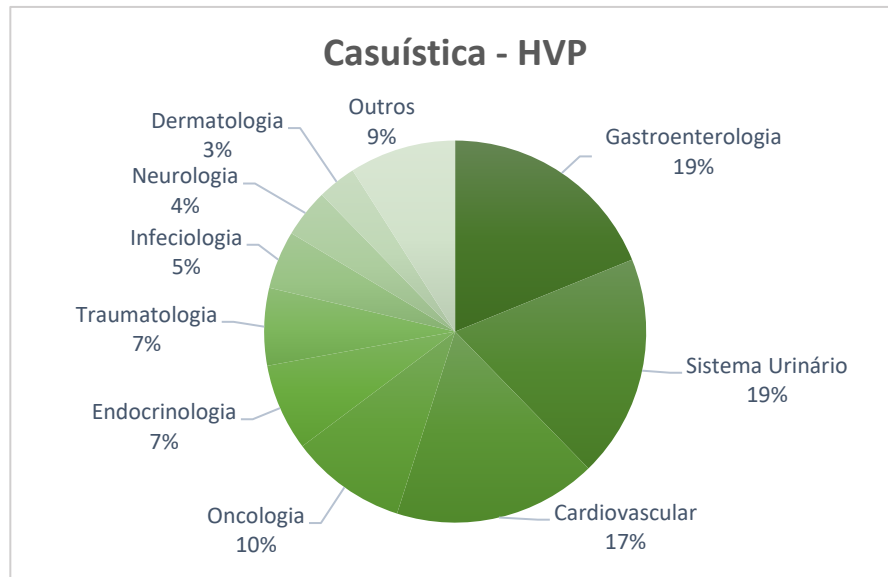


Figura 1. Casuística acompanhada, em percentagem, no Hospital Veterinário do Porto (HVP).

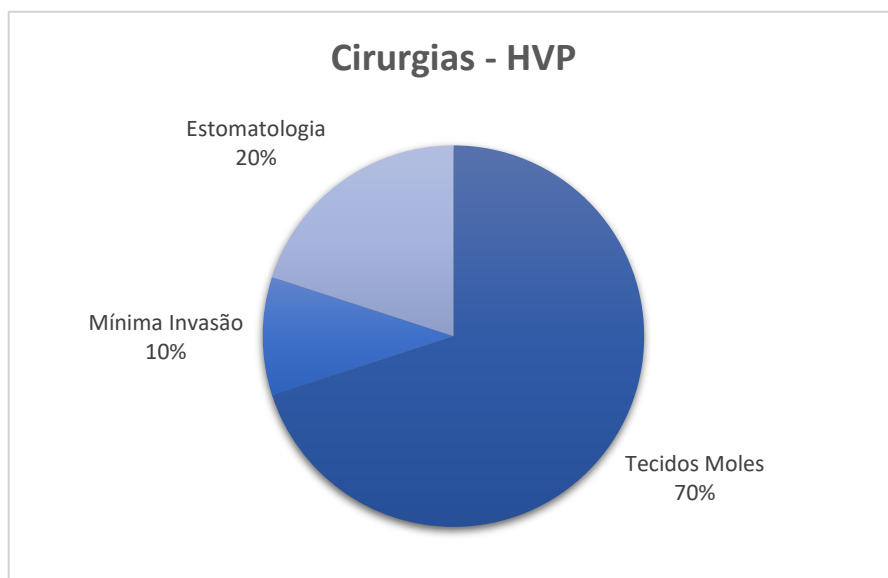


Figura 2. Áreas cirúrgicas acompanhadas, em percentagem, no Hospital Veterinário do Porto (HVP).

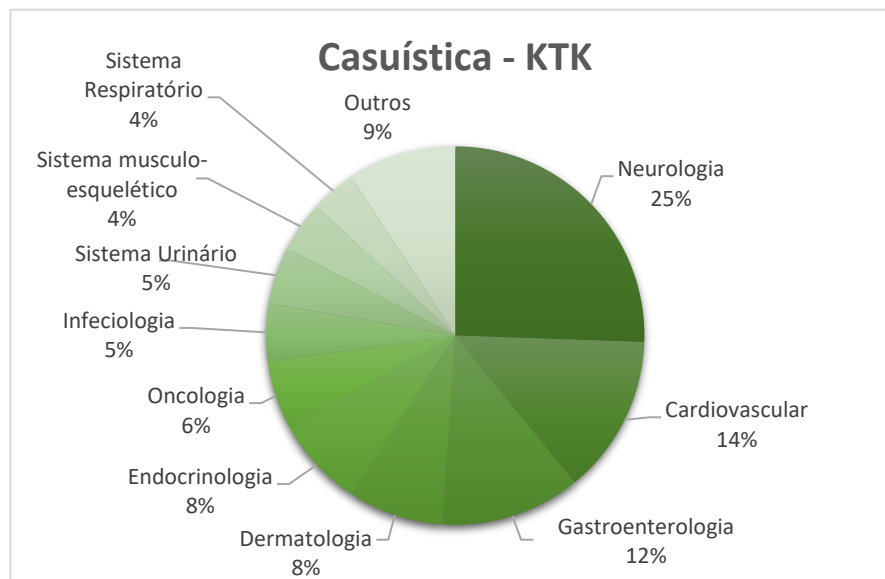


Figura 3. Casuística acompanhada, em percentagem, na *Kleintierklinik* (KTK).

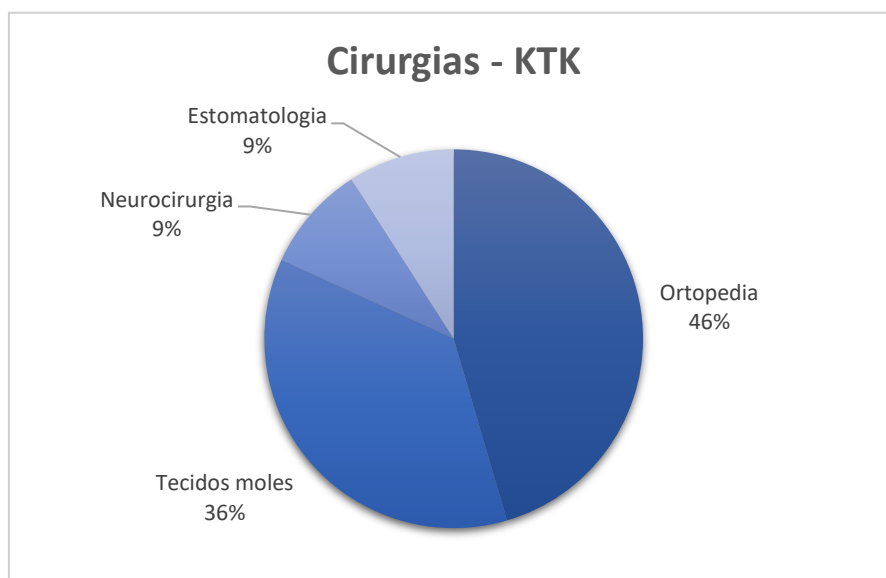


Figura 4. Áreas cirúrgicas acompanhadas, em percentagem, na *Kleintierklinik* (KTK).

Tabela 1. Casos organizados por especialidade, em número absoluto e em percentagem, acompanhados ao longo do estágio curricular no Hospital Veterinário do Porto (HVP) e na *Kleintierklinik* (KTK).

Área/Especialidade	HVP		KTK		Área/Especialidade	HVP		KTK	
	N.º	%	N.º	%		N.º	%	N.º	%
Cardiologia	21		25		Neurologia (continuação)	5		47	
Doença Degenerativa da Válvula Mitral	7	33,3	4	16,0	Extrusão Aguda Não-Compressiva do Núcleo Pulposo			5	10,6
Insuficiência Mitral	2	9,5			Malformação Chiari/Siringomielia			3	6,38
Cardiomiopatia Hipertrofica	2	9,5	7	28,0	Meningite-Arterite Responsiva a Esteroides			2	4,26
Movimento Anterior Sistólico da Válvula Mitral	1	4,8	2	8,0	Meningoencefalite de Origem Desconhecida			2	4,26
Obstrução do Trato de Saída do Ventrículo Esquerdo	1	4,8	2	8,0	Discospondilite			2	4,26
Insuficiência Tricúspide	1	4,8			Embolismo Fibrocartilaginoso			2	4,26
Cardiomiopatia Dilatada	1	4,8	1	4,0	Mielopatia Hemorrágica			2	4,26
Displasia Tricúspide	1	4,8	1	4,0	Encefalopatia Hemorrágica			2	4,26
Insuficiência Aórtica	1	4,8	1	4,0	Síndrome Horner			1	2,13
Anomalia Ebstein	1	4,8			Neuropatia Hipertensiva			1	2,13
Bloqueio Atrioventricular	1	4,8			Vértebra de transição			1	2,13
Hipertensão Sistémica	1	4,8			Neuropatia Hipocalémica			1	2,13
Insuficiência Cardíaca Congestiva			3	12,0	Avulsão Plexo Braquial			1	2,13
Fibrilhação Atrial			1	4,0	Neurite			1	2,13
Defeito Septo Interventricular			1	4,0	Epilepsia estrutural			1	2,13
Tromboembolismo Aórtico Felino	1	4,8	2	8,0	Enfarte espinal medular			1	2,13
Sistema Respiratório	3		7		Enfarte cerebral			1	2,13
Pneumotórax idiopático	1	33,3			Encefalite Límbica			1	2,13
Quilotórax	1	33,3			Doença de Lafora			1	2,13
Pneumonia	1	33,3	1	14,3	Empiema Espinal Medular			1	2,13
Rinite			1	14,3	Hidrocefalia			1	2,13
Pneumonia por Aspiração			4	57,1	Dermatologia	4		15	
Coriza			1	14,3	Dermatite Atópica	2	50,0	3	20,0
Gastroenterologia	23		22		Otite Externa	2	50,0	1	6,7
Pancreatite	7	30,4	4	18,2	Otite Média			4	26,7
Gastroenterite inespecífica	3	13,0	3	13,6	Alopécia Sazonal dos Flancos			1	6,7
Gastrite inespecífica	3	13,0	2	9,1	Foliculite bacteriana			1	6,7
Triadite	2	8,7	2	9,1	Pênfigos foliáceo			1	6,7
Colecistite	2	8,7	4	18,2	Pênfigos vulgaris			1	6,7
Enteropatia Perdedora de Proteína	1	4,3			Onicodistrofia lupóide			1	6,7
Gastrite por Corpo Estranho	1	4,3			Otite interna			1	6,7
Mucocelo biliar	1	4,3	1	4,6	Pólipo nasofaríngeo			1	6,7
Lipidose hepática	1	4,3	1	4,6	Teriogenologia	3		1	
Shunt portossistémico	1	4,3			Piometra	2	66,7		
Obstrução por Corpo Estranho	1	4,3	1	4,6	Aborto espontâneo	1	33,3		
Síndrome Torsão-Dilatação Gástrica			1	4,6	Mastite			1	100
Obstrução biliar			1	4,6	Sistema Músculo-esquelético	2		8	
Gastroenterite Hemorrágica			1	4,6	Displasia da Anca	1	50,0		
Fibroplasia Esclerosante Eosinofílica			1	4,6	Luxação Temporomandibular	1	50,0		
Oncologia	12		12		Rutura Ligamento Cruzado Cranial			2	25,0
Carcinoma de Células Escamosas	3	25,0			Luxação patelar			1	12,5
Linfoma Multicêntrico	2	16,7			Panosteíte			1	12,5
Leucemia Linfoblástica Aguda	1	8,3			Tendinite			1	12,5
Linfoma Gastrointestinal	1	8,3			Hiperostose Esquelética Idiopática Disseminada			1	12,5
Linfoma nodal	1	8,3			Rutura Menisco			1	12,5
Mastocitoma	1	8,3			Fratura rádio-ulna			1	12,5
Sarcoma de Tecidos Moles	1	8,3			Oftalmologia	1		6	
Carcinoma das Glândulas Apócrinas dos Sacos Anais	1	8,3			Conjuntivite traumática	1	100,0		
Mesotelioma Pericárdico	1	8,3			Úlcera córnea			2	33,3
Linfoma Extranodal			3	25,0	Retinopatia hipertensiva			1	16,7
Hemangiossarcoma			2	16,7	Uveíte			1	16,7
Glioma			1	8,3	Degeneração da Retina Súbita Adquirida			1	16,7
Tumor Estromal Gastrointestinal			1	8,3	Abcesso retrobulbar			1	16,7
Tumor da Bainha do Nervo Periférico			1	8,3	Imunologia/Hematologia	2		3	
Carcinoma Pulmonar			1	8,3	Trombocitopenia Imunomediada	1	50,0	1	33,3
Adenocarcinoma Glândula Salivar			1	8,3	Poliartrite imunomediada	1	50,0		
Carcinoma Nasal			1	8,3	Anemia Hemolítica Imunomediada			1	33,3
Adenocarcinoma Gástrico			1	8,3	Miastenia gravis			1	33,3
Sistema Urinário	23		9		Toxicologia	0		2	
Doença Renal Crónica	8	34,8	3	33,3	Intoxicação por Metaldeído			1	50,0
Infeção do Trato Urinário	6	26,1	1	11,1	Intoxicação por Lírio			1	50,0
Cistite Idiopática Felina	4	17,4	1	11,1	Traumatologia	8		4	
Obstrução Uretral	4	17,4	2	22,2	Mordedura	4	50,0		
Lesão Renal Aguda	1	4,4	1	11,1	Politraumatizado	2	25,0	3	75,0
Hematuria Renal Idiopática			1	11,1	Celulite traumática	1	12,5		
Infecologia	6		9		Trauma medular	1	12,5		
Vírus da Imunodeficiência Felina	3	50,0			Rutura Diafragmática			1	25,0
Peritonite Infeciosa Felina	2	33,3	5	55,6	Endocrinologia	9		15	
Vírus da Leucemia Felina	1	16,7			Diabetes mellitus	3	33,3	5	33,3
Angiostrongilose			2	22,2	Hipertiroidismo	3	33,3	3	20,0
Parvovirose Canina			1	11,1	Cetoacidose Diabética	3	33,3	2	13,3
Flavivirose			1	11,1	Hiperparatiroidismo			1	6,7
Neurologia	5		47		Acromegalia			1	6,7
Hérnia de Hansen	2	40,0	9	19,2	Hipercalcemia idiopática			1	6,7
Epilepsia Idiopática	2	40,0	5	10,6	Lipidose hepática			1	6,7
Polirradiculoneurite	1	20,0			Hipotiroidismo			1	6,7

Tabela 2. Procedimentos e Exames Complementares de Diagnóstico (ECD) acompanhados, em número absoluto e em percentagem, no Hospital Veterinário do Porto (HVP).

Procedimentos/ECD (HVP)	Total	Percentagem
Radiografia	19	20,43%
Ecografia abdominal	18	19,35%
Citologia por Agulha Fina	9	9,68%
Intubação endotraqueal	8	8,60%
Ecocardiografia	7	7,53%
Tomografia Computorizada	4	4,30%
Zaragatoa auricular	4	4,30%
Toracocentese	3	3,23%
Biópsia incisional	3	3,23%
Cistocentese	2	2,15%
Necrópsia	2	2,15%
Bloqueio locorregional	2	2,15%
Sonda nasoesofágica	2	2,15%
Citologia fita-cola	2	2,15%
Algaliação	2	2,15%
Biópsia excisional	1	1,08%
Sonda esofágica	1	1,08%
Citologia de medula	1	1,08%
Biópsia de medula	1	1,08%
Pleuracan	1	1,08%
Eletroquimioterapia	1	1,08%

Tabela 3. Procedimentos e Exames Complementares de Diagnóstico (ECD) acompanhados, em número absoluto e em percentagem, na *Kleintierklinik* (KTK). *LCR*, líquido cefalorraquidiano; *ACTH*, hormona adrenocorticotrópica; *SUB*, Bypass Ureteral Subcutâneo; *BAER*, resposta evocada auditiva do tronco cerebral.

Procedimentos/ECD (KTK)	Total	Percentagem	Procedimentos/ECD (KTK)	Total	Percentagem
Citologia	36	16,07%	Tonometria	2	0,89%
AFAST	25	11,16%	Colonoscopia	1	0,45%
TFAST	18	8,04%	Enema	1	0,45%
Ecografia	17	7,59%	Colecistocentese	1	0,45%
Radiografia	16	7,14%	Estimulação ACTH	1	0,45%
Biópsia	14	6,25%	Sonda esofágica	1	0,45%
Ressonância Magnética	14	6,25%	Lavagem gástrica	1	0,45%
Intubação Endotraqueal	10	4,46%	Cistoscopia	1	0,45%
Tomografia Computorizada	9	4,02%	Miringotomia	1	0,45%
Ecocardiografia	8	3,57%	Lavagem auricular	1	0,45%
Colheita de LCR	8	3,57%	Algaliação uretral	1	0,45%
Eletrocardiograma	6	2,68%	Flushing SUB	1	0,45%
Endoscopia	5	2,23%	Reflexo Pupilar Cromático	1	0,45%
Rinoscopia	4	1,79%	Eletroretinografia	1	0,45%
Teste de Fluoresceína	4	1,79%	BAER	1	0,45%
Toracocentese	3	1,34%	Eletroencefalograma	1	0,45%
Cistocentese	3	1,34%	Video-otoscopia	1	0,45%
Artroscopia	2	0,89%	Gastrocentese	1	0,45%
Cateterização Longa Periférica	2	0,89%	Pericardiocentese	1	0,45%

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar quero agradecer à minha orientadora, Prof. Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa, pelo profissionalismo, disponibilidade e dedicação na supervisão deste estágio e na elaboração deste relatório. Quero também expressar um enorme agradecimento às minhas coorientadoras: à Dr.^a Bérénice Lutz por tirar sempre tempo para me explicar os diferenciais e a fisiopatologia do caso em mãos num quadro branco, e à Dr.^a Nina Rodrigues por todas as discussões de casos, por valorizar a minha opinião e por me mostrar que a residência em Medicina Interna é sem dúvida o meu caminho a percorrer.

A toda a equipa do Hospital Veterinário do Porto por me fazerem sentir parte da equipa e em casa nos 5 longos meses que lá passei, com especial carinho ao Luís e aos restantes estagiários.

A toda a equipa da *Kleintierklinik* por me fazerem ver o futuro e tudo o que a Medicina Veterinária tem para evoluir e oferecer, com especial carinho à Lea, Fabi e Johanna.

Ao Porto, por ser a melhor cidade do mundo e porque será sempre a minha casa, independentemente de para onde o futuro me leve.

A todos os CAMV's que me acolheram como estagiário ao longo do meu percurso e que me permitiram adquirir experiência clínica e prática.

A todos os *pequenos* que me passaram pelas mãos e me permitiram aprender convosco, especialmente à Malia, ao Valentim, ao Scott, à Channele e ao Merlin, mas sobretudo à Lola que me acompanhou durante 16 anos e me viu crescer.

Ao ICBAS e a todos os que conheci e me ajudaram neste percurso e que eu nunca esquecerei, com especial carinho para a Camila, Ju, Carol, Edu e Lia.

À Rahel, pela sua perspetiva e apoio nos últimos meses, e porque sei que o que a Suíça nos trouxe é o início de algo bonito.

Aos meus queridos Conimbricenses por serem o meu porto seguro ao longo dos últimos 6 anos, e por saber que o continuarão a ser incondicionalmente. À Rita por ser um exemplo a seguir, à Kika por dar aos outros o que não dá a si própria, ao Hugo por criar os melhores momentos, à Francisca por ser terra-a-terra e ao Barrinhos por ter sempre o melhor comentário à espreita.

Ao meu irmão por me lembrar que a vida não é medicina veterinária, à minha mãe por acreditar desde sempre no seu futuro doutor, e ao meu pai porque sem o seu apoio diário nada disto seria possível.

ÍNDICE

Caso clínico nº1: Endocrinologia – Hiperaldosteronismo Primário Felino	1
ANEXO A – Hiperaldosteronismo Primário Felino.....	8
Caso clínico nº2: Hematologia – Trombocitopenia Imunomediada Primária Felina	10
ANEXO B – Trombocitopenia Imunomediada Primária Felina.....	17
Caso clínico nº3: Infeciolgia – Encefalite Transmitida por Carraças	19
ANEXO C – Encefalite Transmitida por Carraças	26
Caso clínico nº 4: Neurologia – Embolismo Fibrocartilaginoso.....	28
ANEXO D – Embolismo Fibrocartilaginoso	34
Caso clínico nº5: Cardiologia – Tromboembolismo Aórtico Felino.....	36
ANEXO E – Tromboembolismo Aórtico Felino	43
ANEXO F – Casuística de Estágio Extracurricular no Hospital Veterinário do Porto	45

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Casuística acompanhada, em percentagem, no Hospital Veterinário do Porto (HVP)	iii
Figura 2. Áreas cirúrgicas acompanhadas, em percentagem, no Hospital Veterinário do Porto (HVP)	iii
Figura 3. Casuística acompanhada, em percentagem, na <i>Kleintierklinik</i> (KTK).....	iv
Figura 4. Áreas cirúrgicas acompanhadas, em percentagem, na <i>Kleintierklinik</i> (KTK)	iv
Figura A1. Nódulo adrenal esquerdo à ecografia abdominal	9
Figura A2. Nódulo adrenal esquerdo em TC	9
Figura A3. Aspeto macroscópico e histopatológico do nódulo adrenal esquerdo	9
Figura B1. Petéquias cutâneas na região lombossagrada	18
Figura B2. Radiografia torácica e abdominal	18
Figura B3. Uveíte anterior do olho direito	18
Figura C1. Radiografias torácicas	27
Figura C2. Ressonância magnética	27
Figura D1. Ecocardiografia	35
Figura D2. Ressonância magnética	35
Figura E1. TFAST	44
Figura E2. Ecocardiografia	44

Figura F1. Casuística de estágio extracurricular acompanhada, em número absoluto e em percentagem, no HVP.....	45
Figura F2. Áreas cirúrgicas de estágio extracurricular acompanhadas, em número absoluto e em percentagem, no HVP	45
Figura F3. Principais procedimentos e exames complementares de diagnóstico (ECD) de estágio extracurricular acompanhados, em número absoluto e em percentagem, no HVP	46

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1. Casos organizados por especialidade, em número absoluto e em percentagem, acompanhados ao longo do estágio curricular no Hospital Veterinário do Porto (HVP) e na <i>Kleintierklinik</i> (KTK)	v
Tabela 2. Procedimentos e Exames Complementares de Diagnóstico (ECD) acompanhados, em número absoluto e em percentagem, no Hospital Veterinário do Porto (HVP)	vi
Tabela 3. Procedimentos e Exames Complementares de Diagnóstico (ECD) acompanhados, em número absoluto e em percentagem, na <i>Kleintierklinik</i> (KTK)	vi
Tabela A1. Análises sanguíneas da Malia	8
Tabela B1. Análises sanguíneas do Valentim	17
Tabela C1. Análises sanguíneas do Scott	26
Tabela D1. Análises sanguíneas da Chanelle	34
Tabela E1. Análises sanguíneas do Merlin	43

LISTA DE ABREVIATURAS

<	Inferior a
>	Superior a
°C	Graus celsius
µg	Micrograma
AE:Ao	Átrio esquerdo : Aorta
ALP	Fosfatase alcalina
ALT	Alanina aminotransferase
ARP	Atividade da renina plasmática
AST	Aspartato aminotransferase
BicGlc	Bicarbonato de sódio (8,4%), glucose (50%) e água injetável, numa proporção de 2:1:1
BID	Duas vezes ao dia
bpm	Batimentos por minuto
BUN	<i>Blood urea nitrogen</i>
CDA	Coeficiente de difusão aparente
CHCM	Concentração de hemoglobina corpuscular média
CID	Coagulação intravascular disseminada
CK	Creatina cinase
Cl⁻	Ião cloro
CMH	Cardiomiopatia hipertrófica
DDVM	Doença degenerativa da válvula mitral
DIVEd	Diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole
DRC	Doença renal crónica
DWI	<i>Diffusion-weighted imaging</i>
e.g.	<i>Exempli gratia</i>
EANNP	Extrusão aguda não-compressiva do núcleo pulposo
EFC	Embolismo fibrocartilaginoso
EMT	Espessamento do miocárdio transitório

ETC	Encefalite transmitida por carraças
FC	Frequência cardíaca
FelV	Vírus da leucemia felina
FIV	Vírus da imunodeficiência felina
FLAIR	<i>Fluid attenuated inversion recovery</i>
FR	Frequência respiratória
GGT	Gama-glutamil transferase
GLDH	Glutamato desidrogenase
h	Hora
HAP	Hiperaldosteronismo primário
HC	Hidrocefalia
HCM	Hemoglobina corpuscular média
hIVIg	Imunoglobulina humana IV
HP	Histopatologia
HVP	Hospital Veterinário do Porto
I/E	Inspiração/Expiração
ICC	Insuficiência cardíaca congestiva
ICCo	Índice de condição corporal
IgG	Imunoglobulina G
IgM	Imunoglobulina M
ITC	Infusão em taxa constante
IV	Intravenoso
K⁺	Íon potássio
Kcal	Quilocalorias
KCl	Cloreto de potássio
Kg	Quilogramas
KTk	<i>Kleintierklinik</i>
LCR	Líquido cefalorraquidiano
LR	Lactato de ringer

LRA	Lesão renal aguda
MAS	Movimento anterior sistólico
mEq	Miliequivalentes
mg	Miligramas
mL	Mililitros
mmHg	Milímetros de mercúrio
MP	Membro pélvico
MSC	Malformação semelhante a Chiari
MT	Membro Torácico
Na⁺	lão sódio
NaCl	Cloreto de sódio
NED	Necessidades energéticas diárias
ng	Nanograma
PAG	Painel analítico geral
PAS	Pressão arterial sistólica
PCR	<i>Polymerase chain reaction</i>
PCr	Proteína C-reativa
PDW	<i>Platelet distribution width</i>
PO	<i>Per os</i>
ppm	Pulsações por minuto
q4h	Cada 4 horas
q6h	Cada 6 horas
RA	Acetato de Ringer
RDW	<i>Red cell distribution width</i>
RM	Ressonância magnética
rpm	Respirações por minuto
SAA	Proteína amiloide A sérica
SC	Subcutâneo
SE	<i>Status epilepticus</i>

SHM	Siringohidromiela
SID	Uma vez ao dia
STIR	<i>Short tau inversion recovery</i>
TC	Tomografia computadorizada
TEAF	Tromboembolismo aórtico felino
TID	Três vezes ao dia
TMS	Tempo médio de sobrevida
TnIc	Troponina I cardíaca
TPI	Trombocitopenia imunomediada
TPIp	Trombocitopenia imunomediada primária
TPIs	Trombocitopenia imunomediada secundária
TRC	Tempo de repleção capilar
UI	Unidades internacionais
VCM	Volume corpuscular médio
VETC	Vírus da encefalite transmitida por carraças
VPM	Volume plaquetário médio

Caso clínico nº1: Endocrinologia – Hiperaldosteronismo Primário Felino

Identificação: Nome: Malia; Espécie: Gato; Raça: Europeu comum; Idade: 7 anos; Sexo: Fêmea; Estado reprodutivo: Ovariohisterectomia; Peso: 3,7 Kg.

Motivo da consulta: Anorexia e prostração desde o próprio dia de manhã.

Anamnese: Na manhã do dia da consulta os tutores notaram que a Malia estava mais prostrada, permanecia sempre na mesma posição e não queria comer nada do que lhe ofereciam. Mostrou ânsia de vômito. Não tinha mais coabitantes, as vacinas e desparasitações estavam em atraso, não tinha acesso ao exterior e comia ração seca para adulto da Friskies® ou Purina®. Restante anamnese por sistemas sem alterações, incluindo micção, defecação, urina e fezes. Os tutores não descartaram a possibilidade de ter ingerido algo, mas negaram o acesso a plantas ou compostos tóxicos. Até ao próprio dia, não notaram qualquer tipo de alteração com a Malia.

Exame físico geral (EFG): A Malia apresentava-se alerta, com atitude normal e temperamento nervoso. Mostrou-se agressiva a qualquer tipo de manipulação, pelo que foi sedada. A respiração era costoabdominal, com movimentos respiratórios rítmicos e regulares, com a razão inspiração/expiração (I/E) de 1:2 e com frequência de 33 rpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico, rítmico, síncrono, regular e com frequência de 108 ppm. As membranas mucosas oral e conjuntival encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes, com tempo de repleção capilar (TRC) de 1,5 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5% e os gânglios linfáticos normodimensionados. A auscultação cardiorrespiratória estava normal. Temperatura retal de 38,5°C. À palpação abdominal apresentava algum desconforto. As orelhas estavam limpas e não tinha corrimentos nasais ou oculares. O índice de condição corporal (ICCo) encontrava-se dentro do recomendado (4/9).

Lista de problemas: Anorexia, prostração, desconforto abdominal, ânsia de vômito, bradisfigmia (sedada).

Diagnósticos diferenciais: Doença inflamatória aguda (mais provável pancreatite, doença hepatobiliar ou gastroenterite), outras doenças sistémicas como lesão renal aguda (LRA) ou agudização de doença renal crónica (DRC), desregulação metabólica (mais provável cetoacidose diabética, hiperaldosteronismo ou hipoadrenocorticismo), obstrução por corpo estranho, doença autoimune, doenças infecciosas (mais provável vírus da leucemia felina (FeLV) ou vírus da imunodeficiência felina (FIV)) ou neoplasia.

Exames complementares de diagnóstico: Análises sanguíneas: ligeira hipofosfatemia, hiperglicemia, hipocalemia grave e aumento marcado da razão sódio/potássio (Na^+/K^+) (Tabela A1). Ecografia abdominal: nódulo com cerca de 11,4 mm de origem incerta (com aparente origem pancreática),

reatividade peripancreática e espessamento da parede gástrica. Restante abdômen sem alterações significativas (Figura A1). Citologia do nódulo: células individualizadas ou em pequenos grupos, com núcleos redondos excêntricos, um a dois nucléolos evidentes e citoplasma granular basófilo. Anisocitose moderada, anisocariose marcada, ocasionais macronúcleolos com anisonucleose e razão núcleo/citoplasma variável. Sugestivo de neoplasia epitelial maligna, de provável origem pancreática atendendo à localização. Tomografia computadorizada (TC): nódulo na glândula adrenal esquerda (1,3 x 1,0 x 1,4 cm em altura, largura e comprimento, respetivamente), sugestiva de neoformação, com atrofia secundária da glândula adrenal direita (2,3 mm no aspeto caudal). Captação heterogênea de contraste pelo baço com provável origem técnica, ausência de lesões intratorácicas sugerindo disseminação metastática, ausência de linfadenomegalia abdominal e ligeira estase gástrica com proeminência das respetivas pregas. Pâncreas com aspeto dentro da normalidade. Sem mais alterações (Figura A2). Histopatologia (HP) da glândula adrenal esquerda: Células do córtex adrenal exibem citoplasma discretamente acidófilo, vacuolizado e com granulação fina, com núcleos uniformes, redondas a ovais e com nucléolos punctiformes. Estas organizam-se em múltiplos ninhos suportadas num fino estroma fibrovascular. A atipia e atividade mitótica são reduzidas (< 3/10 por campo de alta ampliação). O tumor distorce a arquitetura glandular, não se observando, contudo, invasão da cápsula ou invasão vascular (Figura A3-B). Aldosterona plasmática: 267,15 ng/L (ref.: < 253 ng/L). Atividade da renina plasmática (ARP): 0,12 ng/mL/h (ref.: 0,4 – 1,9 ng/mL/h).

Diagnósticos: Hiperaldosteronismo primário (HAP) devido a adenoma adrenocortical. Suspeita de pancreatite e gastrite inespecífica.

Tratamento e evolução: À chegada suspeitou-se de pancreatite e/ou doença hepatobiliar, pelo que se iniciou tratamento sintomático com buprenorfina (0,02 mg/Kg intravenosa (IV) três vezes ao dia (TID)), maropitant 1 mg/Kg IV uma vez ao dia (SID), omeprazol 1 mg/Kg IV duas vezes ao dia (BID) e fluidoterapia com lactato de ringer (LR) a 2,7 mL/Kg/h. Foi detetado o nódulo na ecografia, com aparente origem pancreática, e fez-se citologia do mesmo. Ao longo do dia e durante a noite permaneceu com anorexia e não vomitou. No 2º dia de internamento foi colocada uma sonda nasoesofágica para alimentação enteral e administração de gabapentina (13,5 mg/Kg *per os* (PO) BID). Calcularam-se as necessidades energéticas diárias (NED; 262 Kcal) e iniciou-se a alimentação com *Recovery Liquid®*. Sendo o primeiro dia, distribuíram-se metade da totalidade das NED em 5 administrações. Permaneceu sem vômitos. No 3º dia mantinha-se estável, ainda com algum desconforto abdominal. Aumentou-se a alimentação para 2/3 das NED. Após obtenção do relatório da citologia, conversou-se com os tutores para estadiamento tumoral através de TC, que aceitaram. No dia seguinte foi realizada a TC, que localizou o

nódulo na adrenal esquerda. Foi então realizada uma colheita de sangue para ionograma, que mostrou hipocalemia grave com aumento marcado da razão Na^+/K^+ (Tabela A1). Neste sentido, suplementou-se o LR com 80 mEq/L de cloreto de K^+ (KCl). Aumentou-se a alimentação para a totalidade das NED. No 5º dia, a hipocalemia permanecia grave (Tabela A1). No 6º dia de internamento mostrou uma melhoria da hipocalemia (Tabela A1). Foi ajustada a suplementação de KCl para 40 mEq/L. De manhã apresentava-se ligeiramente nauseada pelo que fez uma toma de metoclopramida a 0,5 mg/Kg IV. Ao início da tarde removeu a sonda nasoesofágica sozinha, pelo que foi necessário suspender a gabapentina e mirtazapina, atendendo ao temperamento da Malia. No dia seguinte comeu ração seca com apetite ao longo do dia. No 8º e último dia de internamento foi feito um controlo de ionograma, onde a hipocalemia tinha melhorado ligeiramente (Tabela A1). Os resultados da aldosterona e atividade de renina plasmáticas comprovaram o HAP. As pressões arteriais oscilométricas sob sedação eram 131/98/106 mmHg, respetivamente sistólica (PAS), diastólica e média. Um exame de fundo de olho não mostrou sinais de hipertensão. Teve alta com espironolactona (2,7 mg/Kg PO SID). Uma semana depois estava ligeiramente apática e com hipocalemia moderada (Tabela A1). Manteve o tratamento em casa e foi recomendada adrenalectomia. Os tutores aceitaram realizar a cirurgia cerca de 3 semanas depois. Foi admitida para hospitalização e controlado o ionograma, bioquímicas plasmáticas e hemograma, não acusando alterações relevantes exceto persistência de hipocalemia grave e do aumento marcado da razão Na^+/K^+ (Tabela A1). Antes da cirurgia iniciou-se fluidoterapia com LR a 2,5 mL/Kg/h suplementada com 30 mEq de KCl, buprenorfina (0,02 mg/Kg IV a cada 6 horas (q6h)), cefazolina (0,22 mg/Kg IV TID) e metilprednisolona (1 mg/Kg IV BID). A adrenalectomia foi efetuada sem intercorrências, excetuando um período de hipertensão de 2 minutos (PAS de 210 mmHg). Foi visualizado o nódulo adrenal localizado à glândula e sem invasão dos vasos adjacentes (Figura A3-A), e foi enviada na sua totalidade para HP. Foi feito um controlo de ionograma 6 horas após, mostrando uma ligeira melhoria da hipocalemia (Tabela A1). No dia seguinte estava no limite inferior do intervalo de referência e no último dia de hospitalização tinha normalizado (Tabela A1). Teve alta com suplementação oral de K^+ e prednisolona (1 mg/Kg PO SID) durante 15 dias, planeando-se depois reduzir para 0,5 mg/Kg PO SID durante 1 semana e por fim parar.

Acompanhamento: A HP acusou um adenoma adrenocortical. Dez dias após a alta veio remover a sutura cutânea, e os tutores relataram que a Malia tinha estado ativa e sem alterações em casa. Um mês depois já tinha concluído o desmame do glucocorticoide e o ionograma tinha normalizado (Tabela A1). Foi removida a suplementação oral de K^+ e foi agendado novo controlo dentro de 3 meses.

Discussão: Os principais diferenciais inicialmente considerados, atendendo à anamnese e sinais clínicos, foram pancreatite e/ou doença hepatobiliar. Nesse sentido, foi efetuado um painel analítico geral

(PAG), composto por bioquímicas sanguíneas e hemograma, e uma ecografia abdominal. O PAG mostrou alterações inespecíficas (hiperglicemia e ligeira hipofosfatemia; Tabela A1), e à ecografia apresentou sinais sugestivos de pancreatite e gastrite, sendo também detetado um nódulo de origem incerta (Figura A1). Atendendo a estas alterações do PAG, para ajudar a descartar cetoacidose diabética dos diagnósticos diferenciais, poderia ter sido feita análise de urina aquando da ecografia abdominal, eventualmente detetando cetonúria [1]. Como a Malia apresentava reatividade peripancreática, poderia ter sido medida a lipase pancreática felina, uma vez que este achado ecográfico não é suficiente para obter um diagnóstico de pancreatite [1]. O desconforto abdominal poderá contribuir para este diagnóstico presuntivo, mas a avaliação de dor em gatos é complexa, e a reação abdominal à palpação poderá ter sido meramente comportamental [1]. No entanto, procedeu-se ao tratamento sintomático de pancreatite, colocando-se uma sonda nasoesofágica para alimentação enteral precoce e iniciando-se fluidoterapia e tratamento analgésico e antinauseante.

A localização do nódulo intra-abdominal era incerta, mas a principal suspeita foi de neoplasia pancreática. Procurando obter um diagnóstico, foi efetuada citologia ecoguiada e, em seguida, procedeu-se ao estadiamento oncológico com a realização de TC. Os resultados da TC contrariaram a suspeita inicial e localizaram o nódulo na glândula adrenal esquerda. O resultado da citologia foi compatível com neoplasia epitelial maligna, no entanto, citologia ou critérios citomorfológicos da HP, isoladamente, não são diagnósticos do comportamento biológico de neoplasias adrenocorticais. A avaliação histopatológica de invasão da cápsula adrenal ou vasos/estruturas adjacentes e sinais imagiológicos de metastização regional ou à distância são os critérios utilizados para distinguir entre benignidade ou malignidade [2]. A ausência de metastização regional e à distância confirmada por TC toracolombar e de critérios de malignidade à HP confirmaram o diagnóstico de adenoma adrenocortical. Os testes funcionais da glândula adrenal, associados à hipocalcemia grave, confirmaram que a neoplasia era produtora de aldosterona.

O HAP é uma doença cada vez mais reconhecida em gatos, acreditando-se atualmente ser a principal disfunção adrenocortical nesta espécie. Atendendo à sua natureza tendencialmente neoplásica, afeta sobretudo gatos mais velhos (idade mediana de 13 anos) e é frequentemente acompanhado de hipertensão por retenção de Na^+ . Este achado, em gatos com neoplasia adrenal, é menos comum que a hipocalcemia e pode estar associado a cegueira aguda [1]. Infelizmente, atendendo ao temperamento da Malia, não foi possível medir fidedignamente as pressões arteriais na ausência de sedação. Poder-se-ia ter tentado medir apenas sob o efeito da gabapentina, mas recentemente concluiu-se que este fármaco reduz significativamente os valores da PAS [3]. Foi, no entanto, realizado um exame de fundo de olho, que não acusou alterações sugestivas de hipertensão sistémica. O hiperaldosteronismo pode também ser

secundário a outras doenças, nomeadamente DRC. A sobreposição clínica destas doenças é agravada pelo facto de ambas afetarem gatos de idade mais avançada e de cerca de metade dos gatos com HAP apresentarem azotemia. Para distingui-las, pode-se recorrer à ARP; esta apenas se encontra aumentada em casos de hiperaldosteronismo secundário. Como a Malia tinha uma diminuição deste valor, confirmou-se a natureza primária do hiperaldosteronismo [1].

A alteração clinicopatológica mais frequente em casos de HAP é hipocalemia grave refratária à suplementação e, como tal, também é comum a apresentação clínica com fraqueza generalizada e ventroflexão cervical [1]. No caso da Malia, a prostração poderá ter sido confundida com fraqueza generalizada, e a ausência de ventroflexão do pescoço poderá ter sido subestimada devido ao seu comportamento nervoso e assustado. Outra alteração clinicopatológica comum é a hipofosfatemia, que pode ajudar a esclarecer a origem da eventual azotemia, uma vez que o fósforo sanguíneo deveria estar aumentado caso a mesma tivesse origem renal [1].

O tratamento indicado para HAP unilateral benigno é a adrenalectomia [1]. É uma cirurgia tradicionalmente considerada arriscada, sendo que hemorragia e distúrbios eletrolíticos pós-operatórios constituem as complicações mais frequentes [4]. Este risco levou os tutores a adiarem a cirurgia, querendo primeiro avaliar se o tratamento médico seria eficaz. Contudo, num estudo recente, apenas 1 em 29 gatos sofreu de hemorragia intraoperatória, e apenas 6 sofreram de complicações pós-operatórias, 5 delas consideradas menores. Apenas um gato não sobreviveu até à alta (atribuído a coagulação intravascular disseminada (CID)), atingindo-se uma taxa de sobrevida de 97% com uma duração mediana de hospitalização de 4 dias [5]. É, contudo, fundamental que a equipa cirúrgica seja experiente e que o hospital esteja preparado para uma monitorização intensiva nas 24 horas seguintes ao procedimento [1]. No pré-cirúrgico é importante a estabilização do doente com tratamento sintomático, incluindo, em função da necessidade, espironolactona, suplementação de K^+ e amlodipina (ver à frente)[5]. No caso da Malia não foi prescrita amlodipina pela aparente ausência de hipertensão grave. No pós-cirúrgico é fundamental controlar frequentemente o ionograma, uma vez que se pode desenvolver hipoaldosteronismo transitório e consequentes distúrbios eletrolíticos [1]. O tempo médio de sobrevida (TMS) pós-adrenalectomia é variável na literatura, mas é considerado longo. Um estudo aponta para 1082 dias sem necessidade de tratamento a longo prazo, e curiosamente não está descrita uma diferença de TMS estatisticamente significativa entre adenoma ou adenocarcinoma adrenais [5].

O tratamento médico do HAP está indicado quando não é possível realizar a adrenalectomia, e consiste essencialmente na administração de um antagonista da aldosterona (e.g. espironolactona) e, em função da necessidade, na suplementação de K^+ e na utilização de um antihipertensor (o mais indicado

sendo a amlodipina). A taxa de sucesso descrita é variável, essencialmente devendo-se à variabilidade da aderência dos tutores e à presença de comorbilidades [1].

O HAP é frequentemente acompanhado pelo aumento da secreção de outras hormonas produzidas pelo córtex adrenal, nomeadamente o cortisol. Por consequência, alguns gatos sofrem de hipocortisolismo pós-operatório [5]. Um estudo, embora abrangente a mais tipos de neoplasia adrenal, reporta hipocortisolismo pós-adrenalectomia em 3/33 gatos e uma suspeita noutros 11, devido ao desenvolvimento progressivo de letargia e anorexia no pós-operatório [6]. Por esta razão, decidiu-se realizar um protocolo peri-operatório de glucocorticoides na Malia. Até à data, no melhor conhecimento do autor, não existem protocolos estabelecidos para a administração de glucocorticoides peri-operatórios nestes casos, portanto poderiam ter sido realizados testes endócrinos para descartar hipercortisolismo antes da adrenalectomia, como teste de supressão por dexametasona a doses baixas [1]. Estão descritos, no entanto, protocolos semelhantes dirigidos a adrenalectomia bilateral ou unilateral em animais que sofrem de hiperadrenocorticismismo adrenodependente, afetando sobretudo cães [4]. Outras hormonas adrenais frequentemente aumentadas paralelamente à aldosterona são a progesterona e corticosterona. Embora a relevância clínica e a fisiopatologia por trás destas alterações não estejam bem estabelecidas, um estudo aponta para que neoplasias secretoras de múltiplas hormonas sejam mais frequentes em gatos do que previamente reconhecidas [7].

O prognóstico da Malia é excelente, atendendo à ausência de comorbilidades ou complicações pós-cirúrgicas, à recuperação completa e ao facto de não necessitar de terapêutica a longo prazo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ettinger, S.J., Feldman, E.C., and Cote, E. (2024). Textbook of Veterinary Internal Medicine (9th ed., pp. 7-27; 1869-1874; 1990-2003; 2028-2035). Elsevier Health Sciences.
2. Bertazzolo, W., Didier, M., Gelain, M.E., Rossi, S., Crippa, L., Avallone, G., Roccabianca, P., Bonfanti, U., Giori, L., and Fracassi, F. (2014). Accuracy of cytology in distinguishing adrenocortical tumors from pheochromocytoma in companion animals. *Vet Clin Pathol*, 43(3), 453-9. <https://doi.org/10.1111/vcp.12161>
3. Quimby, J.M., Jones, S.E., Saffire, A., Brusach, K.K., Kurdziel, K., George, Z., Paschall, R.E., and Aarnes, T.K. (2024). Assessment of the effect of gabapentin on blood pressure in cats with and without chronic kidney disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 26(5), 1098612X241240326. <https://doi.org/10.1177/1098612x241240326>
4. Fossum, T.W. and MacPhail, C. (2018). Surgery of the Endocrine System. In T.W. Fossum (Ed.), *Small Animal Surgery* (5th ed., pp. 586-630). Elsevier Health Sciences.
5. Del Magno, S., Foglia, A., Rossanese, M., Montinaro, V., Cola, V., Pisoni, L., Rossetti, D., Cantatore, M., De La Puerta, B., Nicoli, S., Pisani, G., Collivignarelli, F., Romanelli, G., Cinti, F., Olimpo, M., and Fracassi, F. (2023). Surgical findings and outcomes after unilateral adrenalectomy for primary hyperaldosteronism in cats: a multi-institutional retrospective study. *J Feline Med Surg*, 25(1), 1098612x221135124. <https://doi.org/10.1177/1098612x221135124>

6. Daniel, G., Mahony, O.M., Markovich, J.E., Appleman, E., Monaghan, K.N., Lawrence, Y.A., Fiocchi, E.H., Weaver, K., Johnston, A., and Barton, B. (2016). Clinical findings, diagnostics and outcome in 33 cats with adrenal neoplasia (2002-2013). *J Feline Med Surg*, 18(2), 77-84.
<https://doi.org/10.1177/1098612x15572035>
7. Langlois, D.K., Mazaki-Tovi, M., Harro, C.C., and Refsal, K.R. (2021). Multiple corticosteroid abnormalities in cats with hyperaldosteronism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(5), 2152-2158.
<https://doi.org/10.1111/jvim.16224>

ANEXO A

Hiperaldosteronismo Primário Felino

Tabela A1. Análises sanguíneas da Malia.

Análises	Parâmetros	Unidades	Referência	1º dia	4º dia	5º dia	6º dia	8º dia	Após 1 semana	Adrenalectomia				Após 1 mês da cirurgia
				12h30	23h	19h	12h	10h	17h30	1º dia		2º dia		3º dia
										10h30	21h	10h	12h	11h30
Hemograma	Hematócrito	%	26,0-47,0	41,6						33,2				
	Hemoglobina	g/L	85-153	135						109				
	Eritrócitos	x10e12/L	4,6-10,2	9,72						7,43				
	Volume Corpuscular Médio (VCM)	fL	38-54	42,8						44,6				
	Hemoglobina Corpuscular Média (HCM)	pg	11,8-18	13,9						14,6				
	Concentração de HCM (CHCM)	g/L	290-360	326						327				
	<i>Red cell distribution width</i> (RDW)	%	16-23	16,5						19,2				
	Plaquetas	x10e9/L	100-518	202						166				
	Volume Plaquetário Médio (VPM)	fL	9,9-16,3	13,5						13,6				
	<i>Platelet distribution width</i> (PDW)		12-17,5	15,9						15,5				
	Plaquetócrito	%	0,09-0,7	0,272						0,225				
	Leucócitos	x10e9/L	3,78-15,60	7,94						11,67				
	Neutrófilos	x10e9/L	3,12-12,58	5,87						4,32				
	Eosinófilos	x10e9/L	0,06-1,93	0,15						0,52				
	Linfócitos	x10e9/L	0,73-7,86	1,90						6,8				
	Monócitos	x10e9/L	0,07-1,36	0,02						0,03				
	Basófilos	x10e9/L	0,0-0,12	0,0						0,0				
Bioquímicas	Glucose	mg/dL	71-148	232						136				
	Colesterol	mg/dL	89-176	105										
	Proteínas Totais	g/dL	5,7-7,8	6,6						6,6				
	Albumina	g/dL	2,3-3,5	3,1										
	Globulinas	g/dL	2,7-5,2	3,5										
	<i>Blood urea nitrogen</i> (BUN)	mg/dL	17,6-32,8	18,8						23,4				
	Creatinina	mg/dL	0,8-1,8	1,07						1,29				
	Bilirrubina	mg/dL	0,1-0,4	0,3										
	Alanina aminotransferase (ALT)	U/L	22-84	52						32				
	Fosfatase alcalina (ALP)	U/L	9-53	22						26				
Ionograma	Gama-glutamil transferase (GGT)	U/L	1-10	< 10										
	Na ⁺	mEq/L	147-156		154	150	156	166	156	155	153	153	159	155
	K ⁺	mEq/L	3,4-4,6		2,0	1,9	2,6	2,8	2,6	2,0	2,4	3,4	4,2	3,8
	Cloro (Cl ⁻)	mEq/L	107-120		104	101	105	115	118	111	116	116	122	117
	Na/K		33,6-44,2		77	78,9	60	59,3	60,0	77,5	63,7	45	37,9	40,8
	Fósforo	mg/dL	2,6-6,0	2,2										
	Cálcio	mg/dL	8,8-11,9	10,7										



Figura A1. Nódulo adrenal esquerdo à ecografia abdominal. Nódulo heterogêneo predominantemente hipoeecóico medindo cerca de 11,4 mm. A origem do mesmo foi inicialmente considerada incerta, sendo posteriormente confirmada a localização adrenal por TC. Imagem gentilmente cedida pelo HVP.

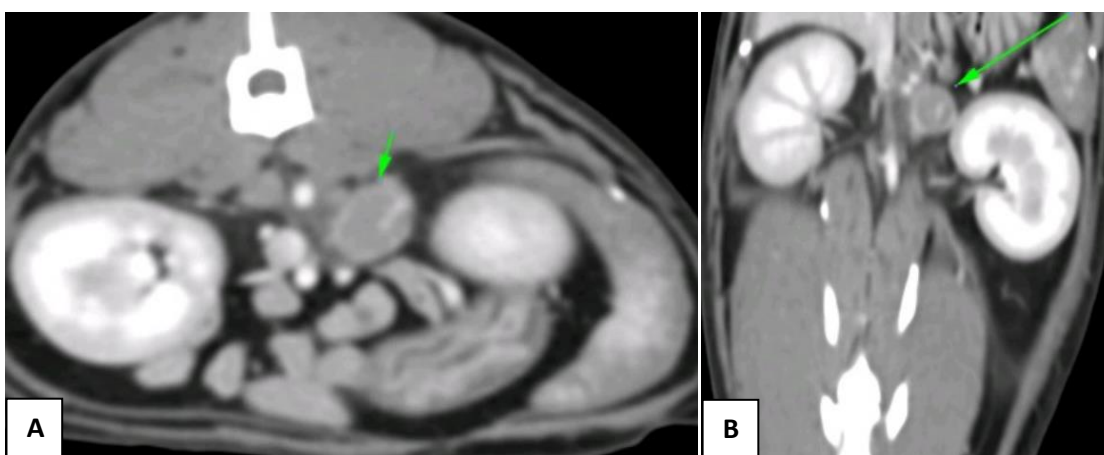


Figura A2. Nódulo adrenal esquerdo em TC. Nódulo com captação de contraste heterogênea (setas verdes). **A:** Reconstrução transversal. **B:** Reconstrução dorsal. Imagens gentilmente cedidas pelo HVP.

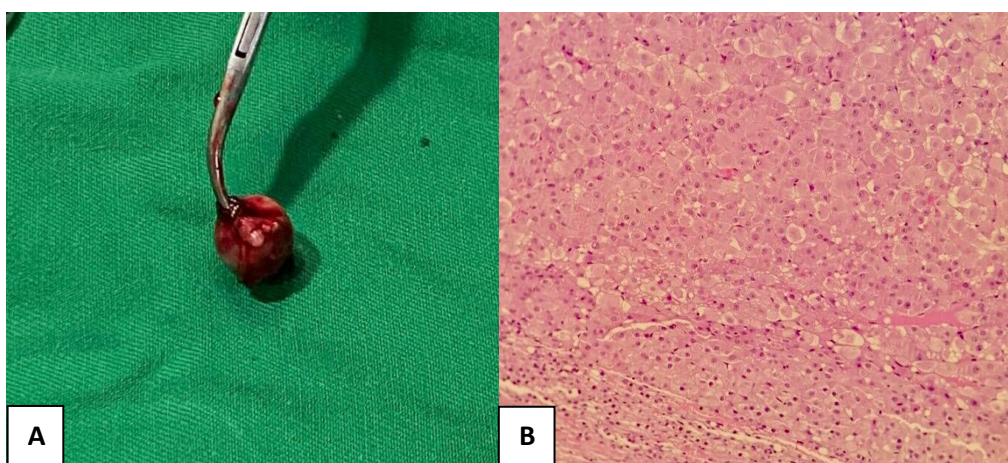


Figura A3. Aspeto macroscópico e histopatológico do nódulo adrenal esquerdo. **A:** Aspeto macroscópico após adrenalectomia. **B:** Células do córtex adrenal exibindo citoplasma discretamente acidófilo, vacuolizado e com granulação fina, com núcleos uniformes, redondas a ovais e com nucléolos punctiformes. Coloração com hematoxilina e eosina. Imagem histopatológica gentilmente cedida pelo laboratório INNO.

Caso clínico nº2: Hematologia – Trombocitopenia Imunomediada Primária Felina

Identificação: Nome: Valentim; Espécie: Gato; Raça: Persa; Idade: 2 anos; Sexo: Macho; Estado reprodutivo: Orquiectomia; Peso: 4,2 Kg.

Motivo da consulta: Prostração e hiporexia há 2 dias.

História clínica pregressa: Criptorquidismo inguinal. Alterações ecográficas renais detetadas aproximadamente aos 5 meses de idade, suspeitando-se do desenvolvimento de rins poliquísticos.

Anamnese: No seguimento de uma ecografia de controlo renal, relataram prostração e hiporexia há 2 dias. Tentaram trocar de ração para estimular o apetite, mas sem efeito. Os tutores não observaram vômitos, diarreia, poliúria, polidipsia, dificuldade respiratória ou ocorrência de traumatismo. Na clínica fizeram um PAG e detetaram anemia e trombocitopenia graves, pelo que transferiram o Valentim para o Hospital Veterinário do Porto (HVP) para estabilização e transfusão sanguínea. A dieta habitual era *Royal Canin Balance*®. A desparasitação externa estava em atraso há cerca de 6 meses, mas não viram ectoparasitas nem lesões externas. Desparasitação interna com milbemicina oxima/praziquantel a cada 3 meses. Vacinação *core* estava em dia, tendo a última sido administrada há 2 meses. Coabitava com outros dois gatos saudáveis e moravam num apartamento com terraço. Não tinha feito medicação recentemente e não tinha acesso a plantas ou compostos tóxicos.

EFG: O Valentim apresentava-se prostrado, em decúbito esternal e com temperamento equilibrado. Apresentava movimentos respiratórios costoabdominais, rítmicos e regulares, com a razão I/E de 1:2 e com frequência de 64 rpm. A auscultação do campo pulmonar estava normal. O pulso femoral era forte, bilateral, simétrico, rítmico e regular, com uma frequência de 188 bpm. À auscultação cardíaca foi detetado um sopro sistólico paraesternal esquerdo de grau 3/6. As membranas mucosas encontravam-se pálidas, não ictéricas, e com TRC impossível de avaliar. As pressões arteriais sistémicas eram 86 / 56 (67) mmHg, respetivamente PAS, diastólica e média. O grau de desidratação era de 5 – 6% e os gânglios linfáticos estavam normodimensionados. A temperatura retal era 39,0°C. À palpação abdominal encontrava-se normotenso, sem desconforto ou organomegalias. As orelhas estavam limpas e não tinha corrimentos nasais ou oculares. O ICCo encontrava-se dentro do recomendado (5/9). Apresentava petéquias cutâneas espalhadas pela superfície corporal (Figura B1).

Lista de problemas: Hiporexia, prostração, taquipneia, palidez das membranas mucosas, sopro cardíaco, hipotensão, desidratação e petéquias.

Diagnósticos diferenciais: Trombocitopenia por (i) aumento da destruição (imunomediada, *Anaplasma* sp. ou *Babesia* sp.), (ii) aumento do consumo (hemorragia, CID ou vasculite), (iii) diminuição da produção (retrovírus, *Ehrlichia* sp. ou doença infiltrativa medular) ou (iv) sequestro, com anemia

(secundária a micro-hemorragias, infecciosa (e.g. FeLV), parasitária (e.g. *Mycoplasma*), imunomediada, lesão oxidativa ou paraneoplásica), choque (hipovolémico, cardiogénico, distributivo (e.g. sepsis), anafilático) ou outros distúrbios hemostáticos primários (trombopatia, anomalias vasculares ou doença de *von Willebrand*). Sopro cardíaco: Fisiológico (e.g. hipoviscosidade sanguínea devido a anemia), espessamento do miocárdio transitório (EMT), fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica (CMH) obstrutiva, insuficiência mitral, estenose pulmonar, estenose (sub)aórtica.

Exames complementares de diagnóstico: Hemograma: anemia normocítica normocrômica grave com resposta regenerativa marcada, trombocitopenia grave e leucocitose neutrofílica ligeira (Tabela B1). Bioquímica sérica: hiponatremia e hipocalemia moderadas, e hipocloremia ligeira (Tabela B1). Esfregaço sanguíneo: sem alterações morfológicas dos glóbulos brancos e policromasia marcada com presença de eritrócitos nucleados. Não foram observadas plaquetas nem hemoparasitas. Polymerase chain reaction (PCR) sanguíneo para *Mycoplasma* sp.: negativo. PCR sanguíneo para coronavírus: negativo. Ecografia abdominal: sem alterações observadas (incluindo renais). Radiografia de tórax e abdómen: cardiomegalia generalizada sem sinais de edema pulmonar ou de derrames. Sem mais alterações assinaláveis (Figura B2). Teste rápido de antígenos FeLV: negativo. Teste rápido de anticorpos contra FIV: negativo.

Diagnóstico: Trombocitopenia imunomediada primária (TPIp) com anemia secundária a micro-hemorragias.

Tratamento e evolução: À chegada foi administrado butorfanol (0,2 mg/Kg IV) e realizada uma colheita de sangue para tipificação sanguínea e PAG. O hematócrito era de 10,9% e a contagem de plaquetas $15 \times 10^9/L$ (Tabela B1). Foi feita uma transfusão de 44,8 mL de concentrado de eritrócitos (tipo A) em duas horas, a uma taxa de 0,25 mL/Kg/h nos primeiros 20 minutos e de 5 mL/Kg/h no restante período. A fluidoterapia foi realizada em simultâneo com cloreto de Na^+ (NaCl) a 0,9% (1 mL/Kg/h). Os parâmetros vitais mantiveram-se estáveis ao longo da transfusão e melhorou para um estado mental alerta; contudo, a temperatura corporal subiu para 40,5°C ao fim de 3 horas, pelo que foi administrado metamizol (10 mg/Kg IV). Como se suspeitava de uma causa imunomediada e infecciosa subjacente iniciou-se metilprednisolona (1 mg/Kg IV BID), doxiciclina (10 mg/Kg PO SID) e omeprazol (1 mg/Kg IV BID), após a transfusão. Após 6 horas, a temperatura corporal normalizou (38,9°C) e comeu com apetite à noite.

O Valentim ficou internado 8 dias e apresentou sempre as membranas mucosas rosa-pálidas e o sopro cardíaco. As pressões arteriais estabilizaram no 2º dia, corrigiu-se a desidratação e foi ficando gradualmente mais alerta. No 2º dia, a dose de metilprednisolona foi aumentada (2 mg/Kg IV BID) e a fluidoterapia foi alterada para SteroVet® (1 mL/Kg/h). No 3º dia foi necessária uma segunda transfusão de concentrado de eritrócitos, iniciou-se ciclosporina (5 mg/Kg PO BID) e administrou-se uma toma de

vincristina (0,02 mg/Kg IV). O apetite permaneceu variável ao longo da hospitalização, pelo que se iniciou mirtazapina cutânea (1 mL SID no pavilhão auricular) ao 5º dia. No mesmo dia apresentou um vômito, pelo que foi iniciado maropitant (1 mg/Kg IV SID). No 6º dia foi removida a fluidoterapia e as petéquias deixaram de ser visíveis. Ao longo dos primeiros 6 dias, o hematócrito aumentou para 15% e a trombocitopenia melhorou para $56 \times 10^9/L$ (Tabela B1). No 7º dia permaneceu estável clinicamente, e no último dia de internamento o hematócrito não sofreu alterações significativas (15,7%), mas a trombocitopenia tinha resolvido; apresentava, contudo, leucopenia ligeira (Tabela B1). Um esfregaço sanguíneo confirmou a leucopenia, apresentava agregados plaquetários e havia ausência de sinais claros de regeneração. No 8º dia foi dada alta com prednisolona (1 mg/Kg PO BID até indicação em contrário), doxiciclina (10 mg/Kg PO SID durante 2 semanas) e ciclosporina (5 mg/Kg PO BID até indicação em contrário). Foi agendado um controlo clínico e analítico dentro de 1 semana. O prognóstico era reservado, apesar da resposta clínica satisfatória. A investigação do sopro cardíaco foi adiada.

Acompanhamento: No controlo confirmou-se uma administração correta da medicação e que o Valentim tinha mantido o apetite. Não relataram vômitos ou diarreia, e estava num bom estado geral. O EFG encontrava-se dentro da normalidade, excetuando o sopro cardíaco e uma temperatura corporal de 40,0°C, pelo que foi administrado metamizol (10 mg/Kg subcutâneo (SC)). Mantinha a leucopenia, as plaquetas estavam em concentração adequada e o hematócrito tinha aumentado para 20,6% (Tabela B1). O resultado de PCR de *Mycoplasma* sp. veio negativo, pelo que se cessou a doxiciclina. A dose de prednisolona foi reduzida (0,5 mg/Kg PO de manhã e 0,75 mg/Kg PO à noite), manteve-se a ciclosporina e iniciou-se amoxicilina – ácido clavulânico (18 mg/Kg PO BID) devido à leucopenia e hipertermia. Agendou controlo dentro de uma semana e ficaram de controlar a temperatura uma vez por dia. Dois dias antes do controlo previsto foram à clínica habitual por opacificação do olho direito há 48 horas. Ao exame oftalmológico tinha reflexo de ameaça presente, reflexo pupilar direto ligeiramente diminuído e indireto normal, edema da córnea, ligeira midríase, neovascularização da íris, *flare* aquoso e teste de fluoresceína negativo. Suspeitaram de uveíte, pelo que iniciaram tratamento local com tropicamida (1 gota BID; 10 mg/mL) e dexametasona (1 gota a cada 4 horas (q4h); 1 mg/mL). Dois dias depois, no HVP, reportaram que se manteve eutérmico, mas com persistência da disorexia ao longo da última semana, pelo que iniciaram mirtazapina no pavilhão auricular (1 mL SID). Ao exame clínico suspeitou-se de glaucoma secundário a uveíte anterior (Figura B3). A pressão intraocular (PIO) era de 60 mmHg, pelo que se tentou reduzir a prednisolona para 0,25 mg/Kg de manhã e 0,5 mg/Kg à noite e a ciclosporina para 5 mg/Kg SID. Trocou-se a amoxicilina – ácido clavulânico por enrofloxacina (5 mg/Kg PO SID) e iniciou-se buprenorfina (0,02 mg/Kg PO BID). Para o tratamento ocular, substituíram-se as medicações prescritas na clínica por

dorzolamida (1 gota TID; 20 mg/mL) e travoprost (1 gota BID; 40 µg/mL). O sopro detetado inicialmente estava ausente. Dois dias depois foi revisto e tinha suspeita de perfuração corneal e prolapso da íris, com PIO de 29 mmHg, pelo que se agendou enucleação. Os fármacos anti-glaucomatosos foram substituídos por ofloxacina (1 gota q6h; 3 mg/mL) e oxibuprocaina (1 gota 6 vezes por dia; 4 mg/mL). Dois dias depois, no dia previsto da cirurgia, o hipópio estava menos visível, tinha apenas úlcera superficial da córnea e a PIO estava a 17 mmHg. Optou-se por não realizar a enucleação e manteve-se o tratamento médico com ofloxacina, travoprost (passando para SID) e soro autólogo (1 gota q6h). Nos meses subsequentes foi efetuando vários controlos e ajustando o tratamento oral e ocular em função das análises sanguíneas e da evolução clínica. Tentaram-se reduzir os glucocorticoides duas vezes, desenvolvendo-se novamente trombocitopenia moderada (Tabela B1). Atualmente permanece com bom controlo analítico e clínico com ciclosporina (5 mg/Kg PO SID) e prednisolona (0,5 mg/Kg PO SID). O olho direito permaneceu invisual, por sequela do aumento da PIO, mas sem secreções ou outras anomalias. O sopro detetado inicialmente não voltou a ser auscultado.

Discussão: Atendendo aos resultados do PAG, a presença de petéquias e a ausência de hiperbilirrubinemia, a principal suspeita clínica foi de trombocitopenia imunomediada com anemia secundária a micro-hemorragias. A primeira abordagem consistiu na transfusão sanguínea de concentrado de eritrócitos. Não foi feita transfusão de concentrado de plaquetas para permitir a avaliação da resposta ao tratamento imunossupressor, e porque não havia evidência clínica ou imagiológica de hemorragia grave. Não está recomendada a transfusão empírica de concentrado de plaquetas em casos de trombocitopenia, salvo associada a hemorragia grave [1]. O primeiro passo, após a realização do PAG, foi obter a confirmação manual da trombocitopenia através de esfregaço sanguíneo. Confirmada, e atendendo à contagem de plaquetas $<50\,000/\mu\text{L}$ e à ausência de hemorragia grave, o consumo de plaquetas por hemorragia foi considerado pouco provável [2]. Foi considerado mais provável um aumento da sua destruição, devido à ausência de outras citopenias ou de sinais clínicos/clinicopatológicos de CID (em fase de hipocoagulação) ou sepsis e falência multiorgânica [2]. Enquanto se aguardava o resultado do PCR, manteve-se a doxiciclina, uma vez que o seu espectro de ação abrange causas parasitárias de trombocitopenia em gatos (e.g. *Mycoplasma* sp. e *Anaplasma* sp.) [3]. Com a resposta ao tratamento imunossupressor, o estilo de vida *indoor* do Valentim e a ausência de sinais de doença subjacente nos exames complementares diagnósticos realizados, foi feito o diagnóstico de trombocitopenia imunomediada primária (TPIp).

A trombocitopenia em gatos é rara, com prevalências reportadas a variar entre 1,2 e 3,1%. A trombocitopenia imunomediada (TPI), por sua vez, corresponde a cerca de 14% destes casos e pode ser

primária ou secundária (TPIs). A forma secundária é incomum (correspondendo a cerca de 11% destes casos), e a primária é considerada rara (cerca de 3%) [4]. O diagnóstico de TPI é feito por exclusão, e causas subjacentes descritas na literatura incluem infecção (e.g. FeLV e FIV), neoplasia (e.g. linfoma), intoxicação/reacção farmacológica e doença inflamatória (e.g. esteatonecrose) [3]. Contudo, um consenso recente constatou que a evidência científica é insuficiente no papel causal de determinadas infeções (*Ehrlichia* sp., *Anaplasma* sp., *Borrelia* sp., FIV, FeLV, *Mycoplasma* sp., entre outras), septicemia, vacinação, neoplasias específicas, doença inflamatória ou toxinas específicas na TPIs em gatos [2].

O tratamento da TPIp assenta em glucocorticoides e, em casos refratários, noutros imunossuppressores (sobretudo ciclosporina e clorambucilo em gatos). O tratamento da TPIs passa pela eliminação da causa subjacente e na imunossupressão, caso seja necessária [1]. No presente caso, foi iniciada terapia com metilprednisolona. Como a mortalidade de TPI é elevada (10 – 30%), foi tomada a decisão clínica de adicionar vincristina e ciclosporina precocemente [2]. A vincristina a uma dose única de 0,02 mg/Kg está descrita como capaz de aumentar temporariamente o número de plaquetas em circulação, no entanto, o seu uso concomitantemente à ciclosporina não está recomendado. O consenso sugere iniciar ciclosporina vários dias após administração de vincristina, de forma a minimizar a probabilidade do desenvolvimento de neutropenia, como ocorreu no presente caso (Tabela B1) [1]. A morbilidade associada ao tratamento imunossupressor é importante [2]. De facto, no presente caso, suspeita-se que a uveíte anterior poderá ter sido provocada por uma infeção oportunista, na sequência do tratamento imunossupressor [5].

Outros tratamentos descritos incluem imunoglobulina humana IV (hIVIg) e esplenectomia. Em gatos, ambas estas modalidades terapêuticas estão pouco estudadas. O consenso recomenda que hIVIg seja considerada em situações de hemorragia considerável ou de ausência de resposta ao tratamento (ITP refratária), e sugere a esplenectomia como uma opção em casos refratários. No entanto, os tutores devem ser informados de que o sucesso da cirurgia não é garantido [1]. Em cães, começa a ser estudado o romiplostim, um análogo da trombopoietina, e aparenta ser uma opção promissora [6]. Em gatos, contudo, ainda não existe evidência do seu uso [1].

A transfusão de eritrócitos está indicada na presença de hipovolemia hemorrágica ou para corrigir anemias clinicamente relevantes. Outros fatores importantes na gestão clínica de TPI incluem repouso e o evitar de procedimentos ou manipulações desnecessárias (e.g. cistocentese) [1]. Durante a hospitalização deve ser realizado um EFG diariamente e o controlo do hemograma pelo menos a cada 2 ou 3 dias até à interrupção da hemorragia e a contagem de plaquetas ser superior a 40 000 – 50 000/ μ L [1]. A avaliação da gravidade da TPI assenta na presença e localização das hemorragias (e.g. sistema

nervoso central), bem como em situações de elevada concentração de BUN e de anemia com indicação para transfusão [1]. O caso do Valentim, consequentemente, pode ser considerado grave, atendendo à necessidade de duas transfusões de concentrado de eritrócitos.

Atendendo à idade do Valentim, aos sinais clínicos e clinicopatológicos, e ao facto do sopro cardíaco de grau 3 ter deixado de ser audível cerca de 2 semanas depois da apresentação clínica, a principal suspeita foi um sopro fisiológico causado por hipoviscosidade sanguínea devido à anemia [3]. A segunda principal suspeita clínica foi fenótipo de CMH, sobretudo EMT/miocardite. Tendo em conta que o tempo mediano da resolução ecocardiográfica da remodelação cardíaca em EMT foi de 43 dias num estudo [7], teria sido interessante realizar uma ecocardiografia para descartar eventuais causas estruturais e confirmar o diagnóstico presuntivo. Embora não se saiba exatamente quando deixam de apresentar sopro, é importante notar que neste estudo, ao fim de 43 dias, apenas 1 gato (3,7%) ainda o apresentava [7].

O prognóstico do Valentim foi considerado reservado atendendo à natureza da doença, apesar da resposta clínica e clinicopatológica favorável, considerando a necessidade de manutenção da terapia imunossupressora. Nos controlos subsequentes à alta, cada tentativa de redução da dose de glucocorticoide resultava numa diminuição da contagem de plaquetas para valores abaixo do intervalo de referência (embora sem sinais clínicos associados) (Tabela B1). Até obter uma remissão completa, definida como uma contagem de plaquetas $> 100\,000/\mu\text{L}$ e sem hemorragias na ausência de terapia, o consenso sugere uma monitorização clínica e analítica a cada 1 – 2 semanas no primeiro mês, e depois a cada 2 – 4 semanas. Nestes controlos, em caso de resposta favorável ao tratamento, a redução dos glucocorticoides deve ser feita em aproximadamente 25% de cada vez. Por outro lado, não está definida uma taxa de redução de um eventual 2º imunossupressor. A frequência de recidiva varia entre 9 e 47%, e causas descritas incluem uma redução rápida da imunossupressão, agravamento de uma comorbilidade conhecida ou desenvolvimento de uma nova [1].

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. LeVine, D.N., Goggs, R., Kohn, B., Mackin, A.J., Kidd, L., Garden, O.A., Brooks, M.B., Eldermire, E.R.B., Abrams-Ogg, A., Appleman, E.H., Archer, T.M., Bianco, D., Blois, S.L., Brainard, B.M., Callan, M.B., Fellman, C.L., Haines, J.M., Hale, A.S., Huang, A.A., Lucy, J.M., O'Marra, S.K., Rozanski, E.A., Thomason, J.M., Walton, J.E., and Wilson, H.E. (2024). ACVIM consensus statement on the treatment of immune thrombocytopenia in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*(1-26). <https://doi.org/10.1111/jvim.17079>
2. LeVine, D.N., Kidd, L., Garden, O.A., Brooks, M.B., Goggs, R., Kohn, B., Mackin, A.J., Eldermire, E.R.B., Chang, Y.-M., Allen, J., Christopherson, P.W., Glanemann, B., Maruyama, H., Naskou, M.C., Nielsen, L.N., Shropshire, S., Viall, A.K., Birkenheuer, A.J., Forman, M.A., Hanzlicek, A.S., Langner, K.F., Lashnits, E., Lunn, K.F., Makielski, K.M., Roura, X., and Spada, E. (2024). ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune thrombocytopenia in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*(1-24). <https://doi.org/10.1111/jvim.16996>

3. Ettinger, S.J., Feldman, E.C., and Cote, E. (2024). Textbook of Veterinary Internal Medicine (9th ed., pp. 179-183; 883-902). Elsevier Health Sciences.
4. Ellis, J., Bell, R., Barnes, D.C., and Miller, R. (2018). Prevalence and disease associations in feline thrombocytopenia: a retrospective study of 194 cases. *Journal of Small Animal Practice*, 59(9), 531-538. <https://doi.org/10.1111/jsap.12814>
5. Glaze, M.B., Maggs, D.J., and Plummer, C.E. (2022). Feline Ophthalmology. In K.N. Gelatt and C.E. Plummer (Eds.), *Essentials of Veterinary Ophthalmology* (4th ed., pp. 541-603). WILEY Blackwell.
6. Ryu, M.-O., Kim, J.-K., An, J.-H., Seo, K.-W., Oh, Y.-I., and Youn, H.-Y. (2024). Romiplostim for treatment of thrombocytopenia in dogs: A retrospective assessment and clinical outcomes. *Journal of Veterinary Internal Medicine*(1-7). <https://doi.org/10.1111/jvim.17131>
7. Romito, G., Elmi, A., Guglielmini, C., Poser, H., Valente, C., Castagna, P., Mazzoldi, C., and Cipone, M. (2023). Transient myocardial thickening: a retrospective analysis on etiological, clinical, laboratory, therapeutic, and outcome findings in 27 cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, 50, 51-62. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2023.09.001>

ANEXO B

Trombocitopenia Imunomediada Primária Felina

Tabela A1. Análises sanguíneas do Valentim. GC, glucocorticoide.

Análises	Parâmetros	Unid.	Ref.	1º dia	2º dia	4º dia	5º dia	6º dia	8º dia	Após 1 semana	Após 2 semanas (uveíte)	Após 3 semanas (susp. GC)	Após 1 mês (reint. GC)	Após 1,5 meses (red. GC)	Após 2,5 meses (aum. GC)	Após 3,5 meses (aum. GC)	Após 4,5 meses (man. GC)
Hemograma	Hematócrito	%	26,0-47,0	10,9	10,1	16,6	15,4	15	15,7	20,6	19,6	27,2	32,5	31,9	33,4	34,5	33,2
	Hemoglobina	g/L	85-153	34	34		48	47	50	61	63	87	108	107	115	121	114
	Eritrócitos	x10e12/L	4,6-10,2	2,27	2,16		3,46	3,4	3,6	4,76	4,68	6,65	8,26	8,29	9,04	9,25	8,79
	VCM	fL	38-54	48	46,9		44,6	44	43,8	43,2	42	40,9	39,4	38,5	37	37,3	37,7
	HCM	pg	11,8-18	14,8	15,6		14	13,8	13,9	12,9	13,6	13,1	13,1	13	12,7	13	13
	CHCM	g/L	290-360	308	333		314	315	318	298	323	321	332	337	344	350	345
	RDW	%	16-23	24,6	22,9		20,1	20	20,7	20,3	23,2	20,8	19,4	17,4	17,2	17,8	15,8
	Plaquetas	x10e9/L	100-518	15	17	31	46	56	194	264	245	613	46	184	49	58	121
	VPM	fL	9,9-16,3	8,7	8,1		11,9	11,9	12,9	13,7	10,9	12,3	13,3	14,6	14,3	13,6	13,2
	PDW		12-17,5	18,2	18,6		18,7	18,4	15,8	14,8	15,4	14	18,7	14,6	17	17,9	16,8
	Plaquetócrito	%	0,09-0,7	0,01	0,013		0,055	0,067	0,25	0,361	0,268	0,754	0,062	0,268	0,07	0,079	0,16
	Leucócitos	x10e9/L	3,78-15,60	20,4	20,89		14,3	6,17	3,51	3,84	37,37	17,92	7,39	7,08	6,54	6,91	7,07
	Neutrófilos	x10e9/L	3,12-12,58	18,4	18,74		12	4,51	2,15	2,15	36,66	15,58	4,77	6,53	5,8	5,63	4,81
	Eosinófilos	x10e9/L	0,06-1,93	0,08	0,04		0,07	0,05	0,06	0	0,01	0,2	1,23	0,1	0,16	0,55	0,45
	Linfócitos	x10e9/L	0,73-7,86	1,65	1,88		2,23	1,59	1,3	1,67	0,6	1,78	1,34	0,43	0,56	0,7	1,72
	Monócitos	x10e9/L	0,07-1,36	0,25	0,22		0,01	0,01	0	0,02	0,1	0,35	0,05	0,02	0,02	0,03	0,08
	Basófilos	x10e9/L	0,0-0,12	0,01	0,01		0	0,01	0	0	0	0,01	0	0	0	0	0,01
	Reticulócitos	/L	3,7-94		242												
Bioquímicas	Glucose	mg/dL	71-148	156													135
	Colesterol	mg/dL	89-176														132
	Proteínas Totais	g/dL	5,7-7,8	6,4													8,2
	Albumina	g/dL	2,3-3,5	2,7													4
	Globulinas	g/dL	2,7-5,2														4,2
	BUN	mg/dL	17,6-32,8	24,2													30,7
	Creatinina	mg/dL	0,8-1,8	0,72													0,79
	Bilirrubina	mg/dL	0,1-0,4	0,4					0,6								1,5
	ALT	U/L	22-84	30													43
Ionograma	ALP	U/L	9-53	< 14													29
	GGT	U/L	1-10														20
	Na ⁺	mEq/L	147-156	128													
	K ⁺	mEq/L	3,4-4,6	2,7													
	Cl ⁻	mEq/L	107-120	97													
	Na/K		33,6-44,2	47,4													
	Fósforo	mg/dL	2,6-6,0														3,9
	Cálcio total	mg/dL	8,8-11,9														11,2



Figura B1. Petéquias cutâneas na região lombossagrada.

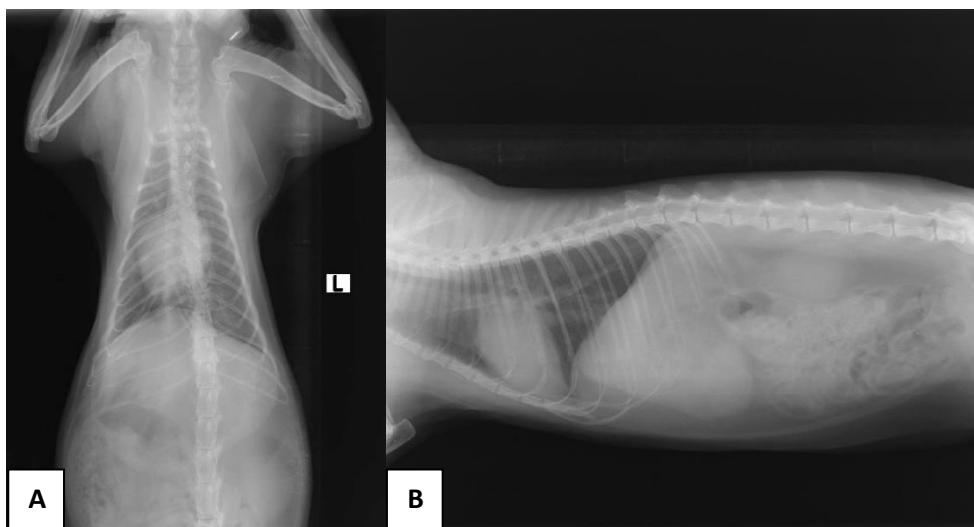


Figura B2. Radiografia torácica e abdominal. Cardiomegalia generalizada aparente sem sinais de edema pulmonar ou derrames. Ausência de outras alterações significativas. **A:** Projeção dorsoventral. **B:** Projeção laterolateral em decúbito direito. Imagens gentilmente cedidas pelo HVP.

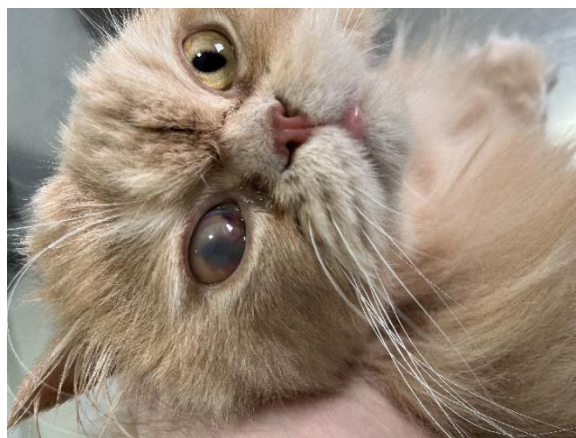


Figura B3. Uveíte anterior do olho direito. Sinais de edema da córnea, neovascularização da íris e suspeita de hipópio.

Caso clínico nº3: Infeciolgia – Encefalite Transmitida por Carraças

Identificação: Nome: Scott; Espécie: Cão; Raça: Cruzado entre Border Collie e Jack Russel; Idade: 15 anos; Sexo: Macho; Estado reprodutivo: Inteiro; Peso: 12,5 Kg.

Motivo da consulta: O Scott foi referido para a KTK devido a paraparesia aguda progressiva.

História clínica pregressa: Cirurgia de remoção de corpo estranho há mais de 10 anos, piroplasmose em 2015, artrose e perdas progressivas de visão e audição relacionadas com a idade.

Anamnese: Dois dias antes de se apresentar à KTK, no passeio do final da tarde, o Scott apresentava relutância ao movimento, vocalização, perda de equilíbrio e ligeira ataxia dos membros pélvicos (MP's). Três dias antes tinham-lhe removido uma carraça. A tutora levou-o à clínica privada onde detetaram febre (39,6°C), tensão abdominal, ataxia com défices proprioceptivos nos MP's e espondilose deformante L6-L7 e L7-S1. Foi hospitalizado durante a noite e fizeram tratamento de suporte. No dia a seguir ficou sempre prostrado no cesto, gania e apresentou anorexia. Durante a noite urinou frequentemente. No dia seguinte, a tutora levou-o novamente à clínica; mantinha a febre (39,8°C), deixou de querer andar, com agravamento dos défices proprioceptivos nos MP's, tendo sido referido para a KTK. O Scott vivia num apartamento e tinha acesso ao exterior supervisionado pelos tutores. O seu estado vacinal era desconhecido, tinha sido desparasitado internamente com milbemicina oxima/praziquantel há 6 semanas e não estava desparasitado externamente. Não tinha coabitantes e comia ração seca *Royal Canin Gastrointestinal®*. Tinha efetuado uma viagem para Espanha há cerca de 9 meses. Os tutores negaram possível acesso a compostos tóxicos. Até ao momento, não estava a tomar nenhum tipo de medicação.

EFG: O Scott à chegada estava em convulsão, com movimentos clónicos dos membros torácicos (MT's), vocalizando, não-responsivo e com rotação ocular ventral. Após o controlo das convulsões (ver abaixo), prosseguiu-se com o exame físico geral. Apresentava-se num estado de desorientação e em decúbito lateral, por vezes tentando-se colocar em decúbito esternal. A respiração era costoabdominal, com movimentos respiratórios rítmicos e regulares, com o razão I/E de 1:2 e com frequência de 24 rpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico, rítmico, síncrono, regular e com frequência de 100 ppm. As membranas mucosas e TRC não foram avaliadas uma vez que o Scott tentava morder. O grau de desidratação era inferior a 5% e os gânglios linfáticos estavam normodimensionados, com exceção dos poplíteos que se encontravam aumentados bilateralmente. As pressões arteriais sistémicas eram 140 / 98 (106) mmHg, respetivamente PAS, diastólica e média. Auscultação cardíaca e pulmonar estavam normais. Temperatura retal de 37,3°C. À palpação abdominal encontrava-se normotenso e sem organomegalias. O ICCo era 5/9. Ao longo do exame físico foi vazando urina.

Exame neurológico: Consciência: desorientado, com perdas intermitentes da consciência e transição para um estado mental estuporoso; postura: em decúbito, fraqueza cervical; marcha: tetraparesia não-ambulatoria; pares cranianos: normais; propriocepção: ausente nos quatro membros; reflexos espinhais: normais, exceto redução do flexor nos MT's; palpação de coluna: desconforto na região toracolombar; reflexo perineal: presente; cauda: sem desconforto à movimentação em todas as direções, tônus muscular presente. Neurolocalização: multifocal (prosencéfalo + tronco cerebral + C6-T2 + T3-L3).

Lista de problemas: Anorexia, alteração do estado mental, tetraparesia, convulsões, hiperestesia toracolombar, incontinência urinária, linfadenomegalia poplíteia bilateral.

Diagnósticos diferenciais: Anorexia: secundária a doença sistémica (inflamatória, neoplásica, tóxica, metabólica, imunomediada), comportamental, pseudoanorexia, primária. Alteração do estado mental: lesão difusa no prosencéfalo/tronco cerebral (e.g. encefalite transmitida por carraças (ETC)), aumento da pressão intracraniana (e.g. neoplasia), edema cerebral, choque, causas metabólicas, intoxicação, herniação cerebral, fármacos, hipoxia. Tetraparesia: mielopatia cervical (mielite, doença do disco intervertebral, vascular, neoplasia), encefalopatia do tronco cerebral (encefalite, vascular, neoplasia), fratura vertebral, subluxação atlantoaxial. Convulsões: epilepsia estrutural (encefalite, neoplasia, vascular, traumatismo, degenerativa), reativas (tóxico ou metabólico), epilepsia idiopática. Hiperestesia toracolombar: doença do disco intervertebral, miopatia, fratura vertebral. Incontinência urinária: peri-ictal, disfunção de motoneurónio inferior por mielopatia sacral ou neuropatia dos nervos sacrais/plexo pélvico, doença do trato urinário inferior, incompetência do esfíncter uretral. Linfadenomegalia poplíteia: reativa não-infeciosa, neoplasia, reativa infecciosa, imunomediada.

Exames complementares de diagnóstico: Análises sanguíneas: sem alterações relevantes, exceto ligeira alcalose respiratória (Tabela C1); Radiografia de tórax: sem sinais de metastização, atelectasia em banda sobreposta com a traqueia ao nível de T2, restante parênquima pulmonar dentro dos limites da normalidade. Espondilose deformante C7-T1 (ligeira) e T12-T13 (moderada), e microhepatia (Figura C1). Ressonância magnética (RM) da cabeça e cervical: hiperintensidade bilateral dos núcleos caudados em T2w e *fluid attenuated inversion recovery* (FLAIR), enquanto isointenso e sem captação de contraste em T1w. Sem sinais de efeito de massa, edema perilesional ou captação de contraste das meninges. Ligeira hiperintensidade FLAIR na matéria cinzenta dos lobos parietais. Hiperintensidade heterogénea da substância cinzenta da medula espinhal cervical em T2w/FLAIR e isointensa em T1w sem captação de contraste ou efeito de massa. Ligeira hiperintensidade dorsal ao canal central no aspeto caudal da região cervical. Diminuição generalizada do sinal do núcleo pulposo em T2w, ligeira protrusão dos anéis de C3-C4 e C4-C5 com atenuação do espaço vertebral subaracnoide. Regiões hiperintensas ligeiras em T2w e T1w

com supressão *short tau inversion recovery* (STIR) completa e sem envolvimento cortical em diversos corpos vertebrais da coluna cervical (Figura C2). Análise de líquido cefalorraquidiano (LCR): colheita atlanto-occipital de 0,7 mL sem sangue. Aspeto transparente e incolor. Proteínas 1,73 g/L (ref.: 0,08 - 0,33 g/L), leucócitos 116/ μ L (ref.: 0 - 5/ μ L). Citologia com contagem manual mostrou 73% linfócitos, 24% monócitos e 3% neutrófilos. Serologia sanguínea: *Neospora* sp. = 1:200 (ref.: < 1:50), *Toxoplasma* sp. imunoglobulina M (IgM) = 1.55 NTU (ref.: < 9 NTU) e imunoglobulina G (IgG) = 6.09 LE (ref.: < 50 LE). PCR do LCR: Negativo para o vírus da ETC (VETC). Serologia de LCR: IgG para o VETC = 42,30 U/mL (ref.: < 20 U/mL).

Diagnóstico: ETC. Espondilose deformante multifocal. Hérnia de Hansen tipo II (C3-C4 e C4-C5).

Tratamento e evolução: Quando o Scott deu entrada na KTK estava em estado convulsivo. Foi administrado midazolam (0,2 mg/Kg IV), controlando o episódio. Também foi iniciada fluidoterapia IV com acetato de ringer (RA) a 2 mL/Kg/h, levetiracetam em dose de indução (60 mg/Kg IV), fenobarbital (2 mg/Kg IV BID), ampicilina (30 mg/Kg IV TID), metadona (0,1 mg/Kg IV q4h) e gel ocular q4h. Houve um novo episódio convulsivo após algumas horas, administrando-se um segundo bólus de midazolam. Devido a ausência de resposta, foi iniciada uma infusão em taxa constante (ITC) de midazolam (0,2 mg/Kg/h). Na hora seguinte manteve episódios intermitentes de vocalização com movimentos clónicos dos MT's não responsivos a um aumento da ITC. Neste ponto, o Scott apresentava bradicardia de 50 bpm sem hipertensão e com arritmia sinusal respiratória. Foi administrado um *bólus* de 2 mL/Kg de NaCl a 2,7 % em 10 minutos, produzindo apenas uma ligeira diminuição da frequência dos episódios. Por último, foi iniciada uma ITC de medetomidina a doses baixas (2 μ g/Kg/h), atingindo o efeito desejado. Algumas horas depois apresentava bradicardia grave (32 bpm) e uma narcose profunda. Após alguns ajustes de taxas, atingiu-se um equilíbrio com 1,2 μ g/Kg/h de medetomidina e 0,25 mg/Kg/h de midazolam.

No 2º dia de internamento de manhã a PAS era de 180 mmHg e a frequência cardíaca = 80 bpm, tendo sido realizado um bólus de NaCl a 2,7% a 2 mL/Kg em 10 minutos. Estes parâmetros normalizaram e em seguida foi anestesiado para a realização dos exames complementares. Concluídos, o Scott apresentava nistagmo horizontal e hipotermia (33,3°C). Ao longo do dia não mostrou mais episódios convulsivos, pelo que a ITC de medetomidina e midazolam foram descontinuadas gradualmente. A metadona foi substituída por paracetamol (10 mg/Kg IV TID) e iniciou maropitant (1 mg/Kg IV SID) e ondansetron (0,3 mg/Kg IV TID). A dose de levetiracetam foi reduzida (30 mg/Kg IV TID). A proteína C-reativa (PCr) estava ligeiramente aumentada (Tabela C1). A RM comprovou a presença de mieloencefalite, mas a sua origem permanecia desconhecida, pelo que não se efetuaram alterações ao plano terapêutico.

No 3º dia de internamento os parâmetros vitais encontravam-se normais. Foi detetada uma úlcera corneal superficial no olho esquerdo através de um teste de fluoresceína e acrescentada oxitetraciclina ocular TID. Foi iniciada fisioterapia com movimentos passivos da cabeça e alimentação assistida a cada 4/6 horas. Mantinha a tetraparesia não ambulatória e o nistagmo estava presente intermitentemente. No 4º dia de internamento estava mais alerta. Devido ao desenvolvimento de diarreia foi feita a transição de *Recovery*® para frango e acrescentado ao plano Pro-Kolin® PO BID e subsalicilato de bismuto PO BID. Iniciou-se gabapentina (10 mg/Kg PO TID), o nistagmo já não estava presente e a desorientação/inquietação estava melhor. Acrescentaram-se movimentos passivos dos membros e das restantes articulações à fisioterapia. No 5º dia de internamento estava ainda menos desorientado e inquieto. O PAG não revelou alterações relevantes, exceto um ligeiro desvio à esquerda sem neutrofilia ou leucocitose e uma diminuição da PCr (Tabela C1). A úlcera corneal tinha reduzido de tamanho. No último dia de internamento teve alta com tetraparesia não-ambulatória, mas estável, alerta, com apetite, continência urinária e sem diarreia. O plano terapêutico para casa incluiu paracetamol (10 mg/Kg PO TID 5 dias), gabapentina (5 mg/Kg PO TID 5 dias), levetiracetam (25 mg/Kg PO TID 5 dias), fenobarbital (2 mg/Kg PO BID 5 dias), maropitant (2 mg/Kg PO SID 4 dias), amoxicilina – ácido clavulânico (15 mg/Kg PO BID 5 dias) e aplicação de gel de oxitetraciclina no olho esquerdo TID 5 dias. No último dia, a serologia do LCR confirmou a ETC. O prognóstico, neste momento, foi considerado pouco favorável do ponto de vista do desenvolvimento de sequelas neurológicas.

Acompanhamento: Após cinco dias, o Scott estava mais ativo, mas ainda se mantinha não-ambulatório. Verificou-se um ligeiro aumento das enzimas hepáticas (Tabela C1) e, como a PCr tinha normalizado, foi removida a antibioterapia. Os tutores mantiveram a fisioterapia BID. Foi planeado um desmame de levetiracetam durante 4 dias e manteve-se a gabapentina e o fenobarbital. Cerca de 1 mês após a alta, o Scott já estava ambulatório, mas ainda com ataxia propriocetiva e passadas curtas. A nível sanguíneo tinha um aumento moderado da ALP (Tabela C1) e a concentração de fenobarbital no sangue estava abaixo do limite de referência (58,7 µmol/L; ref.: 90 – 171 µmol/L). Como não mostrou mais nenhum episódio convulsivo, não foram realizados ajustes de dose. Foi recomendado repetir enzimas hepáticas e dosear o fenobarbital no sangue a cada 6 meses. Uma semana depois, a tutora comunicou-nos que o Scott conseguia andar sem apoio e que ia sozinho ao jardim.

Discussão: A ETC é uma doença infecciosa não-contagiosa, provocada por um flavivírus, que pode causar uma meningomieloencefalite [1]. No caso do Scott não houve evidência de afeção das meninges, pelo que se pode considerar ter sido uma mieloencefalite. O flavivírus é transmitido por carraças, sobretudo pelas espécies *Ixodes* sp. e *Dermacentor* sp.. É uma doença endémica na Europa, afetando

sobretudo os países centrais e nórdicos. Tem relevância para a saúde pública uma vez que atinge mortalidades de 2% dos casos em humanos e provoca sequelas neurológicas em cerca de 10% [1]. A doença é de progressão aguda e normalmente bifásica, caracterizada inicialmente por sinais inespecíficos (como febre e anorexia), seguida por sinais neurológicos como alteração do estado mental/comportamento, sinais vestibulares, ataxia, tetraparesia, hiporreflexia segmental e convulsões generalizadas [2]. Notavelmente, cerca de 70,4% dos casos não apresentam défices dos pares cranianos [1].

A neurolocalização obtida através do exame neurológico foi multifocal, suspeitando-se de lesões no prosencéfalo devido à desorientação e convulsões, no tronco cerebral devido ao estupor intermitente, a nível de C6-T2 devido à tetraparesia com hiporreflexia dos MT's e normorreflexia dos MP's, e T3-L3 devido à apresentação inicial de paraparesia com reflexos espinhais normais nos MP's e dor à palpação toracolombar [3]. Contudo, na RM detetou-se uma lesão cervical generalizada, pelo que a hiporreflexia dos MT's é compatível com síndrome de canal central [3]. Por restrições financeiras e pelo prognóstico ser considerado reservado no início, não se procurou investigar a dor toracolombar. Atendendo à sinalização do doente e à presença de outras protrusões discais, o diagnóstico mais provável seria hérnia de Hansen tipo II.

Previamente foram discutidos os principais diferenciais por problema, contudo, equacionando a idade do Scott, os sinais clínicos sistémicos, sinais neurológicos multifocais e progressão aguda da doença, os diferenciais mais prováveis eram de natureza inflamatória/infeciosa, tóxica, metabólica ou neoplásica. Neste sentido, foi realizada uma radiografia torácica (Figura C1) para descartar a presença de metástases e elucidar o prognóstico inicial. Os principais diferenciais inflamatórios neste caso seriam mieloencefalite infecciosa (viral, parasitária, bacteriana ou fúngica) ou meningoencefalite de origem desconhecida. O Scott não tinha acesso a possíveis tóxicos, no entanto, uma intoxicação não foi possível descartar. A linfadenomegalia poplítea deveu-se provavelmente a cateterização periférica, contudo, teria sido interessante fazer citologia dos linfonodos poplíteos para descartar neoplasias como linfoma multicêntrico, uma vez que um resultado positivo teria alterado o prognóstico.

No seguimento destes diferenciais foi realizado um PAG, onde não se detetaram achados relevantes (Tabela C1). A RM revelou uma predominante poliomieloencefalite simétrica (Figura C2) e a análise de LCR uma pleocitose mononuclear com aumento das proteínas. Estes achados apontam para uma causa inflamatória ou tóxica subjacente. Neste sentido, foi enviada serologia sanguínea para neosporose e toxoplasmose, e serologia/PCR de LCR para VETC. Detetou-se um aumento significativo dos anticorpos contra VETC e o resultado de PCR foi negativo. No entanto, o PCR para o VETC é pouco sensível,

uma vez que a *clearance* viral é rápida [1]. Um estudo procurou obter informação sobre a relevância da detecção de IgG contra o VETC no LCR e descobriu que estas só se encontravam elevadas em animais na fase aguda da doença [4]. A titulação de anticorpos contra neosporose mostrou um aumento ligeiro. No entanto, a seroprevalência do protozoário aumenta nos cães com a idade, a sua transmissão horizontal tipicamente deve-se ao consumo de carne crua e os sinais clínicos em adultos normalmente incluem polimiosite e uma predileção para afeção do cerebello [2]. Por estas razões, a serologia positiva de neosporose foi considerada um achado acidental.

A ETC tem uma predileção neurotrópica para afetar a substância cinzenta [5], e fraqueza cervical provocada por poliomielite é altamente compatível com uma causa viral [1]. Avaliando a história recente de remoção de uma carraça, os sinais neurológicos multifocais agudos, a fraqueza cervical, a poliomieloencefalite à RM, a pleocitose mononuclear do LCR com aumento das proteínas e serologia positiva no LCR fazem da ETC um diagnóstico altamente provável. O diagnóstico definitivo apenas seria possível de obter *post mortem* ou com um resultado de PCR ou serologia IgM positivos [6].

A abordagem terapêutica à ETC passa essencialmente por tratamento sintomático (anticonvulsivantes e antiepiléticos), de suporte (analgésicos, antipiréticos, antieméticos e antibióticos) e fisioterapia. É frequente animais infetados pelo VETC se apresentarem em *status epilepticus* (SE) refratário [1], como no caso do Scott. Foram seguidas as *guidelines* mais recentes, atingindo-se o controlo das convulsões apenas com a terceira linha de tratamento [7]. No internamento deve ser enfatizada a proteção contra auto-tramatisms, uma vez que estes animais frequentemente apresentam aumento da agressividade e ansiedade [6].

O prognóstico de ETC era tradicionalmente considerado reservado, contudo, estudos mais recentes apontam para sobrevivência de 81% até 3 dias após a alta, com mortalidade nos primeiros 4 meses atingindo os 33%. A atividade convulsiva e a idade avançada do doente foram relacionadas com maior risco de morte. O tempo mediano de hospitalização é de 8 dias e cerca de 17% dos animais apresentam sequelas neurológicas motoras a longo prazo [1]. Um mês após a alta o Scott encontrava-se ambulatorio, exibindo apenas alguma ataxia, portanto o seu prognóstico a nível neurológico é favorável.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kleeb, C., Golini, L., Beckmann, K., Torgerson, P., and Steffen, F. (2021). Canine Tick-Borne Encephalitis: Clinical Features, Survival Rate and Neurological Sequelae: A Retrospective Study of 54 Cases (1999–2016) [Original Research]. *Frontiers in Veterinary Science*, 8. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.782044>
2. Sykes, J.E. (2023). *Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat* (5th ed., pp. 489-500; 1163-1171). Elsevier Health Sciences.
3. Dewey, C.W. and da Costa, R.C. (2015). *Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (3rd ed., pp. 9-52; 163). Wiley.

4. Alnefelt, Y., Van Meervenne, S., Varjonen, K., Tidholm, A., and Rohdin, C. (2021). Evaluation of antibodies in cerebrospinal fluid for the diagnosis of tick-borne encephalitis in dogs. *Acta Vet Scand*, 63(1), 32. <https://doi.org/10.1186/s13028-021-00597-9>
5. Beckmann, K., Steffen, F., Ohlerth, S., Kircher, P.R., and Carrera, I. (2016). Three Tesla Magnetic Resonance Imaging in 12 Cases of Canine Central European Tick-Borne Meningoencephalomyelitis. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 57(1), 41-48. <https://doi.org/10.1111/vru.12303>
6. Salat, J. and Ruzek, D. (2020). Tick-borne encephalitis in domestic animals. *Acta Virol*, 64(2), 226-232. https://doi.org/10.4149/av_2020_212
7. Charalambous, M., Muñana, K., Patterson, E.E., Platt, S.R., and Volk, H.A. (2024). ACVIM Consensus Statement on the management of status epilepticus and cluster seizures in dogs and cats. *J Vet Intern Med*, 38(1), 19-40. <https://doi.org/10.1111/jvim.16928>

ANEXO C

Encefalite Transmitida por Carraças

Tabela C1. Análises sanguíneas do Scott.

Análises	Parâmetros	Unidade	Referência	2 dias antes (clínica)	1º dia	2º dia	3º dia	5º dia	6º dia	Após 5 dias (clínica)	Após 1 mês
					13h	9h	10h	9h	10h		
RAPIDPoint	Tipo de Sangue		VENOSO		7,53	7,37		7,45		7,38	
	pH		7,35-7,45		21,8	31,2		31,9		37,2	
	pCO2	mmHg	28,6-44,7								
	pO2	mmHg	28,5-50,8		71,7	60,0		46,6		47,6	
	HCO3- actual	mmol/L	18,1-26,3		17,8	17,5		21,6		21,5	
	HCO3- standard	mmol/L	19,7-24,8		22,3	19,0		23,0		21,5	
	Base em excesso (sangue)	mmol/L	-5,3-1,3		-2,6	-6,6		-1,4		-3,1	
	Base em excesso (ECF)	mmol/L	-6,7-1,5		-4,9	-7,9		-2,4		-3,7	
	Na+	mmol/L	143,7-151,1		143	146		142		146	
	K+	mmol/L	3,66-4,72		4,64	4,26		3,89		4,47	
Hemograma	Cálcio ionizado (iCa)	mmol/L	1,23-1,40		1,13	1,27		1,23		1,27	
	iCa (a pH 7.4)	mmol/L			1,19	1,25		1,25		1,26	
	Cl ⁻	mmol/L	109-117		116	115		110		110	
	Anion gap	mmol/L	11,6-21,2		13,8	17,6		14,4		18,8	
	Glucose	mmol/L	3,9-6,4		4,7	4,7		5,1		5,3	
	Lactato	mmol/L	0,43-2,1		1,47	0,60		1,09		1,28	
	Hematócrito	L/L	0,40-0,60	42,5 (37,3-61,7%)				0,45		47,71 (44-57%)	0,48
	Hemoglobina	g/L	138-197	14,9 (13,1-20,5 g/dL)				153		16,17 (15-20 g/dL)	157
	Eritrócitos	x10e12/L	5,87-8,53	7,04 (5,65-8,87)				7,02		7,45 (5,5-8,5 10e6/mm3)	7,31
	VCM	fL	65-75	60,4 (61,6-73,5)				65		64 (60-77)	65
Diferenciação Manual	HCM	pg	22-25	21,2 (21,2-25,9)				22		21,70 (17-23)	21
	CHCM	g/L	324-354	35,1 (32-37,9 g/dL)				338		33,9 (31-38 g/dL)	329
	RDW	%	12,2-15,2	17,4 (13,6-21,7)				13,8		14,34 (14-17)	13,6
	Reticulócitos%	%	0,2-1,7	0,3				0,9			0,4
	Reticulócitos	x10e9/L	11-112	20,4 (10-110)				63			30
	Hemoglobina RET	pg	23,8-28,2	25,2 (22,3-29,6)				25,9			26,3
	VCM RET	fL	80,0-99,1					90,2			88,1
	Plaquetas	x10e9/L	143-505	183 (148-484)				236		345 (200-460 10e3/mm3)	280
	VPM	fL	9,2-14,9	12,8 (8,7-13,2)				11,8		9,17 (6,7-11,1)	10,0
	Plaquetócrito	%	0,16-0,57	0,23 (0,14-0,46)				0,28			0,28
Bioquímica sérica	Leucócitos	x10e9/L	4,30-12,89	7,75 (5,05-16,76)				10,27		5,13 (6-12 10e3/mm3)	7,28
	Leucócitos corrigidos	x10e9/L	4,22-12,76					10,27			7,28
	Normoblastos%	/100 leuc.	0-0,5					0,0			0,0
	Neutrófilos (banda) %	%	0-2,5					7,5			0,0
	Neutrófilos (segm.) %	%	42-82	80,8				82,5		80,6	83,0
	Linfócitos %	%	12-49	10,3				6,5		13,3	10,0
	Monócitos %	%	1-10	5,3				3,0		6,1	5,0
	Eosinófilos %	%	0-14	3,1				0,5		2,2	2,0
	Normoblastos	x10e9/L	0-0,04					0,00			0,00
	Neutrófilos (banda)	x10e9/L	0-0,2					0,77			0,00
Bioquímica sérica	Neutrófilos (segm.)	x10e9/L	2,6-8,9	6,26 (2,95-11,64)				8,47		4,2 (3-10 10e3/mm3)	6,04
	Linfócitos	x10e9/L	0,8-4,4	0,80 (1,05-5,10)				0,67		0,6 (1-3,6 10e3/mm3)	0,73
	Monócitos	x10e9/L	0,1-1,0	0,41 (0,16-1,12)				0,31		0,3 (0-0,5 10e3/mm3)	0,36
	Eosinófilos	x10e9/L	0-1,3	0,24 (0,06-1,23)				0,05			0,15
	Basófilos	x10e9/L	0-0,1	0,04 (0-0,1)				0,00			0,00
	Anisocitose										+
	Macrocitose										+/-
	Linfócitos reativos										+
	Agregados de plaquetas										+
	Índice de hemólise										21
Bioquímica sérica	Índice de icterícia										0
	Índice de lipemia										19
	Na ⁺	mmol/L	142-150	153 (144-160)			2		31		140
	K ⁺	mmol/L	3,43-4,78	4,6 (3,5-5,8)			0		0		4,22
	Cl ⁻	mmol/L	106-116	119 (109-122)			7		22		108
	Cálcio	mmol/L	2,34-2,84						140		142 (141-152)
	Fósforo	mmol/L	0,74-1,70						5,93		4,5 (3,8-5,0)
	Glucose	mmol/L	4,23-6,70	1,03 (0,7-1,43 g/L)					107		110 (102-117)
	Colesterol total	mmol/L	3,58-8,17								2,47
	Triglicerídeos	mmol/L	0,30-1,27								1,50
Bioquímica sérica	Proteínas totais	g/L	52,0-67,6	75 (52-82)							5,17
	Albumina	g/L	30,4-41,4	32 (22-39)							5,65 (2,87-8,07)
	Globulinas	g/L	18,2-32,9	43 (25-45)							6,48
	Ureia	mmol/L	3,3-10,1	0,53 (0,15-0,57 g/L)							0,99
	Creatinina	μmol/L	47-123	15,6 (5-18 mg/L)							64 (50-72)
	Bilirubina	μmol/L	0,4-3,0								34 (26-40)
	ALT	U/L	17-125	91 (10-125)					28,3		27,3
	ALP	U/L	8-155	113 (23-212)							37,0
	Aspartato aminotransferase (AST)	U/L	16-54								
	Creatina cinase (CK)	U/L	53-297								
Bioquímica sérica	GGT	U/L	1-10								

	Glutamato desidrogenase (GLDH)	U/L	0-14								3
	Lipase (DGGR)	U/L	17-156								103
	PCr	mg/L	0-10,2			38,8	22,6		3,6		4,8

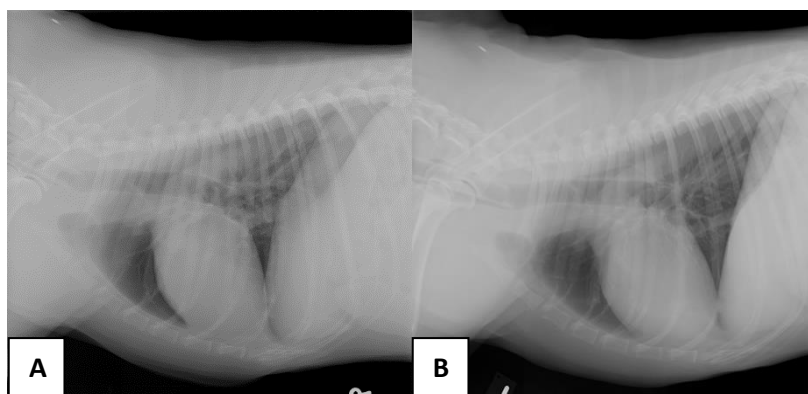


Figura C1. Radiografias torácicas. Em ambas as projeções é visível atelectasia em banda sobreposta com a traqueia ao nível de T2, microhepatia e espondilose deformante em C7-T1 e T12-T13. **A:** projeção laterolateral em decúbito direito. **B:** projeção laterolateral em decúbito esquerdo. Imagens gentilmente cedidas pela KTK.

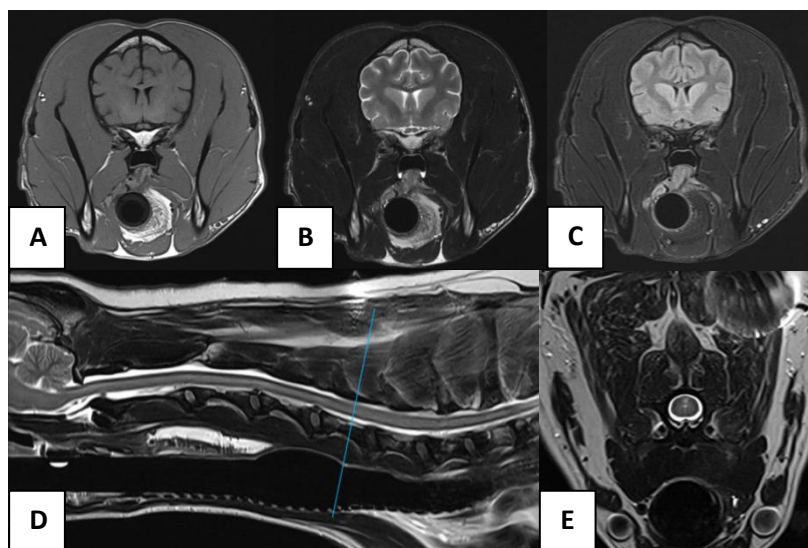


Figura C2. Ressonância magnética. Hiperintensidade bilateral dos núcleos caudados em T2w e FLAIR enquanto isointenso em T1w. Sem sinais de efeito de massa, edema perilesional ou captação de contraste das meninges. Hiperintensidade heterogênea da substância cinzenta da espinal medula cervical em T2w. Ligeira hiperintensidade dorsal ao canal central no aspecto caudal da região cervical. Diminuição generalizada do sinal do núcleo pulposo em T2w, ligeira protrusão dos anéis de C3-C4 e C4-C5 com atenuação do espaço vertebral subaracnoide. Regiões hiperintensas ligeiras em T2w sem envolvimento cortical em diversos corpos vertebrais da coluna cervical. **A:** T1w transversal; **B:** T2w transversal; **C:** T2-FLAIR transversal; **D:** T2w sagital; **E:** T2w transversal. Imagens gentilmente cedidas pela KTK.

Caso clínico nº 4: Neurologia – Embolismo Fibrocartilaginoso

Identificação: Nome: Chanelle; Espécie: Cão; Raça: Spitz alemão; Idade: 6 anos; Sexo: Fêmea; Estado: Inteira; Peso: 3.590 Kg.

Motivo da consulta: A Chanelle foi referida para a KTK devido a hemiparesia esquerda.

Anamnese: Na noite do dia anterior à consulta, os tutores encontraram a Chanelle em decúbito lateral e, desde então, não comia, bebia, urinava ou defecava. Até àquele momento estava tudo dentro da normalidade e não havia história de traumatismo, nem acesso a tóxicos. Não foram observados outros sinais neurológicos (e.g. *phantom scratching*, friccionar da cabeça, convulsões ou vocalização espontânea). A cadela vivia com 3 gatos e um cão saudáveis e não tinha historial médico ou cirúrgico. Vivia numa casa e tinha acesso não-supervisionado ao jardim. As vacinas e desparasitações estavam em dia. Até à entrada no hospital não ocorreu alteração dos sinais clínicos.

EFG: A Chanelle apresentava-se em decúbito lateral, alerta e com temperamento equilibrado. A respiração era costoabdominal, com movimentos respiratórios rítmicos e regulares, com o razão I/E de 1:2 e com frequência de 32 rpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico, rítmico, síncrono, regular e com frequência de 140 ppm. As membranas mucosas oral e conjuntival encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC de 1,5 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5% e os gânglios linfáticos normodimensionados. À auscultação cardíaca foi detetado um sopro sistólico apical esquerdo de grau 3/6. A auscultação do campo pulmonar estava normal. A temperatura retal era de 37,6°C. À palpação abdominal encontrava-se normotensa, sem desconforto ou organomegalias. As orelhas estavam limpas e não tinha corrimentos nasais ou oculares. O ICCo encontrava-se dentro do recomendado (5/9).

Exame neurológico: Consciência: alerta; postura e marcha: em decúbito lateral, incapaz de se levantar ou andar devido a hemiparesia esquerda com atividade motora mais pronunciada no MP; pares cranianos: normais, exceto anisocoria com pupila esquerda em miose; propriocepção: normal do lado direito, ausente do lado esquerdo; reflexo flexor: normal do lado direito, ausente do lado esquerdo; restantes reflexos espinhais: normais do lado direito, ligeiramente reduzidos no MT esquerdo e ligeiramente aumentados no MP esquerdo; dor profunda: presente; palpação de coluna: sem zonas de maior desconforto; reflexo perineal: presente; cauda: sem desconforto à movimentação em todas as direções, tônus muscular presente. Neurolocalização: C1-C5 (possível C6-T2).

Lista de problemas: Hemiparesia, anisocoria, sopro cardíaco.

Diagnósticos diferenciais: Hemiparesia: embolismo fibrocartilaginoso (EFC), extrusão aguda não-compressiva do núcleo pulposo (EANNP), hematomielia, trombose espinhal, extrusão do núcleo pulposo hidratado, hérnia de Hansen tipo 1. Anisocoria: Síndrome de Horner parcial (lesão ao nível da cabeça ou

pescoço, otite média/interna, idiopático, outros tipos de lesão de fibras simpáticas eferentes), uveíte anterior, úlcera de córnea, lesão no trato óptico, lesão de fibras parassimpáticas eferentes. Sopro cardíaco: Doença degenerativa da válvula mitral (DDVM), sopro fisiológico, estenose pulmonar, estenose subaórtica (endocardite).

Exames complementares de diagnóstico: Hemograma: sem alterações (Tabela D1). Bioquímicas sanguíneas: ligeira hiperproteinemia (Tabela D1). Ecocardiograma: espessamento e prolapso dos folhetos da válvula mitral provocando ligeira regurgitação, câmaras cardíacas normodimensionadas (razão entre átrio esquerdo e aorta (AE:Ao) = 1,3; diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole (DIVEd) = 1,5), e função sistólica normal (Figura D1). RM cervical: sinal T2w-hiper/T1w-iso a hipointenso de limites mal definidos e com difusão restrita da substância cinzenta na zona ventrolateral esquerda ao longo do corpo vertebral de C3. Dilatação moderada do 3º ventrículo e ventrículos laterais, e ligeira dilatação do 4º ventrículo. Diminuição do espaço da fossa caudal com ligeiro aplanamento craniocaudal e indentação occipital do cerebelo. O aspeto caudal do *vermis* cerebelar atinge o *foramen magnum*, mas não o atravessa. Ligeiro desvio dorsal da medula espinhal ao nível do dente do axis. Dilatação grave do canal central medular, mais marcada ao nível de C3, bem como ligeira dilatação do mesmo ao longo do restante percurso cervical, com sinal bem delimitado T2w-hiper/T1w-hipointenso estendendo-se para o aspeto dorsal do parênquima medular (Figura D2).

Diagnóstico: EFC. Malformação semelhante a Chiari (MSC) com siringohidromielia (SHM) e hidrocefalia (HC) secundárias. DDVM-estadio B1.

Tratamento e evolução: A Chanelle foi hospitalizada durante o fim-de-semana para vigilância do estado geral e da capacidade de micção, e para a realização de fisioterapia TID. Não foi administrada medicação, com exceção de duas tomas de trazodona (4 mg/Kg PO) para contrariar a agitação devida ao confinamento (uma no 1º dia de internamento e outra no 2º). No primeiro dia de internamento, para a realização da RM, foi pré-medicada com metadona (0,2 mg/Kg IV) e induzida com midazolam (0,2 mg/Kg IV), quetamina (1 mg/Kg IV) e propofol (2 mg/Kg IV). Este protocolo manteve-a no plano anestésico adequado e foi intubada com um tubo endotraqueal de 4 mm. Ao longo da anestesia fez uma infusão de RA a 5 mL/Kg/h. A anestesia provocou uma ligeira hipotermia de 36,0°C, contrariada com luvas e estufa de ar quentes, e teve de ser ventilada mecanicamente uma vez que não conseguia respirar contra o sistema anestésico disponível na sala de RM. Acordou sem mais complicações ou incidentes críticos.

Acompanhamento: Ao longo dos três dias de hospitalização a Chanelle manteve sempre boa disposição, apetite e capacidade de micção e defecação. Neste período mostrou melhorias motoras significativas, sobretudo no MP esquerdo. No dia da alta, os tutores foram instruídos em como realizar

corretamente movimentos passivos de fisioterapia e foram-lhes transmitidas algumas dicas para estimular a utilização do lado esquerdo da Chanelle, como, por exemplo, deitá-la sempre no seu lado direito, aproximarem-se pelo lado esquerdo e oferecerem a comida igualmente pelo mesmo lado. Foi também implementado um plano de repouso estrito, preservando passeios curtos e instalando-a num local em que não se pudesse magoar, como numa cerca infantil. No dia seguinte à alta voltou para um controlo de fisioterapia e confirmou-se que os tutores conseguiam cumprir o plano estipulado em casa. Cerca de 2 semanas depois veio a um novo controlo de fisioterapia em que mostrou melhorias praticamente completas. O prognóstico é favorável do ponto de vista neurológico. Do ponto de vista cardíaco, foi recomendada a realização de uma nova ecocardiografia dentro de 6 meses. Como a MSC, SHM e HC foram um achado accidental, não foi iniciada medicação. Os tutores foram instruídos dos sinais clínicos mais comuns que acompanham estas condições e informados para entrarem em contacto caso notem algum agravamento.

Discussão: O EFC é uma condição comum que acomete principalmente cães de raças não-condrodistróficas de porte médio a grande e de meia-idade. Consiste na embolização de fibrocartilagem para a rede arterial e/ou venosa da medula espinal, resultando numa mielopatia isquémica que produz sinais clínicos classicamente caracterizados por paresia/plegia hiperaguda a aguda, frequentemente lateralizada devido à natureza simétrica do aporte sanguíneo da medula espinal, não-progressiva em 24 horas e não dolorosa [1]. Inicialmente os animais podem acusar hiperestesia espinal mas normalmente, após o início da isquemia e consequente necrose, apresentam-se no médico veterinário já sem dor [2]. Contudo, uma revisão sistemática de 393 casos de EFC concluiu que cerca de 10% dos casos apresenta, inicialmente, hiperestesia espinal [3]. A sua fisiopatologia permanece incompletamente esclarecida, no entanto, a teoria mais bem acolhida na comunidade científica é que a fibrocartilagem provém do núcleo pulposo de um disco intervertebral e ganha acesso intravascular por extrusão através do anel fibroso saudável ou degenerado [1]. O EFC ocorre tipicamente na região toracolombar ou lombossagrada, sendo infrequente na região cervical em cães [4], e normalmente sucede a um período de atividade física ou traumatismo [5]. As características do animal, dados da anamnese e neurolocalização do presente caso são, portanto, relativamente atípicos, uma vez que a Chanelle é uma cadela de pequeno porte, não tem historial de traumatismo nem de ter estado a realizar atividade física aquando do início dos sinais clínicos, e o EFC ocorreu ao nível de C3. No entanto, outros estudos apontam para uma percentagem relativamente reduzida (30%) de cães com traumatismo ou exercício como causa incitante desta condição, e que raças de pequeno porte podem corresponder até 24% dos casos de EFC [3].

O diagnóstico *ante mortem* de EFC baseia-se, tipicamente, na identificação, anamnese, sinais clínicos (discutidos acima) e RM [2]. Os critérios diagnósticos na RM incluem (1) lesão na medula espinhal sobre o corpo vertebral, (2) ausência de evidência de material extradural na região da lesão, (3) hiperintensidade (T2w) intramedular focal mais evidente na matéria cinzenta e frequentemente lateralizada e (4) redução ténue do sinal do núcleo pulposo em T2w do disco intervertebral imediatamente caudal à lesão [1]. No presente caso, cumpriu-se a presença de 3 dos 4 critérios, uma vez que não foi detetada diminuição de sinal do núcleo pulposo entre C3 e C4. Na literatura veterinária a *diffusion-weighted imaging* (DWI) está ainda em desenvolvimento, no entanto, tal como em medicina humana, aparenta ter um elevado valor diagnóstico para mielo/encefalopatias isquémicas [2]. Na figura D2-E, pode-se observar uma hipointensidade no mapeamento do coeficiente de difusão aparente (CDA), confirmando a presença de uma lesão isquémica.

O diagnóstico definitivo de EFC apenas se consegue obter *post mortem* por HP, comprovando a presença de fibrocartilagem na vasculatura da medula espinhal [2]. Outras causas de mielopatia isquémica incluem tromboembolismo e êmbolos de gordura, neoplásticos, sépticos e parasitários [6]. No entanto, o EFC é a causa mais comum de mielopatia isquémica em cães [1], e a ausência de anomalias no hemograma (e.g. policitemia), bioquímicas sanguíneas (e.g. hipoalbuminemia), ecocardiografia (e.g. endocardite), exame físico (e.g. febre) e anamnese (e.g. perda de peso) que justifiquem a formação de êmbolos de outra natureza fazem do EFC, neste caso, um diagnóstico altamente provável.

Os principais diferenciais considerados inicialmente para a hemiparesia foram EFC e EANNP, devido à natureza aguda, não-progressiva e assimétrica dos sinais clínicos. Animais que sofreram contusão da medula espinhal são tipicamente mais velhos e a probabilidade de inicialmente apresentarem hiperestesia à palpação da coluna é mais elevada [4]. Porém, a maioria dos animais com EANNP não demonstra hiperestesia à palpação [1], portanto a ausência da mesma, como no caso da Chanelle, não permite distinguir entre estas duas condições. A distinção é feita através de RM, onde as principais diferenças imagiológicas dizem respeito ao facto da contusão se localizar diretamente sobre o espaço intervertebral encurtado e de existir uma pequena quantidade de material extradural T2w-hiperintenso dorsal ao espaço intervertebral provocando mínima ou nenhuma compressão medular [1]. O prognóstico para ambas as condições é favorável na presença de sensibilidade profunda [4], e o protocolo terapêutico instituído é semelhante entre elas [3]. No entanto, cães com EFC tiveram maior probabilidade de desenvolver incontinência fecal a longo prazo num estudo [4]. Fatores de prognóstico negativos incluem ausência de sensibilidade profunda, animais de grande porte não-ambulatórios, lesão de motoneurónio inferior grave e incumprimento do plano de fisioterapia pelos tutores. A extensão da lesão na RM também

mostrou estar correlacionada com a evolução [5]. Cerca de 85% dos animais recuperam o estado ambulatorio dentro de 3 semanas após o início dos sinais clínicos [3]. O prognóstico da Chanelle é, portanto, favorável.

Ao exame físico foi detetada anisocoria com miose da pupila esquerda. Este sinal é compatível com síndrome de Horner parcial devido a lesão isquêmica das fibras simpáticas cervicais do trato lateral tectotegmentospinal. Lesões neste trato estão associadas a possível síndrome de Horner ipsilateral, embora infreqüentemente [5]. Na RM não foram detetados sinais de otite média ou interna. Causas oftalmológicas, como uveíte anterior ou úlcera de córnea, poderiam ter sido investigadas através de tonometria e teste de fluoresceína, no entanto foram consideradas menos prováveis devido a causalidade e à ausência de sinais ao exame físico. No exame neurológico foi também testada a sensibilidade profunda, porém, este teste era prescindível atendendo à presença de atividade motora nos membros afetados [5].

O tratamento instituído na Chanelle passou por fisioterapia e repouso, estando de acordo com a literatura científica. A maioria mostra melhorias clínicas significativas nos primeiros 3 a 7 dias. Não há evidência suficiente que suporte o uso de glucocorticoides ou vasodilatadores no tratamento desta condição [5].

Na RM foi diagnosticada também MSC com SHM e HC secundárias, no entanto, devido à ausência de sinais clínicos, foi considerado um achado acidental e não foi instituído tratamento. A MSC é uma doença de desenvolvimento comum em cães que envolve a malformação do osso occipital, provocando uma diminuição do espaço da fossa caudal craniana. Uma obstrução entre os compartimentos intracraniano e espinhal pode provocar SHM e HC secundariamente. Esta alteração na hidrodinâmica do LCR acredita-se ser responsável pelo aparecimento dos sinais clínicos, nomeadamente a dor cervical e *phantom scratching* [5]. Contudo, cerca de 65% dos animais não apresenta dor [2]. A HC poderá também ser congénita e não secundária à MSC [5]. No entanto, independentemente da causalidade relativamente à MSC, a Chanelle não apresentava sinais neurológicos de HC (e.g. obnubilação e alterações comportamentais), e, portanto, também não foi instaurado tratamento. O diagnóstico destas três condições é feito por RM, e o tratamento da MSC pode ser médico ou cirúrgico em função da gravidade da sintomatologia e resposta ao tratamento conservativo. O tratamento médico assenta em 3 pilares, dos quais a analgesia (e.g. pregabalina) é o principal, podendo ser complementado com corticoterapia e redução da produção de LCR (e.g. omeprazol) em função da necessidade. Esta abordagem conservativa visa apenas uma redução da sintomatologia [5].

Ao exame físico foi também detetado um sopro sistólico apical esquerdo. Esta localização do sopro associada à raça da Chanelle gerou uma forte suspeita de DDVM. A DDVM é a doença cardíaca mais comum

dos cães, afetando sobretudo machos de raças de porte pequeno, e consiste essencialmente de fenómenos degenerativos das cúspides mitrais. Estes podem levar a má coaptação e/ou prolapso dos folhetos, resultando em incompetência valvular e regurgitação atrial [7]. Como medida de segurança pré-anestésica, foi sugerido aos tutores a realização de uma ecocardiografia. Os achados obtidos confirmaram a suspeita de DDVM e foi-lhe atribuído o estadio B1, uma vez que tinha espessamento das cúspides mitrais, mas não apresentava remodelação nem insuficiência cardíaca [7]. Indo ao encontro deste consenso, não foram recomendadas alterações dietéticas ou iniciado tratamento. Foi sugerida uma reavaliação ecocardiográfica em 6 meses e dada indicação para a realização da RM.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fenn, J., Olby, N.J., , T.C.S.C.I.C., Moore, S.A., Olby, N.J., Gjessing, K.M., Davidson, R.M., Levine, J.M., McWhorter, H., Lewis, M.J., Jeffery, N.D., Mullins, M.E., da Costa, R.C., Nout-Lomas, Y.S., Fenn, J., Granger, N., Spitzbarth, I., Stein, V.M., Tipold, A., Lim, J.-H., and Volk, H. (2020). Classification of Intervertebral Disc Disease [Review]. *Frontiers in Veterinary Science*, 7. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.579025>
2. Platt, S.R. and Olby, N.J. (2013). *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (4th ed., pp. 164; 271-327). British Small Animal Veterinary Association. <https://doi.org/10.22233/9781910443125.16>
3. Bartholomew, K.A., Stover, K.E., Olby, N.J., and Moore, S.A. (2016). Clinical characteristics of canine fibrocartilaginous embolic myelopathy (FCE): a systematic review of 393 cases (1973–2013). *Veterinary Record*, 179(25), 650-650. <https://doi.org/10.1136/vr.103863>
4. Fenn, J., Drees, R., Volk, H.A., and De Decker, S. (2016). Comparison of clinical signs and outcomes between dogs with presumptive ischemic myelopathy and dogs with acute noncompressive nucleus pulposus extrusion. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 249(7), 767-775. <https://doi.org/10.2460/javma.249.7.767>
5. Dewey, C.W. and da Costa, R.C. (2015). *Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (3rd ed., pp. 9-28; 40; 154-167; 329-404). Wiley.
6. de Risio, L. and Platt, S.R. (2010). Fibrocartilaginous embolic myelopathy in small animals. *The Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice*, 40(5), 859-869. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.05.003>
7. Keene, B.W., Atkins, C.E., Bonagura, J.D., Fox, P.R., Häggström, J., Fuentes, V.L., Oyama, M.A., Rush, J.E., Stepien, R., and Uechi, M. (2019). ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(3), 1127-1140. <https://doi.org/10.1111/jvim.15488>

ANEXO D

Embolismo fibrocartilaginoso

Tabela D1. Hemograma e bioquímicas sanguíneas da Chanelle.

Análises	Parâmetros	Unidades	Referência	Resultado
Hemograma	Hematócrito	L/L	0,40 – 0,60	0,43
	Hemoglobina	g/L	138 - 197	147
	Eritrócitos	x10e12/L	5,87 – 8,53	6,25
	VCM	fL	65 - 75	69
	HCM	pg	22 - 25	24
	CHCM	g/L	324 - 354	344
	RDW	%	12,2 – 15,2	13,1
	Plaquetas	x10e9/L	143 - 505	413
	VPM	fL	9,2 – 14,9	9,4
Bioquímicas sanguíneas	Leucócitos totais	x10e9/L	4,30 – 12,89	7,18
	Índice de Hemólise			5
	Índice de Icterícia			0
	Índice de Lipemia			4
	Na ⁺	mmol/L	142 - 150	145
	K ⁺	mmol/L	3,43 – 4,78	3,88
	Cl ⁻	mmol/L	106 - 116	112
	Cálcio	mmol/L	2,34 – 2,84	2,56
	Magnésio	mmol/L	0,64 – 0,90	0,74
	Glucose	mmol/L	4,23 – 6,70	4,88
	Proteínas Totais	g/L	52,0 – 67,6	68,2
	Albumina	g/L	30,4 – 41,4	37,6
	Globulinas	g/L	18,2 – 32,9	30,6
	Ureia	mmol/L	3,3 – 10,1	4,9
	Creatinina	μmol/L	47 - 123	51

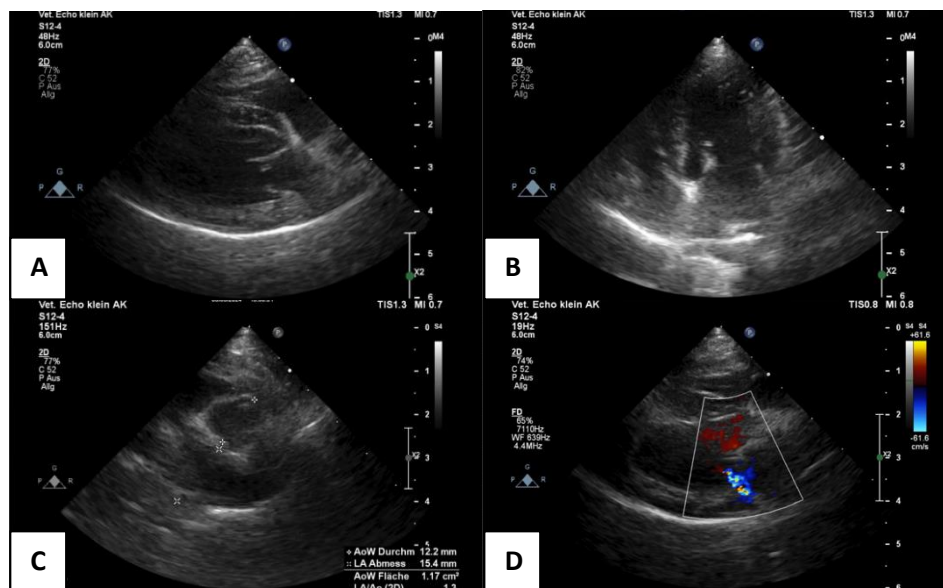


Figura D1. Ecocardiografia. **A, B:** espessamento dos folhetos da válvula mitral, sobretudo do folheto septal. **C:** razão entre AE:Ao normal (= 1,3). **D:** ligeira regurgitação mitral. Imagens gentilmente cedidas pela KTK.

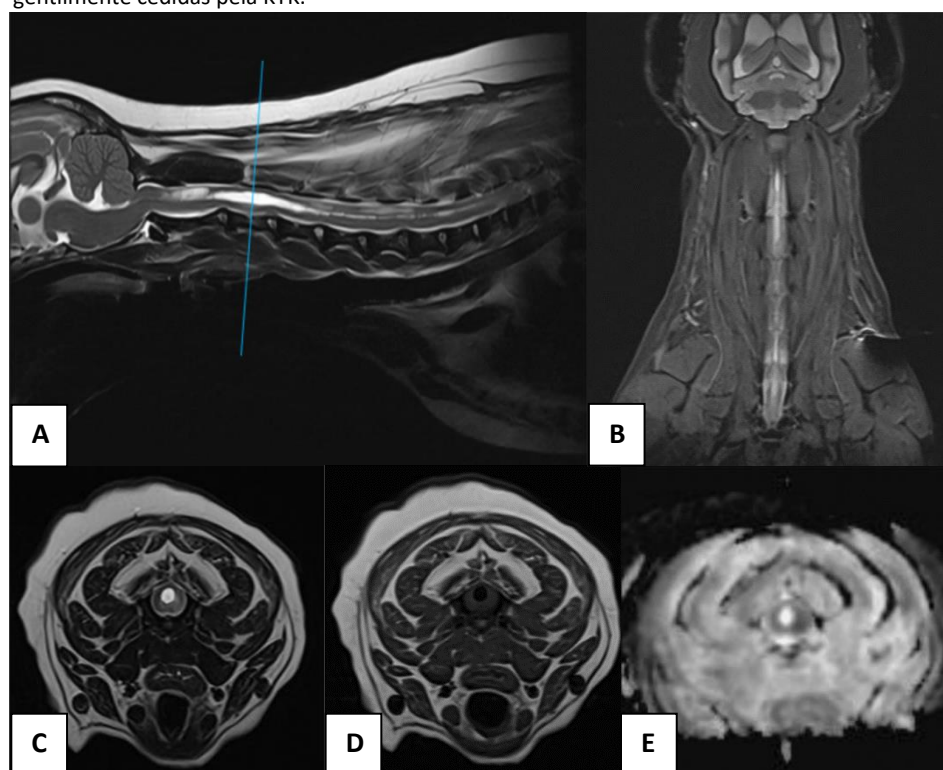


Figura D2. Ressonância Magnética. Sinal T2w-hiper/T1w-iso a hipointenso de limites mal definidos (A,C,D) e com difusão restrita (E) do parênquima medular na zona ventrolateral esquerda ao longo do corpo vertebral de C3. Dilatação moderada do 3º ventrículo e ventrículos laterais, e ligeira dilatação do 4º ventrículo (A, B). Diminuição do espaço da fossa caudal com ligeiro aplanamento craniocaudal e indentação occipital do cerebelo (A). O aspeto caudal do *vermis* cerebelar atinge o *foramen magnum*, mas não o atravessa (A). Ligeiro desvio dorsal da medula espinal ao nível do dente do axis e dilatação grave do canal central sobretudo ao nível de C3 (A). A: T2w sagital; B: T2w STIR dorsal; C: T2w transversal; D: T1w transversal; E: Difusão isotrópica. Imagens gentilmente cedidas pela KTK.

Caso clínico nº5: Cardiologia – Tromboembolismo Aórtico Felino

Identificação: Nome: Merlin; Espécie: Gato; Raça: *Maine Coon*; Idade: 1 ano; Sexo: Macho; Estado: Orquiectomia; Peso: 5,680 Kg.

Motivo da consulta: O Merlin foi referido para a KTK devido a paraparesia hiperaguda.

História clínica pregressa: Um mês antes foi referido para a KTK devido a 2 episódios convulsivos tónicos, espaçados por 5 meses, em que o Merlin ficava não responsivo, em decúbito lateral, não urinava/defecava e não tinha fase pós-ictal. Exame neurológico, hemograma, bioquímicas sanguíneas, serologia de *Toxoplasma* sp. e ácidos biliares pré- e pós-prandiais estavam normais. Foi, no entanto, detetado um sopro cardíaco. Não foi iniciada medicação, e ficou combinado agendar uma ecocardiografia para descartar síncopes antes de investigar causas estruturais para estes episódios com RM.

Anamnese: Até ao início da tarde do próprio dia estava tudo dentro da normalidade. Subitamente encontraram o Merlin a vocalizar, em decúbito lateral e taquipneico. No médico veterinário referente suspeitaram de tromboembolismo aórtico felino (TEAF), administraram metadona (0,4 mg/Kg IV) e heparina (250 UI/Kg SC), e referiram-no para a KTK. A vacinação *core* estava em dia, bem como a vacina contra o FeLV. A desparasitação era regular. Tinha acesso a um jardim, mas saía com trela. Coabitava com uma gata irmã saudável. A dieta era mista com ração seca e húmida. O apetite e ingestão de água estavam normais. A anamnese por sistemas não revelou alterações.

EFG: O Merlin apresentava-se em decúbito lateral, alerta e com temperamento equilibrado. Apresentava dispneia expiratória, com movimentos respiratórios predominantemente abdominais, arrítmicos e irregulares, com a razão I/E de 1:3 e com FR de 56 rpm. A auscultação do campo pulmonar estava normal. O pulso femoral estava ausente no MP direito e fracamente perceptível no esquerdo, mas ambos se encontravam frios e parapréticos. As almofadas plantares eram pigmentadas pelo que não foram possíveis de avaliar. À auscultação cardíaca foi detetado um sopro sistólico paraesternal esquerdo de grau 4/6 e um ritmo de galope, com frequência cardíaca (FC) = 200 bpm. As membranas mucosas encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC de 1,5 segundos. As pressões arteriais sistémicas eram 105 / 62 (69) mmHg, respetivamente PAS, diastólica e média. O grau de desidratação era inferior a 5% e os gânglios linfáticos normodimensionados. Temperatura retal de 39,0°C. À palpação abdominal encontrava-se normotenso, sem desconforto ou organomegalias. As orelhas estavam limpas e não tinha corrimentos nasais ou oculares. O ICCo encontrava-se dentro do recomendado (4/9). Foi detetado um ligeiro desconforto nos MP's e as pupilas estavam em midríase (já sob metadona).

Lista de problemas: Paraparesia hiperaguda, pulso femoral ausente, dispneia expiratória, vocalização, sopro sistólico cardíaco, ritmo de galope.

Diagnósticos diferenciais: Paraparesia hiperaguda: TEAF, traumatismo, doença de disco intervertebral, neuropatia diabética, neoplasia vertebral. Dispneia expiratória: edema pulmonar, derrame pleural, contusão pulmonar, pneumonia, asma, neoplasia pulmonar. Sopro cardíaco paraesternal esquerdo: fenótipo de CMH obstrutiva, insuficiência mitral, fisiológico (e.g. aumento do tônus simpático), estenose pulmonar, estenose (sub)aórtica.

Exames complementares de diagnóstico: Análises sanguíneas: hiperglicemia, leucograma de stress ligeiro, azotemia ligeira-moderada, aumento da ALT, AST e GLDH, aumento grave da CK e aumento moderado da proteína amiloide A sérica (SAA) (Tabela E1). TFAST: presença de linhas B (forte positivo) e sinais de deslize pleural, ausência de derrame pleural ou sinais de *shred*, e razão AE:Ao = 2,3 (Figura E1). AFAST: ausência de derrame peritoneal. Glucómetro: MP esquerdo = 7,2 mmol/L. Lactato: MP esquerdo = 9,7 mmol/L. Ecocardiografia: hipertrofia concêntrica grave das paredes do ventrículo esquerdo, dilatação grave do átrio e aurícula esquerdos, ligeira regurgitação mitral e movimento anterior sistólico do folheto septal da válvula mitral (MAS) provocando obstrução dinâmica do trato de saída do ventrículo esquerdo. Ecocontrastes espontâneos e possível trombo na aurícula esquerda. Função sistólica normal. Razão AE:Ao = 2,0 (Figura E2). Troponina I cardíaca (TnIc): 10,74 (ref.: < 0,06 ng/mL).

Diagnóstico: TEAF associado a fenótipo de CMH em estadio C.

Tratamento e evolução: A estabilização inicial foi conseguida com um *bólus* de furosemida 2 mg/Kg IV e jaula de oxigénio a 12 L/min. Foi mantido o tratamento com metadona (0,2 mg/Kg IV q4h) e heparina (150 UI/Kg SC TID), e iniciado pimobendan (0,15 mg/Kg IV BID), clopidogrel (18,75 mg PO SID), furosemida (2 mg/Kg IV q6h), ondansetron (0,3 mg/Kg IV TID) e gel ocular q4h. Quando a FR normalizou, foi transferido para uma jaula de oxigénio regulada a 30% e 23 °C. Durante a noite foi controlada a FR a cada 2 horas, tendo normalizado para 24 rpm após 8 horas, e foram vigiados os níveis de K⁺ séricos (Tabela E1). Foi permitido o acesso a água *ad libitum*. No 2º dia de internamento os parâmetros vitais encontravam-se dentro da normalidade, mas estava ligeiramente desidratado. O pulso, muito débil, foi detetado bilateralmente. Foi reduzida a furosemida para 1 mg/Kg IV TID e removido o pimobendan após a ecocardiografia; manteve a restante terapia. Mostrou-se sempre confortável e não doloroso à palpação dos MP's. Mudava autonomamente de decúbito e mostrava ligeira motricidade dos membros. A FR em repouso esteve sempre estável abaixo de 35 rpm, pelo que se reduziu o oxigénio para 21%. Iniciou fisioterapia com movimentos passivos e massagem gentil dos membros 4 vezes por dia.

No 3º dia de internamento os parâmetros vitais de manhã estavam normais, exceto o pulso femoral que estava ausente bilateralmente. Iniciou-se levetiracetam (20 mg/Kg IV TID) uma vez que apresentou uma convulsão parcial com tremores faciais. Também se reduziu a dose de metadona para 0,1

mg/Kg, devido a alguma agitação/disforia, e a furosemina para BID, uma vez que estava desidratado, mas as linhas B pleurais persistiam. Foi também removido o ondansetron. A FR permaneceu sempre abaixo de 35 rpm. Detetou-se azotemia e hiperfosfatemia graves (Tabela E1), pelo que foi decidido iniciar fluidoterapia com uma solução de glucose (5%) a 1 mL/Kg/h. Durante a tarde verificou-se hipercalemia ligeira-moderada (Tabela E1), pelo que se iniciou uma solução de bicarbonato de Na⁺ (a 8,4%), glucose (a 50%) e água injetável, numa proporção de 2:1:1, respetivamente, a 0,25 mL/Kg/h (doravante designada por BicGlc). À noite foi detetada hipercalemia grave (Tabela E1), associada a taquicardia ventricular (FC de 240 bpm, ausência de ondas P e complexo QRS irregular), pelo que foi iniciado um protocolo com insulina de ação rápida (0,2 UI/Kg IM), gluconato de cálcio (100 mg/Kg IV) diluído 1:4 administrado em 20 minutos e terbutalina (0,01 mg/Kg SC). Quatro e oito horas depois a hipercalemia tinha melhorado, mas mantinha a taquicardia ventricular, pelo que se repetiram protocolos semelhantes ao supramencionado, respetivamente. No 4º dia de manhã já se encontrava em ritmo sinusal, com os restantes parâmetros vitais dentro da normalidade, mas mais prostrado; mantinha ausência de pulso femoral. Ao início da tarde a hipercalemia tinha melhorado, mas em seguida voltou a aumentar, pelo que se repetiu o protocolo com insulina e terbutalina duas vezes. A glicemia foi controlada de hora em hora e esteve sempre elevada, acima de 10 mmol/L (máximo de 19,1 mmol/L às 16 horas). Desde o início do internamento que o Merlin não mostrava apetite, portanto foi iniciada mirtazapina (0,1 mL SID) no pavilhão auricular. A creatinina acusava um valor demasiado alto para ler.

No 5º dia de internamento estava mais alerta e com os parâmetros vitais dentro da normalidade; o pulso femoral permanecia ausente. O K⁺ permaneceu estável ao longo do dia e desenvolveu uma ligeira alcalose com excesso de bicarbonato, pelo que se removeu a infusão de BicGlc (Tabela E1). Reiniciou-se o ondansetron (0,5 mg/Kg IV) em função do grau de náusea e falta de apetite, até um máximo de TID. No dia seguinte estava calmo e continuava a conseguir mudar-se de decúbito sozinho. O MP esquerdo apresentava melhor motricidade que o contralateral, no entanto o pulso permanecia ausente bilateralmente. Mantinha-se desidratado, mas os restantes parâmetros vitais encontravam-se dentro da normalidade. Mantinha-se a azotemia e a hiperfosfatemia graves. Apresentava hipocloremia moderada, pelo que se acrescentou à fluidoterapia RA a 0,5 mL/Kg/h e se reduziu a taxa de infusão da solução glucosada para 0,5 mL/Kg/h. Durante a noite desenvolveu alcalose metabólica (Tabela E1). No 7º dia de internamento estava alerta, mas continuava apático e persistia a ausência de pulso femoral e desidratação, com agravamento para cerca de 8%. Permanecia com azotemia e hiperfosfatemia moderada-grave (Tabela E1). Os tutores, neste dia, optaram pela eutanásia humana do Merlin devido à ausência de melhorias.

Discussão: O Merlin foi admitido com dispneia expiratória. Foi de imediato colocado numa jaula de oxigénio a 12 L/min e não foi sedado, uma vez que já estava sob o efeito de metadona. Uma TFAST exibiu a presença de linhas B pleurais e uma razão AE:Ao de 2,3. Associando à presença de sopro cardíaco e de ritmo de galope, foi feito o diagnóstico presuntivo de edema pulmonar secundário a insuficiência cardíaca congestiva (ICC) esquerda, pelo que se administrou um bólus de furosemida e se iniciou terapia com pimobendan. A paraparesia aguda associada a dor, poiquilotermia e ausência de pulso dos MP's (muito débil no esquerdo) gerou uma forte suspeita de TEAF. A glicemia e concentração sérica de lactato sistémicas já tinham sido comparadas com as do MP esquerdo no médico veterinário referente. A glicemia exibiu uma diminuição significativa no MP (7,2 mmol/L) relativamente à sistémica (15,2 mmol/L), e a concentração de lactato exibiu um aumento significativo no MP (9,7 mmol/L) relativamente à sistémica (2 mmol/L). De acordo com a literatura, estes achados são específicos o suficiente para confirmar o diagnóstico de TEAF [1].

Cerca de 90% dos gatos com TEAF sofrem de uma cardiomiopatia subjacente [2], pelo que foi realizada uma ecocardiografia. Comprovou-se a presença de fenótipo de CMH com ICC esquerda. Sendo o primeiro episódio, foi classificado em estadio C [3]. Atendendo à idade do Merlin, suspeitou-se de EMT, pelo que foi solicitada a medição sérica de TnIc. Aproximadamente 93% dos gatos com EMT avaliados num estudo recente apresentaram-se em ICC, 100% tinha aumento da concentração de TnIc e cerca de 70% tinha idade inferior a 5 anos [4]. O Merlin não tinha historial recente de um evento stressante, no entanto, esta observação apenas está presente em cerca de 30% dos casos de EMT [4]. Vários outros fatores podem contribuir para um fenótipo de CMH, nomeadamente hipertiroidismo, hipertensão sistémica, hipovolémia, infiltração neoplásica, hipersomatotropismo e miocardite [3]. Hipertensão e hipovolémia foram descartadas à chegada. Não se investigou hipertiroidismo, hipersomatotropismo ou neoplasia, mas foram considerados diferenciais pouco prováveis atendendo à idade do Merlin e à ausência de sinais clínicos e/ou clinicopatológicos na consulta de referência um mês antes. A miocardite e o EMT são doenças difíceis de distinguir clinicamente. Partilham frequentemente etiologias (e.g. FIV) e acredita-se que, em parte, estejam sobrepostas; em medicina humana consideram edema intersticial associado a miocardite como a principal causa de EMT [4].

O tratamento do Merlin foi dirigido ao TEAF (analgesia, anticoagulantes e antiagregantes plaquetários) e à ICC (diuréticos e oxigenoterapia). O nível de analgesia foi avaliado diariamente e considerado adequado, pelo que se manteve apenas com metadona. Para abordar a anorexia do Merlin no internamento procurou-se substituir a metadona por buprenorfina e iniciou-se mirtazapina. Esta abordagem também contribui para colmatar a desidratação frequentemente observada nestes casos [1].

Foi iniciado ondansetron no mesmo sentido. A sobrestimulação simpática por dor e stress pode contribuir para a gravidade inicial da ICC, portanto foi-se tentando reduzir a dose de furosemida ao longo do internamento, uma vez que a desidratação foi agravando progressivamente [1]. Para o efeito antiagregante plaquetário recorreu-se ao clopidogrel, uma vez que este fármaco é comprovadamente eficaz em gatos e aumenta o tempo de sobrevida após o TEAF [5]. Como complemento ao clopidogrel, heparinas de baixo peso molecular aparentam ser mais seguras que a heparina não-fracionada [5], mas foi decidido manter o tratamento já iniciado pelo médico veterinário referente, uma vez que ambas são consideradas plausíveis no tratamento de TEAF [3]. Não existe ainda evidência que suporte a utilização de trombolíticos, no entanto, atualmente acredita-se que de facto podem ser considerados, sobretudo a alteplase, e se o TEAF ocorreu há menos de 6 horas [6]. À ecocardiografia, realizada no dia seguinte à chegada, foi detetada obstrução dinâmica do trato de saída do ventrículo esquerdo, pelo que foi removido o pimobendan [3].

No 3º dia de internamento à noite foi detetada hipercalemia grave. Esta alteração clinicopatológica é frequente em casos de TEAF e deve-se à libertação de K^+ intracelular após isquemia e reperfusão dos tecidos [2]. Como foram detetadas anomalias no eletrocardiograma e valores de K^+ acima de 7,5 mmol/L (Tabela E1), foi instituído tratamento com gluconato de cálcio, promovendo proteção contra a cardiotoxicidade hipercalemica [2]. Para estimular a entrada de K^+ nas células, reduzindo a sua concentração sanguínea, foram iniciados protocolos incluindo insulina e terbutalina. Não foram complementados com dextrose uma vez que a glicemia já se encontrava significativamente elevada (Tabela E1). A insulina promove a entrada de K^+ nas células juntamente com a glucose, e os agonistas β -adrenérgicos fazem-no estimulando a bomba de Na^+/K^+ . O tratamento diurético também contribuiu para a eliminação de K^+ na urina [2].

Um fator que contribuiu negativamente para o prognóstico do Merlin foi o desenvolvimento de LRA não-oligúrica. A LRA ocorre em cerca de 30% dos casos de TEAF [2]. Acreditou-se ter sido devida, sobretudo, a causas pré-renais, incitada por hipoperfusão secundária à hipovolémia e diminuição do volume de ejeção cardíaco, mas também pelo potencial dos diuréticos de ansa de diminuir a taxa de filtração glomerular [7]. Para tentar corrigir a hipovolemia e a desidratação recorreu-se a fluidoterapia de baixo volume com uma solução de glucose a 5% em água injetável. Esta última é uma solução hipotónica onde a glucose é rapidamente metabolizada, permitindo uma difusão da água para os tecidos [1]. A solução de BicGlc foi iniciada a taxas reduzidas para ajudar a combater a hipercalemia associada ao aumento da diferença de aniões, numa fase inicial [7]. A FR em repouso foi vigiada regularmente para detetar sinais de sobrehidratação precocemente. O uso de furosemida concomitantemente à fluidoterapia

é, no entanto, antagonística e não-recomendada. Uma alternativa plausível teria sido a colocação de sonda nasoesofágica, atingindo um equilíbrio de fluidos de forma enteral, correndo, no entanto, o risco de descompensação cardíaca por stress associado ao procedimento [1].

As principais alterações clinicopatológicas detetadas consistiram num aumento de parâmetros bioquímicos como ALT, AST, GLDH, SAA e CK. A ALT e AST estão presentes intracelularmente também no músculo esquelético, rins e coração, portanto era expectável estarem aumentadas no caso do Merlin devido ao TEAF, LRA e EMT, respetivamente [1]. A CK é uma enzima predominantemente muscular, comumente elevada em TEAF e cardiomiopatias [1]. A SAA é uma proteína de fase aguda normalmente alterada em casos de inflamação, e aumentada em cerca de 37% dos casos de EMT [4]. A hipocloremia, hiponatremia, hiperfosfatemia e hipocalcemia detetadas são achados comuns em LRA [7].

O prognóstico do Merlin era reservado atendendo a todas as comorbilidades e à natureza das suas patologias. A gestão da ICC esquerda com a presença de LRA é complexa, com a agravante do TEAF e do desenvolvimento de hipercalemia grave. Isoladamente, o prognóstico de TEAF é tradicionalmente considerado mau, com uma taxa de recidiva rondando os 50% após alta médica e TMS próximo de 1 ano [1]. Apenas se podia ter confirmado o EMT reavaliando ecocardiograficamente o Merlin *a posteriori*, mas o prognóstico desta condição isoladamente é considerado favorável [4]. Evidência observacional aponta para que alguns animais recuperem da LRA associada a TEAF [2]. Devido à ausência de melhorias motoras significativas e agravamento do estado geral, e considerando também o prognóstico mau do TEAF, os tutores optaram pela eutanásia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ettinger, S.J., Feldman, E.C., and Cote, E. (2024). Textbook of Veterinary Internal Medicine (9th ed., pp. 308-316; 628-634; 1457-1463). Elsevier Health Sciences.
2. Silverstein, D.C. and Hopper, K. (2023). *Small Animal Critical Care Medicine* (3rd ed., pp. 326-332; 595-598). Elsevier.
3. Luis Fuentes, V., Abbott, J., Chetboul, V., Côté, E., Fox, P.R., Häggström, J., Kittleson, M.D., Schober, K., and Stern, J.A. (2020). ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(3), 1062-1077. <https://doi.org/10.1111/jvim.15745>
4. Romito, G., Elmi, A., Guglielmini, C., Poser, H., Valente, C., Castagna, P., Mazzoldi, C., and Cipone, M. (2023). Transient myocardial thickening: a retrospective analysis on etiological, clinical, laboratory, therapeutic, and outcome findings in 27 cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, 50, 51-62. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2023.09.001>
5. Goggs, R., Blais, M.-C., Brainard, B.M., Chan, D.L., deLaforcade, A.M., Rozanski, E., and Sharp, C.R. (2019). American College of Veterinary Emergency and Critical Care (ACVECC) Consensus on the Rational Use of Antithrombotics in Veterinary Critical Care (CURATIVE) guidelines: Small animal. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 29(1), 12-36. <https://doi.org/10.1111/vec.12801>
6. Sharp, C.R., Blais, M.-C., Boyd, C.J., Brainard, B.M., Chan, D.L., de Laforcade, A., Goggs, R., Guillaumin, J., Lynch, A., Mays, E., McBride, D., Rosati, T., and Rozanski, E.A. (2022). 2022 Update of the Consensus on

the Rational Use of Antithrombotics and Thrombolytics in Veterinary Critical Care (CURATIVE) Domain 6: Defining rational use of thrombolytics. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 32(4), 446-470. <https://doi.org/10.1111/vec.13227>

7. Segev, G., Cortellini, S., Foster, J.D., Francey, T., Langston, C., Londoño, L., Schweighauser, A., and Jepson, R.E. (2024). International Renal Interest Society best practice consensus guidelines for the diagnosis and management of acute kidney injury in cats and dogs. *The Veterinary Journal*, 106068. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2024.106068>

ANEXO E

Tromboembolismo Aórtico Felino

Tabela E1. Análises sanguíneas do Merlin.

Análises	Parâmetros	Unidade	Referência	1º dia	2º dia				3º dia	4º dia						5º dia			6º dia		7º dia		
				21h	2h	9h30	10h	11h	00h	4h	8h	12h	17h	23h	8h	13h	17h	2h	9h30	00h	9h	9h30	
RAPIDPoint	Sangue	VENOSO																					
	pH		7,35-7,45	7,35	7,42	7,41				7,29	7,36	7,37	7,38	7,42	7,49	7,53	7,48	7,46	7,49	7,51	7,58	7,51	
	pCO2	mmHg	28,6-44,7	32,9	35,3	31,7				37,5	29,7	33,7	34,7	37,3	37,1	34,9	41,7	43,5	35,8	34,1	32,8	42,9	
	pO2	mmHg	28,5-50,8	78,2	46,5	52,5				43,5	69,3	64,8	67,9	69,4	58,3	51,2	54,3	39,2	49,1	57,0	59,9	43,1	
	HCO3- <i>actual</i>	mmol/L	18,1-26,3	17,8	22,3	19,4				17,8	16,4	19,1	20,1	23,8	27,5	28,5	30,4	30,4	26,5	26,8	29,8	33,2	
	HCO3- <i>standard</i>	mmol/L	19,7-24,8	19,1	22,8	20,8				17,6	18,4	20,2	21,0	24,2	28,1	29,6	30,0	29,2	27,2	28,1	31,7	32,4	
	Base excesso (sangue)	mmol/L	-5,3-1,3	-6,6	-1,6	-4,1				-8,0	-7,5	-5,1	-4,1	-0,2	4,2	5,9	6,3	5,8	3,3	4,2	8,0	9,0	
	Base excesso (ECF)	mmol/L	-6,7-1,5	-7,7	-2,2	-5,3				-8,7	-9,0	-6,1	-5,0	-0,6	4,1	5,8	6,9	6,6	3,1	3,9	7,8	10,1	
	Na ⁺	mmol/L	143,7-151,1	154	147	150				134	143	146	145	140	146	147	151	146	139	144	144	148	
	K ⁺	mmol/L	3,66-4,72	3,90	4,02	4,06				7,58	6,63	6,47	5,65	6,06	4,41	4,40	4,84	4,76	4,32	4,74	4,01	3,83	
	iCa	mmol/L	1,23-1,40	1,21	0,90	1,05				0,90	1,03	1,06	1,16	1,08	1,13	1,03	1,17	1,18	1,09	1,11	1,10	1,13	
	iCa (pH 7.4)	mmol/L		1,19	0,91	1,05				0,86	1,01	1,05	1,15	1,09	1,17	1,09	1,21	1,21	1,13	1,16	1,18	1,18	
	Cl ⁻	mmol/L	109-117	117	114	103				89	96	97	96	94	93	95	93	90	90	93	92	94	
	Anion gap	mmol/L	11,6-21,2	22,6	15,1	31,4				34,7	37,4	36,0	34,6	28	30,2	28,1	32,0	30,0	27,0	29,1	25,9	24,4	
	Glucose	mmol/L	3,9-6,4	9,6	9,9	11,4				31,1	12,0	10,9	8,4	15,4	13,8	13,0	8,6	10,8	17,9	10,2	10,0	5,7	
	Lactato	mmol/L	0,43-2,1	1,14	0,27	1,31				1,08	1,25	0,97	0,80	0,73	0,88	1,38	1,10	1,06	0,93	1,87	0,86	1,07	
Hemograma	Hematócrito	L/L	0,32-0,48				0,45																
	Hemoglobina	g/L	111-169				156																
	Eritrócitos	x10e12/L	7,08-11,15				10,53																
	VCM	fL	38-50				43																
	HCM	pg	13-17				15																
	CHCM	g/L	325-359				346																
	RDW	%	14,0-17,3				16,5																
	Reticulócitos%	%	0,1-0,8				0,1																
	Reticulócitos	x10e9/L	9-70				15																
	Hemoglobina RET	pg	15,7-21,9				18,7																
	VCM RET	fL	51,2-74,9				62,1																
	Plaquetas	x10e9/L	180-520				265																
	VPM	fL	9,0-22,1				11,0																
	Leucócitos totais	x10e9/L	3,78-15,60				10,41																
Leucócitos Corrigidos	x10e9/L	3,78-15,6				10,41																	
Diferenciação Manual	Normoblastos %	por 100 Leuc.	0,0-0,5				0,0																
	Neutrófilos em banda %	%	0,0-1,5				0,0																
	Neutrófilos segmentados %	%	28,0-78,0				89,0																
	Linfócitos %	%	15,5-63,0				8,5																
	Monócitos %	%	0,0-7,0				2,5																
	Eosinófilos %	%	1,0-16,0				0,0																
	Normoblastos	x10e9/L	0-0,03				0,00																
	Neutrófilos em banda	x10e9/L	0,0-0,1				0,00																
	Neutrófilos segmentados	x10e9/L	1,6-8,5				9,26																
	Linfócitos	x10e9/L	1,1-7,2				0,88																
	Monócitos	x10e9/L	0,0-0,8				0,26																
	Eosinófilos	x10e9/L	0,1-1,4				0,00																
	Basófilos	x10e9/L	0,0-0,1				0,00																
	<i>Rouleaux</i>						+																
	Anisocitose						+																
	<i>Howell-Jolly</i>						+																
	Eliptócitos						+/-																
	Linfócitos reativos						+																
	Microhematócrito	L/L	0,32-0,49				0,52											0,46					
	Proteínas totais (refratômetro)	g/L	67-88				112											98					
Bioquímica sérica	Hemólise					29	0											11			0		
	Icterícia					0	0											0			0		
	Lipemia					3	12											11			10		
	Na ⁺	mmol/L	147-157			147	142											141			145		
	K ⁺	mmol/L	3,26-5,11			3,86	6,13											4,64			3,69		
	Cl ⁻	mmol/L	113-123			102	94											87			92		
	Cálcio	mmol/L	2,34-2,88			2,32	2,59											2,72			2,65		
	Fósforo	mmol/L	0,77-1,89			3,13	4,52											3,55			2,38		
	Magnésio	mmol/L	0,73-0,97			1,51												1,45			1,36		
	Glucose	mmol/L	3,22-9,86			12,13																	
	Colesterol total	mmol/L	1,95-7,18			5,69																	
	Triglicerídeos	mmol/L	0,23-1,45			0,26																	
	Proteínas totais	g/L	63,3-83,2			85,1	95,8											85,9			81,9		
	Albumina	g/L	30,0-43,3			43,2	43,7											36,1			35,6		
	Globulinas	g/L	25,8-50,6			41,9	52,1											49,8			46,3		
	Ureia	mmol/L	6,5-13,5			18,1	43,3											56,4			47,9		
	Creatinina	μmol/L	64-163			210	492											500			397		
	Bilirrubina	μmol/L	0,0-2,2			1,4																	
	ALT	U/L	25-87			323																	

ANEXO F

Casuística de Estágio Extracurricular no Hospital Veterinário do Porto

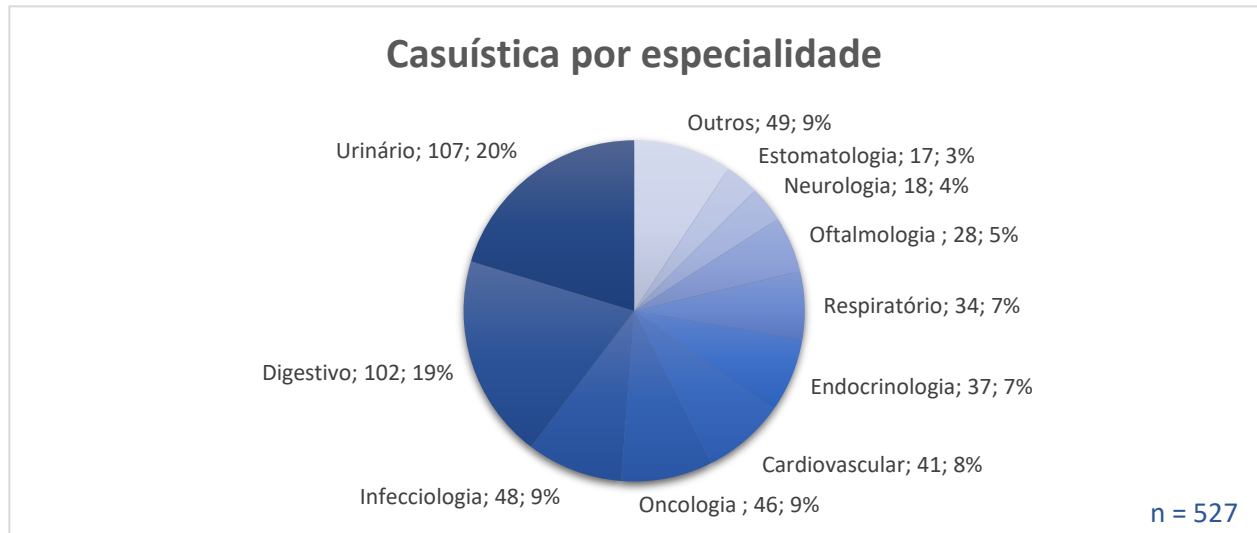


Figura F1. Casuística de estágio extracurricular acompanhada, em número absoluto e em percentagem, no HVP.

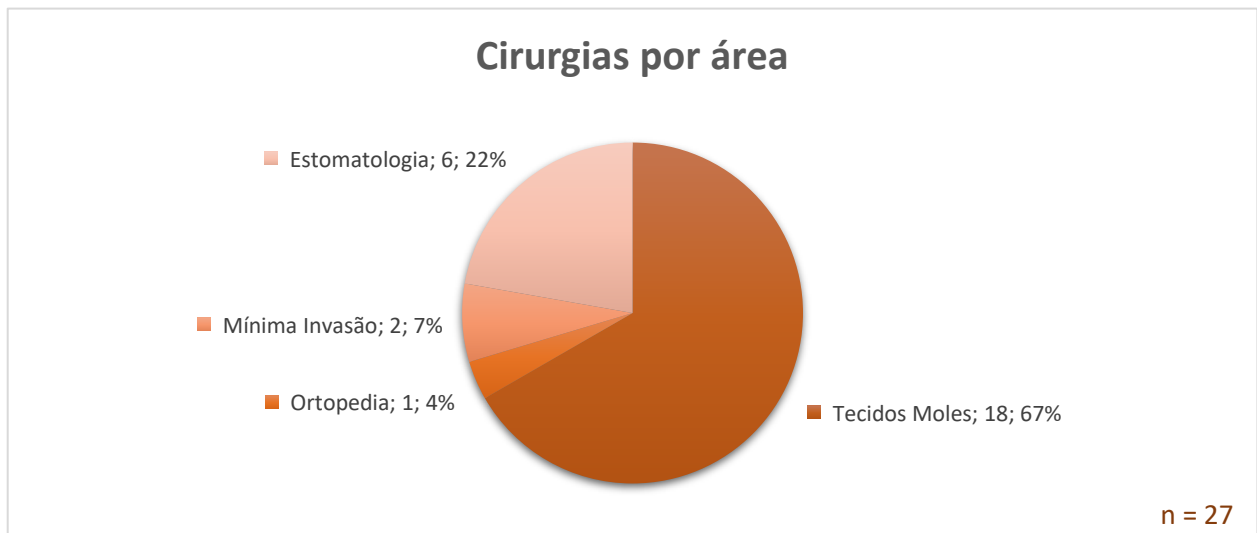


Figura F2. Áreas cirúrgicas de estágio extracurricular acompanhadas, em número absoluto e em percentagem, no HVP.

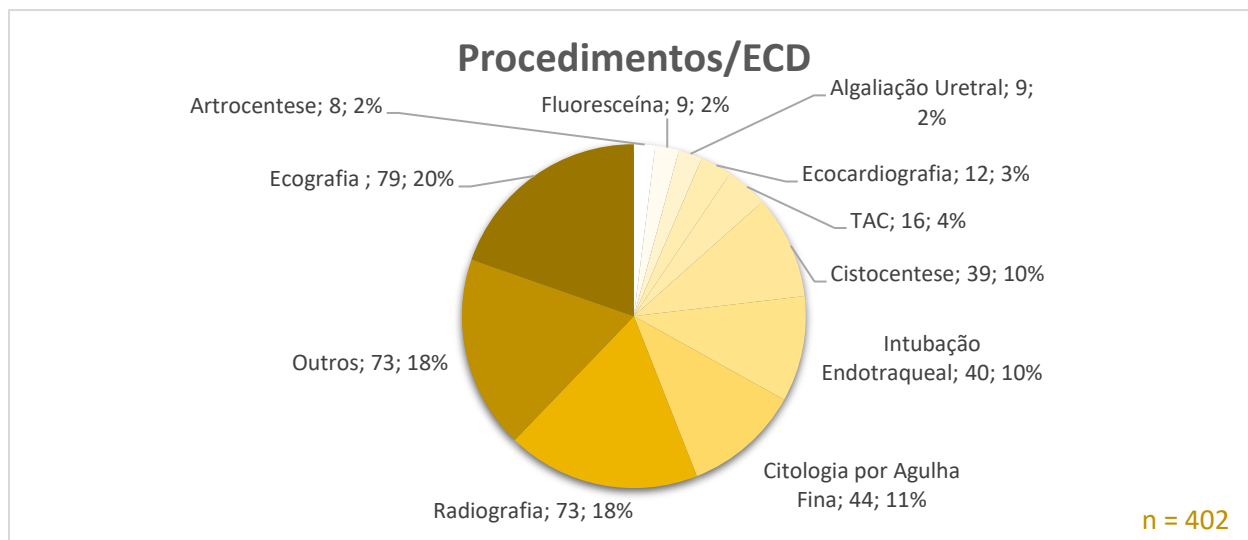


Figura F3. Principais procedimentos e exames complementares de diagnóstico (ECD) de estágio extracurricular acompanhados, em número absoluto e em percentagem, no HVP.

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Aquiles Simão Roca Gonçalves Pereira da Silva

ICBAS

