



MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Telmo de Carvalho Monteiro

MIMV 2025



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

Telmo de Carvalho Monteiro

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Área científica: Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Orientadora: Prof. Doutora Ana Lúcia Emília de Jesus Luís

Co-orientador: Dr. André Gomes Pereira

Porto, 2025

RESUMO

Este relatório de estágio foi desenvolvido no âmbito da unidade curricular “Estágio” do sexto ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar, da Universidade do Porto. Este relatório é constituído por cinco casos clínicos no domínio da Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, os quais tive a oportunidade de acompanhar ao longo de um período de 6 meses de estágio entre Setembro de 2024 e Fevereiro de 2025. O estágio foi realizado no Anicura Porto Centro Hospitalar Veterinário (CHV), onde concluí 8 semanas de estágio extracurricular e 16 semanas de estágio curricular. Ao longo do estágio participei em rotações diárias que englobam as áreas de Cirurgia, Consultas, Internamento e Imagiologia. Neste período, tive a oportunidade de discutir casos clínicos, desenvolvendo o meu pensamento crítico e capacidade de tomar decisões, e assistir e realizar apresentações mensais de variadas especialidades. A nível prático, foi-me possível realizar exames físicos, administração de medicação e procedimentos clínicos de rotina, como recolha de amostras para análises sanguíneas e urinárias, colocação de cateteres endovenosos e urinários e sondas nasoesofágicas. Realizei também vários procedimentos de citologia e respetiva observação microscópica, tendo-me permitido aprofundar o conhecimento prático e teórico de citologia e de observação de lâminas para fins de diagnóstico. Além disto, foi-me permitido assistir e auxiliar na realização de radiografias, ecografias, ecocardiografias, tomografias computadorizadas, ressonâncias magnéticas e endoscopias. Por fim, também participei em procedimentos anestésicos em contexto cirúrgico e diagnóstico, variadas cirurgias e consultas de rotina/urgência e turnos noturnos. O estágio final não só me permitiu aprofundar os conhecimentos adquiridos ao longo do curso de Medicina Veterinária nas diversas áreas de medicina interna e cirurgia de animais de companhia, mas também introduzir a transição para o mundo do trabalho e reforçar o meu entusiasmo pela profissão.

PALAVRAS-CHAVE: Anemia Hemolítica Imunomediada; Meningoencefalite de origem indeterminada; Shunt Porto-sistémico; FLUTD obstrutivo; Hipertireoidismo Felino.

CASUÍSTICA

Durante as 16 semanas que compõem o estágio curricular, contactei com um total de 544 casos dos quais 511 (93,9%) foram casos de Medicina Interna e 33 (6,1%) foram casos de Cirurgia. Destes casos, cerca de 63,6% eram cães e 36,4% eram gatos, sendo que a diferença entre machos e fêmeas não foi significativa, como se pode observar na Figura 1.

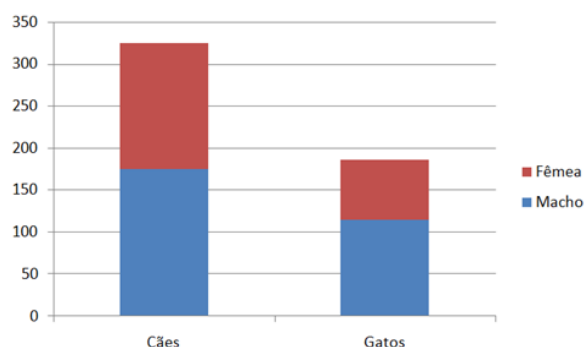


Figura 1. Distribuição dos casos observados pela espécie e sexo.

A nível da Cirurgia, observei 27 cirurgias de tecidos moles (81,82%), 2 de oftalmologia (6,06%), 2 ortopédicas (6,06%) e 2 de neurocirurgia (6,06%). A casuística de cirurgia de tecidos moles integrou maioritariamente nodulectomias, orquiectomias e ovariohisterectomias (OVH). Os casos de cirurgia e respetivos animais encontram-se descritos na Tabela 1.

Tabela 1. Especificação e enumeração dos casos cirúrgicos observados.

Neurocirurgia	Cão	Gato	Total
Hemilaminectomia dorsal	1		1
Ventral-slot	1		1
Total	2	0	2
Tecidos Moles	Cão	Gato	Total
Shunt porto-sistémico	1		1
Enterotomia	1	1	2
Gastrotomia	1	1	2
Nodulectomia	4	3	7
Cistotomia		1	1
Orquiectomia	4	2	6
Ovariohisterectomia	1	2	3
Amputação de cauda		1	1
OVH (piómetra)	1		1
Resolução otomatomia	2	1	3
Total	15	12	27

Ortopedia	Cão	Gato	Total
TPLO	1		1
Fratura perónio + luxação tíbio-társica	1		1
Total	2	0	2
Oftalmologia	Cão	Gato	Total
Hotz-Celsius		1	1
Flap conjutival	1		1
Total	1	1	2

Em relação aos casos de Medicina Interna, a maioria dos animais procurava o hospital por problemas a nível do sistema digestivo (17%), a nível oncológico (14%) e urinário (13%). A especificação dos casos clínicos de Medicina Interna encontra-se descrita na Tabela 2. A nível do sistema digestivo, as doenças mais frequentes foram a lipidose hepática, pancreatite e gastroenterite indeterminada, cada uma a constituir 11% dos casos. Na especialidade de urologia, houve uma maior representação dos gatos, com 70,1% dos casos, sendo que as doenças mais frequentes foram a insuficiência renal crónica (28%), seguida dos casos de *Feline Lower Urinary Tract Disease* (FLUTD) (15%) e infeção do trato urinário inferior (13%). Nota especial para a ureterolitíase que constitui 12% dos casos, provavelmente por o CHV ser um centro de referência para a colocação de SUB (*subcutaneous ureteral bypass*). Em oncologia, as neoplasias caninas mais observadas foram o hemangiossarcoma esplénico, com 14 casos, e mastocitoma com 9 casos, sendo que as neoplasias felinas mais comuns

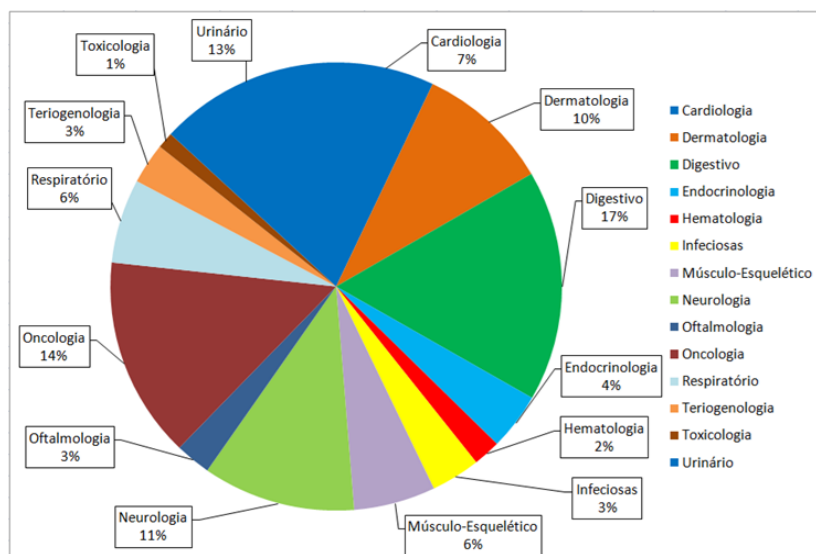


Figura 2. Identificação das especialidades e percentagem observada das mesmas.

foram o linfoma intestinal e o carcinoma de células escamosas, com 3 e 2 casos, respetivamente. A nível da cardiologia, a doença degenerativa da válvula mitral (25%), nos cães, e a cardiomiopatia hipertrófica (CMH) (19%), nos gatos, foram sem dúvida as patologias mais comuns. Em relação à dermatologia, as

patologias cutâneas mais comuns foram a atopia (22%) e os lipomas (22%). A patologia endócrina mais observada foi a *Diabetes Mellitus* (43%), ligeiramente mais representada nos gatos (66,6%), seguida do hipertiróidismo (24%), com todos os casos observados em gatos. Na hematologia, a anemia hemolítica imunomediada (AHIM) foi a patologia mais frequente (50%). Em relação às doenças infecciosas, as patologias mais comuns foram todas exclusivamente em gatos, compreendendo a panleucopénia e o *Herpesvirus felino*, 33% e 22% dos casos, respetivamente. A nível do sistema músculo-esquelético, os casos de mordedura (17%) e de lacerações (17%) foram os mais observados, sem diferença relevante entre espécie. As patologias neurológicas mais comuns foram as hérnias discais (36%), todas exclusivamente em cães, sendo que a hérnia discal lombar constitui 20% dos casos de neurologia. Em oftalmologia, 92,3% dos casos foram observados em cães, sendo que a catarata (38%) e a úlcera de córnea (31%) foram as patologias mais frequentes desta especialidade. A nível do sistema respiratório, as doenças respiratórias mais observadas foram a pneumonia e a efusão pleural, constituindo 26% dos casos cada uma, sendo a última mais observada em gatos. Os casos de teriogenologia foram observados exclusivamente em cães, sendo a piómetra (40%) a condição mais comum. Por fim, na toxicologia foram observados cerca de 6 casos no total, não havendo predominância de nenhum, constituindo cada um 17% dos casos.

Tabela 2. Especificações dos casos clínicos de Medicina Interna consoante espécie e sexo.

Cardiologia	Cão			Gato			Total	Total(%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
DDVM	4	5	9			0	9	25%
Quemodectoma		1	1			0	1	3%
Efusão pericárdica	3		3			0	3	8%
Insuficiência da tricúspide	1	3	4		1	1	5	14%
Taquicardia ventricular	1		1			0	1	3%
Fibrilhação arterial	2	1	3			0	3	8%
Canal Arterial Persistente		1	1			0	1	3%
CMH			0	5	2	7	7	19%
CMD	4		4			0	4	11%
TEA			0	2		2	2	6%
Total	15	11	26	7	3	10	36	100%
Dermatologia	Cão			Gato			Total	Total(%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Atopia	4	5	9	2		2	11	22%
Ictiose		1	1			0	1	2%
Complexo granuloma eosinofílico			0	1		1	1	2%
Abcesso	5		5	3		3	8	16%
Celulite juvenil	1		1			0	1	2%
Lipoma	5	6	11			0	11	22%
Otohematoma	2	1	3		1	1	4	8%
Histiocitoma		1	1			0	1	2%
Pseudomicetoma			0	1		1	1	2%
Pênfigo foliáceo			0	1		1	1	2%
Fístula perineal	1		1			0	1	2%
Otite externa	3	3	6			0	6	12%
Otite média/interna		1	1	1		1	2	4%
Total	21	18	39	9	1	10	49	100%
Digestivo	Cão			Gato			Total	Total(%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Shunt porto-sistémico		2	2		1	1	3	4%
Hérnia diafragmática			0	1		1	1	1%
Atrésia anal			0	1		1	1	1%
Fecaloma			0	3	1	4	4	5%
Pancreatite	1	2	3	3	3	6	9	11%
Triadite			0		3	3	3	4%
IBD	1	2	3	1	2	3	6	7%
Lipidose hepática			0	3	6	9	9	11%
Mucocelo biliar	1	1	2			0	2	2%
Peritonite séptica	2	3	5			0	5	6%
Colelitíase			0		1	1	1	1%
Colangiohepatite			0	2	2	4	4	5%
Gastroenterite hemorrágica	1	4	5			0	5	6%
Gastroenterite indeterminada	4	4	8	1		1	9	11%
Complexo gengivo-estomatite			0	2	2	4	4	5%
Lesão odontoclástica reabsortiva		1	1			0	1	1%
Corpo estranho linear			0		1	1	1	1%
Corpo estranho	6	2	8			0	8	9%
Necrose da gordura abdominal			0		1	1	1	1%
Dilatação gástrica	1	1	2			0	2	2%
GDV	4		4			0	4	5%
Úlcera perfurante duodenal	2		2			0	2	2%
Total	23	22	45	17	23	40	85	100%

Endocrinologia	Cão			Gato			Total	Total(%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Addison		2	2			0	2	10%
Hipertiroidismo			0	3	2	5	5	24%
Hiperadrenocorticism		3	3			0	3	14%
Hiperaldosteronismo			0	1	1	2	2	10%
Diabetes Mellitus	1	2	3	5	1	6	9	43%
Total	1	7	8	9	4	13	21	100%
Hematologia	Cão			Gato			Total	Total(%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
AHIM		1	1	3	1	4	5	50%
Trombocitopênia imunomediada		2	2			0	2	20%
Torção lobo pulmonar			0	1		1	1	10%
Hematoma esplênico	1		1			0	1	10%
Torção esplênica	1		1			0	1	10%
Total	2	3	5	4	1	5	10	100%
Infecciosas	Cão			Gato			Total	Total(%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Dirofilariose	1		1			0	1	6%
Herpesvirus felino			0	2	2	4	4	22%
Peritonite infecciosa felina			0	1		1	1	6%
Panleucopênia			0	4	2	6	6	33%
Parvovirose		2	2			0	2	11%
Leptospirose	2	1	3			0	3	17%
Calicivirose			0		1	1	1	6%
Total	3	3	6	7	5	12	18	100,00%
Músculo-Esquelético	Cão			Gato			Total	Total(%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Luxação ombro			0	1		1	1	3%
Displasia do cotovelo	1	1	2			0	2	7%
Atropelamento	3		3			0	3	10%
Fratura rádio e cúbito		1	1			0	1	3%
Fratura metacarpo			0	1		1	1	3%
Luxação carpo			0		1	1	1	3%
Hiperostose do calvário	1		1			0	1	3%
Avulsão plexo braquial	1		1	1		1	2	7%
Mordedura	3		3	1	1	2	5	17%
Laceração	1	1	2	2	1	3	5	17%
Fratura fêmur			0	2		2	2	7%
Fratura tibia	1		1			0	1	3%
Luxação Rótula		1	1			0	1	3%
Fratura bacia	1		1	1	2	3	4	13%
Total	12	4	16	9	5	14	30	100%
Neurologia	Cão			Gato			Total	Total(%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
MUO	5	1	6			0	6	11%
Síndrome de Horner			0	1		1	1	2%
Acidente vascular cerebral		1	1	1	2	3	4	7%
Embolismo fibrocartilaginoso	1		1			0	1	2%
Síndrome vestibular idiopática	2	1	3			0	3	5%
Hemivertebbras	1		1			0	1	2%
Massa intracraniana	5	3	8			0	8	14%
Hérnia discal cervical	3	2	5			0	5	9%
Hérnia discal torácica	3	1	4			0	4	7%
Hérnia discal lombar	7	4	11			0	11	20%
Disquinésia		1	1			0	1	2%
Siringomielia		1	1			0	1	2%
Convulsões origem indeterminada			0	1	1	2	2	4%
Epilepsia idiopática	3	5	8			0	8	14%
Total	30	20	50	3	3	6	56	100%

Oftalmologia	Cão			Gato			Total	Total(%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Úlcera de córnea	3	1	4			0	4	31%
Ectropion	2		2			0	2	15%
Entropion			0	1		1	1	8%
Proptose	1		1			0	1	8%
Catarata	2	3	5			0	5	38%
Total	8	4	12	1	0	1	13	100%
Oncologia	Cão			Gato			Total	Total(%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Plasmocitoma	1		1			0	1	1%
Schwannoma		1	1			0	1	1%
Sarcoma histiocítico	2		2			0	2	3%
Neoplasia vaginal		1	1			0	1	1%
Melanoma	1		1			0	1	1%
Neoplasia nasal	1	1	2	1		1	3	4%
Carcinoma ovárico		1	1			0	1	1%
Carcinoma mamário		5	5		1	1	6	8%
Carcinoma inflamatório mamário		1	1			0	1	1%
Carcinoma células escamosas			0	1	1	2	2	3%
Carcinoma gástrico		2	2			0	2	3%
Carcinoma hepático		2	2		1	1	3	4%
Carcinoma células de transição	1	1	2			0	2	3%
Carcinoma células ceruminosas		1	1	1		1	2	3%
Sarcoma tecidos moles		1	1			0	1	1%
Mastocitoma	6	3	9			0	9	12%
Hemangiossarcoma esplênico	7	7	14			0	14	19%
Hemangiossarcoma	1		1	1		1	2	3%
Lipossarcoma	1		1			0	1	1%
Adenocarcinoma perineal		1	1			0	1	1%
Adenocarcinoma sacos anais	2	2	4			0	4	5%
Mesotelioma peritoneal		1	1			0	1	1%
MPNST	1		1			0	1	1%
Leucemia linfocítica		1	1	1		1	2	3%
Linfoma gástrico			0	1		1	1	1%
Linfoma multicêntrico	1	4	5			0	5	7%
Linfoma intestinal	1		1	2	1	3	4	5%
Total	26	36	62	8	4	12	74	100%
Respiratório	Cão			Gato			Total	Total(%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Efusão pleural	1		1	5	2	7	8	26%
Traqueíte	1		1			0	1	3%
Paralisia laríngea	3		3			0	3	10%
Colapso traqueia	2	1	3			0	3	10%
Contusão pulmonar		1	1		1	1	2	6%
Bronquite crônica	1		1			0	1	3%
Asma felina			0	2	1	3	3	10%
Pneumonia	2	3	5	2	1	3	8	26%
Pneumonia por aspiração	1	1	2			0	2	6%
Total	11	6	17	9	5	14	31	100%
Teriogenologia	Cão			Gato			Total	Total(%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Prolapso vaginal		1	1			0	1	7%
Metrite pós-parto		1	1			0	1	7%
HPB	4		4			0	4	27%
Prostatite	3		3			0	3	20%
Piômetra		6	6			0	6	40%
Total	7	8	15	0	0	0	15	100%

Toxicologia	Cão			Gato			Total	Total(%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Piretrinas			0	1		1	1	17%
Paracetamol			0	1		1	1	17%
Óleo de cozinha	1		1			0	1	17%
Lagarta do pinheiro		1	1			0	1	17%
Chocolate		1	1			0	1	17%
Rodenticidas	1		1			0	1	17%
Total	2	2	4	2	0	2	6	100%
Urinário	Cão			Gato			Total	Total(%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Ureterolitiase	1		1	4	3	7	8	12%
Ureterocele			0	1		1	1	1%
IRC	3	2	5	6	8	14	19	28%
IRA	1	1	2	1	1	2	4	6%
Pielonefrite	1		1	2	2	4	5	7%
FLUTD			0	10		10	10	15%
Pólipos vesicais	2		2			0	2	3%
Urólitiase vesical e uretral	4		4	2		2	6	9%
Incontinência urinária	1		1			0	1	1%
Doença renal poliquística			0	2		2	2	3%
ITU	1	3	4	2	3	5	9	13%
Total	14	6	20	30	17	47	67	100%

AGRADECIMENTOS

No fim deste belo e longo percurso, que é o Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, gostaria desde já agradecer a todos que direta e indiretamente contribuíram e fizeram parte do meu percurso académico, e que tornaram estes 6 anos memoráveis e gratificantes. A todos os meus colegas de curso e a todos os professores que tive o prazer de me cruzar, que todos os dias me alegravam, ensinavam e ajudavam a percorrer este caminho exigente.

Em primeiro lugar, agradecer à minha orientadora Prof. Doutora Ana Lúcia Luís por me ter acolhido como seu orientando, por ser uma pessoa singular, um exemplo e uma excelente professora. Fico muito agradecido por me ter acompanhado nesta fase final.

Ao Centro Hospitalar Veterinário e todos os médicos, enfermeiros e auxiliares veterinários por me terem recebido e acolhido tão bem. Por todas as horas de stress e trabalho, mas também por todas as gargalhadas e brincadeiras, por todos os ensinamentos transmitidos e por terem contribuído para a minha evolução, não só profissional, mas também a nível pessoal. Uma verdadeira família.

Queria também deixar um especial obrigado ao meu coorientador Dr. André Pereira, por toda a transmissão de conhecimento, preocupação, paciência, por me colocar em sentido quando necessário, e acima de tudo por eu ter tido a oportunidade de ser orientado por um médico veterinário singular, experiente e com um vasta sabedoria de tudo o que envolve a área. Um obrigado especial também para a Dra. Ana Freitas que me acompanhou e ajudou desde o início do meu percurso académico, como minha mentora, tendo esta ajuda perdurado até ao estágio curricular, já como doutora pertencente aos quadros do CHV. Um obrigado por me acompanhares e ajudares durante toda a minha jornada.

Ao Pistáchios, por terem sido o melhor grupo que o ICBAS conheceu, formado essencialmente nos últimos dois anos de curso, mas com histórias e momentos tão lindos, engraçados e memoráveis, desde Vairão e Freamunde até terras longínquas como Serpa. Obrigado Bea Pinto, Inês, Mariana, Bea Paulos e Helena, por mais aventuras juntos!

Um especial obrigado à Catarina, ao Pedro e ao Jaime por simplesmente me acompanharem desde o início, por toda a amizade, por todos os almoços na CJ, pela companhia nas aulas, até nas teóricas que se estendiam até às 18 horas. Pelas viagens até Vairão, pelos jogos de cartas, pelas boleias da

Catarina, pelas brincadeiras do Jaime, pelos vocábulos singulares que o Pedro dizia que nenhum de nós conhecia. Um obrigado não chega, marcaram o meu percurso e levo-vos para a vida.

À Ana, por tudo o que significa para mim, por ser a pessoa mais simpática e mais pura que eu conheço, por ser a minha companheira da vida e por me apoiar em tudo. Por ser a bonança que às vezes preciso em períodos de tempestade, por todo o amor e por tudo o que acrescentas na minha vida. Obrigado por existires. Um especial obrigado também a Sandim, aos pais, primos, tios e avós da Ana por serem uma família singular e acolhedora.

A ti Nuky, por teres sido o meu fiel companheiro tantos anos, por me ensinares a pureza que existe na palavra amor e por teres feito parte da minha escolha desta área, levo-te comigo para sempre. Ao Zuma e à Cacau, por serem uns cães companheiros excepcionais e por também ajudarem a crescer o meu sonho.

Aos meus avós, primos e padrinhos por fazerem parte da minha vida, por todo o apoio e confiança que depositaram em mim ao longo do meu percurso. Obrigado por tudo e por estarem sempre lá, sempre que necessito.

Um obrigado do tamanho do mundo à minha mãe, ao meu pai e ao meu irmão. Obrigado Ivo por me ensinares a ser uma pessoa melhor, por me ensinares a ver que a vida também é feita de pequenas batalhas, por termos crescido juntos e estares sempre lá em tudo e por me apoiares incondicionalmente. Obrigado pais, sei que a palavra obrigado não consegue exprimir a minha eterna gratidão com vocês, todo o apoio que me deram, tudo que abdicaram e contribuíram para que o meu percurso e a minha vida fossem a melhor possível. Tudo que eu conquistei e conquistar é por vocês, o meu sucesso é o vosso sucesso. Por vocês tudo, obrigado por serem os melhores pais que alguma vez podia pedir.

Obrigado a todos que contribuíram para eu ser a pessoa que sou hoje.

“There has been an alarming increase in the number of things I know nothing about.”
Ashleigh Brilliant.

ÍNDICE

Caso Clínico I: Hematologia - Anemia Hemolítica Imunomediada Não Associativa/Primária.....	1
Caso Clínico II: Neurologia – Meningoencefalite de Origem Indeterminada.....	8
Caso Clínico III: Gastroenterologia e Glândulas Anexas – Shunt Porto-Sistémico.....	15
Caso Clínico IV: Urologia – FLUTD Obstrutivo.....	21
Caso Clínico V: Endocrinologia – Hipertiroidismo Felino.....	28
Anexo A. Anemia Hemolítica Imunomediada Não Associativa/Primária.....	34
Anexo B. Meningoencefalite de Origem Indeterminada.....	37
Anexo C. Shunt Porto-Sistémico.....	40
Anexo D. FLUTD Obstrutivo.....	44
Anexo E. Hipertiroidismo Felino.....	47

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura A1. Algoritmo de diagnóstico do ACVIM para AHIM.....	35
Figura A2. Exemplo de um resultado positivo de um SAT.....	35
Figura A3. Exemplo de um aspirado de MO.....	35
Figura A4. Nível de evidência (IME) dos vários grupos de comorbidades, já descritos na literatura, serem causa de AHIM associativa em cães e gatos.....	36
Figura A5. Nível de evidência (IME) das várias causas infecciosas e neoplásicas, já descritas na literatura, de AHIM associativa em gatos.....	36
Figura A6. Tempos de sobrevivência de gatos com AHIMNA e AHIMA.....	36
Figura B1. Análise citológica e bioquímica do LCR do paciente.....	38
Figura B2. Ressonância Magnética do paciente.....	38
Figura B3. Protocolo inicialmente equacionado para o paciente.....	39
Figura B4. Sinais clínicos associados a lesão nas três principais zonas do SNC.....	39
Figura B5. Características citológicas do LCR (número de células, tipo de células e teor em proteína) com os diagnósticos diferenciais correspondentes.....	39
Figura C1. Tomografia computadorizada (Angiografia de tripla fase) da paciente.....	40
Figura C2. Realização do <i>tap block</i> (anestesia locoregional).....	41
Figura C3. Oclusão do SPSC gástrica esquerda-VCC.....	41
Figura C4. Realização da biópsia hepática em cunha (laparotomia).....	42
Figura C5. Radiografia pós-cirúrgica.....	42
Figura C6. Anatomia da veia porta no cão.....	43
Figura C7. Comparação entre os diferentes meios de diagnóstico de imagem para o diagnóstico de SPSC.....	43
Figura D1. Ecografia focada nas vias urinárias do paciente (A-FAST).....	44
Figura D2. Cateterização urinária e lavagem vesical realizada no dia da admissão hospitalar.....	45
Figura D3. Aspeto macroscópico da urina do paciente antes da alta condicionada.....	46
Figura D4. Potenciais efeitos no ECG associados a hipercalémia.....	46
Figura D5. Tratamento de hipercalémia severa em gatos com OU.....	46
Figura E1. Comparação dos possíveis valores de T4 Total, T4 livre e TSH, em gatos saudáveis ou com outra doença não relacionada com a tiroide e em gatos com hipertiroidismo de acordo com a severidade e presença/ausência de outra doença concomitante.....	48
Figura E2. Resumo das possíveis abordagens de diagnóstico no caso de suspeita de Hipertiroidismo felino.....	48

Figura E3. Exemplo de imagens de cintigrafia.....	48
Figura E4. Comparação entre as indicações, vantagens e desvantagens dos diferentes tratamentos disponíveis de hipertireoidismo felino.....	49
Figura E5. Possíveis efeitos adversos do tratamento de hipertireoidismo felino com metimazol/tiamazol.....	49
Figura E6. Todos as possíveis complicações pós-cirúrgicas da tireoidectomia no tratamento de hipertireoidismo felino.....	49

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela A1. Resultados dos hemogramas/hematócitos da paciente com a dose de Prednisolona correspondente.....	34
Tabela A2. Resultados da bioquímica sérica da paciente com a dose de Prednisolona correspondente.....	34
Tabela B1. Resultados do hemograma do paciente.....	37
Tabela B2. Resultados da bioquímica sérica do paciente.....	37
Tabela C1. Tomografia computadorizada (Angiografia de tripla fase) da paciente.....	40
Tabela C2. Resultados da bioquímica sérica da paciente.....	40
Tabela D1. Resultados da bioquímica sérica do paciente.....	44
Tabela D2. Resultados da urianálise e urocultura do paciente.....	45
Tabela D3. Débitos urinários do paciente ao longo do internamento.....	46
Tabela E1. Resultados do hemograma da paciente.....	47
Tabela E2. Resultados da bioquímica sérica da paciente.....	47
Tabela E3. Resultados da concentração de T4 Total da paciente.....	47

ABREVIATURAS

%	Porcentagem	EV	Via Endovenosa
°C	Graus Celsius	FelV	Vírus da leucemia felina
µg	Microgramas	FIV	Vírus da imunodeficiência felina
AB	Ácidos biliares	FLUTD	<i>Feline Lower Urinary Tract Disease</i>
ACVIM	<i>American College of Veterinary Internal Medicine</i>	GDV	Dilatação e torção gástrica
AFAST	Avaliação ecográfica abdominal focada	GPT	Glutamato piruvato transaminase
AHIM	Anemia Hemolítica Imunomediada	GV	Glóbulos vermelhos
AHIMA	Anemia Hemolítica Imunomediada Associativa	HP	Hipertensão portal
AHIMNA	Anemia Hemolítica Imunomediada Não Associativa	HPVP-HP	Hipoplasia primária da veia porta associada a hipertensão portal
ALP	Fosfatase alcalina	HPVP-NHP	Hipoplasia primária da veia porta não associada a hipertensão portal
aPTT	Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada	IBD	<i>Intestinal Bowl Disease</i>
AST	Aspartato aminotransferase	ICBAS	Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar
BID	Duas vezes por dia	ITU	Infeção do trato urinário
bpm	Batimentos por minuto	K	Potássio
BUN	Ureia	LCR	Líquido cefalorraquidiano
Ca	Cálcio	LR	Lactato de Ringer
CAMV	Centro de atendimento médico-veterinário	mEq	Miliequivalentes
CC	Condição corporal	mg	Miligramas
CHCM	Concentração de hemoglobina corpuscular média	mL	Mililitro
CMH	Cardiomiopatia hipertrófica felina	mm	Milímetros
CRE	Creatinina	mmHg	Milímetros de mercúrio
DAT	Teste Direto de Antiglobulina	MO	Medula óssea
DRC	Doença renal crónica	MPNST	<i>Malignant peripheral nerve sheath</i>
DU	Débito urinário	MUO	Meningoencefalite de origem indeterminada
ECG	Eletrocardiograma	Na	Sódio
EFG	Exame físico geral	NE	Encefalite necrotizante
		NLE	Leucoencefalite necrotizante
		NME	Meningoencefalite necrotizante
		OU	Obstrução uretral

OVH	Ovariohisterectomia
PANIs	Pressões arteriais não invasivas
PCR	<i>Polymerase Chain Reaction</i>
PD	Polidipsia
PIF	Peritonite Infeciosa Felina
PO	Per os, via oral
PT	Tempo de protrombina
PU	Poliúria
RDW	Amplitude de distribuição dos eritrócios
RM	Ressonância magnética
rpm	Respirações por minuto
SAT	Teste de aglutinação salina
SDMA	Dimetilarginina simétrica
Seg	Segundos
SID	Uma vez por dia
SPS	<i>Shunt</i> porto-sistêmico
SPSA	<i>Shunt</i> porto-sistêmico adquirido
SPSC	<i>Shunt</i> porto-sistêmico congênito
SPSCEH	<i>Shunt</i> porto-sistêmico congênito extra-hepático
SPSCIH	<i>Shunt</i> porto-sistêmico congênito intra-hepático
SUB	<i>Subcutaneous Ureteral Bypass</i>
T4T	T4 total
TC	Tomografia computadorizada
TFG	Taxa de filtração glomerular
TRC	Tempo de repleção capilar
TSH	Hormona estimuladora tiroide
UP	Uretrostomia perineal
VCM	Volume corpuscular médio
VPM	Volume plaquetário médio

CASO CLÍNICO I: HEMATOLOGIA – ANEMIA HEMOLÍTICA IMUNOMEDIADA NÃO ASSOCIATIVA/PRIMÁRIA

Caraterização do animal e motivo da consulta: Gata esterilizada com 1 ano de idade e 2,8 Kg, da raça Europeu Comum que se apresentou à consulta com queixa de perda de peso com 1 mês de duração e icterícia.

Anamnese: Gata indoor, sem coabitantes, com vacinas e desparasitações em dia, com OVH como passado cirúrgico, sem historial médico relevante e não se encontrava a tomar nenhum tipo de medicação. Era alimentada com ração seca e húmida comercial e tinha água sempre à disposição. Não tinha hábito de ingerir plantas ou objetos estranhos, sem acesso a lixo e tóxicos, e sem viagens recentes, no entanto a tutora referiu que, ultimamente, a paciente tinha o comportamento de comer terra. Na anamnese por sistemas, a tutora reportou que a paciente bebia bastante água, sem aparente poliúria e referiu que a urina tinha uma cor muito amarela.

Exame Físico Geral (EFG): **Atitude:** normal; **Estado mental:** alerta; **Temperamento:** equilibrado; **Condição corporal (CC):** 3/9; **Movimentos respiratórios:** normais (profundos, rítmicos e regulares, padrão costoabdominal e relação inspiração/expiração de 1:1,3) com taquipneia (56 rpm), sem tosse ou dispneia; **Pulso metatarsiano:** forte, regular, rítmico, bilateral e simétrico; **Temperatura:** Hipertermia de 39,4°C; **Membranas mucosas:** pálidas e ictéricas, húmidas com tempo de repleção capilar (TRC) <2 segundos; **Grau de desidratação:** <5%; **Linfonodos:** normais; **Palpação abdominal:** normal e sem dor; **Auscultação cardíaca:** taquicardia (220 bpm); **Auscultação pulmonar:** normal.

Lista de problemas: Hipertermia, mucosas pálidas-ictéricas, perda de peso, diminuição da CC, suspeita de bilirrubinúria, geofagia, taquipneia, taquicardia e suspeita de polidipsia.

Diagnósticos Diferenciais: Icterícia pré-hepática (hemólise) – anemia hemolítica imunomediada (AHIM) (não associativa ou associativa a agentes infecciosos (*Mycoplasma* hemotrópicos, vírus da imunodeficiência felina (FIV), vírus da leucemia felina (FeLV)), neoplasia, doenças inflamatórias, ou fármacos/tóxicos), anemia hemolítica não imune adquirida incluindo anemia devido a processos infecciosos (*Mycoplasma* spp.), anemia por corpos de Heinz (acetominofeno, lipidose hepática), hipofosfatemia e alterações genéticas; Icterícia hepática (hepatopatia) – de causa infecciosa, doença hepática inflamatória/imunomediada, hepatite por toxinas/fármacos, neoplasia hepática primária ou secundária; Icterícia pós-hepática – obstrução intraluminal ou extraluminal dos ductos biliares.

Exames complementares: Hemograma (Tabela A1): Anemia severa, macrocítica hipocrômica, monocitose ligeira. Bioquímica sérica (Tabela A2): bilirrubinémia acentuada e aumento moderado da glutamato piruvato transaminase (GPT). Esfregaço sanguíneo: anemia marcada com alguns sinais

citológicos sugestivos de regeneração eritrocitária (anisocitose, policromasia) com vários glóbulos vermelhos (GV) imaturos nucleados, de realçar a não visualização de hemoparasitas. Linha leucocitária e plaquetária sem alterações citológicas significativas. Teste de aglutinação salina (SAT): positivo microscopicamente após lavagem (1:4). Radiografia torácica: sem alterações. Teste de FIV/FelV: negativo. PCR agentes infecciosos (sangue): Micoplasmas hemotrópicos felinos: negativo. Ecografia: ligeiro aumento e reatividade pancreática, esplenomegalia e ligeiro aumento dos gânglios linfáticos associados ao aparelho digestivo, restante exame ecográfico normal. Lipase DGGR: 18 UI/L (<25 UI/L). Serologia *Coronavirus Felino*: 1:100 (>1:400 sugestivo PIF). Serologia *Toxoplasma gondii*: IgM e IgG <1:32 (Valor de referência <1:32).

Diagnóstico Definitivo: Anemia Hemolítica Imunomediada primária/não associativa.

Terapêutica e evolução: Numa fase inicial devido à severidade da anemia e à presença de sinais clínicos associados à mesma, foi realizada a tipificação do sangue (tipo A) e uma transfusão de concentrado de eritrócitos (32,85 mL), que ocorreu sem incidentes. Foi introduzida uma terapêutica inicial com metilprednisolona (2 mg/Kg EV SID), doxiciclina (10 mg/Kg PO SID), descontinuada após um dia, e fluidoterapia com Lactato de Ringer (LR) a uma taxa de manutenção (6,42 mL/h). Ao longo do internamento os valores de hematócrito (Ht)/microHt foram sucessivamente crescentes e os de GPT decrescentes, no entanto, a bilirrubina sérica só manifestou uma descida no 7^a dia de internamento. Constatou-se também que a paciente comia a areia da caixa, reforçando a história de geofagia. O exame ecográfico normalizou, não se evidenciando as alterações visualizadas inicialmente, com exceção de uma ligeira esplenomegalia. No 8^o dia de internamento, devido a fatores económicos, teve alta condicionada, sendo indicado continuar a ser administrado prednisolona (2 mg/kg SID PO).

Acompanhamento: No controlo, após 7 dias, a paciente apresentava-se alerta e com um exame físico normal, com a exceção das mucosas ligeiramente ictéricas, e encontrava-se com comportamento normal em casa. O hemograma apresentava um aumento do Ht, uma diminuição da GPT e da bilirrubinémia. Foi decidido manter a dose de prednisolona e agendar novo controlo. Neste controlo encontrava-se com EFG normal, com a sua CC ideal 4/9, (P=3,280 Kg), e com os valores de hematócrito e bilirrubina normais, sendo decidido descer a dose de prednisolona em 25% (1,5 mg/Kg SID PO). No controlo, manifestou uma boa resposta à redução da dose de prednisolona, tendo sido indicado continuar o desmame progressivo, a cada 3-4 semanas, até eventualmente conseguir a retirada total da medicação, sendo sempre realizado um controlo, antes e após 2 semanas de cada redução de dose.

Prognóstico: O prognóstico da paciente é bom, pois apresenta uma AHIM não associativa, onde ocorreu uma boa resposta ao tratamento isolado com glicocorticoides e o Ht reverteu para

perto do intervalo de referência em duas semanas, sendo a probabilidade de sobrevivência a longo prazo alta.

Discussão: As AHIM são uma causa incomum de anemia nos gatos, sendo classificada como uma reação de hipersensibilidade do tipo II [1,2,3]. As classes de anticorpos, normalmente IgG e IgM, ligam-se a antígenos na superfície dos GV, sendo que após esta ligação, pode ocorrer a ativação do complemento e formação do complexo de ataque com consequente lise do eritrócito (hemólise intravascular), ou, mais frequentemente, ocorrer a remoção do mesmo da corrente sanguínea por fagocitose por macrófagos no baço, fígado e medula óssea (MO), com consequente lise (hemólise extravascular) [1,2,3,4]. No caso de gatos com AHIM, a hemólise é quase sempre extravascular, estando a hemólise intravascular imunomediada descrita em casos de incompatibilidade sanguínea após transfusões e na isoeritrolise neonatal felina [2]. Por vezes, o ataque pelos anticorpos aos GV pode ocorrer diretamente aos seus precursores na MO, o que culmina numa anemia não regenerativa devido a uma eritropoiese não efetiva, diminuição da produção ou ausência de produção (aplasia da linhagem vermelha), com ou sem aparentes sinais de hemólise no sangue periférico [2]. A AHIM pode ser classificada como primária, quando não é possível associar uma causa aparente, ou secundária, quando existe uma causa subjacente, sendo esta de origem infecciosa, inflamatória, farmacológica/tóxica ou neoplásica [1,2,3,4]. Recentemente o *American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM) introduziu uma nova classificação para as AHIM onde o termo primária é substituído por não associativa (AHIMNA), incluindo assim situações em que nem todas as possíveis causas (“triggers”) foram descartadas e casos onde possíveis mecanismos fisiopatológicos ainda não inteiramente conhecidos ou ainda não possíveis de diagnosticar, possam ser eventualmente causa da anemia hemolítica; e o termo secundária é substituído por associativa (AHIMA), incluindo assim casos quando uma comorbidade foi identificada, podendo ser efetivamente a causa subjacente ou apenas uma coincidência, não sendo necessariamente causa [2,4]. A origem dos auto-anticorpos contra antígenos da membrana dos GV não é inteiramente conhecida, propondo-se que possa ser devido a uma desregulação de células T, que não são inativadas como naturalmente deveria acontecer, levando à ativação de células B e consequente formação de auto-anticorpos [2]. Estes auto-anticorpos podem ser contra um antígeno específico da membrana dos GV (AHIMNA), ou no caso da AHIMA, contra componentes normais da membrana dos GV que estavam anteriormente ocultos e foram expostos pela causa subjacente, contra componentes normais da membrana antigenicamente semelhantes à causa patológica subjacente, contra componentes da membrana que foram alterados pela causa patológica subjacente, ou ainda, contra um antígeno (microrganismos, fármacos) ligado ao eritrócito [2,3]. Aparentemente as AHIM mais comuns nos gatos são as AHIMNA, sendo estes gatos tendencialmente mais jovens, com idades inferiores a 4 anos (média 4,2 anos),

que os com AHIMA (média de 6,8 anos) [1,2]. Ao contrário dos cães, não existe uma predisposição racial nos gatos para o desenvolvimento de AHIM, e não existe predisposição sexual [1,2,3].

Os sinais clínicos de AHIM são normalmente derivados da anemia, e incluem letargia, anorexia, sopro cardíaco, e como neste caso, perda de peso, mucosas pálidas/ictéricas, taquicardia e taquipneia [2,3]. Outros sinais clínicos descritos em gatos são vômitos, obstipação e como neste caso, comportamento de pica e polidipsia [2,3]. Alguns gatos podem apresentar hepatomegalia e, como neste caso, linfadenopatia e esplenomegalia [2]. Além disto, gatos com AHIMA podem apresentar outros sinais clínicos relacionados com a causa subjacente [2]. A nível analítico, gatos com AHIM apresentam tipicamente uma anemia moderada-severa (Ht 6-22%), podendo ser regenerativa ou não regenerativa, sendo a última ligeiramente mais comum nos gatos [1,2,3]. Outros achados hematológicos em gatos com AHIM são anisocitose, policromasia e aumento da contagem de reticulócitos, se a anemia for regenerativa, sendo o leucograma de stress, a incidência de CID ou episódios de tromboembolismo um acontecimento mais raro que nos cães [2,3]. No caso de AHIMNA, também é possível observar a presença de neutropenia e trombocitopenia, sendo que estes gatos apresentam normalmente linfocitose ou contagens de linfócitos superiores que gatos com AHIMA [1,2]. A nível das bioquímicas séricas podemos ter alterações como aumento da bilirrubina e aumento das transaminases, especialmente da GPT, como neste caso, e hiperglobulinémia [2].

Em relação ao diagnóstico de AHIM, este pode ser um desafio, devido à ausência de um teste *gold standard*, no entanto, consiste primeiramente na identificação da presença de anemia, seguida da identificação de anticorpos contra a membrana dos GV, e por fim uma procura criteriosa de causas secundárias de AHIM [1,3,4]. O ACVIM delineou um algoritmo de diagnóstico (Figura A1), onde recomenda, na presença de anemia, que seja feita a avaliação de biomarcadores de destruição imunomediada, incluindo a presença de esferócitos (cães), teste de aglutinação salina (SAT) (Figura A2), teste de Coombs direto (DAT) e/ou citometria de fluxo [2,3,4]. É necessário que pelo menos dois destes biomarcadores, ou um SAT positivo que persiste após lavagem, estejam presentes para estabelecer o diagnóstico [4]. Na impossibilidade de realizar o DAT, um resultado positivo no SAT após lavagem, em combinação com a presença de anemia e evidência de hemólise é suficiente para o diagnóstico de AHIM, como neste caso [4]. É importante acrescentar que estes testes, principalmente o DAT e a citometria de fluxo, sejam realizados com amostras anteriores ao início do tratamento imunossupressor e de transfusões sanguíneas [4,5]. Após verificar a presença de destruição imunomediada, é necessário analisar se esta se encontra relacionada com hemólise, evidenciando a presença de pelo menos um dos seguintes sinais: esferócitos (cães), ou como neste caso, hiperbilirrubinémia, bilirrubinúria ou icterícia que, na ausência de sépsis, patologia hepática ou

biliar (descartadas através da ecografia abdominal neste caso), são evidências de hemólise extravascular; ou hemoglobinémia/hemoglobinúria ou GV fantasmas, no caso da ocorrência de hemólise intravascular [2,3,4]. Por fim, o aspirado de MO (Figura A3) só está indicado em casos de AHIM persistentemente não regenerativas (>5 dias após início da terapêutica imunossupressora), de forma a avaliar a linhagem eritropoiética e ajudar a identificar possíveis causas de não regeneração, sendo que na ausência de neoplasias ou mielodisplasias, a falha na regeneração é atribuída ao ataque dos anticorpos diretamente aos precursores dos GV [1,2,3].

Após estabelecimento do diagnóstico de AHIM o próximo passo é perceber se se trata de uma AHIMA ou AHIMNA, uma vez que a AHIMA pode, além de influenciar o prognóstico, ter uma fraca resposta ao tratamento e também recorrência se a causa subjacente não for eliminada, pois a eliminação da causa pode atenuar ou mesmo eliminar a destruição eritrocitária, evitando um tratamento imunossupressor prolongado [3,4]. Posto isto, deve ser feita uma boa anamnese em relação à exposição a fármacos/tóxicos/vacinas, desparasitação externa e exposição a pulgas e carraças, deve ser realizado um detalhado exame físico, urianálise, hemograma com análise de esfregaço sanguíneo, bioquímicas séricas gerais, exames de imagem, como radiografia torácica e ecografia abdominal, para procurar possíveis neoplasias, focos de inflamação, e proceder à testagem de agentes infecciosos específicos, sendo a realização do teste FIV/FelV e PCR de *Mycoplasmas* hemotrópicos recomendada em todos os gatos com AHIM, culminando este caso, após descartar causas secundárias, numa AHIMNA [1,2,3,4]. O ACVIM organizou as causas subjacentes, já descritas em diferentes estudos, de acordo com o seu nível de evidência de serem passíveis de causar AHIMA (Figura A4 e A5) [2,4].

Ao contrário dos cães, ainda não foi elaborado um *consensus* de tratamento para gatos com AHIM, no entanto, o pilar principal é a terapia imunossupressora, com o objetivo de prevenir a hemólise, consistindo a primeira linha em doses imunossupressoras de glicocorticoides (≥ 2 mg/kg), sendo previsível haver uma resposta nos primeiros 5-7 dias [2,3,5]. Por norma, os gatos respondem de forma favorável ao tratamento isolado com glicocorticoides, com poucos efeitos adversos relatados [3]. No entanto, é possível adicionar outros imunossupressores à terapia, se não for obtida uma resposta favorável ao tratamento isolado, como a ciclosporina, micofenolato de mofetil, ciclofosfamida e clorambucilo [1,2,3]. É de realçar que não existe nenhum valor de Ht que seja mandatório para a realização da transfusão sanguínea, mas esta está indicada em anemias severas (abaixo <13%), valores altos de lactato sanguíneo, e como neste caso, associado a sintomatologia, podendo ser administrado um concentrado de GV para ocorrer um incremento da oxigenação sanguínea e diminuir a hipóxia tecidual, enquanto a terapêutica imunossupressora atua [2,3,5]. Ao contrário dos cães, o tratamento para a prevenção de tromboembolismo e esplenectomia não estão

indicados em gatos com AHIM [3,5]. Por fim, o tratamento de suporte pode incluir oxigenoterapia, terapêutica para a possível causa subjacente ou para efeitos adversos associados à terapia imunossupressora e bom manejo do estado geral do animal [2,3,5]. Recidivas da AHIM podem acontecer quando está a ocorrer a diminuição das dosagens do tratamento imunossupressor, ou até 7-10 meses após a discontinuidade da terapêutica [2]. Com uma resposta favorável ao tratamento, se a dose de glicocorticoides for superior a 2 mg/kg/dia, esta deve ser reduzida para ≤ 2 mg/kg/dia após 1-2 semanas de tratamento [5]. Com a melhoria e estabilização do Ht para valores $>30\%$ (cães) durante 2 semanas, sendo que o 27% deste caso foi usado como um equivalente satisfatório, juntamente com a melhoria/normalização dos valores de bilirrubina sérica, reticulócitos e diminuição da aglutinação, deve ser iniciada uma redução em cerca de 25% na dosagem de prednisolona, como se verificou neste caso [3,5]. Esta redução deve ser lenta e gradual, a cada 3 semanas, sendo que é expectável que o tratamento tenha uma duração de 3-8 meses, tendo em conta, que se o animal mantiver um Ht normal em doses baixas de glucorticoides a serem administradas dia sim/dia não, pode-se tentar a retirada total da medicação [3,5]. No caso de estar associado um 2º imunossupressor, pode ser realizada uma redução maior (33-50%) da dose de glicocorticoide ou diminuir o intervalo de reduções (2 semanas), para tentar diminuir ao máximo os efeitos adversos, sendo a dose do 2º imunossupressor diminuída apenas após a retirada do glicocorticoide [3,5]. É aconselhado que após 2 semanas e antes de cada redução seja avaliado no mínimo o Ht/microHt, podendo também ser avaliado o valor de bilirrubina sérica, contagem de reticulócitos e aglutinação [3,5].

O prognóstico das AHIM depende de vários fatores, sendo que gatos têm um melhor prognóstico no caso das AHIMNA (Figura A6), estando as comorbidades e outros fatores como bilirrubinémia elevada, azotémia e idade mais avançada relacionadas com pior prognóstico [1,2,3,5]. Alguns fatores de melhor prognóstico incluem maior concentração de linfócitos e globulinas, resposta positiva e manutenção do Ht acima dos 25-30% com o tratamento isolado com glicocorticoides e identificação de uma causa secundária curável [1,2,3].

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Swann JW, Szladovits B, Glanemann B. (2016) Demographic Characteristics, Survival and Prognostic Factors for Mortality in Cats with Primary Immune-Mediated Hemolytic Anemia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*.
2. Classification and Laboratory Evaluation of Anemia (pp 198-208), Anemia Caused by Rickettsia, Mycoplasma, and Protozoa (pp 260-272), Immune-Mediated Anemia in the Cat (pp 292-299) in Brooks M. B, Harr K. E., Seelig M.D, Wardrop K.J, Weiss D.J (2022). *Schalm's Veterinary Hematology*. (7ª ed.). New Jersey, Estados Unidos da América: Willey BlackWell.
3. Treatment of Primary Immune-Mediated Diseases (pp 1220-1231), Common Immune-Mediated Diseases (pp 1231-1257), Anemia (pp 1340-1360) in Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2019). *Small Animal Internal Medicine* (6ª ed.). Elsevier- Health Sciences Division.
4. Garden, O. A. et al. (2019) ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune-mediated hemolytic anemia in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, volume: 33 (pp 313-334).
5. Swann, J. W. et al. (2019) ACVIM consensus statement on the treatment of immune-mediated hemolytic anemia in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, volume: 33 (pp 1141–1172).

CASO CLÍNICO II: NEUROLOGIA – MENINGOENCEFALITE DE ORIGEM INDETERMINADA

Caraterização do animal e motivo da consulta: Cão castrado com 6 anos e 1,5 Kg, da raça Yorkshire Terrier, que se apresentou à consulta com queixa de ter começado a manifestar head tilt e rolling para a direita.

Anamnese: Cão com vacinas e desparasitações em dia, sem passado médico e orquiectomia como passado cirúrgico, sem coabitantes e tinha acesso a um exterior privado. Comia ração seca comercial e tinha sempre água à disposição, sem hábito de ingerir plantas ou objetos estranhos, sem acesso a lixo e tóxicos e sem viagens recentes. A tutora relata que há 4 dias o paciente começou com sialorreia e há 3 dias começou a manifestar head tilt e circling. No dia a seguir foi ao seu centro de atendimento médico-veterinário (CAMV), onde foi prescrito um AINE (dose e princípio ativo desconhecido) e fez apenas 2 administrações. No dia da consulta não quis comer, e ao longo do dia agravou o head tilt e desenvolveu rolling. Relata que não há possibilidade de trauma, nem do uso de medicações ototóxicas. Sem alterações significativas nos outros sistemas.

EFG: Atitude: Head tilt e rolling para a direita; **Estado mental:** deprimido/obnubilado (consciente do meio que o rodeia, mas pouco interessado e menor intensidade de resposta a estímulos ambientais); **Temperamento:** não passível de avaliar; **Condição CC:** 4/9; **Movimentos Respiratórios:** normais (profundos, rítmicos e regulares, padrão costoabdominal e relação inspiração/expiração de 1:1,3) com 28 rpm; **Pulso metatarsiano:** forte, regular, rítmico, bilateral e simétrico; **Temperatura:** 38,9 °C; **Membranas mucosas:** rosadas, húmidas e brilhantes com TRC <2 segundos; **Grau de desidratação:** <5%; **Linfonodos:** normais; **Palpação abdominal:** normal e sem dor; **Auscultação cardíaca:** normal com 96 bpm; **Auscultação pulmonar:** normal.

Exame neurológico: Estado mental: deprimido/obnubilado; Postura: head tilt para a direita Marcha: rolling para a direita; Pares cranianos: afeção do nervo vestibulococlear (nº8), restantes pares aparentemente sem alterações mas de difícil avaliação; Reflexo pupilar direto e consensual: normal; Reações Posturais: difícil avaliação; Tónus muscular: sem alterações; Reflexos espinhais: aparentemente sem alterações, mas de difícil avaliação; Palpação da coluna vertebral: sem pontos de dor identificados. Nistagmus vertical posicional mais pronunciado no olho direito. Ausência de reação de ameaça no olho direito.

Lista de Problemas: Head tilt e rolling para a direita, nistagmus vertical posicional, estado mental deprimido/obnubilado, ausência de resposta de ameaça no olho direito.

Diagnósticos Diferenciais: Patologia com afeção multifocal no SNC - Meningoencefalite infecciosa (bactérias, vírus, protozoários, fungos, *rickettsia* ou parasitas) ou não infecciosa (Meningoencefalite de origem indeterminada).

Exames Complementares: Hemograma (Tabela B1): Normal. Bioquímica sérica (Tabela B2): aumento ligeiro da GPT. Pressões arteriais não invasivas (PANIs): Pressão Sistólica: 142 mmHg, Pressão Diastólica: 68 mmHg, Pressão Média: 92 mmHg. Colheira de Líquido cefalorraquidiano (LCR) (Figura B1): aspeto translúcido, teste de Pandy negativo, teor de proteínas 2+, pleocitose ligeira mononuclear. Ressonância Magnética (MRI) (Figura B2): Múltiplas lesões de hipersinal em T2W/FLAIR intra-axiais na substância branca/transição substância branca/substância cinzenta. Lesões assimétricas sendo as principais no córtex frontal direito, tálamo esquerdo, tronco cerebral direito e ângulo ponto-cerebelar direito, sem captação de contraste. Dilatação do ventrículo lateral esquerdo com deformação da sua porção mais dorsal.

Diagnóstico Definitivo: Meningoencefalite de origem indeterminada, presumivelmente a subcategoria de leucoencefalite necrotizante.

Terapêutica e evolução: Com o diagnóstico de meningoencefalite de origem indeterminada (MUO), provavelmente do subtipo de leucoencefalite necrotizante tendo em conta a raça e alterações imagiológicas (MRI) e do LCR, foi internado e iniciada terapêutica com metilprednisolona (2mg/Kg BID) e fluidoterapia a uma taxa de manutenção (4,79 mL/h) com LR, com avaliação neurológica diária. Após dois dias, com ausência de melhoramento neurológico significativo, foi adicionado à terapêutica citarabina (50 mg/m² SC BID durante dois dias, a cada 3 semanas)(Figura B3), notando-se melhorias neurológicas progressivas. No 6^a dia de internamento o paciente teve alta, manifestando ainda head tilt, algum circling para a direita e ausência de reação de ameaça no olho direito (OD), foi indicado ser administrado prednisolona (1 mg/Kg BID PO durante 3 semanas)

Acompanhamento: No controlo, 2 dias após a alta, mantinha as mesmas alterações, com o restante exame físico normal, sendo indicado manter a medicação prescrita. Após 3 semanas, os tutores relataram que notavam melhorias significativas, e que apesar de ter aumentado de peso, tinha algumas dificuldades a comer. No exame físico mostrava-se alerta e responsivo a estímulos, ambulatório manifestando circling fechado ocasional bilateral com head tilt e turn marcado para a direita, ao exame neurológico apresentava reflexo pupilar normal, reação de ameaça ausente e estrabismo ventral posicional no OD, nistagmus posicional rotatório/vertical no olho direito (fase rápida para a esquerda), e com algum défice propiocetivo no membro anterior direito. Ficou internado para ser administrado citarabina, e foi indicado continuar a prednisolona, mas diminuir a dose para 1 mg/Kg SID (PO, 6 semanas). Cerca de 6 dias após, o paciente veio a uma consulta de urgência por anorexia e agravamento neurológico, sendo que os tutores relataram dificuldade em administrar a medicação. O exame físico estava normal, no entanto, neurologicamente estava pior, encontrando-se mais atáxico e com manifestação de rolling quando era elevado da superfície. Foi novamente internado, tendo-se elevado a dose de prednisolona (2 mg/Kg EV BID) e iniciado terapia

antiemética com maropitant (1mg/Kg SC SID). Além disto, com o agravamento do estado neurológico, foi adicionado à terapêutica Ciclosporina (5mg/Kg PO BID). Durante o internamento foi melhorando neurologicamente, com manutenção do head tilt para a direita e circling fechado ocasional para a direita, com presença de reflexo pupilar nos dois olhos, e com mais apetite e capacidade de se hidratar. Teve alta após 7 dias, tendo-se indicado continuar a administração de ciclosporina, prednisolona (2 mg/Kg PO SID) com posterior desmame progressivo e lento, e omeprazol (1mg/Kg PO BID durante 14 dias). Não sendo possível descartar uma reação adversa à citarabina, esta foi retirada do tratamento. Após cerca de 1 mês, o paciente manifestava melhorias significativas, estando a aumentar de peso. No exame neurológico mantinha head tilt e circling ligeiros para a direita, conseguindo andar em linha reta, reação de ameaça ausente, nistagmus posicional rotatório ligeiro e estrabismo ventral posicional no OD. Foi indicado manter a dose de ciclosporina e prednisolona por mais 2 semanas, e depois reduzir a última (1 mg/Kg SID, PO, 6 semanas). Após 2 semanas, a tutora comunicou que o paciente havia falecido de forma súbita em casa, não associado a deterioramento neurológico.

Prognóstico: O prognóstico de remissão dos sinais clínicos e de sobrevivência a longo prazo do paciente é reservado, apesar da boa resposta inicial, a deterioração neurológica já após iniciada terapêutica, piora o prognóstico, sendo a MUO considerada uma patologia invariavelmente fatal.

Discussão: Com o exame neurológico realizado ao paciente, podemos concluir que existe manifestação neurológica multifocal, não sendo possível atribuir as manifestações apenas a um local afetado [1,2]. Podemos perceber que a manifestação da sintomatologia vestibular central deve-se provavelmente devido à lesão, visualizada na MRI, no tronco cerebral direito [1,2]. A alteração do estado mental pode ter origem em afeções do tronco cerebral (sistema reticular ascendente) ou no prosencéfalo (tálamo) [1]. Por outro lado, a ausência de reação de ameaça no olho direito, pode ser explicada pela lesão no tálamo esquerdo, devido a dano no trajeto das fibras do nervo ótico contralateral, ou devido à lesão no ângulo ponto-cerebelar direito, com dano no trajeto dessas mesmas fibras para o cerebelo, culminando na ausência de processamento da reação de ameaça (Figura B4) [1,2].

A suspeita de encefalite deve ser sempre equacionada em animais com suspeita de doença intracraniana progressiva e de aparecimento subagudo e localização multifocal, sendo que os sinais clínicos neurológicos vão refletir o local e a severidade da inflamação e dano nos tecidos cerebrais [1]. A etiologia da encefalite pode ser infecciosa ou não infecciosa (MUO) [1,2]. Nas causas infecciosas, agentes bacterianos normalmente possuem um local de infecção inicial possível de ser identificado (extensão direta ou hematogênea (raro)) ou lesão penetrante no crânio [1]. Por outro lado, agentes como vírus, sendo o mais comum o da esgana (raro se animal vacinado), protozoários (*toxoplasma*,

neospora), fungos, *rickettsias* ou parasitas podem, por vezes, afetar outros órgãos (pulmão, fígado, músculo, olho) [1]. Para se conseguir um diagnóstico etiológico, deve ser feito um exame físico e neurológico completo, conjuntamente com exames imagiológicos e análises do LCR, realçando que a ausência de sinais de envolvimento sistémico, como ausência de febre ou hemograma normal, não podem ser usados para excluir causas inflamatórias infecciosas ou não infecciosas [1,2]. O termo meningoencefalite de origem indeterminada (MUO) engloba um grupo de doenças idiopáticas inflamatórias não infecciosas que afetam o SNC [3]. Este grupo de doenças, provavelmente de origem imunomediada, devido à resposta normalmente positiva ao tratamento imunossupressor, inclui a meningite-artrite responsiva a esteróides, meningoencefalite eosinofílica, meningoencefalo(mielite) granulomatosa (GME) e a encefalite necrotizante (NE), que integra a meningoencefalite necrotizante (NME) e a leucoencefalite necrotizante (NLE) [3]. O termo MUO é mais utilizado para descrever a GME, NME e NLE, uma vez que, ao contrário das outras duas, possuem características diagnósticas muito sobreponíveis e a sua efetiva distinção só é possível por histopatologia [3,4]. A etiologia e patofisiologia da MUO é ainda desconhecida, é hipotetizado que tem uma patogénese multifatorial, havendo uma combinação de uma predisposição genética, com fatores presumivelmente ambientais ou infecciosos, que estimulam uma resposta imunológica exagerada [3,4]. Em relação à GME, existem 3 formas da doença (ocular, focal e disseminada), e esta pode ocorrer num cão de qualquer raça ou idade, no entanto, geralmente afeta cães jovens adultos (4-8 anos) de raças toy ou terrier, por outro lado, cães com idades mais jovens (menos de 4 anos) são mais afetados pelo subtipo de NE, sendo que Yorkshire Terrier e Bulldogues franceses estão mais predispostos para desenvolver o subtipo de LE, e raças como Chihuahuas, Pug, Shih Tzus, Pequínês, Maltês, mais predispostos para o subtipo de NME [3,4,5]. Os sinais clínicos de MUO, refletem a afeção multifocal e podem incluir alteração do estado mental, convulsões, défices visuais, head tilt, nistagmus, défices propiocetivos e alterações dos pares cranianos [1].

O diagnóstico ante-mortem de MUO é um desafio, normalmente presuntivo e baseado no exame neurológico, sinais clínicos multifocais, achados encontrados na MRI, tipicamente lesões multifocais assimétricas sugestivas de patologia inflamatória, e análise citológica do LCR, sendo realizado por vezes cultura, PCR ou testagem de anticorpos se suspeita elevada e para descartar agentes infecciosos [1,3,5]. A imagiologia avançada, idealmente MRI, e análise de LCR são essenciais quando se suspeita de uma patologia exclusivamente intracraniana [1]. De realçar que a sensibilidade da MRI para patologias intracranianas inflamatórias é moderada, podendo lesões mais leves passarem despercebidas [4]. Alguns artigos descrevem que existem lesões características e específicas, encontradas na MRI, nas raças mais afetadas, que permitem a distinção, com algum grau de confiança, entre os subtipos de NME e NLE [4]. Deste modo, animais da raça Yorkshire Terriers, como o paciente, afetados com NLE, apresentam caracteristicamente lesões assimétricas unilaterais

ou bilaterais, que podem ser cavitárias, no córtex cerebral ou diencefalo, sendo o tronco cerebral afetado com menor gravidade [1,4]. Por outro lado o cerebelo e a medula espinhal geralmente não se encontram afetados [4]. As lesões no córtex cerebral, são normalmente periventriculares e na substância branca subcortical (*"leuko"*), ficando a substância cinzenta geralmente livre de lesões, similar à MRI do paciente, ao contrário do que acontece na NME, que afeta normalmente a substância cinzenta e branca, podendo se perder demarcação típica, e as meninges, sendo menos comum o envolvimento do cerebelo e tronco cerebral [1,4]. No caso da GME, apresenta lesões granulomatosas que podem afetar o cerebelo, o tronco cerebral e a medula espinhal [5]. As lesões podem apresentar diferentes formas, desde *"finger-like"*, semelhante à forma da substância branca, como no paciente, até forma arredondada em lesões mais profundas [4]. Em relação à intensidade do sinal, como visualizado na MRI do paciente, podemos observar áreas sugestivas de necrose, com hipersinal em T2W, e com hiposinal central e edema secundário peri-lesional leve em FLAIR, podendo ser hipointensas ou isointensas na sequência T1W [4]. É importante acrescentar que é possível observar desvio da linha média e ventriculomegália, este último evidente no ventrículo lateral esquerdo do paciente, e ocorre devido à perda de substância branca, principalmente do hemisfério cerebral mais afetado [4]. A captação de contraste pode variar desde leve a moderada (inflamação ativa) ou, como no caso do paciente, ausente (mais crônico), e está relacionada histologicamente com o grau de inflamação linfocitária, podendo ser irregular e heterogênea em lesões parenquimatosas ou em forma de anel (inflamação peri-necrótica), circundando a periferia das lesões cavitárias/necróticas [4]. A histopatologia pode ser realizada post-mortem ou por biópsia cerebral, esta última raramente feita por ser altamente invasiva e associada a grande morbidade [4,5]. Apesar de, histologicamente, estarem descritas lesões ditas como específicas de cada subtipo, um estudo recente realça a pequena barreira existe entre os 3 subtipos, relatando, por exemplo, dois casos de Yorkshires com lesões, confirmadas histologicamente, típicas de NLE/NME e GME [5]. É aconselhado usar o termo geral de MUO em vez dos seus subtipos mais específicos, devido à dificuldade em diferenciar os três subtipos e atingir um diagnóstico definitivo ante-mortem e ainda a possibilidade de existirem histologicamente e na MRI, lesões sugestivas de GME ou NME/NLE [4,5]. A colheita de LCR deve ser estéril, podendo ser realizada, preferencialmente, na cisterna magna, ou entre as vértebras L5-L6 (cães), onde a quantidade de volume recolhido é tendencialmente menor e com maior probabilidade de contaminação sanguínea [1]. O LCR de animais com MUO (Figura B5) tipicamente apresenta uma pleocitose (>5 WBC/ μ L) não supurativa (linfócitos, monócitos) com aumento leve a moderado do teor em proteínas, indicador de inflamação no SNC [1,3,5]. Importa acrescentar que em alguns casos de MUO a análise do LCR pode estar normal [3,6]. Atualmente, outros métodos de diagnóstico estão a ser investigados como tomografia emissora de positrões e imunologia por imagem, esta última através de marcação celular [3,4].

Em relação ao tratamento de MUO, apesar de descritos diversos protocolos, não existe consenso do protocolo ideal, mas o pilar principal é a administração de doses imunossupressoras de glicocorticoides, com a possibilidade de serem adicionados outros agentes imunossupressores afim de aumentar a eficácia e reduzir a dose de glicocorticoides, como a citarabina, ciclosporina, leflunomida, azatioprina, e procarbazina [2,3]. A citarabina é a mais frequentemente associada, sendo administrada a cada 3 semanas inicialmente, numa dose de 200 mg/m² dividida em 4 tomas de 50 mg/m² a cada 12 horas, como foi realizado no paciente, ou na forma de CRI durante 8-12 horas, sendo posteriormente a citarabina e os glicocorticoides submetidos a um desmame progressivo (dose e tempo entre administrações) [2,3,6]. Alguns estudos sugerem maiores níveis serológicos e maior tempo de sobrevivência com o CRI de citarabina, em vez das administrações SC, na altura do diagnóstico [2,6,7]. Por outro lado, outros estudos relatam que não existe vantagem aparente em adicionar citarabina à terapia com glicocorticoides ou glicocorticoides com ciclosporina inicial [2,6,7].

O prognóstico, a longo prazo, de sobrevivência e remissão dos sinais clínicos é reservado, havendo uma grande variabilidade (semanas a meses), por vezes independente do protocolo de tratamento, no entanto, existe um período de risco maior de morte/eutanásia nos primeiros 3 meses após o diagnóstico [1,2,6,7]. Alguns fatores de melhor prognóstico relatados são a idade mais precoce de diagnóstico, a GME focal/ocular, menos de 7 dias de início dos sinais clínicos, não apresentação de convulsões ou alteração do estado mental, sendo que alteração do LCR e afeção multifocal ou lesões no tronco cerebral estão associadas a pior prognóstico [3,6].

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lesion localization and the neurological examination (pp 1037-1063), Diagnostic tests for nervous system and neuromuscular disorders (pp 1063-1074), Intracranial disorders (pp 1074-1084), Head Tilt (pp 1109-1117), Encephalitis, Myelitis and Meningitis (pp 1117-1130) in Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2019). *Small Animal Internal Medicine* (6ª ed.). Elsevier - Health Sciences Division.
2. The neurological examination (pp 1-24), Lesion localization and differential diagnosis (pp 25-35), Head tilt and nystagmus (pp 195-212), Drug therapy for diseases of the central nervous system (pp 452-469) in Platt, S. R., & Olby, N. J. (2013). *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. (4ª ed.) .
3. Cornelis, I., Van Ham, L., Gielen, I., De Decker, S., & Bhatti, S. F. M. (2019). Clinical presentation, diagnostic findings, prognostic factors, treatment and outcome in dogs with meningoencephalomyelitis of unknown origin: A review. *The Veterinary Journal*.
4. Flegel T. (2017) Breed-Specific Magnetic Resonance Imaging Characteristics of Necrotizing Encephalitis in Dogs. *Frontiers in Veterinary Science*.
5. Nessler, J. N., Oevermann, A., Schawacht, M., Gerhauser, I., Spitzbarth, I., Bittermann, S., Steffen, F., Schmidt, M. J., & Tipold, A. (2022). Concomitant necrotizing encephalitis and granulomatous meningoencephalitis in four toy breed dogs. *Frontiers in Veterinary Science*.
6. Jones, B. S., Francois Xavier Liebel, Fadda, A., Martin, S., Lawn, R., Lazzerini, K., & Harcourt-Brown, T. (2024). Corticosteroid monotherapy versus combined cytarabine continuous rate infusion and corticosteroid therapy in dogs with meningoencephalitis of unknown origin: A blinded, randomized, controlled trial. *Journal of Veterinary Internal Medicine*.
7. Barber R, Downey Koos L. (2022) Treatment With Cytarabine at Initiation of Therapy With Cyclosporine and Glucocorticoids for Dogs With Meningoencephalomyelitis of Unknown Origin Is Not Associated With Improved Outcomes. *Frontiers in Veterinary Science*.

CASO CLÍNICO III – GASTROENTEROLOGIA E GLÂNDULAS ANEXAS – SHUNT PORTO-SISTÊMICO

Caraterização do animal e motivo da consulta: Cadela castrada com 3 anos e 8 meses e 8,9 Kg, da raça Pug, que se apresentou à consulta referida de outro CAMV, para serem investigadas possíveis causas de microhepatia.

Anamnese: Cadela com vacinas e desparasitações em dia, com história recente de infecção do trato urinário inferior (ITU), OVH como passado cirúrgico e não se encontrava a tomar nenhum tipo de medicação. Era uma cadela de interior com acesso a exterior público, sem coabitantes. Comia ração seca comercial e tinha água sempre à disposição, sem hábito de ingerir plantas ou objetos estranhos, sem acesso a lixo e tóxicos e sem viagens recentes. O tutor relatou que há cerca de 1 mês foi a um CAMV devido à paciente estar a manifestar polaquúria e hematúria, e aquando da realização de uma ecografia, foi evidenciado que tinha um fígado de pequenas dimensões e uma diminuição do calibre da veia porta. Foi feito o diagnóstico de ITU, com cultura positiva, e realizado tratamento dirigido, com antibiótico e AINE (dose e princípio ativo desconhecido), e foi alertado para fazer investigação dos achados ecográficos. Sem alterações significativas nos outros sistemas, encontrado-se assintomática.

EFG: **Atitude:** normal; **Estado mental:** alerta; **Temperamento:** equilibrado; **CC:** 5/9; **Movimentos Respiratórios:** normais (profundos, rítmicos e regulares, padrão costoabdominal e relação inspiração/expiração de 1:1,3) com 24 rpm; **Pulso metatarsiano:** forte, regular, rítmico, bilateral e simétrico; **Temperatura:** 38,2 °C; **Membranas mucosas:** rosadas, húmidas e brilhantes com TRC <2 segundos; **Grau de desidratação:** <5%; **Linfonodos:** normais; **Palpação abdominal:** normal e sem dor; **Auscultação cardíaca:** normal com 88 bpm; **Auscultação pulmonar:** normal.

Lista de Problemas: Microhepatia e diminuição do calibre da veia porta.

Diagnósticos Diferenciais: Diminuição do fluxo sanguíneo portal com consequente atrofia hepática (*Shunt* porto-sistémico congénito (SPSC), hipoplasia primária da veia porta associada a hipertensão portal (HPVP-HP), hipoplasia primária da veia porta não associada a hipertensão portal (HPVP-NHP), trombose crónica da veia porta), doença hepática crónica com atrofia progressiva (cirrose), hipovolémia (choque).

Exames Complementares: Hemograma (Tabela C1): Normal. Bioquímica sérica (Tabela C2): hipoalbuminémia ligeira, aumento da GPT e ALP, diminuição da ureia. Provas de coagulação: aPTT 79,9 segundos (75-105 seg), PT 16,9 segundos (14-19 seg). Ácidos biliares (AB) pré e pós-prandiais: 282,46 µmol/L (0-10 µmol/L) e 337,37 µmol/L (0-20 µmol/L), respetivamente. Tomografia computadorizada (TC) (Angiografia de tripla fase) (Figura C1): presença de vaso sanguíneo anómalo (com 6 mm de diâmetro máximo) com início na veia gástrica esquerda, seguindo um trajeto curto até

à união de forma turtuosa com a veia cava caudal, do lado esquerdo da mesma, ao nível do pólo cranial do rim direito. Outras alterações evidenciadas são diminuição marcada do diâmetro da veia porta cranial à veia esplénica, veia cava caudal com elevado diâmetro cranial à inserção do *shunt*, fígado de pequenas dimensões e presença de mineralização/cálculos da pélvis renal bilateral.

Diagnóstico Definitivo: *Shunt* porto-sistémico congénito extra-hepático.

Terapêutica e evolução: Com o diagnóstico de SPSC extra-hepático (SPSCEH) optou-se pela resolução cirúrgica. No dia da cirurgia, a paciente veio em jejum e o protocolo anestésico consistiu em pré-medicação com dexmedetomidina (5 µg/Kg), seguida de indução com propofol (4 mg/Kg). Após a indução e intubação, iniciou-se oxigenoterapia e a manutenção da anestesia com sevoflurano. Foi iniciada fluidoterapia com LR a uma taxa de manutenção (12,5 mL/h), CRI de remifentanil (5 µg/Kg/h), e administrou-se ketamina (1 mg/Kg) e cefazolina (22 mg/Kg), sendo que, esta última foi administrada uma segunda vez após 90 minutos de cirurgia. Realizou-se também o *tap block*, que consistiu na colocação de bupivacaína diluída, bilateralmente em 3 locais distintos (subcostal, retrocostal e pré-ilíaco) (Figura C2). A cirurgia consistiu na identificação do *shunt*, com posterior cuidadosa dissecação em redor do mesmo na região do forame epiplóico, sendo colocado primeiramente duas suturas em redor do *shunt* (Monosyn® 0), provocando oclusão parcial, para avaliação da tolerância da mesma e facilitar a colocação do anel constritor. Como não houve evidência de hipertensão portal (HP) (avaliação da coloração e peristaltismo intestinal e pâncreas) foi colocado e mantido unicamente em redor do *shunt*, um constritor ameróide de 4 mm para posterior oclusão total do mesmo (Figura C3). No final, foi realizada uma biópsia hepática do lobo quadrado (Figura C4), e após conclusão da cirurgia foi realizada uma radiografia para avaliar o posicionamento do constritor ameróide (Figura C5). As glicémias da paciente foram medidas de 30 em 30 minutos, sendo que após cerca 1 hora, foi necessário realizar um bólus de glicose (glicémia borderline), e suplementou-se o soro de LR com 2,5% de glicose. Após a cirurgia manteve o CRI de remifentanil (2,5 µg/Kg/h), com posterior desmame de analgesia após 1 dia, passando a ser administrado metadona (0,1 mg/kg EV, 1 toma) e posteriormente buprenorfina (0,01 mg/Kg EV TID). Manteve também a cefazolina (22 mg/Kg EV BID) e fluidoterapia suplementada com glicose (2,5%), e iniciou terapia com meloxicam (0,1 mg/Kg SC SID) e maropitant (1 mg/Kg EV SID), com monitorização das pressões arteriais e glicémia (sempre nos parâmetros normais). Após 2 dias, não tendo manifestado sinais de HP, nem sinais neurológicos, teve alta, onde foi indicado ser administrado amoxicilina+ácido clavulânico (22 mg/Kg PO BID durante 5 dias) e continuar a terapia com meloxicam (0,1 mg/Kg PO SID) mais 3 dias. Foi também alertado para a paciente fazer repouso durante 4 semanas, e aconselhado realização de controlos num espaço de 1 semana (exame físico), 5 semanas (controlo ecográfico) e 4-6 semanas (controlo parâmetros hepáticos), e retirar os pontos após 15 dias.

Acompanhamento: Não foi possível realizar o seguimento do caso, uma vez que os tutores emigraram logo na semana após a cirurgia, não sendo possível contactá-los.

Prognóstico: O prognóstico da paciente é bom uma vez que a abordagem cirúrgica está associada a maiores tempos de sobrevivência e não ocorreram complicações no período pós-cirúrgico.

Discussão: Os *shunts* porto-sistémicos (SPS) são comunicações vasculares anormais, que fazem um *bypass* da circulação porta à circulação sistémica, podendo ser congénitos ou adquiridos [1,2]. Os SPSC são, geralmente, únicos, podendo ser intra-hepáticos (SPSCIH) ou, mais frequentemente, e como no caso da paciente, extra-hepáticos [1,2,3]. Os SPSCHE afeta normalmente raças de cães de pequeno porte como Yorkshire Terriers, West Highland White Terriers, Cairn Terrier, Maltês, Pugs ou gatos [1,3]. Em contrapartida, os SPSCIH são diagnosticados normalmente em cães de raça grande, como o Irish Wolfhound, Golden e Labrador Retrievers e Pastor Alemão [1,3]. Os SPSCHE constituem comunicações da veia porta, ou uma das suas tributárias (Figura C6), com a veia cava caudal (VCC), ázigos ou frénica [1,2,3]. Por outro lado, os SPSCIH consistem em comunicações dos ramos da veia porta à VCC ou veias hepáticas, e podem se dividir em 3 grupos, mediante a lobo hepático afetado, localizando-se à esquerda, os mais comuns, ou localizando-se à direita ou centralmente [1,2,3]. Os SPS adquiridos (SPSA) são menos comuns em cães, e muito raros em gatos, aparecendo sob a forma de múltiplos vasos tortuosos conectando a circulação portal à sistémica (VCC), geralmente, na zona do rim esquerdo e ao longo do cólon [1,3]. Os SPSA são secundários a HP crónica, que leva ao desenvolvimento de novos vasos ou abertura de vasos pré-existentes, sendo esta normalmente causada por cirrose hepática, fibrose hepática e alterações vasculares congénitas como malformações arteriovenosas, HPVP-HP (HP não cirrótica), HPVP-NHP, anteriormente conhecida como displasia microvascular [1,2,3]. É importante mencionar que cerca de 50% dos requerimentos de oxigénio hepático e 75% do suprimento sanguíneo são assegurados pela circulação portal, demonstrando a importância desta para a função hepática [1,2]. A hipoperfusão portal do fígado, em animais com SPSC, além de diminuir o suprimento de oxigénio, também diminui a chegada de fatores hepatotrópicos, como a insulina, culminando em atrofia hepática (microhepatia) e na diminuição da função hepática [1,2,3].

Os sinais clínicos de SPSC são inespecíficos e podem ser intermitentes, predominando os sinais neurológicos, urinários ou digestivos [2,3]. Por outro lado, também nos podemos deparar com animais com diminuição da CC e do crescimento, febre de origem desconhecida (raro), fraqueza e íris com coloração acobreada (gatos) [1,3]. Nos sinais digestivos, os animais podem se apresentar com vômitos, diarreia, anorexia, perda de peso e, por vezes, hematemese e hematoquézia/melena [1,2,3]. Os sinais urinários podem-se manifestar por poliúria com polidipsia compensatória, ou sinais

como disúria, estrangúria, hematúria e obstrução uretral, se ocorrer o desenvolvimento de urolitíase, renal ou cística, por cálculos de biurato de amónia, sendo que a última predispõem à ocorrência de ITU [1,2,3]. A EH tem uma patogénese complexa e ainda não inteiramente conhecida, no entanto, sabe-se que ocorre devido à diminuição da metabolização e eliminação de substâncias tóxicas, como a amónia, e produtos de degradação [1,3]. A amónia, considerada o agente principal da EH, apesar de descritas outras encefalotoxinas, tem a capacidade de atravessar a barreira hematoencefálica, sendo convertida em glutamina pelos astrócitos, com consequente distensão celular e edema cerebral devido a stress osmótico [1,2,3]. Os sinais de EH, podem variar na frequência e severidade, podendo ser agudos e severos, sendo considerado uma emergência médica, uma vez que pode levar a dano cerebral irreversível; ou crónicos e intermitentes, sendo que, apesar de menos comum, podem ser despoletados ou agravados após alimentação, aumentando a suspeita de EH [1,3]. Os sinais de EH podem incluir letargia, depressão, alterações comportamentais, head pressing, circling, ataxia, hipersalivação (gatos), cegueira bilateral aguda, polidipsia, e também formas mais graves e menos comuns, como coma e convulsões [1,2,3]. Uma particularidade que pode ocorrer em animais com SPSC, são recuperações prolongadas de anestesia e sedações [1,2]. Como os SPSC não estão associados a HP, a ocorrência de ascite é rara, a não ser devido a hipoalbuminémia grave, podendo esta ser usada para a distinção de outras alterações vasculares congénitas associadas a HP [1,3].

O diagnóstico de SPSC ocorre normalmente em idades inferiores a 1-2 anos, no entanto, o diagnóstico pode só ocorrer em idades superiores, e alguns animais podem mesmo ser assintomáticos e ser um achado, como neste caso [1,3]. A nível bioquímico pode ser reportado um aumento moderado das enzimas hepáticas (GPT, ALP), indicando envolvimento hepático primário ou secundário, além disso, podemos ter igualmente alterações de envolvimento hepático não específicas, como hipoglicémia, hipocolesterolemia, hipoproteinemia e, como neste caso, diminuição da albumina e ureia [1,2,3]. Os tempos de coagulação (aPTT, PT) podem apresentar-se aumentados, mas normalmente sem manifestação clínica, no entanto, também se sugere que animais com SPSC possam ter tendências para um estado de hipercoagulação, mas tanto episódios de trombose, como de hemorragia são muito raros [2,3]. No hemograma é possível observar alterações como microcitose, acompanhada ou não, de anemia não regenerativa normocrómica e leucocitose [1,2,3]. A urianálise de animais com SPSC pode apresentar uma urina hipoestenúrica e cristais de biurato de amónia [1,2,3]. Os testes mais específicos para avaliação da função hepática e *shunts* são o teste de estimulação dos AB pré e pós-prandiais, e a quantificação da amónia em jejum (+/- pós-prandial) [1,3]. A medição dos AB pré e pós-prandiais é o teste mais usado e fidedigno, sendo importante descartar colestase [1,2,3]. A medição dos AB pós-prandiais aumenta a capacidade de diagnóstico de SPSC, uma vez que os pré-prandiais podem muitas vezes estar dentro dos valores normais [1,2,3]. Existem várias técnicas de imagem para o diagnóstico de SPSC (Figura C7), sendo que

a visualização do SPSC só é conseguida com ecografia, portovenografia, que entretanto caiu em desuso a favor de outros, como a MRI e a angiografia por TC, sendo este último o teste diagnóstico de eleição, uma vez que tem 5,5 vezes mais probabilidade de localizar o *shunt* que a ecografia, permitindo ao mesmo tempo o planeamento cirúrgico, a avaliação da vasculatura hepática e caracterização da morfologia do *shunt* [1,3]. A biópsia hepática, deve ser sempre realizada na altura da correção cirúrgica, e é útil para tentar descartar outras alterações congénitas, como HPVP-NHP, apesar de poder ser difícil [1,3]. Nesta, é possível observar alterações características de hipoperfusão portal, como diminuição/ausência da veia porta, e como resposta, hiperplasia arteriolar, na tríade portal, como visualizado neste caso [1,2,3]. Outras alterações possíveis de serem observadas, e também presentes neste caso, são aumento do número de ductos biliares na tríade portal, fibrose portal, presença de lipogranulomas, dilatação sinusoidal e degeneração hepatocelular (vacuolização) [1,2,3].

No que diz respeito ao tratamento, existe a abordagem médica e cirúrgica, sendo que o tratamento médico não corrige a causa subjacente, nem melhora a função hepática, no entanto, pode ser opção em cães com riscos anestésicos/cirúrgicos elevados, morfologia do shunt de dificuldade elevada, causas financeiras, em cães mais velhos ou com poucos sinais clínicos, e cães com idade mais avançada que se apresentem apenas com cálculos de biurato de amónia [1,4,5]. Por outro lado, também é utilizado para estabilização pré-cirúrgica, com um mínimo de 2 semanas e até 2-3 meses após a mesma, sendo que deve ser gradualmente retirado se os sinais clínicos resolverem e os testes de função hepática estiverem normais [1,2,5]. A abordagem médica consiste, maioritariamente, no manejo de EH, com o objetivo de reduzir a produção e absorção de encefalotoxinas (amónia), no trato GI [2,4,5]. Esta inclui a administração de lactulose (enema ou oral) e alteração da dieta para uma com proteína de alta digestibilidade, estando contraindicado realizar restrições proteicas severas, sendo importante aumentar a frequência e diminuir o volume das refeições [1,2,4,5]. Não havendo uma resposta adequada, pode recorrer-se à utilização de antibióticos, como a amoxicilina e ampicilina, sendo a utilização de neomicina e metronidazol menos sugerida atualmente [2,4,5]. Também é especulado que o uso de pró-bióticos pode apresentar algum benefício [1]. É importante eliminar e evitar causas que possam contribuir para o aumento da amónia, como por exemplo, proteólise da massa muscular devido a défice de proteína dietética, inflamações/infeções, como ITU, hemorragia GI, constipação intestinal e hipocalémia [1,2,3]. O tratamento cirúrgico é o de eleição, uma vez que só assim é possível ocluir o vaso anómalo, e como resultado restaurar o suprimento sanguíneo e consequentemente a função hepática normal, ou quase normal, e ao mesmo tempo reverter a atrofia [2,4,5]. Este envolve a oclusão parcial ou completa do *shunt*, havendo várias abordagens cirúrgicas, incluindo ligadura através sutura não absorvível (oclusão parcial ou total), e técnicas de oclusão gradual (ao longo de semanas), como

bandas de celofane, constritores ameróides, como utilizado neste caso, e embolização com *stents/coils* [2,4,5]. Estão descritas outras técnicas de oclusão, no entanto menos utilizadas e acessíveis, e ainda com pouca evidência, como embolização com um *plug* vascular *Amplatzer*, oclisor hidráulico e dispositivo de ácido poliacrílico e silicone [4,5]. Apesar da alta probabilidade de sucesso, é necessário ter em atenção alguns riscos, como o de hipoglicemia, hemorragia, sinais neurológicos e mortalidade pós-cirúrgica, devido ao desenvolvimento de HP severa e/ou convulsões refratárias [2,4,5]. Anteriormente, tinha sido proposto que o uso de levetiracetam pré-cirúrgico poderia reduzir o risco de convulsões pós-cirúrgicas, no entanto, estudos mais recentes mostraram evidência contraditória [1,5]. A utilização de técnicas de oclusão gradual, em detrimento de oclusões agudas, permitem ao fígado e vasculatura portal se adaptarem ao aumento do fluxo sanguíneo, diminuindo o risco de desenvolvimento de HP fatal [4,5]. É importante referir que existe sempre a possibilidade de recorrência dos sinais clínicos a longo prazo, seja devido ao desenvolvimento de SPSA, devido a HP subclínica, ou à não total oclusão do *shunt* [1,4,5].

O prognóstico do tratamento médico isolado, a longo prazo, é mau, uma vez que a abordagem cirúrgica está associada a maiores tempos de sobrevivência e uma menor probabilidade de recidiva dos sinais clínicos, com mortalidade de apenas 4-7% na técnica dos constritores ameróides [2,4,5]. Por um lado, cães que tolerem a oclusão total têm melhor prognóstico a longo prazo e a idade não parece influenciar o prognóstico [1,2,5]. Por outro lado, a presença de anemia, hipoproteinemia, hipoalbuminemia, leucocitose e o desenvolvimento de convulsões ou HP no período pós-cirúrgico estão associados a um pior prognóstico [1,2,5].

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Clinical manifestations of hepatobiliary and pancreatic disease (pp 518- 530), Diagnostic tests for the hepatobiliary and pancreatic system (pp 531-560), Hepatobiliary diseases in the dog (pp 584-619) in Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2019). *Small Animal Internal Medicine* (6ª ed.). Elsevier - Health Sciences Division.
2. Liver: vascular disorders (pp 268-276) in Hall, E. J., Williams, D. A., & Kathrani, A. (2020) *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology* (3ª ed.). British Small Animal Veterinary Association.
3. Konstantinidis AO, Patsikas MN, Papazoglou LG, Adamama-Moraitou KK. (2023) Congenital Portosystemic Shunts in Dogs and Cats: Classification, Pathophysiology, Clinical Presentation and Diagnosis. *Veterinary Sciences*.
4. Serrano G, Charalambous M, Devriendt N, de Rooster H, Mortier F, Paepe D (2019) "Treatment of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs: A systematic review and meta-analysis" in *Journal of Veterinary Internal Medicine*.
5. Konstantinidis AO, Adamama-Moraitou KK, Patsikas MN, Papazoglou LG. (2023) Congenital Portosystemic Shunts in Dogs and Cats: Treatment, Complications and Prognosis. *Veterinary Sciences*.

CASO CLÍNICO IV: UROLOGIA – FLUTD OBSTRUTIVO

Caraterização do animal e motivo da consulta: Gato castrado com 8 anos e 4,45 Kg, da raça Europeu Comum, que se apresentou à consulta de urgência por não estar a urinar e hiporexia desde o dia anterior.

Anamnese: Gato indoor, sem coabitantes, com vacinas e desparasitações em dia, com orquiectomia como passado cirúrgico e não se encontrava a tomar nenhum tipo de medicação. Tinha história de há 8 meses ter tido um episódio não obstrutivo de cistite idiopática felina (CIF). Comia ração seca e húmida comercial e tinha água sempre à disposição. Não tinha história de viagens recentes, nem hábito de ingerir plantas ou objetos estranhos e nem acesso a lixo e tóxicos. Quando questionado sobre alterações no ambiente, o tutor relatou que tinha mudado de casa há 2 semanas e não tinha realizado nenhum tipo de introdução ambiental, sendo que desde o dia anterior que o paciente manifestava hiporexia, prostração e deslocava-se mais frequentemente à caixa de areia, permanecendo nela durante mais tempo, com aparente desconforto (vocalização) e urinando pequenas ou nulas quantidades de urina. Sem alterações significativas nos outros sistemas.

EFG: Atitude: normal; **Estado mental:** obnubilado; **Temperamento:** não passível de avaliar; **CC:** 5/9; **Movimentos Respiratórios:** normais (profundos, rítmicos e regulares, padrão costoabdominal e relação inspiração/expiração de 1:1,3) com 36 rpm; **Pulso metatarsiano:** forte, regular, rítmico, bilateral e simétrico; **Temperatura:** 38,5 °C; **Membranas mucosas:** rosadas e secas com TRC < 2 segundos; **Grau de desidratação:** 6%; **Linfonodos:** normais; **Palpação abdominal:** bexiga de grande volume e com dor à palpação (globo vesical); **Auscultação cardíaca:** normal com 176 bpm; **Auscultação pulmonar:** normal.

Lista de Problemas: Disúria, estrangúria, polaquiúria, hiporexia, prostração, desidratação, história de episódio anterior de *Feline Lower Urinary Tract Disease* (FLUTD), globo vesical, estado mental obnubilado.

Diagnósticos Diferenciais: FLUTD obstrutivo - *plugs* urinários, urolitíase, espasmos musculares da uretra/edema uretral, estrituras, neoplasia uretral/vesical, uretrite granulomatosa, corpo estranho uretral.

Exames Complementares: Bioquímica sérica (Tabela D1): azotémia marcada, hipercalémia. Ecografia vias urinárias (Figura D1): bexiga de grandes dimensões com espessamento ligeiro da parede e dilatação da uretra proximal. Presença de conteúdo hiperecótico móvel compatível com sedimento urinário e sem visualização de urólitos vesicais. Pielectasia bilateral ligeira. Urianálise e urocultura (Tabela D2): densidade urinária de 1,023 com pH de 6,5 e proteinúria marcada (552 mg/dL) com presença de eritrócitos (250 RBC/L); ausência de bactérias e cristais, com presença de eritrócitos e leucócitos no sedimento urinário; ausência de crescimento bacteriano na urocultura.

Diagnóstico Definitivo: FLUTD obstrutivo secundário a Cistite Idiopática Felina.

Terapêutica e evolução: Com o quadro de obstrução uretral (OU), procedeu-se à sedação do paciente, após colocação de cateter endovenoso, com propofol (4 mg/Kg EV), para posterior desobstrução uretral por cateterização urinária (Figura D2), sendo que esta última foi relativamente fácil, tendo a algália progredido sem dificuldade. Após isto, recolheu-se uma amostra de urina para posterior análise e cerca de 58 mL de urina com aspeto sanguinolento, e realizou-se uma lavagem vesical com soro NaCl 0,9% refrigerado (Figura D2), até se obter uma amostra menos hematurica, tendo sido necessário cerca de 100 mL de soro. Foi iniciada terapêutica para diminuição do stress com gabapentina (22 mg/kg (1 comprimido 100mg) PO SID), anti-emética com maropitant (1 mg/Kg EV SID), analgesia com buprenorfina (0,015 mg/Kg EV TID), fluidoterapia de substituição (17,38 mL/h), realizada lavagens vesicais com soro NaCl 0,9% refrigerado (BID) e monitorizado o débito urinário (DU) (Tabela D3). No dia seguinte, devido a alguma insistência do tutor, o paciente teve alta condicionada, pois apesar do exame físico e análises renais e ionograma estarem normais, o paciente ainda estava a normalizar o DU e a urina ainda não tinha um aspeto macroscópico normal, estando ainda levemente hematurica (Figura D3). Na alta, foi indicado ser administrado buprenorfina (0,015 mg/Kg PO TID) por mais 3 dias, e Cystaid® (1 cápsula PO BID) até ao final do blister (15 dias), foi também aconselhado alterar a ração para a *c/d urinary multicare* stress da Hill's®, tentar enriquecer o ambiente com brinquedos, arranhadores e lugares altos, acrescentar outra caixa de areia e colocação de um difusor Feliway®. O tutor foi alertado para vigiar o paciente e estar atento ao seu comportamento e sinais clínicos, especialmente em relação à micção, dirigindo-se imediatamente ao hospital caso ele não conseguia urinar.

Acompanhamento: No controlo, após 8 dias, o paciente tinha um exame físico normal e o tutor relatou que o mesmo estava melhor, a urinar normalmente, sem desconforto e com uma frequência adequada na caixa de areia. Realizou um controlo ecográfico, estando a bexiga de dimensões e aspeto normais, sem sedimento ou urólitos, e controlo dos valores renais e de ionograma, que estavam também normais. Foi indicado continuar com a terapia multimodal aconselhada na alta, e vigiar a micção do paciente, alertando que estes episódios, obstrutivos ou não, podem recorrer.

Prognóstico: O prognóstico do paciente é bom uma vez que, com tratamento médico adequado, a OU está associada a altas taxas de sobrevivência, no entanto, a longo prazo existe uma grande probabilidade de recorrência da OU e/ou de sinais clínicos de FLUTD, que podem ser diminuídas com instituição de tratamento médico crónico dirigido à causa subjacente.

Discussão: O termo FLUTD é um termo utilizado para descrever uma série de patologias que afetam a bexiga e uretra dos gatos, com manifestação de sinais urinários inferiores, incluindo a CIF,

causa mais comum (55-67%), urolitíase, ITU, neoplasia vesical, uretrite, malformações anatômicas e alterações funcionais da bexiga [1,2,3]. É de realçar que até cerca de 2/3 dos gatos com idades inferiores a 10 anos que apresentem sinais urinários inferiores vão ser diagnosticados com CIF [1]. Além disto, diferentes causas de FLUTD podem originar OU, que ocorre normalmente na porção distal da uretra felina, como *plugs* secundários a CIF, sendo esta a causa mais comum e provavelmente a causa da obstrução do paciente, urolitíase, estrituras e mais raramente, neoplasia, uretrite granulomatosa, corpo estranho uretral [1,3,4]. Por vezes, quando não é encontrada uma causa para a OU, especula-se que possa ter sido causada por espasmos da musculatura ou edema uretral (OU funcional) [1,2,3,4]. A OU é mais prevalente em gatos machos, uma vez que estes possuem uma uretra mais longa e com um lúmen menor [1,2,3]. Na OU, a urina vai se acumulando na uretra e bexiga até a um máximo de distensão, isto leva a um aumento da pressão intraluminal, com dano na mucosa subjacente, que vai ser transmitida a montante para os ureteres e rim com consequente diminuição da taxa de filtração glomerular [3]. Posto isto, vai haver a acumulação de produtos de excreção, como ureia, creatinina, potássio, fósforo e ácidos orgânicos e inorgânicos num espaço de tempo de 24-48 horas, instalando-se a azotémia com manifestação de sinais clínicos, sendo que o óbito pode ocorrer em 3-5 dias [3]. A CIF é uma patologia complexa e ainda não totalmente compreendida, sendo atualmente cada vez mais aceite que não está confinada apenas ao aparelho urinário inferior, havendo uma possível inter-relação do ambiente, com o sistema neuroendócrino e a bexiga/uretra [1,2]. Existe alguns fatores de risco para o desenvolvimento de sintomatologia associada a CIF, sendo estes gatos mais sensíveis ao stress (principal fator desencadeante), como sedentarismo, existência de múltiplos gatos, uso de areia não aglomerante, excesso de peso, gatos exclusivamente indoor, ser um gato macho, ser um gato castrado, gatos de meia idade (2-7 anos), alimentação única com ração seca e menor ingestão de água, e outros fatores de stress ambientais como conflitos com outros gatos, mudanças de casa e variações de rotina [1,2].

Os sinais clínicos de casos de FLUTD não obstrutivo são típicos de trato urinário inferior e não específicos de nenhuma das patologias e incluem disúria, polaquiúria, periúria, hematuria e grooming excessivo na área genital [1,2,5]. Estes têm uma elevada probabilidade de recidivar, mais comum no primeiro ano pós-apresentação, sendo maior a probabilidade em gatos com CIF e urolitíase, e menor no caso de ITU na ausência de fatores predisponentes [2,5]. É preciso ter em consideração que, no mesmo gato, podemos ter episódios de FLUTD recorrentes por diferentes causas, não podendo concluir que a causa do novo episódio é a mesma do anterior [1,5]. Por outro lado, os sinais clínicos de OU vão depender da duração da obstrução e grau das alterações sistémicas presentes, estes incluem vocalização (dor), estrangúria, ausência de micção quando vão à caixa de areia, como neste caso, e sintomatologia de urémia, como náusea, prostração, vômitos, anorexia, diminuição da ingestão de água, desidratação, depressão do estado mental e hipotermia [3,5]. A

hipercalémia em gatos com UO pode ser fatal, uma vez que afeta a condução elétrica do coração e pode ter consequências como bradicardia, paragem da contração atrial, e em casos severos ($>9-10$ mEq/L), paragem cardíaca [3].

O diagnóstico de OU/FLUTD não obstrutivo é baseado na história, sinais clínicos e no exame físico, sendo que gatos com OU apresentam uma bexiga distendida e dolorosa à palpação, como neste caso [3]. Todavia, são necessários outros exames para avaliar possíveis alterações sistêmicas, consequentes da obstrução, e a possível causa da OU ou da sintomatologia urinária, sendo necessário descartar todas as causas para obter o diagnóstico de CIF (diagnóstico de exclusão) [2,3,5]. A história clínica é essencial e inclui questões sobre o ambiente em que o gato vive, comportamentos e possíveis fatores de stress [2,5]. A analítica sanguínea de um gato com OU deve incluir hemograma, onde podemos observar aumento do Ht, bioquímicas séricas e ionograma, onde podemos nos deparar com a presença de azotémia e hipercalémia, como observado neste caso, e aumento das proteínas totais, e por fim, é aconselhado a realização de gasimetria para avaliar o estado ácido-base do paciente, sendo a acidose metabólica a alteração mais comum [1,3]. Deve também ser realizado um ECG, mesmo na ausência de bradicardia, a fim de avaliar os efeitos da hipercalémia na condução elétrica do coração (Figura D4), sendo possível observar com valores superiores a 6 mEq/L, prolongamento do intervalo P-Q, diminuição/ausência de ondas P, alargamento do complexo QRS, ondas T altas e estreitas e, em casos de hipercalémias mais graves (>8 mEq/L), paragem atrial, fibrilhação ventricular, taquicardia/bradicardia com complexos QRS largos e paragem cardíaca [1,3]. Também é aconselhado a realização de urianálise e urocultura, através de colheita por cistocentese ou cateterização urinária, principalmente para descartar ITU, apesar de no caso de OU, esta ser mais indicada em cães [2,3,4]. Por fim, exames de imagem devem ser sempre realizados, nomeadamente radiografia, onde se pode observar alterações sugestivas de uroabdomén, identificar urólitos radiopacos e *plugs* mucosos mineralizados na bexiga ou uretra, sendo que a ausência de urólitos não descarta completamente urolitíase [1,2,3]. A ecografia das vias urinárias é um método bastante sensível para a identificação de alterações na parede e conteúdo bexiga, neoplasia vesical, urólitos na bexiga e uretra proximal, incluindo os radiolucentes, no entanto, a avaliação de toda a extensão da uretra é difícil, não sendo possível muitas vezes identificar o local da obstrução [1,2,3]. Outros testes mais complexos como cistouretrografia de contraste e cistoscopia estão reservados para casos recorrentes e atípicos [1,2,3].

A OU é uma emergência médica, e apesar de extremamente comum, não existe nenhum *consensus* da melhor maneira de abordar medicamente um gato obstruído [4,6,7]. É importante avaliar as alterações sistêmicas e proceder à estabilização do animal, com fluidoterapia endovenosa, o que permite a correção das alterações hidro-eletrolíticas e desequilíbrios ácido-base [2,3,4]. Na

presença de hipercalémia severa (>8 mEq/L) deve-se proceder à correção da mesma, devido ao risco de morte, com a administração de fluidoterapia, insulina de rápida ação (*bolus* de 0,25-0,5 U/Kg EV), soro glicosado (*bolus*/CRI), entre outros, e se necessário, gluconato de cálcio, que apesar de não corrigir a hipercalémia, permite a estabilização da função cardíaca, mas por um curto período de tempo (Figura D5) [1,3]. Quando o paciente estiver estabilizado deve-se realizar os exames de imagem descritos anteriormente e proceder à correção da OU, através de cateterização urinária, realizada no mínimo sob sedação e de forma asséptica e atraumática (lubrificação da ponta do cateter urinário (CUR)) [1,3]. Alguns autores sugerem a realização de uma ciscocentese descompressiva, previamente à cateterização, pois permite uma rápida diminuição da pressão intra-vesical, podendo facilitar a cateterização urinária e retro-hidropropulsão, recorrendo a menor sedação e permitindo uma amostra mais asséptica, sendo a rutura vesical um acontecimento muito raro [2,3,4]. Durante a cateterização urinária é recomendado a realização de *flushs* com soro salino estéril (+/- lubrificante estéril), sendo preferível à utilização de força, permitindo a dilatação da uretra e destruição ou retropropulsão para a bexiga do que estiver a causar a OU [1,3,6]. Deve-se alocar um sistema coletor e uma válvula de 3 vias ao CUR, o que permite a avaliação do DU e diminuição do risco de infecção ascendente [1,3,6]. Após a cateterização, a bexiga deve ser esvaziada e pode-se realizar uma lavagem vesical nesta fase e durante o internamento, com soro salino, até a coloração da urina ficar menos hematurica e mais clara, no entanto, um estudo recente não mostrou impacto da sua realização nas taxas de reobstrução intra-hospitalar e duração da hospitalização e do CUR [3,4,6]. O CUR deve ser mantido após a resolução da OU, se houver a presença de azotemia, urina com alterações de cor e/ou bastantes detritos, presença de atonia do detrusor e urólitos [1,4]. Em relação ao tratamento médico de OU, devem ser administrado analgésicos, como buprenorfina, para potenciar o conforto, α 1-agonistas, como prazosina, na tentativa de diminuir espasmos uretrais e prevenir reobstruções (porção proximal uretra), gabapentina, que potencia a analgesia e diminuição do stress e ainda acepromazina, que promove a diminuição do stress e relaxamento uretral [1,3,4]. Outras medicações como glicocorticoides, AINEs, infusão de lidocaína ou glicosaminoglicanos intra-vesicais têm pouca evidência de terem um efeito benéfico na prevenção de reobstruções, principalmente em gatos com CIF [1,2,4]. Após a desobstrução devem ser monitorizados os valores analíticos renais e o DU, com especial atenção à taxa de fluidoterapia, a fim de prevenir a desidratação e hipovolémia que podem ser consequentes da diurese pós-obstrutiva inicial ($DU > 2$ ml/Kg/h), evidente neste caso (Tabela D3) [1,3,4]. É também importante monitorizar o ionograma, uma vez que pode ocorrer o desenvolvimento de hipocalémia [1,3,4]. A decisão de remover o CUR é baseada na evolução positiva do aspeto da urina, normalização dos valores da analítica renal e ionograma e resolução da diurese pós-obstrutiva, devendo os pacientes ficar em observação mais cerca de 12-24 horas, sendo que alguns autores aconselham a realização de cultura

urinária após a remoção do CUr [1,3,4]. No período pós-hospitalização é importante prolongar o tratamento analgésico e sedativo, para potenciar o conforto e diminuir o risco de reobstrução, recorrendo a combinações de fármacos como buprenorfina, gabapentina, acepromazina e prazosina, no entanto, existe um estudo recente que não conseguiu mostrar impacto no uso de prazosina e a diminuição da probabilidade de reobstrução pós retirada do CUr [3,4]. Por fim, a recorrência da OU tende a ocorrer em 15-40% dos animais, a curto ou longo prazo, sendo causa de repetidas hospitalizações, aumento do encargo financeiro do tutor, aumento da morbilidade e aumento do risco de eutanásia, levando a que seja sugerido a abordagem cirúrgica (UP), sendo esta também utilizada no caso de obstruções persistentes [3,4,5,7]. A UP está associada a resultados bastantes positivos e tem sido cada vez mais aconselhada, no entanto, apesar de corrigir a OU, não trata a causa subjacente, podendo os sinais clínicos de FLUTD persistir, e além disto, pode ter algumas complicações a curto e a longo prazo [3,7]. O tratamento a longo prazo depende da causa subjacente, sendo que o de CIF é complexo e envolve essencialmente modificações na dieta e ambiente e utilização de feromonas, e caso tudo isto falhe, existe também possibilidade de manejo farmacológico [1,2,5].

O prognóstico de OU é bom, havendo uma elevada taxa de sobrevivência à hospitalização (91-94%), no entanto existe uma probabilidade relativamente alta (até 40%) de recorrência da OU e dos sinais clínicos (>50%) de FLUTD, dependendo da causa subjacente [2,3,4,5]. Posto isto, o prognóstico a longo prazo é muito variável, pois além de depender da causa subjacente, depende de outros fatores como a adesão do tutor ao tratamento dirigido, recursos financeiros do mesmo e recorrência dos sinais clínicos/OU [2,4,5,7].

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Clinical manifestations of urinary disorders (pp 649- 657), Diagnostic tests for the urinary system (pp 658-674), Canine and Feline Urolithiasis (pp 712-723), Obstructive and nonobstructive feline idiopathic cystitis (pp724-729) in Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2019). *Small Animal Internal Medicine* (6ª ed.). Elsevier - Health Sciences Division.
2. He C, Fan K, Hao Z, Tang N, Li G, Wang S. (2022). Prevalence, Risk Factors, Pathophysiology, Potential Biomarkers and Management of Feline Idiopathic Cystitis: An Update Review. *Frontiers in Veterinary Science*.
3. Obstructive Uropathy (pp 1109-1122) in Bruyette, D. (2020). *Clinical small animal internal medicine* (1ª ed.). Wiley Blackwell.
4. Cosford KL, Koo ST. (2020) In-hospital medical management of feline urethral obstruction: A review of recent clinical research. *The Canadian Veterinary Journal* (pp 595-604).
5. Kaul E, Hartmann K, Reese S, Dorsch R. (2020) Recurrence rate and long-term course of cats with feline lower urinary tract disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery* (pp 544-556).
6. Dorsey I. T., Monaghan N. K., Respass M., Labato M. A., Babyak J. M., Sharp C. R., Rozanski E. A., & deLaforcade A. M. (2019). Effect of urinary bladder lavage on in-hospital recurrence of urethral obstruction and durations of urinary catheter retention and hospitalization for male cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* (pp 483–486).
7. Slater, M. R., Pailler, S., Gayle, J. M., Cohen, I., Galloway, E. L., Frank, K. A., & DeClementi, C. (2020). Welfare of cats 5– 29 months after perineal urethrostomy: 74 cases (2015–2017). *Journal of Feline Medicine and Surgery* (pp 582-588).

CASO CLÍNICO V: ENDOCRINOLOGIA – HIPERTIROIDISMO FELINO

Caraterização do animal e motivo da consulta: Gata esterilizada com 10 anos e 3,8 Kg, da raça Europeu Comum, que se apresentou à consulta por perda de peso e poliúria/polidipsia (PU/PD).

Anamnese: Gata indoor, sem coabitantes, com vacinas e desparasitações em dia, com OVH como passado cirúrgico, sem historial médico relevante e não se encontrava a tomar nenhum tipo de medicação. Comia ração seca e, por vezes, também húmida comercial e tinha água sempre à disposição. Não tinha história de viagens recentes, nem hábito de ingerir plantas ou objetos estranhos e nem acesso a lixo e tóxicos. A tutora começou a notar que há 1 mês a paciente estava a beber (>45 mL/Kg/dia) e urinar em maior quantidade e que parecia ter perdido peso. Quando questionada, a tutora não relatou alterações no apetite nem a ocorrência de vômitos ou diarreia. Sem alterações significativas nos outros sistemas.

EFG: Atitude: normal; **Estado mental:** alerta; **Temperamento:** nervoso; **CC:** 3/9; **Movimentos Respiratórios:** normais (profundos, rítmicos e regulares, padrão costoabdominal e relação inspiração/expiração de 1:1,3) com 40 rpm; **Pulso metatarsiano:** forte, regular, rítmico, bilateral e simétrico; **Temperatura:** 38,8 °C; **Membranas mucosas:** rosadas, húmidas e brilhantes com TRC <2 segundos; **Grau de desidratação:** <5%; **Linfonodos:** normais; **Palpação abdominal:** sem alterações; **Auscultação cardíaca:** normal com 184 bpm; **Auscultação pulmonar:** normal. O último peso registado corresponde a 4,3 Kg (8 meses antes).

Lista de Problemas: Poliúria, polidipsia, perda de peso, diminuição da CC.

Diagnósticos Diferenciais: PU/PD com perda de peso associado: Hipertiroidismo, *Diabetes Mellitus*, doença renal crónica, neoplasia (linfoma renal), pielonefrite, hipercalcémia, insuficiência hepática.

Exames Complementares: Hemograma (Tabela E1): sem alterações. Bioquímica sérica (Tabela E2): elevação leve da GPT e ALP. T4 total (Tabela E3): elevação moderada.

Diagnóstico Definitivo: Hipertiroidismo.

Terapêutica e evolução: Após descartar os principais diagnósticos diferenciais e conhecimento do valor elevado de T4 total (T4T), foi feito diagnóstico de hipertiroidismo e explicado ao tutor as diversas opções terapêuticas disponíveis, tendo este optado pelo grupo dos fármacos anti-tiroidianos orais, sendo então iniciada terapêutica com tiamazol (2,5 mg PO BID).

Acompanhamento: No controlo, após 3 semanas, a paciente encontrava-se com o EFG normal, com aumento do peso (4,12 Kg) e com resolução da PU/PD. O valor de T4 total e enzimas hepáticas encontravam-se nos valores de referência e não foram evidenciadas reações adversas, sendo que foi indicado manter a dose de tiamazol e agendado controlo após 6 semanas. Neste controlo, a paciente encontrava-se também com EFG normal, com aumento de peso (4,29 Kg) e

recuperação da sua CC ideal (4/9), com análises sanguíneas normais e com o valor de T4T no intervalo de referência (IR), tendo mantido a dose e marcado controlo após 10 semanas.

Prognóstico: O prognóstico da paciente é excelente, uma vez que houve uma boa resposta ao tratamento com tiamazol, com reversão da sintomatologia e da T4T para níveis normais. Além disso, a paciente não é uma gata idosa, não possui doenças concomitantes, nem houve a instalação de azotémia ou reações adversas com o tratamento.

Discussão: O hipertireoidismo é uma patologia que resulta da circulação de quantidades excessivas das hormonas da tiroide, a triiodotironina (T3) e tiroxina (T4), por produção excessiva das mesmas pela própria glândula ou tecido ectópico, sendo uma patologia multissistémica devido às inúmeras funções destas hormonas no organismo [1,2,3]. É a endocrinopatia mais comum nos gatos e é diagnosticada normalmente em idades superiores a 9-10 anos, compreendendo apenas 5% dos casos gatos com menos de 8 anos [1,3,4]. Esta produção excessiva deve-se ao desenvolvimento de tumores na tiroide, não responsivos à regulação do hipotálamo e hipófise, sendo o mais comum (98% dos casos), a hiperplasia adenomatosa benigna (adenoma), e a causa menos comum e maligna (2% dos casos), o carcinoma da tiroide [1,2,3,4]. É de realçar que, existe alguma evidência, que possa ocorrer a progressão da forma benigna para a maligna com o tempo, especialmente se não se proceder à correção definitiva da patologia [2,5]. Pode haver o envolvimento de um ou ambos os lobos da tiroide, sendo que aproximadamente 55% dos gatos com hipertireoidismo têm afeção benigna unilateral da glândula tiroide, levando à atrofia e não funcionamento do lobo contralateral [1,2]. Além da produção pela glândula tiroide, alguns gatos (<5%) podem possuir tecido tiroide ectópico, que se pode localizar desde a base da língua até ao mediastino cranial [1,2]. A etiologia, presumivelmente multifatorial, das alterações hiperplásicas adenomatosas da tiroide ainda é desconhecida, havendo alguns estudos que sugerem fatores de risco que possam causar estas alterações patológicas, nomeadamente, a idade, gatos indoor, uso de fertilizantes/herbicidas/sprays, uso de areia na caixa, variações do consumo de iodo na dieta e consumo único ou maioritário de comida húmida comercial, que pode conter disruptores endócrinos [1,2,4]. Apesar de, por um lado, o sexo e a esterilização não parecem estar associados ao desenvolvimento de hipertireoidismo, algumas raças como o Siamês, Himalaio, Persa e Birmanês parecem ter um menor risco associado [1,2].

Os sinais clínicos dependem de fatores como a presença de patologias concomitantes, duração da condição, grau de aumento das hormonas em circulação, e incluem, mais frequentemente, perda de peso com perda de massa muscular e gordura, como neste caso, podendo ser muitas vezes o único sinal clínico, polifagia, alterações de comportamento como hiperatividade e agressividade, vômitos e diarreia intermitentes, taquicardia e sopro sistólico e evidência de aumento da glândula tiroide (massa cervical ventral) unilateral ou bilateral [1,2,3,4]. Outros sinais clínicos

incluem PU/PD, como no caso da paciente, alopecia e alterações no aspeto do pêlo, alterações respiratórias como taquipneia, outras alterações cardíacas como ritmo de galope, aumento ligeiro da temperatura corporal e hipertensão [1,2]. Por outro lado, alguns gatos, apesar de menos comum, desenvolvem como sinais clínicos dominantes, anorexia, fraqueza e letargia em conjunto com perda de peso, podendo estes serem devidos a outra patologia concomitante ou ainda por um mecanismo desconhecido, dificultando assim o diagnóstico de hipertiroidismo e realçando o facto deste dever incluir a lista de diagnósticos diferenciais de qualquer gato geriátrico doente [1,2,4]. Além disto, está descrito a possibilidade de ocorrência de uma crise de hipertiroidismo, associada a períodos de stress, onde há a manifestação de taquicardia extrema e possíveis arritmias, dispneia com respiração de boca aberta e fraqueza extrema [2]. Por fim, podemos ter associado patologias concomitantes ao hipertiroidismo, que podem ser ou não secundárias ao mesmo, estas incluem mais frequentemente cardiomiopatia, como o fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica, que pode ser reversível, DRC, sendo que cerca de 15-51% de gatos com hipertiroidismo possuem DRC concomitante, patologia GI, como linfoma e IBD, mas também ITU e hipertensão sistémica [1,2,4,5].

O diagnóstico baseia-se na combinação dos sinais clínicos, com palpação de uma, ou mais massas, na região ventral do pescoço, com um valor elevado da concentração de T4T [1,3,4]. Este último é o teste de diagnóstico de eleição e altamente específico, com cerca de 90% dos gatos com hipertiroidismo a terem valores acima do intervalo de referência (IR), no entanto, existem casos de hipertiroidismo com valores dentro IR (hipertiroidismo oculto), normalmente na metade superior do mesmo, sendo que isto pode acontecer no caso de animais com outras doenças concomitantes, que baixam os valores de T4T, estadios precoces ou hipertiroidismo leve, com flutuações dos níveis de T4T (Figura D1) [1,2,3,4]. No caso da concentração de T4T não ser diagnóstica, a fim de obter um diagnóstico definitivo, pode ser necessário combinar o resultado desta com outros testes (Figura D2), mais frequentemente, com a concentração de T4 livre (forma ativa) e a concentração de TSH, no entanto, existem ainda outros testes de diagnóstico como o teste de supressão de T3, cintigrafia e ecografia cervical [1,2,3,4]. A medição de T4 livre é mais sensível para casos de hipertiroidismo associado a uma doença concomitante, devido aos menores efeitos supressores nos seus valores, estando elevada em 95% dos casos de gatos com DRC e T4T normal, mas deve ser sempre interpretada em conjunto com um valor de T4T e não de forma isolada [1,2,3,4]. Por outro lado, é expectável que a concentração de TSH não seja detetável em gatos com hipertiroidismo, no entanto, além de não poder ser usada de forma isolada para diagnosticar hipertiroidismo, é mais útil para o descartar (concentrações de TSH normais/aumentadas), ou para detetar hipotiroidismo iatrogénico (valores aumentados) [1,2,4]. A cintigrafia (Figura D3) tem a capacidade de detetar tecido tiroide funcional, através do uso de Tecnécio 99m, sendo esta muito útil para identificar casos de hipertiroidismo oculto, identificar tecido ectópico, identificar metástases em caso de carcinomas e

também avaliar o tamanho, percentagem de absorção e localização (unilateral vs bilateral) do tumor, não diferenciando, no entanto, entre benignidade e malignidade [1,2,4]. Apesar deste ser o teste de diagnóstico mais sensível e específico, é menos utilizado devido aos seus custos e disponibilidade de acesso a equipamento [1,2,4]. No hemograma, as alterações mais comuns são eritrocitose ligeira e aumento do VCM, no entanto, de forma ocasional, podemos ter outras alterações como neutrofilia, linfopenia, eosinopenia e monocitopenia [1,2,3,4]. Nas bioquímicas séricas, pode-se observar aumento leve a moderado das enzimas hepáticas, como a GPT e ALP, como neste caso, e AST, sendo que cerca de 90% dos gatos com hipertiroidismo têm pelo menos uma das enzimas hepáticas aumentadas na altura do diagnóstico [1,2,3,4]. É importante considerar a presença simultânea de hipertiroidismo e DRC em gatos idosos, sendo que isto pode dificultar o diagnóstico de ambas, uma vez que além de possuírem sinais clínicos comuns, o hipertiroidismo pode mascarar a presença de DRC, devido ao aumento da taxa de filtração glomerular (TFG) e fluxo de sangue renal, e diminuição da massa muscular com consequente diminuição dos níveis séricos de ureia e creatinina [1,2,4,5]. Por outro lado a DRC também pode mascarar a presença de hipertiroidismo, pois esta pode levar à diminuição da concentração de T4T circulantes [1,2,4,5]. Posto isto, certas alterações como aumento da ureia, creatinina e SDMA, rins pequenos à palpação/ecografia, proteinúria e densidade urinária menor que 1,020, devem fazer suspeitar sempre de DRC simultânea [1,2,3,5].

O tratamento do hipertiroidismo (Figura D4) pode consistir numa abordagem reversível/paliativa, através de ATO, que inibem a enzima peroxidase tirodiana, ou dieta restrita em iodo, com o objetivo de controlar os sinais clínicos através da manutenção dos níveis de T4 no IR, ou numa abordagem com intuito de obter uma cura permanente, através de cirurgia (tiroidectomia) ou iodo radioativo [1,2,4,5]. Todos os tratamentos mostraram-se eficazes e a escolha de cada um deve ser debatida com o tutor, tendo como base as vantagens e desvantagens e a presença de doenças concomitantes, no entanto, o manejo médico não pode ser recomendado como monoterapia em casos de carcinoma da tiroide [1,2,4,5]. Posto isto, o tratamento médico é útil como manejo a longo prazo ou inicial, pois permitem um alcance rápido do eutiroidismo, principalmente os ATO, reversão das alterações cardíacas e metabólicas secundárias, evitar cirurgia ou hospitalizações prolongadas, diminuição do risco anestésico se se optar pela cirurgia e permitem avaliar o impacto do tratamento numa possível DRC concomitante, antes de optar por tratamentos definitivos [1,2,4,5]. Além disto, os tumores podem continuar a desenvolverem-se, tornando-se mais resistentes ao tratamento, necessitando de aumento da dosagem de ATO, e aumentando a probabilidade de transformação para malignidade [1,2,4,5]. Posto isto, está mais indicado o manejo definitivo em gatos mais jovens sem doenças concomitantes, e a abordagem médica em gatos com doenças concomitantes moderadas/severas que interfiram com o prognóstico, gatos mais velhos e em caso de recusa ou não disponibilidade de tratamento definitivo [1,2,4,5]. Os fármacos ATO, incluem o tiamazol, mais usado,

e carbimazol, sendo administrados mais frequentemente por via oral, ou ainda sob a forma transdérmica (5 mg/0,1mL), estes são uma abordagem com custo inicial baixo, com elevada disponibilidade e eficiência (taxa sucesso 85%) [1,2,3,4]. Nas monitorizações deve-se proceder à avaliação do exame físico, resolução dos sinais clínicos, como ganho de peso, como observado no caso da paciente, avaliação do hemograma e bioquímicas séricas e o valor de T4T, que deverá se encontrar idealmente na metade inferior do IR (1,0-2,5 µg/dL), podendo no entanto, vir a ser necessário aumentar a dose [1,2,3,4]. As reações adversas (Figura D5) ocorrem normalmente nos primeiros 3 meses e incluem, mais frequentemente, vômitos, anorexia e letargia, que são transitórias, e alterações hematológicas leves, no entanto, no caso de reações adversas severas (AHIM, leucopénia severa, trombocitopenia, escoriações faciais, hepatotoxicidade), o tratamento deve ser descontinuado e optar-se por outro tipo de abordagem [1,2,3,5]. A dieta restrita em iodo é também uma opção viável, pois o défice de iodo limita a produção das hormonas da tiroide, diminuindo a sua circulação, no entanto, é o tratamento com menor taxa de sucesso (~70%) [1,2,3,5]. Nesta abordagem, o eutiroidismo pode demorar mais tempo a ser atingido, normalmente em 4-8 semanas ou ainda mais longo, além disso, tem algumas especificidades, nomeadamente a alimentação ser estritamente constituída apenas pela ração e ser indoor [1,2,3,5]. A abordagem cirúrgica tem uma taxa sucesso >95% e deve ser considerada um procedimento electivo, necessitando de estabilização prévia do estado clínico, idealmente com ATO, durante 1-2 meses, não estando indicada em caso de risco anestésico elevado, alterações renais consideráveis, tecido ectópico presente no tórax ou suspeita de carcinoma com metastização [1,2,3,4]. Antes da cirurgia, deve ser realizado uma ecografia ou, de preferência, cintigrafia para tentar localizar o tecido tiroide anormal, avaliar presença de patologia unilateral/bilateral, sendo que na ausência da realização destas, os dois lobos da tiroide devem ser cuidadosamente avaliados na cirurgia [1,2,4]. Com a cirurgia o eutiroidismo é normalmente alcançado logo após 24-48h, no entanto, esta pode ter várias complicações pós- cirúrgicas (Figura D6), sendo as mais importantes a ocorrência de hipotiroidismo e hipocalcémia, estando esta última normalmente associada a tiroidectomia bilateral, daí a importância de preservar no mínimo uma glândula paratiroide [1,2,4,5]. O tratamento com iodo radioativo (¹³¹I), se disponível, pois envolve instalações, licencição e legislação específica, é considerado o tratamento de eleição, devido a alta taxa de sucesso (>95%) e baixa morbilidade/mortalidade, sem a possibilidade de ocorrência de hipoparatiroidismo, sendo que, além de ser também efetivo em tecido ectópico, é a única opção de cura em gatos com carcinoma metastizado ou não operável [1,2,4,5]. Este, tal como na abordagem cirúrgica, necessita que o paciente seja primeiro estabilizado com tratamento médico, uma vez que a obtenção do eutiroidismo pode demorar cerca de 3-6 meses [1,2]. É aconselhável a realização de cintigrafia prévia ao tratamento para melhor calcular a dosagem de ¹³¹I [1,2,3,4]. A principal complicação deste

tratamento é a ocorrência de hipotireoidismo, mais frequentemente em casos de afeção bilateral ou dosagens altas [1,2,3,4]. Por fim, qualquer que tenha sido o tratamento escolhido, é importante monitorizar a TFG, através de marcadores como a ureia e creatinina, enquanto se está a alcançar o estado de eutiroide, uma vez que este provoca uma diminuição da perfusão renal e TFG, o que pode levar à instalação de azotémia e sinais clínicos em gatos com DRC concomitante [1,2,4,5]. Além disto, existe ainda a possibilidade de ocorrência de hipotireoidismo iatrogénico com o tratamento, o que aumenta ainda mais o risco de desenvolvimento de azotémia e diminui os tempos de sobrevivência, sendo este mais comum no caso dos tratamentos definitivos [1,2,4,5]. No caso de hipotireoidismo iatrogénico o tratamento com levotiroxina ou diminuição da dose de ATO, é baseado nos sinais clínicos (letargia, ganho de peso, seborreia seca, alopecia) e na presença de azotémia, e não apenas na concentração de T4T [1,2,4,5].

O prognóstico de hipertireoidismo é na maioria dos casos excelente, na ausência de carcinoma da tiroide, uma vez que todos os tratamentos oferecem uma alta possibilidade de reversão para o eutireoidismo [1,2,4,5]. O tratamento cirúrgico ou com iodo radioativo oferecem a única hipótese de cura clínica, sendo que o tratamento médico a longo prazo aumenta a probabilidade de resistência ao tratamento e de conversão para malignidade [1,4,5]. Alguns fatores de prognóstico negativo incluem a existência de DRC com desenvolvimento de azotémia marcada, outras doenças concomitantes e idade avançada [1,2,4,5].

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Clinical manifestations of urinary disorders (pp 649- 657), Disorders of the Thyroid Gland (pp 767-805), Weight loss and Obesity (pp 898-907) in Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2019). *Small Animal Internal Medicine* (6ª ed.). Elsevier - Health Sciences Division.
2. Control of water balance and investigation of polyuria and polydipsia (pp 62-70), Feline hyperthyroidism (pp 151-168) in Mooney C. T., Peterson M. E., & Shiel R. E. (2023). *BSAVA manual of canine and feline Endocrinology* (5ª ed.).
3. Bugbee A, Rucinsky R, Cazabon S, Kvitko-White H, Lathan P, Nichelason A, Rudolph L. 2023 AAHA Selected Endocrinopathies of Dogs and Cats Guidelines. Journal of the American Animal Hospital Association.
4. Geddes R, Aguiar J. (2022) Feline Comorbidities: Balancing hyperthyroidism and concurrent chronic kidney disease. Journal of Feline Medicine and Surgery.
5. Peterson ME. (2020) Hyperthyroidism in Cats: Considering the Impact of Treatment Modality on Quality of Life for Cats and Their Owners. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.

ANEXO A

Anemia Hemolítica Imunomediada Não Associativa/Primária

Tabela A1. Resultados dos hemogramas e microhematócrito(*) da paciente com a dose de Prednisolona correspondente.

Parâmetro	Intervalo de referência (Element HT5+)	Dia 1	Dia 2	Dia 3	Dia 4	Dia 5	Dia 7	Dia 15	Dia 29	Dia 46
Eritrócitos (10 ⁶ /μL)	6,30-11,82	0,84	---	---	---	---	1,79	3,46	4,05	5,27
Hemoglobina (g/dL)	9,00-16,00	1,80	---	---	---	---	3,60	7,40	7,90	9,60
Hematócrito (%)	26,00-50,20	7,10	8*	10*	11*	12*	12,10	24,10	27,10	30,80
VCM (fl)	34,00-55,00	84,00	---	---	---	---	67,50	69,60	66,80	58,50
HCM (pg)	11,00-18,00	21,30	---	---	---	---	19,90	21,30	19,60	18,20
CHCM (g/dL)	28,50-38,40	25,40	---	---	---	---	29,80	30,70	29,20	31,20
RDW (%)	14,20-26,60	31,10	---	---	---	---	42,40	28,90	20,70	20,50
Reticulócitos (10 ³ /μL)	4,00-52,00	4,30	---	---	---	---	13,60	6,90	11,30	10,50
Reticulócitos (%)	0,05-0,90	0,51	---	---	---	---	0,76	0,20	0,28	0,20
Plaquetas (10 ³ /μL)	140,00-595,00	196,00	---	---	---	---	233,00	139,00	233,00	189,00
VPM (fl)	8,60-18,40	18,60	---	---	---	---	12,70	15,90	17,80	15,80
Plaquetócrito (%)	0,15-0,90	0,37	---	---	---	---	0,29	0,22	0,42	0,30
Leucócitos (10 ³ /μL)	3,46-17,50	14,95	---	---	---	---	16,63	16,32	19,78	18,59
Neutrófilos (10 ³ /μL)	1,95-11,50	6,05	---	---	---	---	7,13	8,58	14,52	13,11
Linfócitos (10 ³ /μL)	0,73-7,40	7,37	---	---	---	---	7,22	6,01	4,15	4,61
Monócitos (10 ³ /μL)	0,06-0,98	1,24	---	---	---	---	1,81	1,20	0,64	0,55
Eosinófilos (10 ³ /μL)	0,04-1,48	0,18	---	---	---	---	0,25	0,40	0,32	0,24
Basófilos (10 ³ /μL)	0,00-0,25	0,10	---	---	---	---	0,22	0,13	0,15	0,08
Prednisolona (mg/kg)		2	2	2	2	2	2	2	2	1,5

Tabela A2. Resultados da bioquímica sérica da paciente com a dose de Prednisolona correspondente.

Parâmetro	Intervalo de referência (Element CM XT)	Dia 1	Dia 3	Dia 4	Dia 5	Dia 7	Dia 15	Dia 29	Dia 46
Glucose (mg/dL)	71,00-148,00	145	---	---	---	---	---	---	---
Albumina (g/dL)	2,30-3,50	2,4	---	---	---	---	---	---	---
GPT (U/L)	22,00-84,00	285	---	---	230	---	208	---	---
ALP (U/L)	9,00-53,00	48	---	---	---	---	---	---	---
BUN (mg/dL)	17,60-32,80	18,2	---	---	---	---	---	---	---
CRE (mg/dL)	0,80-1,80	0,97	---	---	---	---	---	---	---
TBIL (mg/dL)	0,2-0,4	7,3	7,9	8,5	8,6	5,0	1,9	0,4	0,2
BUN/CRE		18,8	---	---	---	---	---	---	---
Prednisolona (mg/kg)		2	2	2	2	2	2	2	1,5

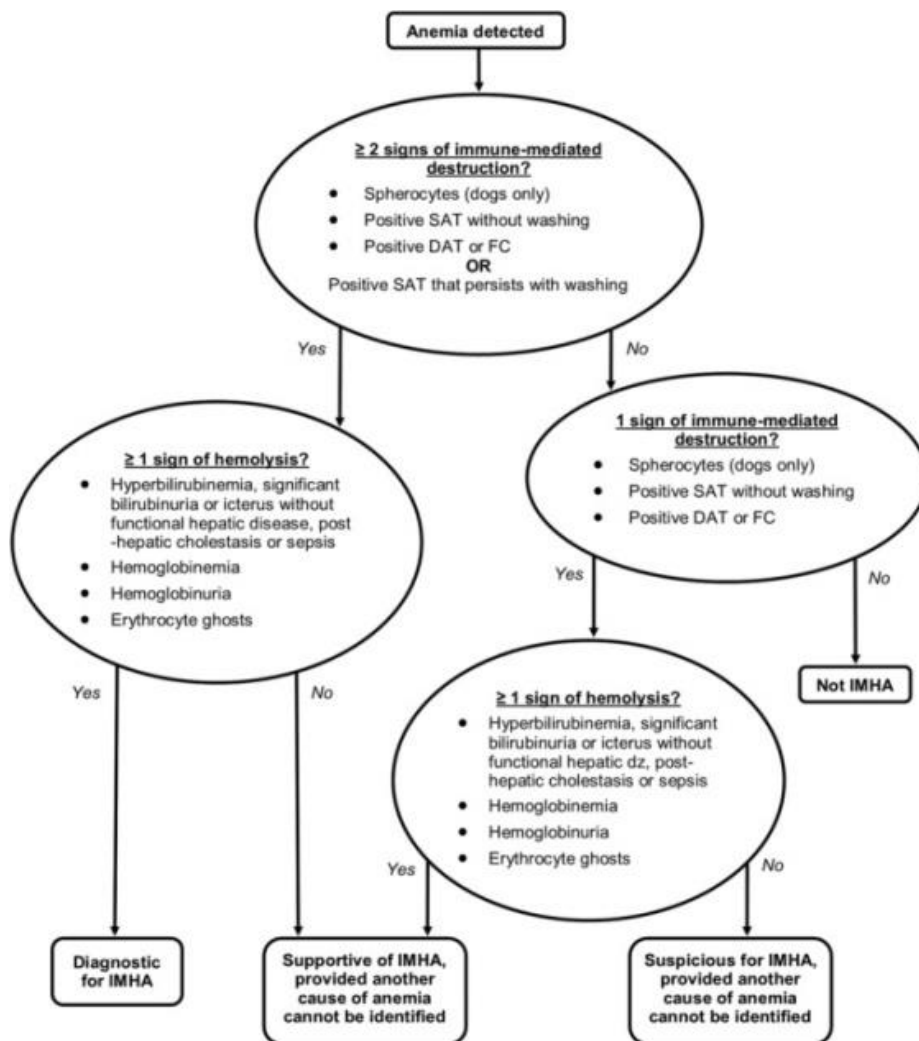


Figura A1. Algoritmo de diagnóstico do ACVIM para AHIM. Após identificação da anemia, devemos procurar biomarcadores de destruição imuno-mediada, e após isto, verificar se esta se encontra associada a hemólise.⁴

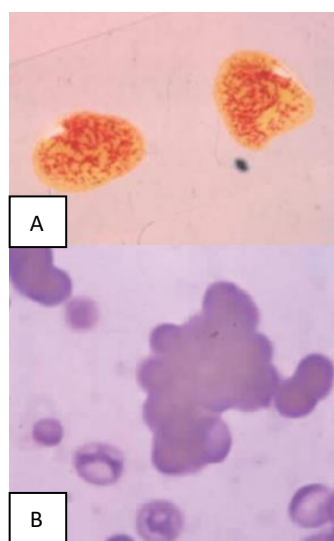


Figura A2. Exemplo de um resultado positivo de um SAT. Aspeto a nível macroscópico (A) e a nível microscópico (B - aglomerado tridimensional).³

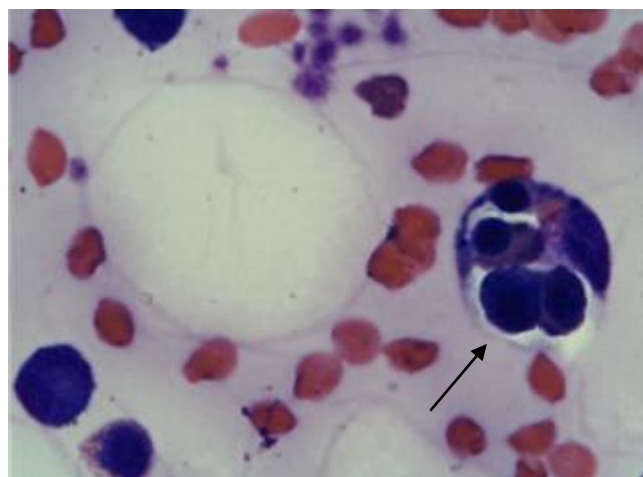


Figura A3. Exemplo de um aspirado de MO. Visualização de um macrófago com quatro percursoros eritrocitários fagocitados (seta), suportando o diagnóstico de destruição intramedular dos mesmos.¹

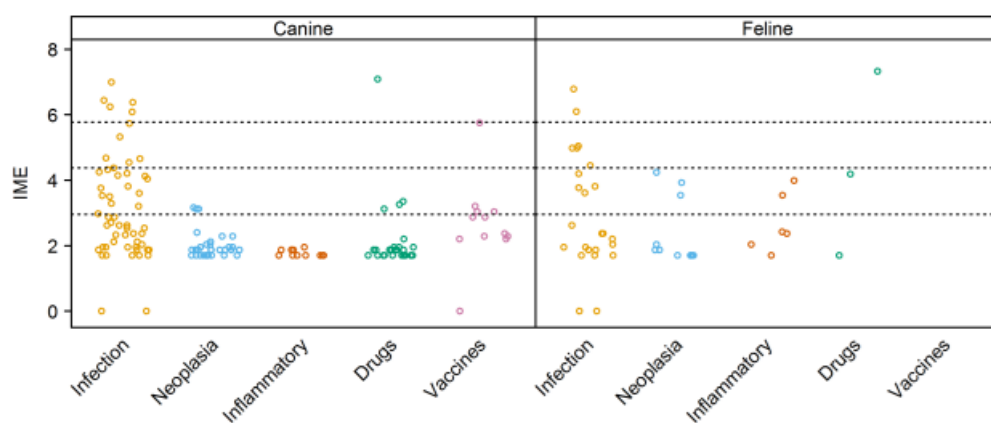


Figura A4. Nível de evidência (IME) dos vários grupos de comorbidades, já descritos na literatura, serem causa de AHIM associativa em cães e gatos. Nível de evidência entre 0 e 2,95 é considerado irrelevante, entre 2,95 e 4,37 é considerado baixo, entre 4,37 e 5,78 é considerado intermédio e acima de 5,78 é considerado alto.⁴

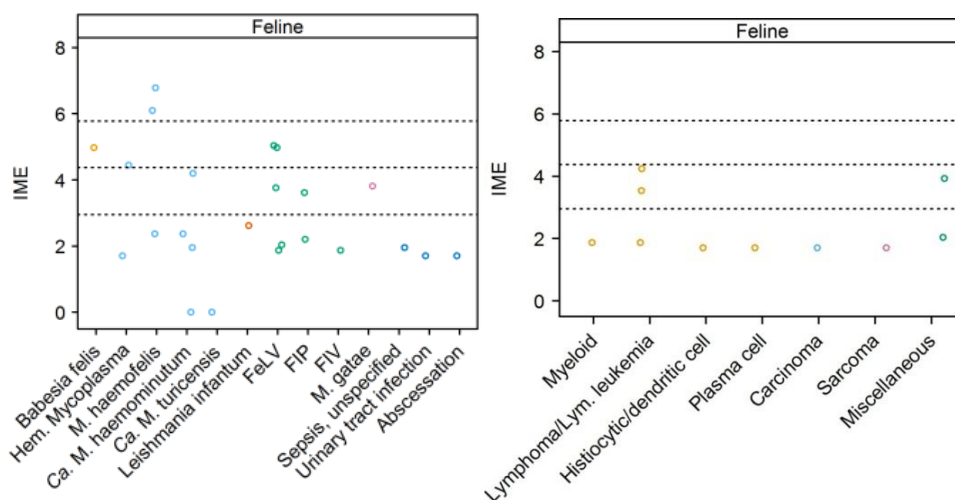


Figura A5. Nível de evidência (IME) das várias causas infecciosas e neoplásicas, já descritas na literatura, de AHIM associativa em gatos. Nível de evidência entre 0 e 2,95 é considerado irrelevante, entre 2,95 e 4,37 é considerado baixo, entre 4,37 e 5,78 é considerado intermédio e acima de 5,78 é considerado alto.⁴

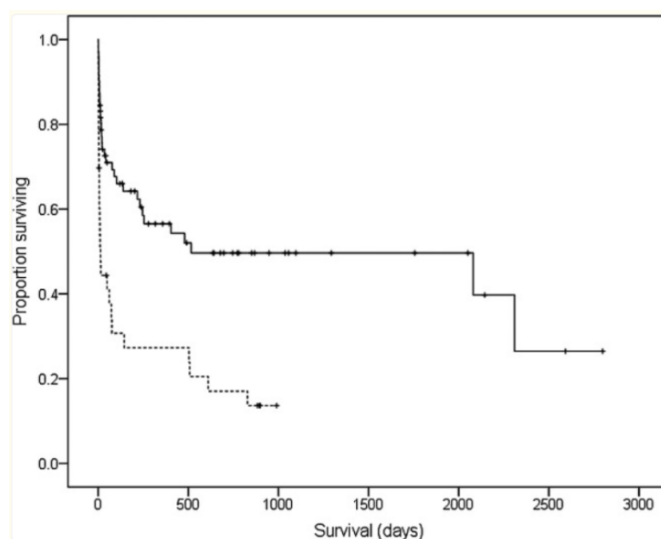


Figura A6. Tempos de sobrevivência de gatos com AHIMNA e AHIMA. É possível observar o maior tempo de sobrevivência associado a gatos com AHIMNA (linha sólida), estando as comorbidades (linha tracejada) associadas a um pior prognóstico.¹

ANEXO B

Meningoencefalite de Origem Indeterminada

Tabela B1. Resultados do hemograma do paciente.

Parâmetro	Intervalo de referência (Element HT5+)	Dia 1 (entrada)	Dia 25	Dia 31
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	5,20-8,69	7,02	6,92	6,82
Hemoglobina (g/dL)	11,50-20,10	16,10	16,30	15,90
Hematócrito (%)	35,00-60,00	49,10	53,00	52,20
VCM (fL)	60,00-77,50	70,00	76,60	76,60
HCM (pg)	20,00-27,00	23,00	23,50	23,40
CHCM (g/dL)	30,00-38,00	32,80	30,80	30,50
RDW (%)	11,30-18,90	14,70	14,40	14,10
Reticulócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	9,00-115,00	48,40	110,70	26,60
Reticulócitos (%)	0,16-1,95	0,69	1,60	0,39
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	140,00-520,00	442,00	350,00	411,00
VPM (fL)	7,60-16,10	8,40	8,40	9,30
Plaquetócrito (%)	0,12-0,70	0,37	0,30	0,38
Leucócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	5,32-16,92	9,83	19,53	12,77
Neutrófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	3,05-12,10	7,56	15,49	9,73
Linfócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,70-4,95	1,47	1,56	1,57
Monócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,20-1,38	0,79	2,44	1,37
Eosinófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,04-1,28	0,01	0,02	0,10
Basófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,00-0,13	0,00	0,02	0,00

Tabela B2. Resultados da bioquímica sérica do paciente.

Parâmetro	Intervalo de referência (Element CMXT)	Dia 1 (entrada)	Dia 31
Glucose (mg/dL)	75,00-128,00	91,00	144,00
Albumina (g/dL)	2,60-4,00	3,70	4,20
GPT (U/L)	17,00-78,00	101,00	310,00
ALP (U/L)	13,00-83,00	28,00	38,00
BUN (mg/dL)	9,20-29,20	18,90	20,40
CRE (mg/dL)	0,40-1,40	0,50	0,44
Na (mmol/L)	141,00-152,00	151,00	---
K (mmol/L)	3,80-5,00	5,30	---
Cl (mmol/L)	102,00-117,00	116,00	---
Ca (mg/dL)	9,30-12,10	10,70	---
Na/K	29,90-39,20	28,50	---
BUN/CRE		37,80	46,40

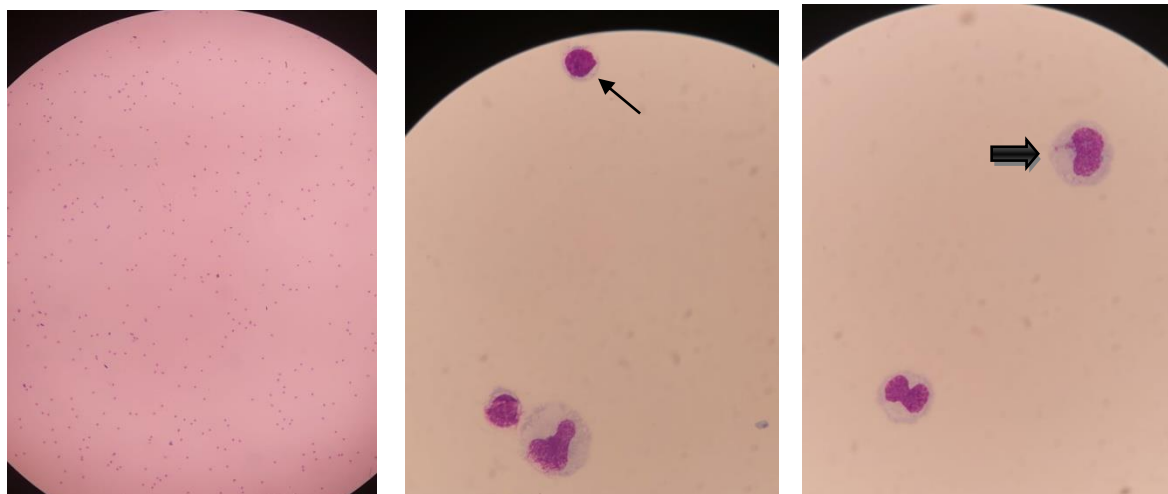


Figura B1. Análise citológica e bioquímica do LCR do paciente. Aspetto translúcido (normal), observa-se uma pleocitose ligeira (12 células/ μ L) mononuclear (>75% células mononucleares) com uma população constituída maioritariamente por células monocitóides (seta grande) e alguns linfócitos pequenos (seta pequena), teste de Pandy negativo (sem aumento do teor em globulinas), teor de proteínas 2+ na tira urinária (aumentado e sugestivo de [albumina]=100 mg/dL). (Imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

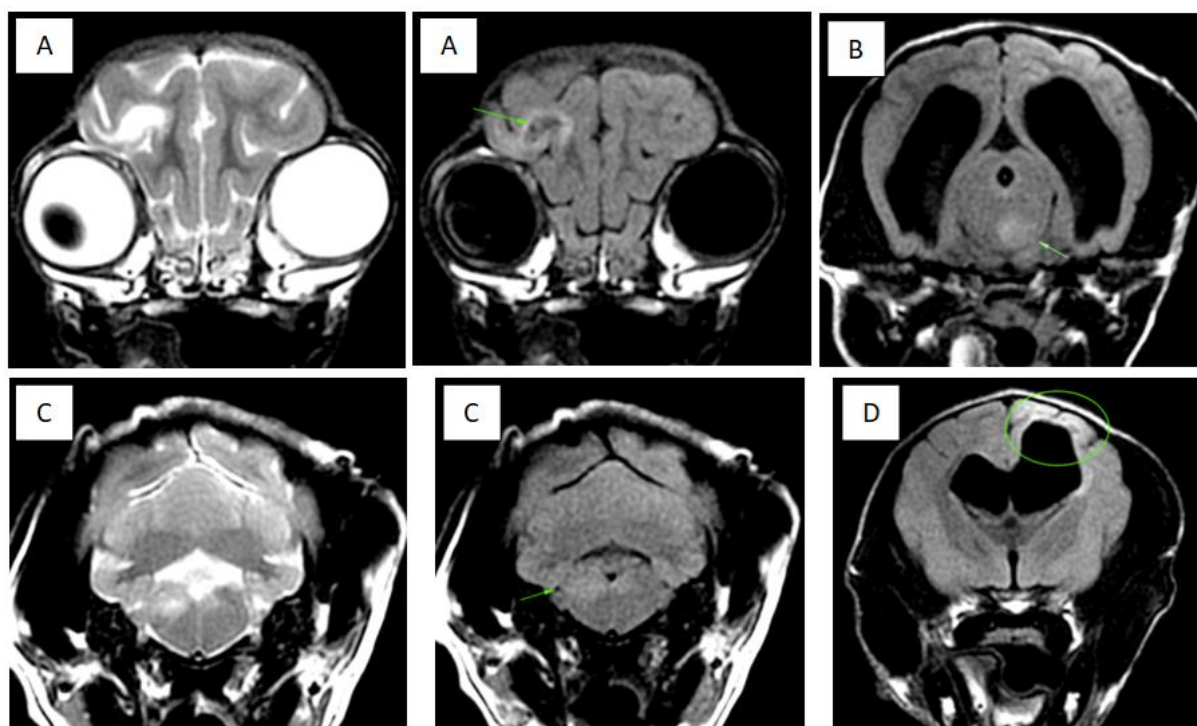


Figura B2. Ressonância Magnética do paciente. Múltiplas lesões de hipersinal em T2W/FLAIR e hipointensas em T1W, sem captação de contraste. Lesões intra-axiais na substância branca/transição substância branca/substância cinzenta, sendo estas assimétricas e afetando principalmente o córtex frontal direito (A – T2W e FLAIR transverso), tálamo esquerdo (B – FLAIR transverso), e tronco cerebral direito e ângulo ponto-cerebelar direito (C – T2W e FLAIR transverso). A lesão do córtex frontal direito apresenta em FLAIR hipersinal periférico e hiposinal central sugerindo área central de necrose (A – FLAIR transverso). Dilatação do ventrículo lateral esquerdo com deformação da sua porção mais dorsal (D – FLAIR transverso) (Imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

Citarabina	Prednisolona
50 mg/m ² SC q12h durante 2 dias A cada 3 semanas (4 ciclos)	4 mg/Kg 2 dias
50 mg/m ² SC q12h durante 2 dias A cada 4 semanas (4 ciclos)	2 mg/Kg 3 semanas
50 mg/m ² SC q12h durante 2 dias A cada 5 semanas (4 ciclos)	1 mg/Kg 6 semanas
50 mg/m ² SC q12h durante 2 dias A cada 6 semanas (4 ciclos)	0,5 mg/Kg 4 semanas
-----	0,25 mg/Kg 4 semanas
-----	0,25 mg/Kg a cada 48 horas 4 semanas
-----	0,5 mg/Kg a cada 72 horas 4 semanas

Figura B3. Protocolo inicialmente equacionado para o paciente.

Forebrain Lesions Seizures Altered mentation: depression, stupor, coma Abnormal behavior: agitation, delirium, aggression, loss of learned behaviors Contralateral: Blindness with normal pupillary light reflexes Subtle decrease in skin/facial sensation Hemi-inattention syndrome Normal gait Circling, pacing towards lesion ±Postural reaction deficits in contralateral limbs Normal or increased (contralateral) spinal reflexes Brainstem Lesions Altered mentation: depression, stupor, coma Multiple cranial nerve deficits (CN3-CN12, ipsilateral) Upper motor neuron tetraparesis or hemiparesis (ipsilateral) Postural reaction deficits in ipsilateral limbs Normal or increased (ipsilateral) spinal reflexes Respiratory and cardiac abnormalities Cerebellar Lesions Normal mentation Ipsilateral menace deficit ± Intention tremor Hypermetric gait, truncal ataxia with normal strength Normal knuckling and hopping (hypermetric ipsilateral) Normal spinal reflexes Possible paradoxical vestibular syndrome

Figura B4. Sinais clínicos associados a lesão nas três principais zonas do SNC.¹

Interpreting Cerebrospinal Fluid Cytology

Normal: Cell Count <5 White Blood Cells/μL; Protein <25 mg/dL Normal Cell Count and Differential; Slightly Increased Protein Extradural spinal cord compression (disk, tumor, malformation, synovial cyst) Intramedullary spinal cord mass or dilation Brain neoplasia Degenerative myelopathy Fibrocartilaginous embolism Trauma Polyradiculoneuritis Lymphocytic Pleocytosis (>50% lymphocytes) Viral meningitis/encephalitis (rabies, distemper) Necrotizing meningoencephalitis (Pugs, Malteses, Yorkshire Terriers, Chihuahuas) Feline polioencephalomyelitis Central nervous system lymphoma Mixed Cell Pleocytosis (Lymphocytes, Mononuclear Phagocytes, Neutrophils, Plasma Cells) Canine granulomatous meningoencephalitis (GME) Meningoencephalitis of unknown etiology (MUE) Protozoal infection (neosporosis, toxoplasmosis)	Rickettsial infection (ehrlichiosis, Rocky Mountain spotted fever) Feline infectious peritonitis meningoencephalitis Lyme neuroborreliosis Fungal meningoencephalitis (blastomycosis, cryptococcosis, aspergillosis) Neutrophilic Pleocytosis Bacterial meningoencephalitis Fungal meningoencephalitis (blastomycosis, cryptococcosis, aspergillosis) Steroid-responsive meningitis arteritis Rocky Mountain spotted fever Feline infectious peritonitis meningoencephalitis Lyme neuroborreliosis Postmyelographic irritant meningitis Eosinophilic Pleocytosis Steroid-responsive eosinophilic meningitis (especially Golden Retrievers) Parasite migration Protozoal infection Fungal meningoencephalitis Neoplasia
--	---

Italics signify unusual presentation.

Figura B5. Características citológicas do LCR (número de células, tipo de células e teor em proteína) com os diagnósticos diferenciais correspondentes.¹

ANEXO C

Shunt Porto-Sistêmico

Tabela C1. Resultados do hemograma da paciente.

Parâmetro	Intervalo de referência (Element HT5+)	Dia 1 (cirurgia)
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	5,20-8,69	6,43
Hemoglobina (g/dL)	11,50-20,10	13,10
Hematócrito (%)	35,00-60,00	40,90
VCM (fL)	60,00-77,50	63,60
HCM (pg)	20,00-27,00	20,30
CHCM (g/dL)	30,00-38,00	32,00
RDW (%)	11,30-18,90	14,20
Reticulócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	9,00-115,00	65,60
Reticulócitos (%)	0,16-1,95	1,02
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	140,00-520,00	293,00
VPM (fL)	7,60-16,10	9,00
Plaquetócrito (%)	0,12-0,70	0,26
Leucócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	5,32-16,92	14,07
Neutrófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	3,05-12,10	10,09
Linfócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,70-4,95	2,24
Monócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,20-1,38	1,21
Eosinófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,04-1,28	0,52
Basófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,00-0,13	0,01

Tabela C2. Resultados da bioquímica sérica da paciente.

Parâmetro	Intervalo de referência (Element CM XT)	Dia 1 (cirurgia)
Glucose (mg/dL)	75,00-128,00	95,00
Albumina (g/dL)	2,60-4,00	2,50
GPT (U/L)	17,00-78,00	280,00
ALP (U/L)	13,00-83,00	99,00
BUN (mg/dL)	9,20-29,20	6,30
CRE (mg/dL)	0,40-1,40	0,56
BUN/CRE		11,25

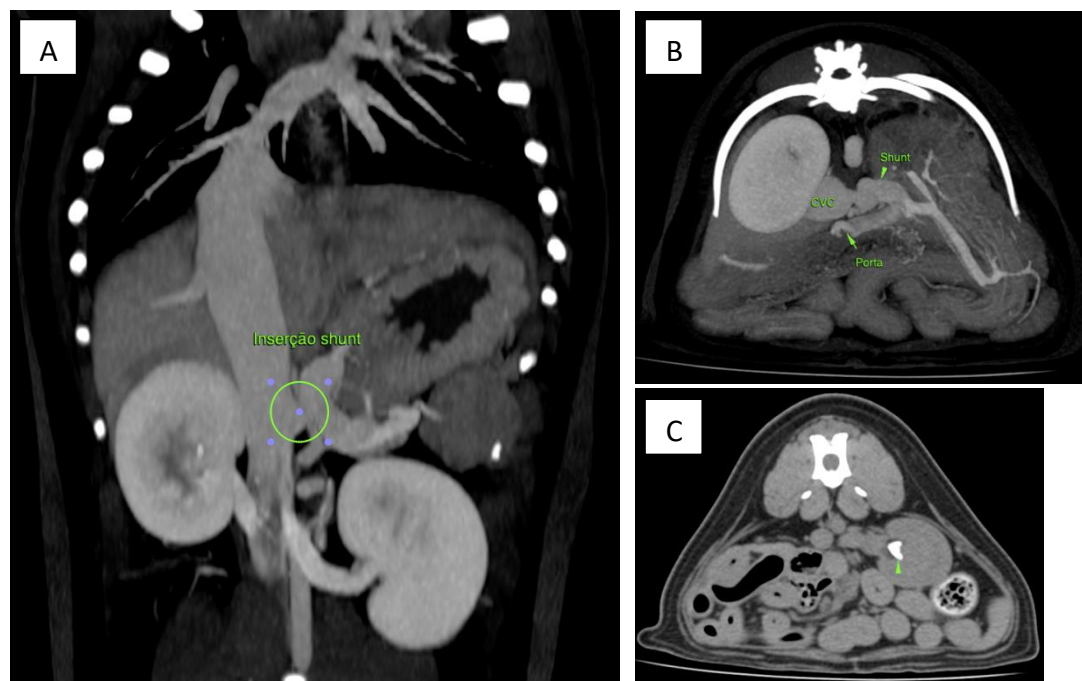


Figura C1. Tomografia computadorizada (Angiografia de tripla fase) da paciente. Origem do *shunt* na veia gástrica esquerda, seguindo um trajeto curto até à união de forma turtuosa com a veia cava caudal (A,B), do lado esquerdo da mesma, ao nível do pólo cranial do rim direito. Presença de mineralização/cálculos da pélvis renal bilateral (C). (Imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

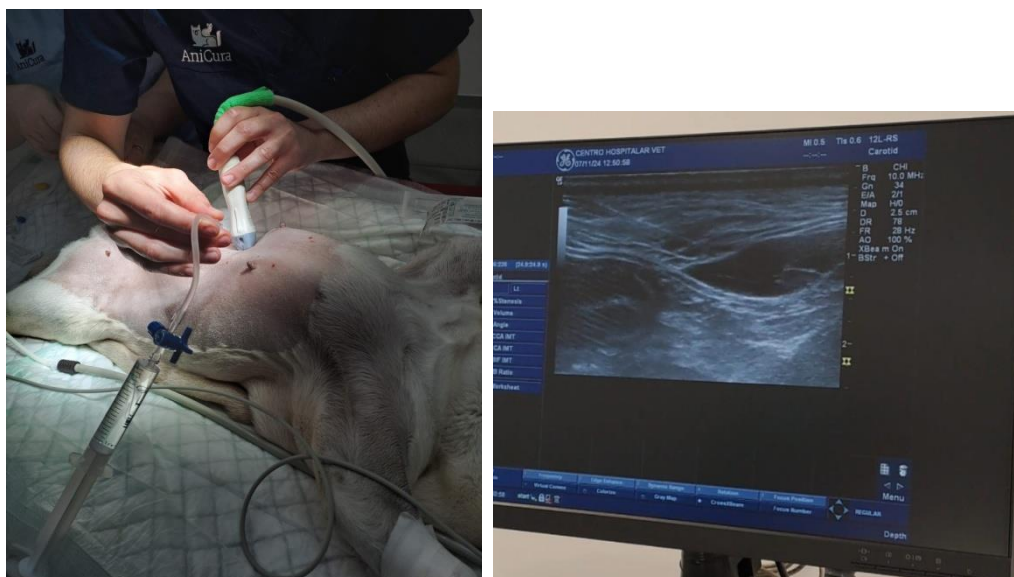


Figura C2. Realização do *tap block* (anestesia locoregional). Consistiu na colocação de bupivacaína (4mg/kg) diluída, bilateralmente em 3 locais distintos (subcostal, retrocostal e pré-ilíaco), para diminuição da nocicepção intra e pós-operatória, e para reduzir a necessidade de medicações sistêmicas (Imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

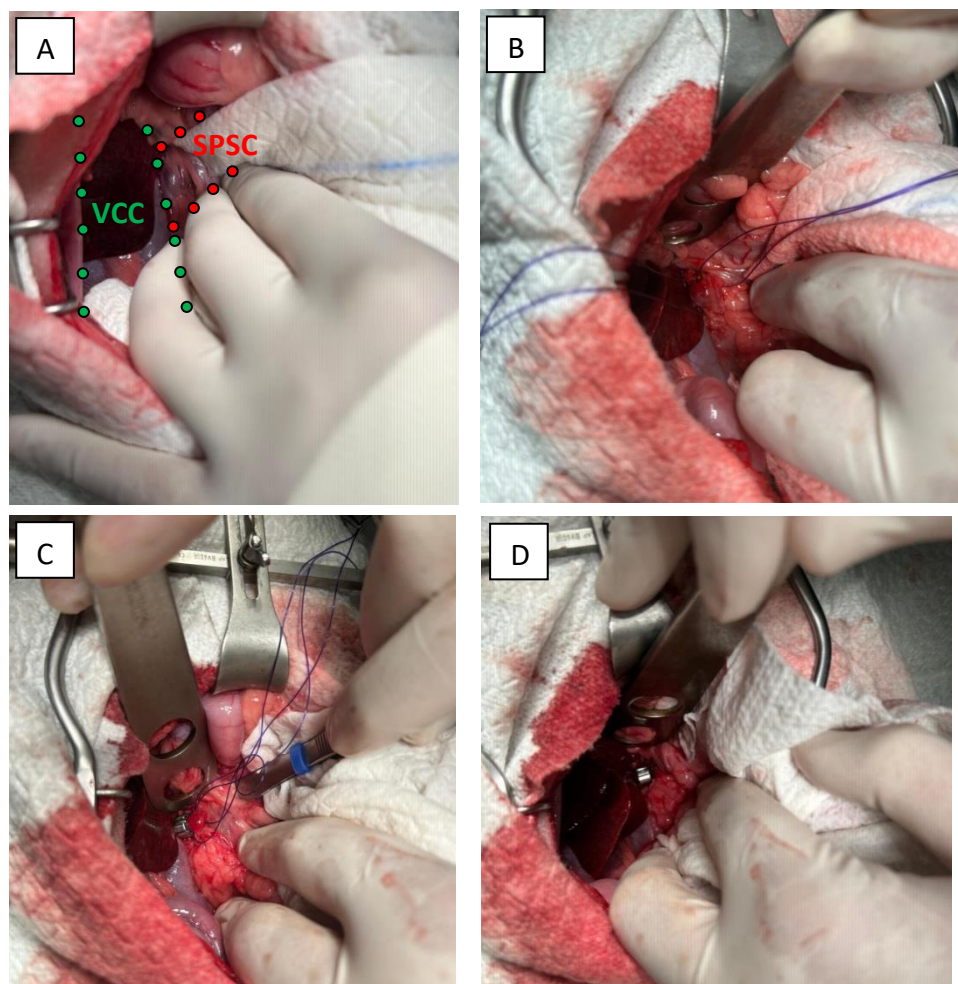


Figura C3. Oclusão do SPSC gástrica esquerda-VCC. Identificação do *shunt* (pontilhado vermelho) e veia cava caudal (pontilhado verde) com posterior desbridamento cuidadoso em redor do mesmo (A), sendo colocado primeiramente duas suturas em redor do *shunt* (Monosyn® 0) (B), provocando oclusão parcial, para avaliar a tolerância da mesma e facilitar a colocação do anel constritor. Posteriormente, foi colocado e mantido unicamente em redor do *shunt* um constritor ameróide de 4 mm (C,D). (Imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

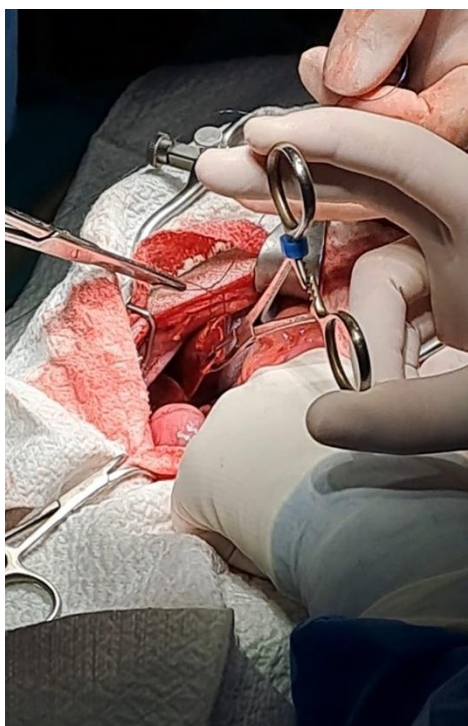


Figura C4. Realização da biópsia hepática em cunha (laparotomia). Hepatopatia com atrofia hepatocelular, com ocasional vacuolização lipídica. Na tríade portal visualiza-se aumento do perfil arteriolar, diminuição do calibre ou ausência da veia porta e hiperplasia discreta dos ductos biliares. Lipogranulomas pigmentares, colestase discreta intra-hepática, congestão sinusoidal e hepatite multifocal crônica discreta (fibrose dos espaços porta). (Imagem gentilmente cedida pelo CHV).



Figura C5. Radiografia pós-cirúrgica. Visualização do posicionamento do anel constritor ameróide (Imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

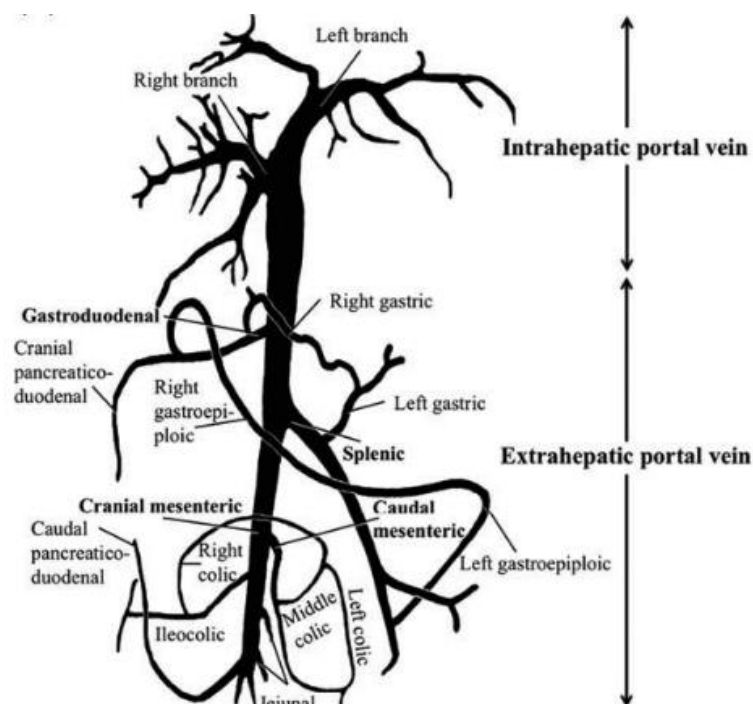


Figura C6. Anatomia da veia porta no cão. (Parry AT, White RN. (2015) Portal vein anatomy in the dog: comparison between computed tomographic angiography (CTA) and intraoperative mesenteric portovenography (IOMP). J Small Anim Pract.)

Imaging modality	Advantages	Disadvantages
Radiography	- Readily available - Relatively cheap - Non-invasive	- Non-specific - Cannot provide confirmation of CPSS – can show microhepatica, renomegaly and urolithiasis when present (although, typically, stones are radiolucent and may not be visible unless large or of mixed composition)
Ultrasonography	- Readily available - Relatively cheap - Non-invasive - Sensitivity: 74–95%; specificity: 67–100% - Can provide information on shunt location/morphology - Provides information regarding liver size and presence/absence of urinary calculi - Can be used to assess residual shunt flow following surgery	- Highly operator dependent - Often requires sedation for detailed scan
Scintigraphy (transcolonic)	- Non-invasive - Good accuracy for diagnosis of CPSS - Provides information on degree of shunting - Particularly useful for monitoring response to treatment, i.e. identifying continued shunting postoperatively	- Normally requires sedation or anaesthesia - Not readily available - Use restricted by radiation safety guidelines in the UK - Does not provide information on shunt location/morphology
Computed tomography angiography	- Extremely accurate for diagnosis of CPSS - Provides highly detailed information on shunt morphology and hepatic vasculature - Useful to assess response to treatment in terms of hepatic development/blood flow	- Expensive - Not readily available - Requires sedation or general anaesthesia
Intraoperative mesenteric portovenography	- Allows definitive diagnosis - Provides information on shunt morphology and intra-hepatic vasculature pre-attenuation - Repeat portovenography following attenuation allows confirmation of correct shunt identification and assessment of intra-hepatic vasculature - Allows definitive diagnosis and surgical treatment during one procedure	- Requires intraoperative fluoroscopy – limited availability and increased cost - Increases anaesthesia and surgical time (approximately 15 minutes)

Figura C7. Comparação entre os diferentes meios de diagnóstico de imagem para o diagnóstico de SPSC.²

ANEXO D

FLUTD Obstrutivo

Tabela D1. Resultados da bioquímica sérica do paciente.

Parâmetro	Intervalo de referência (Element CM XT)	Dia 1 (manhã)	Dia 1 (noite)	Dia 2	Dia 10
BUN (mg/dL)	17,60-32,80	>140,00	---	---	---
CRE (mg/dL)	0,80-1,80	10,05	2,45	0,91	0,86
BUN/CRE		---	---	---	---
Na (mmol/L)	147-156	151	---	155	156
K (mmol/L)	3,4-4,6	6,3	---	3,4	4,0
Cl (mmol/L)	107-120	109	---	107	111
Na/K	33,6-44,2	24,0		45,6	39,0

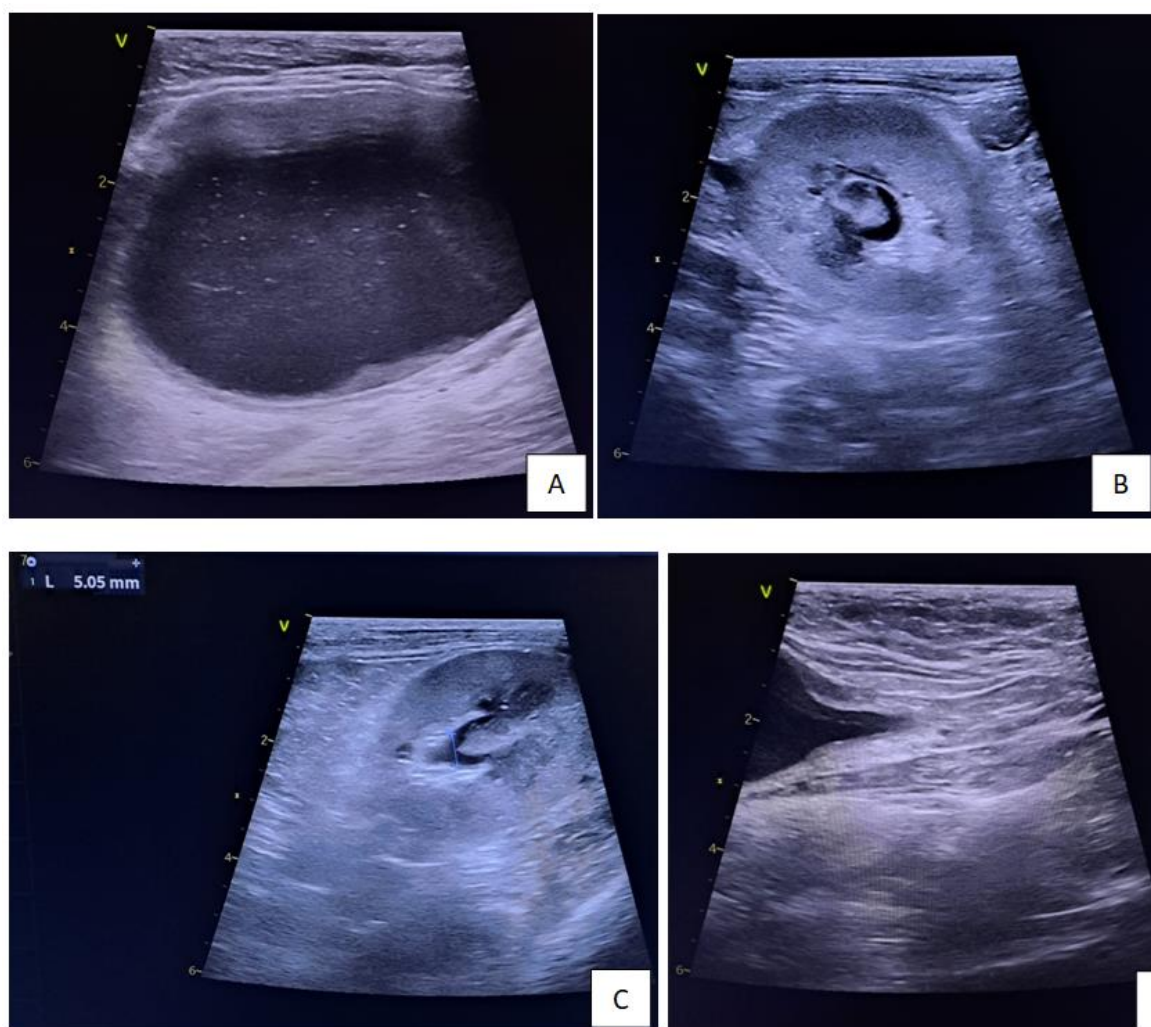


Figura D1. Ecografia focada nas vias urinárias do paciente (AFAST). Bexiga distendida com espessamento ligeiro da parede vesical (2,56 mm)(A) e dilatação da uretra proximal (D). Presença de conteúdo hiperecótico móvel compatível com sedimento urinário, sem visualização de urólitos vesicais (A). Pielectasia bilateral (5,05 mm no rim direito (C)) com aumento da ecogenicidade na zona perirrenal, compatível com inflamação, e presença de pequena quantidade de líquido livre perirrenal (B,C). (Imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

Tabela D2. Resultados da urianálise e urocultura do paciente.

Exame Físico-químico			Exame do sedimento		
Densidade	1,023	1,030-1,060	Eritrócitos (células/campo)	Positivo (100-115)	<5
Proteínas (mg/dL)	552	0-100	Leucócitos (células/campo)	Positivo (2-4)	<5
Urobilinogénio (mg/dL)	0	0-2	Células de descamação (células/campo)	Positivo (<1)	0-2
Glucose (mg/dL)	0	0-50	Células de transição (células/campo)	Positivo (<1)	0-2
Bilirrubina	Negativo	Negativo	Cilindros	Negativo	Negativo
Corpos cetónicos	Negativo	Negativo	Cristais	Negativo	Negativo
pH	6,5	5,0-8,5	Lipúria	Negativo	Negativo
Nitritos	Negativo	Negativo	Espermatozóides	Negativo	Negativo
Sangue (RBC/L)	250 (+++)	Negativo	Bactérias	Negativo	Negativo
Exame macroscópico		Coloração vermelha e turva			
Urocultura		Ausência de crescimento bacteriano			

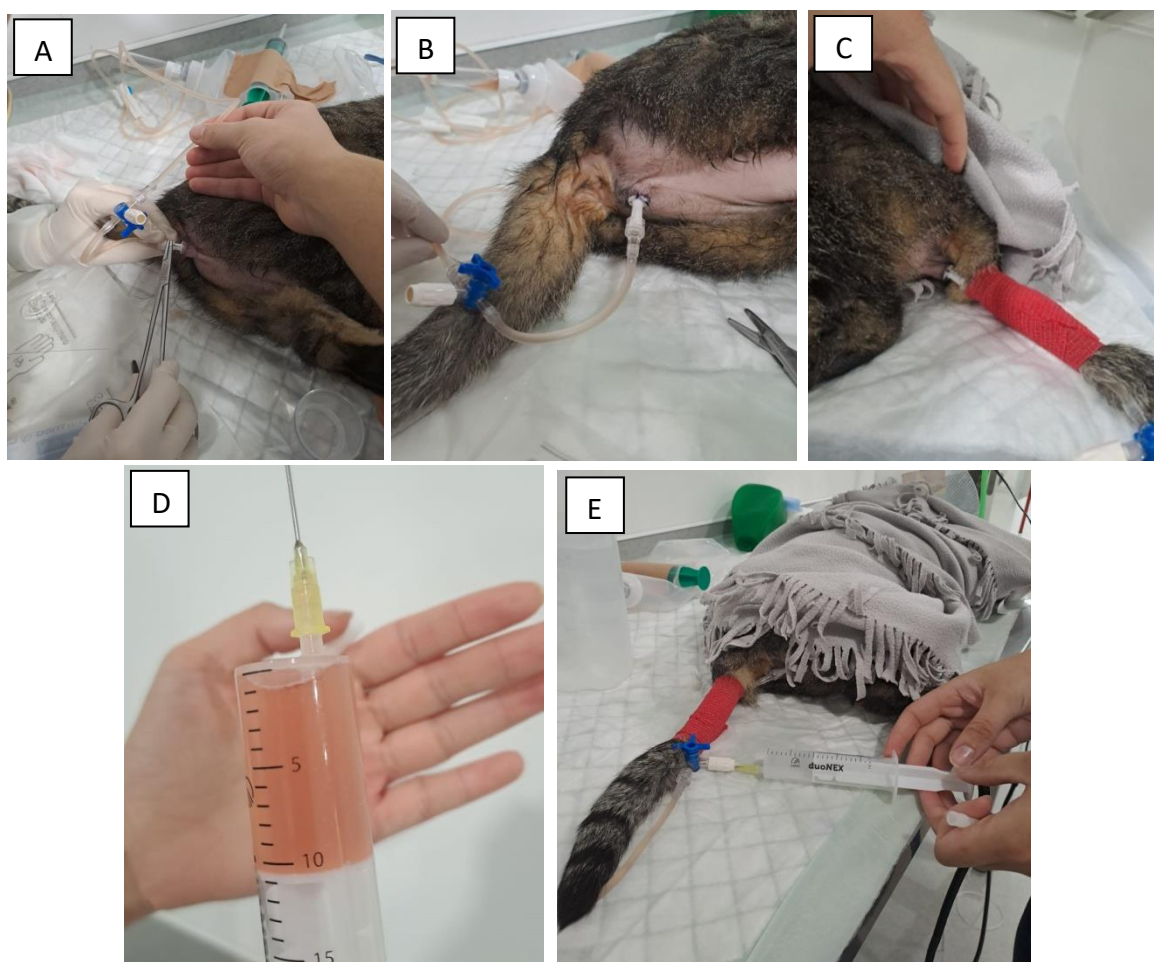


Figura D2. Cateterização urinária e lavagem vesical realizada no dia da admissão hospitalar. Cateterização urinária realizada com relativa facilidade, tendo a algália progredido sem dificuldade (A,B,C). Foi recolhido cerca de 58 mL de urina com aspeto sanguinolento e turvo (D). Foi realizada uma lavagem vesical pós algaliação (E) com soro NaCl 0,9% refrigerado até se obter uma amostra com melhor aspeto macroscópico, tendo sido necessário cerca de 100 mL de soro. (Imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

Tabela D3. Débitos urinários do paciente ao longo do internamento. Evidente diurese pós-obstrutiva inicial (DU>2 ml/Kg/h) com normalização ao longo do internamento.

Parâmetro	Dia 1 (15:00h)	Dia 1 (19:00h)	Dia 1 (23:00h)	Dia 2 (3:00h)	Dia 2 (7:00h)	Dia 2 (11:00h)	Dia 2 (15:00h)
Débito urinário (mL/Kg/h)	6,03	5,58	5,46	4,97	4,78	3,69	1,88



Figura D3. Aspeto macroscópico da urina do paciente antes da alta hospitalar condicionada. Aspeto macroscópico ainda levemente hemático. (Imagem gentilmente cedida pelo CHV).



Figura D4. Potenciais efeitos no ECG associados a hipercalémia. moderada (6-8 mEq/L - prolongamento do intervalo P-Q, diminuição/ ausência de ondas P (A), alargamento do complexo QRS, ondas T altas e estreitas (A)) e severa (>8 mEq/L – paragem atrial (B), fibrilhação ventricular, taquicardia/bradicardia com complexo QRS largos (B), paragem cardíaca). Apesar de mais frequente ocorrer bradicardia, a taquicardia também pode ocorrer.³

Medication	Dose (IV)	Rate	Indications
Isotonic crystalloid	10–15 mL/kg (c) 20–30 mL/kg (d) 5–10 mL/kg/h	15–30 minutes, repeat if needed Constant rate infusion	Shock Replacement fluid rate
Calcium gluconate	50–150 mg/kg	Over 5 minutes while monitoring ECG	Severe ECG changes Bradycardia
Regular insulin	1 unit (c) 0.1 U/kg (d)	IV bolus	If Ca gluconate given Potassium >8 mEq/L
Dextrose	0.5 g/kg 2.5–5% in fluids	Admin over 3–5 min Constant rate infusion	If Ca gluconate given If insulin given Potassium >8 mEq/L
Terbutaline	0.01 mg/kg	IV bolus	If Ca gluconate given Potassium >8 mEq/L
Sodium bicarb	1 mEq/kg	Admin over 3–5 min	Potassium >10 mEq/L

c, cat; d, dog; ECG, electrocardiogram.

Figura D5. Tratamento de hipercalémia severa em gatos com OU. Aconselhado ser iniciado em valores sanguíneos de potássio superiores a 8 mEq/L. Todas as medicações listadas devem ser administradas por via endovenosa.³

ANEXO E

Hipertireoidismo Felino

Tabela E1. Resultados do hemograma da paciente.

Parâmetro	Intervalo de referência (Element HT5+)	Dia 1	Dia 24	Dia 68
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	6,30-11,82	9,20	11,34	11,12
Hemoglobina (g/dL)	9,00-16,00	13,30	14,40	14,10
Hematócrito (%)	26,00-50,20	41,10	45,40	44,20
VCM (fL)	34,00-55,00	44,60	40,00	39,20
HCM (pg)	28,50-38,40	32,40	12,70	12,40
CHCM (g/dL)	28,50-38,40	32,40	31,70	31,10
RDW (%)	14,20-26,60	19,60	19,90	19,80
Reticulócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	4,00-52,00	31,80	32,40	30,20
Reticulócitos (%)	0,05-0,90	0,28	0,34	0,28
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	140,00-595,00	473,0	233,00	294,00
VPM (fL)	8,60-18,40	10,0	11,40	13,70
Leucócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	3,46-17,50	5,92	7,24	6,83
Neutrófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	1,95-11,50	3,01	3,42	3,22
Linfócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,73-7,40	2,51	3,41	3,15
Monócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,06-0,98	0,10	0,12	0,14
Eosinófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,04-1,48	0,30	0,28	0,32
Basófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,00-0,25	0,00	0,01	0,00

Tabela E2. Resultados da bioquímica sérica da paciente.

Parâmetro	Intervalo de referência (Element CM XT)	Dia 1	Dia 24	Dia 68
Glucose (mg/dL)	71,00-148,00	102,7	---	---
Albumina (g/dL)	2,30-3,50	3,1	---	---
GPT (U/L)	22,00-84,00	163,0	81,0	78,0
ALP (U/L)	9,00-53,00	104,0	50,0	48,0
BUN (mg/dL)	17,60-32,80	26,2	29,4	30,4
CRE (mg/dL)	0,80-1,80	0,98	1,13	1,26
BUN/CRE		26,7	26,0	24,1
Na (mmol/L)	147-156	152	---	---
K (mmol/L)	3,4-4,6	3,8	---	---
Cl (mmol/L)	107-120	112	---	---
Na/K	33,6-44,2	40,0	---	---
Ca Total (mg/dL)	8,0-11,2	9,6	---	---

Tabela E3. Resultados da concentração de T4 Total da paciente.

Parâmetro	Intervalo de referência (Cedivet)	Dia 1	Dia 24	Dia 68
T4 Total ($\mu\text{g/dL}$)	1,0-4,0	8,6	3,1	2,4

Thyroid status	Total T4	Free T4	TSH
Euthyroidism			
Healthy	↔	↔	D/U
NTI	↔↓	↔↓↑	D/U
Hyperthyroidism			
Subclinical	↔	↔	D/U
Mild	↔↑	↔↑	D/U
Mild to moderate with NTI	↔↑	↑	U
Moderate to severe	↑	↑	U
Moderate to severe with NTI	↑	↑	U

Figura E1. Comparação dos possíveis valores de T4 Total, T4 livre e TSH, em gatos saudáveis ou com outra doença não relacionada com a tireoide e em gatos com hipertiroidismo de acordo com a severidade e presença/ausência de outra doença concomitante.²

GROUP 1	GROUP 2	GROUP 3	GROUP 4	GROUP 5	GROUP 6
Classic clinical disease	Possible FHT with probable NTD	Enlarged thyroid without clinical FHT	Subclinical FHT	Clinical FHT with confirmed NTD	Clinically normal
Clinical Presentation:					
- Clinical FHT - Elevated T4	- Clinical FHT - Normal T4	- No clinical FHT - Normal T4 - Enlarged thyroid gland	- No overt clinical FHT but some PE findings suggestive of FHT - Elevated T4	- Clinical FHT - Elevated T4 - One or more concurrent diseases	- No clinical FHT - No palpable nodule - Elevated T4
Next Steps:					
Consider and recommend treatment options for FHT	- T4 with fT4ed assays 2–4 weeks after initial exam - Evaluate for NTD - Consider T3 suppression or thyroid scintigraphy	- Monitor clinical signs - Repeat T4 assay in 6 months	- Repeat T4 assay in 2 weeks - If elevated, treat for FHT - If T4 is normal, reevaluate in 6 months	- Treat for FHT - Institute appropriate management of concurrent diseases	- Confirm T4 - If normal, monitor clinical signs and repeat T4 in 6 months - If elevated, treat for FHT

FHT, feline hyperthyroidism; fT4ed, free thyroxine measured by equilibrium dialysis; NTD, nonthyroidal disease; PE, physical examination; T3, triiodothyronine; T4, total serum thyroxine concentration.

Figura E2. Resumo das possíveis abordagens de diagnóstico no caso de suspeita de Hipertiroidismo felino.³

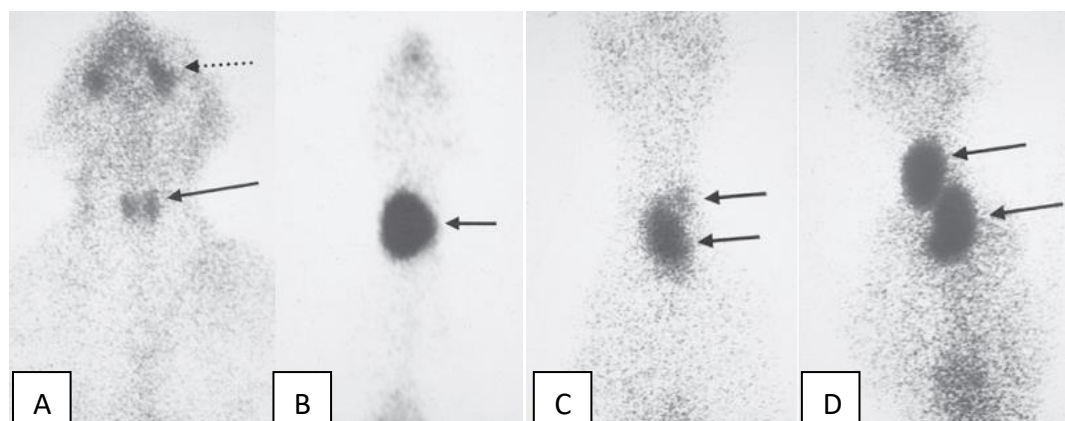


Figura E3. Exemplo de imagens de cintigrafia. É possível observar um resultado típico de um gato saudável (A), com absorção de pertecnato de sódio (Tecnécio 99m) muito semelhante entre as duas glândulas tiroide (seta contínua) e as glândulas salivares (seta com pontilhado). Nas outras imagens, é possível observar casos de hipertiroidismo unilateral do lobo direito da tireoide (B), bilateral assimétrico, com o lobo direito mais afetado (C) e bilateral simétrico (D).¹

THERAPY	INDICATIONS	RELATIVE CONTRAINDICATIONS	DISADVANTAGES
Methimazole, propylthiouracil, carbimazole	Long-term therapy for all forms of hyperthyroidism; initial therapy to stabilize cat's condition and assess kidney function before thyroidectomy or radioactive iodine	None	Daily therapy required; no effect on growth of thyroid; mild adverse reactions common; severe reactions possible
Iodine-restricted diet	Therapy for all forms of hyperthyroidism; initial therapy to stabilize cat's condition and assess kidney function before thyroidectomy or radioactive iodine; reversible treatment option for cats that develop adverse reactions to methimazole or for clients unable to administer methimazole to their cat	Concurrent administration of antithyroid medications not recommended by manufacturer of the diet	Rigid requirements to ensure absolutely no access to any other source of dietary iodine; cat must be kept strictly indoors; problematic in multicat households; long term consequences of iodine restriction are unknown
Thyroidectomy	Unilateral lobe involvement; bilateral lobe involvement, asymmetric sizes	Ectopic thyroid lobe; metastatic carcinoma; bilateral, symmetric, large lobes (high risk of hypocalcemia); severe systemic signs; cardiac arrhythmias or failure; renal insufficiency	Anesthetic risks; relapse of disease; postoperative complications, especially hypocalcemia
Radioactive iodine (¹³¹ I)	Therapy for all forms of hyperthyroidism; treatment of choice for ectopic thyroid lobe and thyroid carcinoma	Renal insufficiency	Limited availability; hospitalization time; potential for retreatment; hazardous to humans

Figura E4. Comparação entre as indicações, vantagens e desvantagens dos diferentes tratamentos disponíveis de hipertiroidismo felino.¹

CLINICAL SIGNS AND PATHOLOGY	PERCENTAGE OF CATS	TIME TO DEVELOP (DAYS)	
		MEAN	RANGE
Clinical Signs			
Anorexia	11	24	1-78
Vomiting	11	22	7-60
Lethargy	9	24	1-60
Excoriations	2	21	6-40
Bleeding	2	31	15-50
Clinical Pathology			
Positive antinuclear antibody titer	22	91	10-870
Eosinophilia	11	57	12-490
Lymphocytosis	7	25	14-90
Leukopenia	5	23	10-41
Thrombocytopenia	3	37	14-90
Agranulocytosis	2	62	26-95
Hepatopathy	2	39	15-60

Figura E5. Possíveis efeitos adversos do tratamento de hipertiroidismo felino com metimazol/tiamazol.¹

Transient or permanent hypoparathyroidism causing hypocalcemia:
 Restlessness
 Irritability
 Abnormal behavior
 Muscle cramping, pain
 Muscle tremors, especially of ears and face
 Tetany
 Convulsions
 Laryngeal paralysis
 Horner syndrome
 Hypothyroidism
 Exacerbation of concurrent renal insufficiency
 No amelioration of hyperthyroidism

Figura E6. Todas as possíveis complicações pós-cirúrgicas da tireoidectomia no tratamento de hipertiroidismo felino.¹

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Telmo de Carvalho Monteiro

ICBAS

