

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Sofia Silva Santos Galiza Marques

MIMV 2025



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

Sofia Silva Santos Galiza Marques

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Área científica: Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Orientadora: Prof. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa

Coorientadoras: Dra. Sara Curvelo (Hospital Veterinário Anicura +Ani+) e Dra. Carme Soler i Canet (Hospital Veterinário da Universidade Católica de Valência)

Porto, 2025

RESUMO

O presente relatório foi elaborado no âmbito da unidade curricular Estágio do 6º ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, da Universidade do Porto. O relatório resulta de um período de estágio de aproximadamente 8 meses divididos entre o Hospital Veterinário Anicura +Ani+ e o Hospital Veterinário da Universidade Católica de Valência (UCV). No primeiro realizei 17 semanas de estágio extracurricular e 8 semanas de estágio curricular e no segundo realizei as restantes 8 semanas de estágio curricular.

A estrutura do estágio foi diferente consoante o hospital: no +Ani+ participei em rotações diárias nas áreas de Internamento, Consultas e Cirurgia, enquanto no UCV as rotações eram semanais, com foco em especialidades, tais como, Neurologia, Oftalmologia, Medicina Interna, Cirurgia e Traumatologia, Cardiologia, Imagiologia e Unidade de Cuidados Intensivos. Ao longo deste período tive oportunidade de participar na realização de exames físicos, procedimentos clínicos de rotina, discussão de casos clínicos e administração de medicação, bem como participar e auxiliar em diversas cirurgias e na respetiva anestesia. Para além disso, assisti/participei em atos de diagnóstico imagiológico, tais como ecografias, radiografias, ecocardiografias, tomografias computadorizadas, ressonâncias magnéticas e endoscopias.

O relatório consiste em cinco casos clínicos de Medicina em Animais de Companhia nos quais se incluem as especialidades de Neurologia, Urologia, Endocrinologia e Cardiologia.

PALAVRAS-CHAVE: Meningoencefalite de origem desconhecida; Urolitíase obstrutiva; Hipotireoidismo felino congénito; Doença degenerativa da válvula mitral; Fenótipo de cardiomiopatia não específica felina.

CASUÍSTICA

O meu estágio curricular teve a duração de 16 semanas, sendo que as primeiras 8 semanas foram passadas no Hospital Veterinário Anicura +Ani+ e as seguintes no Hospital Veterinário da Universidade Católica de Valência. No total registei 230 casos (80,4%) de medicina e 56 casos (19,6%) de cirurgia de animais de companhia.

Relativamente aos casos cirúrgicos, tive a oportunidade de assistir/ participar em 36 cirurgias de tecidos moles, 14 cirurgias ortopédicas, 5 cirurgias dentárias e 1 cirurgia oftalmológica. Dentro das cirurgias destacam-se as ovariectomias (OVH), orquiectomias, destartarizações e correção e estabilização de fraturas (Tabela 1).

Tabela 1. Distribuição dos casos de cirurgia por especialidade.

Tecidos Moles	Total	Percentagem	Ortopedia	Total	Percentagem
OVH	11	30,56%	Artroscopia	3	21,43%
Orquiectomia	7	19,44%	Correção e estabilização de fratura	3	21,43%
Gastrotomia	3	8,33%	TPLO	2	14,29%
Nodulectomia	3	8,33%	Cerclagem sínfise mandibular	2	14,29%
Esplenectomia	2	5,56%	Técnica extracapsular (ruptura ligamento cruzado cranial)	2	14,29%
Colecistectomia	2	5,56%	Artrodese de tarso	1	7,14%
Mastectomia	2	5,56%	Amputação de membro	1	7,14%
Enterotomia	2	5,56%	Total	14	100,00%
Cesariana	1	2,78%	Odontologia	Total	Percentagem
Cistotomia	1	2,78%	Destartarização	3	60,00%
Rinoplastia (síndrome braquicefálico)	1	2,78%	Extração dentária	2	40,00%
Resolução de otohematoma	1	2,78%	Total	5	100,00%
Total	36	100,00%	Oftalmologia	Total	Percentagem
			Enucleação GO	1	100,00%

No que diz respeito aos casos de medicina, as especialidades mais frequentes foram gastroenterologia (20,87%), cardiologia (15,22%) e doenças do sistema músculo-esquelético (13,48%). Dentro da gastroenterologia, os casos mais frequentemente observados foram as gastroenterites (16,67%) e corpos estranhos gastrointestinais (12,50%). Seguidamente, na especialidade de cardiologia, as doenças mais observadas foram a doença degenerativa da válvula mitral (DDVM)

(48,57%) e a cardiomiopatia hipertrófica (CMH) em gatos (11,43%). Nas doenças do sistema músculo-esquelético destacam-se as fraturas (25,81%), mordeduras (16,13%) e atropelamentos (12,90%). A nível de doenças neurológicas, a maioria dos animais foi diagnosticada com hérnias discais lombares (23,81%) e convulsões de origem desconhecida (23,81%) em igual percentagem. Em relação a doenças do sistema endócrino, sobressaem os casos de hipertiroidismo (33,33%), observados na sua totalidade em gatos e casos de hiperadrenocorticism (27,78%). A maioria dos casos observados do sistema urinário correspondem a uretrolitíase obstrutiva (43,75%) e a doença renal crónica (DRC) (37,50%). No sistema respiratório, dá-se especial destaque à asma felina com uma representatividade de 30,77% dos casos. Relativamente às doenças infecciosas, os casos mais observados correspondem a leishmaniose, calicivirose e leucemia felina (FeLV), os quais têm uma igual representatividade de 20% dos casos. Na especialidade de oncologia, verificou-se que a neoplasia mais comum foi o mastocitoma, correspondendo a 33,33% dos casos. Dentro das doenças dermatológicas, destacam-se a otite externa (22,22%) e os lipomas (22,22%). No que toca à especialidade de teriogenologia, a doença mais frequentemente observada foi a piómetra (85,71%). Em oftalmologia a maioria dos casos observados foram úlceras da córnea (50%). No que diz respeito a toxicologia, a maioria das intoxicações foi provocada pela ingestão de rodenticidas, com uma representatividade de 40%. Por fim, na especialidade de hematologia apenas foram observados casos de otohematoma.

Tabela 2. Distribuição de casos de medicina por especialidade.

Gastroenterologia	Total	Percentagem
Gastroenterite	8	16,67%
Corpo estranho	6	12,50%
Gastroenterite hemorrágica	3	6,25%
Fecaloma	3	6,25%
Pancreatite	3	6,25%
Hérnia perineal	3	6,25%
IBD	3	6,25%
Colangite	3	6,25%
Lipidose hepática	3	6,25%
Gastrite	2	4,17%
Colite	2	4,17%
Colelitíase	2	4,17%
Colangiohepatite	2	4,17%
Shunt portossistémico	1	2,08%
Peritonite séptica	1	2,08%
Fístula perianal	1	2,08%
Hérnia inguinal	1	2,08%
Enterite	1	2,08%
Total	48	100,00%

Cardiologia	Total	Percentagem
Doença degenerativa da válvula mitral	17	48,57%
Cardiomiopatia hipertrófica	4	11,43%
Cardiomiopatia dilatada	3	8,57%
Insuficiência tricúspide	3	8,57%
Tromboembolismo	2	5,71%
Cardiomiopatia restritiva	1	2,86%
Cardiomiopatia de fenótipo não específico	1	2,86%
Estenose aórtica	1	2,86%
Estenose mitral	1	2,86%
Estenose pulmonar	1	2,86%
Tamponamento	1	2,86%
Total	35	100,00%
Sistema músculo-esquelético	Total	Percentagem
Fratura	8	25,81%
Mordedura	5	16,13%
Atropelamento	4	12,90%
Displasia da anca	3	9,68%
Luxação da rótula	3	9,68%
Queda	3	9,68%
Rutura de ligamento cruzado cranial	2	6,45%
Fleimão	1	3,23%
Poliartrite imunomediada	1	3,23%
Osteocondrose dissecante	1	3,23%
Total	31	100,00%
Neurologia	Total	Percentagem
Hérnia discal lombar	5	23,81%
Convulsões de origem indeterminada	5	23,81%
Hérnia discal toracolombar	3	14,29%
Hérnia discal cervical	2	9,52%
Massa intracraniana	1	4,76%
Meningoencefalite	1	4,76%
Discoespondilite	1	4,76%
Epilepsia idiopática	1	4,76%
Síndrome vestibular	1	4,76%
Hérnia discal torácica	1	4,76%
Total	21	100,00%

Endocrinologia	Total	Percentagem
Hipertireoidismo	6	33,33%
Hiperadrenocorticismo	5	27,78%
Hipotireoidismo	3	16,67%
Diabetes mellitus	2	11,11%
Hipoadrenocorticismo	2	11,11%
Total	18	100,00%
Sistema urinário	Total	Percentagem
Uretrolitíase obstrutiva	7	43,75%
Doença renal crônica	6	37,50%
Ureterolitíase obstrutiva	1	6,25%
Pielonefrite	1	6,25%
Cistite idiopática felina	1	6,25%
Total	16	100,00%
Aparelho respiratório	Total	Percentagem
Asma Felina	4	30,77%
Pneumonia	3	23,08%
Colapso traqueal	3	23,08%
Bronquite crônica	1	7,69%
Pneumonia por aspiração	1	7,69%
Broncopneumonia bacteriana	1	7,69%
Total	13	100,00%
Doenças infecciosas	Total	Percentagem
Leishmaniose	2	20,00%
Calicivirose	2	20,00%
Leucemia felina	2	20,00%
Parvovirose	1	10,00%
PIF	1	10,00%
Babesiose	1	10,00%
Panleucopenia felina	1	10,00%
Total	10	100,00%
Oncologia	Total	Percentagem
Mastocitoma	3	33,33%
Tumores hepáticos	2	22,22%
Sarcoma de tecidos moles	1	11,11%
Linfoma intestinal	1	11,11%
Linfoma colo-retal	1	11,11%
Linfoma multicêntrico	1	11,11%
Total	9	100,00%

Dermatologia	Total	Percentagem
Otite externa	2	22,22%
Lipoma	2	22,22%
Dermatite atópica	1	11,11%
Dermatite base da cauda	1	11,11%
Pododermatite	1	11,11%
Otite média	1	11,11%
Abcesso	1	11,11%
Total	9	100,00%
Teriogenologia	Total	Percentagem
Piometra	6	85,71%
Quisto testicular	1	14,29%
Total	7	100,00%
Oftalmologia	Total	Percentagem
Úlcera da córnea	3	50,00%
Catarata	2	33,33%
Conjuntivite	1	16,67%
Total	6	100,00%
Toxicologia	Total	Percentagem
Intoxicação por rodenticidas	2	40,00%
Intoxicação por tramadol	1	20,00%
Intoxicação por benzodiazepinas	1	20,00%
Intoxicação por lagarta-do-pinheiro	1	20,00%
Total	5	100,00%
Hematologia	Total	Percentagem
Otohematoma	2	100,00%

AGRADECIMENTOS

No fim deste belo e longo percurso, gostaria de agradecer a todos os que contribuíram e fizeram parte destes seis anos.

Em primeiro lugar, quero agradecer à minha orientadora Prof. Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa, por toda a disponibilidade e ajuda, e por me guiar nesta última etapa do meu percurso.

A toda a equipa do +Ani+, por me ter acolhido, por todas as lições e, principalmente, pela contribuição para a minha formação profissional. Obrigada pela disponibilidade, pelo conhecimento partilhado e pela forma como me integraram no dia a dia clínico. Obrigada por me proporcionarem o meios necessários para melhorar as minhas capacidades práticas e por me fazerem sentir mais segura para a próxima etapa da minha vida. Não podia deixar de agradecer à amiga que fiz no estágio, a Bia, por toda a ajuda e companheirismo durante este período.

À UCV, por me ter dado a oportunidade de estagiar num local com uma realidade completamente diferente e a toda a equipa por me expor a novas formas de pensar e praticar. Obrigada, também, a Valência por ter sido o cenário de dois meses incríveis - não só pela variedade de experiências vividas num curto espaço de tempo, mas também pelas pessoas fantásticas que tive o prazer de conhecer.

À Università di Bologna, obrigada por me acolher durante o meu Erasmus no quarto ano. Foi uma experiência marcante, tanto a nível académico como pessoal, que me permitiu crescer, aprender e ver a Medicina Veterinária sob novas perspetivas.

Ao ICBAS, por ter sido uma segunda casa ao longo destes 6 anos. Aqui construí as bases da minha formação, vivi amizades importantes e aproveitei experiências e oportunidades que marcaram verdadeiramente este percurso.

Aos amigos que a faculdade me deu, David, Soraia, Jess, Maga, Mari, Mariana e Marta. Obrigada por todos os bons momentos que passamos juntos, tanto no ICBAS como fora. A vossa companhia tornou mais leves os momentos mais difíceis e stressantes. Obrigada por toda a vossa ajuda e amizade. A faculdade, sem dúvida, não teria sido o mesmo sem vocês. Um obrigada especial à Marta por ter sido a minha companheira em não um, mas dois Erasmus, nos quais me incentivou a aproveitar tudo ao máximo, e por alinhar sempre em tudo o que me passava pela cabeça. Independentemente de onde a vida nos levar, vou sempre guardar as memórias do nosso tempo juntos com carinho.

Às minhas amigas de sempre, Bia, Pipa, Magui, Ana, Lurdes, Joana e Leo. Foi (e continua a ser) uma honra crescer ao vosso lado ao longo destes anos todos, literalmente não me lembro de ser eu sem vocês lá. Obrigada por estarem sempre presentes, mesmo quando nos deixámos de ver todos os dias, a todas as horas. Obrigada pelas risadas, pelas celebrações espontâneas e pelos desabafos sérios e os não tão sérios. Obrigada por serem as amizades mais genuínas que tenho, sem filtros nem

expectativas. São verdadeiramente as amigadas das quais mais me orgulho. Estar com vocês é como estar em casa. Adoro-nos.

À minha família, obrigada pelo apoio e presença ao longo destes anos. Agradeço aos meus avós, tios, primos, padrinho e madrinha, que, à sua maneira, contribuíram para que este percurso fosse possível. Ao meu avô que já partiu um obrigada especial por olhar por mim e à minha avó que não cheguei a conhecer, o reconhecimento pelo lugar que ocupa na minha história e na minha família.

À minha mãe e ao meu pai, por sempre me fazerem acreditar que eu podia ser e fazer tudo o que eu quisesse no mundo. Obrigada por tudo o que me proporcionaram, não só em oportunidades, mas em valores, força e carinho. Obrigada pelo vosso apoio e amor incondicional e por serem os melhores exemplos de responsabilidade, generosidade e empatia que poderia ter. Quando for grande, quero ser como vocês. Por fim, aos meus gatinhos, Neve e Charlie, obrigada pelo apoio emocional tão necessário nesta fase.

A todos os que me apoiaram, alimentaram e partilharam resumos durante estes seis anos — o vosso contributo foi absolutamente vital.

Obrigada a todos.

ÍNDICE

Caso clínico I: Neurologia - Meningoencefalite de Origem Desconhecida.....	1
Anexo A: Meningoencefalite de origem desconhecida.....	7
Caso clínico II: Urologia – Urolitíase obstrutiva por oxalato de cálcio	9
Anexo B: Urolitíase obstrutiva por oxalato de cálcio	15
Caso clínico III: Endocrinologia – Hipotireoidismo felino congénito	18
Anexo C: Hipotireoidismo felino congénito	24
Caso clínico IV: Cardiologia - Doença degenerativa da válvula mitral.....	26
Anexo D: Doença degenerativa da válvula mitral	33
Caso clínico V: Cardiologia – Fenótipo de Cardiomiopatia Não Específica Felina	35
Anexo E: Fenótipo de Cardiomiopatia Não Específica Felina.....	42

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura A1. Ressonância magnética.....	8
Figura B1. Radiografia abdominal latero-lateral inicial pré e pós algaliação.....	16
Figura B2. Radiografia abdominal latero-lateral pré e pós cistotomia	17
Figura C1. Radiografias abdominais	24
Figura C2. Radiografias abdominais de seguimento	24
Figura C3. Imagem do Ziggy	25
Figura C4. Adaptação do esquema sobre o diagnóstico e tratamento do hipotireoidismo felino sugerido pelo AAHA.....	25
Figura D1. Ecocardiografia transtorácica e respectivas medições.	34
Figura E1. Ecocardiografia transtorácica.....	43
Figura E3. Radiografia do MTD em projeção dorso-palmar.....	43
Figura E2. Radiografia torácica em projeção latero-lateral direita.....	43

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela A1. Resultados do hemograma	7
Tabela A2. Resultados da bioquímica sérica.....	7
Tabela A3. Resultados da citologia de líquido cefalorraquidiano	7
Tabela B1. Resultados do hemograma.	15
Tabela B2. Resultados da bioquímica sérica.....	15
Tabela B3. Resultados do ionograma.	15
Tabela B4. Resultados da dosagem de T4 total	15
Tabela B5. Resultados da análise de urina	16
Tabela B6. Resultados da análise de urólitos	17
Tabela C1. Resultados da dosagem de T4 total e TSH	24
Tabela D1. Resultados do hemograma.....	33
Tabela D2. Resultados da bioquímica sérica	33
Tabela D3. Ecocardiografia transtorácica e respectivas medições.....	33
Tabela E1. Resultados da gasometria venosa com eletrólitos	42
Tabela E2. Resultados do hemograma	42
Tabela E3. Resultados da bioquímica sérica	42
Tabela E4. Resultados da dosagem de T4 total	43
Tabela E5. Resultados da troponina I	43

LISTA DE ABREVIATURAS

%	Porcentagem	Ca²⁺	Cálcio ionizado
+	Mais	CaOx	Oxalato de cálcio
<	Inferior a	CaPO₄	Fosfato de cálcio
>	Superior a	CAVD	Cardiomiopatia arritmogénica
≥	Superior ou igual a		ventrículo direito
µg	Microgramas	CC	Condição corporal
µL	Microlitros	CHCM	Concentração de hemoglobina
°C	Graus Celsius		corpúscular média
2D	Bidimensional	Cl	Cloro
AAHA	<i>American Animal Hospital Association</i>	cm	Centímetros
ACVIM	<i>American College of Veterinary Internal Medicine</i>	CM	Cardiomiopatias
AE	Átrio esquerdo	CMD	Cardiomiopatia dilatada
AE/Ao	Relação átrio esquerdo/aorta	CMH	Cardiomiopatia hipertrófica
AINE	Anti-inflamatório não esteroide	CMNE	Cardiomiopatia não específica
ALP	Fosfatase alcalina	CMR	Cardiomiopatia restritiva
ALT	Alanina aminotransferase	CREA	Creatinina
Ao	Aorta	CRI	<i>Continuous Rate Infusion</i>
Ao/AE	Relação aorta/átrio esquerdo	cTnl	Troponina I cardíaca
AST	Aspartato aminotransferase	cTSH	Hormona estimuladora da tiroide
BE-b	<i>Base excess</i> no sangue		canina
BE-ecf	<i>Base excess</i> do fluido extracelular	CVPs	Complexos ventriculares prematuros
BID	Duas vezes por dia	D. AE	Diâmetro do átrio esquerdo
bpm	Batimentos por minuto	D. Ao	Diâmetro da aorta
BUN	<i>Blood urea nitrogen</i>	DDVM	Doença degenerativa da válvula mitral
BUN/CREA	Relação ureia/creatinina	DIVEd	Diâmetro interno do ventrículo
			esquerdo em diástole
		DIVEs	Diâmetro interno do ventrículo
			esquerdo em sístole

DIVEdN	Diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole normalizado	HCO₃⁻	Bicarbonato
dL	Decilitro	Hct	Hematócrito
DRC	Doença renal crônica	IBD	<i>Inflammatory Bowl Disease</i>
DU	Dose única	ICBAS	Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar
E/A	Razão entre as ondas E e A	ICC	Insuficiência cardíaca congestiva
EA/IVRT	Razão entre a velocidade de enchimento transmitral e o tempo de relaxamento isovolumétrico	IECA	Inibidores da enzima conversora da angiotensina
ECG	Eletrocardiograma	IM	Intramuscular
EPSS	Distância entre o ponto E da válvula mitral e o septo	ITU	Infeção do trato urinário
FC	Frequência cardíaca	IV	Via intravenosa
FE (Teich)	Fração de ejeção pelo método de Teichholz	IVRT	Tempo de relaxamento isovolumétrico
FeLV	Vírus da leucemia felina	IVSd	Diâmetro do septo interventricular
fL	Fentolitro	K	Potássio
FLAIR	<i>Fluid-Attenuated Inversion Recovery</i>	KCl	Cloreto de potássio
FR	Frequência respiratória	Kg	Kilograma
g	Gramas	L	Litros
GGT	Gama glutamiltransferase	Lac	Lactato
Glu	Glicose	LAFB	Bloqueio fascicular anterior esquerdo
GO	Globo ocular	LCR	Líquido cefalorraquidiano
GPT	Transaminase glutâmica-pirúvica	LEN	Leucoencefalite Necrotizante
h	Hora	LR	Lactato de Ringer
HCM	Hemoglobina corpuscular media	m/s	Metros por segundo
		m²	Metro quadrado
		maxPG	Gradiente de pressão máximo
		MEG	Meningoencefalite Granulomatosa
		mEq	Miliequivalente
		mg	Miligramas
		mL	Mililitros

mm	Milímetros	PPVEd	Espessura da parede posterior do
mmHg	Mililitros de mercúrio		ventrículo esquerdo em diástole
mmol	Milimole	PPVEs	Espessura da parede posterior do
MOD	Meningoencefalite de Origem		ventrículo esquerdo em sístole
	Desconhecida	PU	Poliúria
MPE	Membro pélvico esquerdo	QID	Quatro vezes por dia
MTD	Membro torácico direito	RBC	<i>Red blood cells</i>
MTE	Membro torácico esquerdo	RDW-CV	Coeficiente de Variação da Amplitude
Na	Sódio		de Distribuição dos Glóbulos
NDS	Neurodisability Scale		Vermelhos
NEG	Negativo	RDW-SD	Desvio padrão da amplitude de
ng	Nanogramas		distribuição dos glóbulos vermelhos
NT-proBNP	Fragmento N-terminal do	RM	Ressonância magnética
	Péptido Natriurético tipo B	rpm	Respirações por minuto
OVH	Ovariohisterectomia	RSS	Supersaturação relativa
PAD	Pressão arterial diastólica	RWT	Espessura relativa da parede
PAM	Pressão arterial média	S/O	<i>Struvite/Oxalate</i>
PAS	Pressão arterial sistólica	S'lateral	Velocidade sistólica do anel mitral
pCO₂	Pressão parcial de dióxido de		lateral pelo Doppler tecidual
	carbono	SC	Subcutâneo
PCR	<i>Polymerase Chain Reaction</i>	SID	Uma vez por dia
PD	Polidipsia	SIVd	Espessura do septo interventricular
pg	Picograma		em diástole
PIF	Peritonite infecciosa felina	SIVs	Espessura do septo interventricular
PO	<i>Per os</i> , via oral		em sístole
pO₂	Pressão parcial de oxigénio	SNC	Sistema nervoso central
POCUS	<i>Point-Of-Care Ultrasound</i>	SRD	Sem raça definida
POS	Positivo	T	Temperatura

T2w	<i>T2-weighted</i>
T4	Hormona tiroxina
TAPSE	Excursão sistólica do anel tricúspide
TEA	Tromboembolismo arterial
TID	Três vezes por dia
TMS	Tempo médio de sobrevida
TPLO	Osteotomia de Nivelamento do Platô Tibial
TR	Válvula tricúspide
TRC	Tempo de repleção capilar
TSH	Hormona estimuladora da tiroide
U	Unidades
UCV	Hospital Veterinário da Universidade Católica de Valência
VCM	Volume corpuscular médio
VE	Ventrículo esquerdo
Vel A	Velocidade da onda A
Vel E	Velocidade da onda E
VM	Válvula mitral
Vmáx	Velocidade máxima
VP	Válvula pulmonar

Caso clínico I: Neurologia - Meningoencefalite de Origem Desconhecida

Caracterização do animal: A Bela era uma cadela não esterilizada, da raça Yorkshire terrier, com 4 anos de idade e 1,800 Kg.

Motivo da consulta: Perda de equilíbrio súbita.

Anamnese: A Bela era uma cadela devidamente vacinada e desparasitada (interna e externamente). Vivia num apartamento, sem coabitantes. Era alimentada com ração seca comercial, não apresentava o hábito de roer objetos, ingerir lixo ou ter acesso a substâncias tóxicas ou medicamentos. Em relação ao histórico médico-cirúrgico, havia apresentado um episódio de gastroenterite há cerca de um ano. Também possuía diagnóstico de luxação medial bilateral da rótula, sem claudicação, e havia sido submetida a uma higienização oral há 2 meses. Segundo os tutores, ao chegarem a casa, encontraram a Bela com perda de equilíbrio e mantendo o olhar direcionado para cima. Não excluíram a possibilidade de traumatismo. A cadela não apresentava vômitos ou diarreia.

Exame físico geral (EFG): Atitude: alterada em estação e em marcha, com *headtilt* esquerdo e ataxia ambulatoria; Estado mental: normal; Temperamento: equilibrado; Condição corporal (CC): 5/9; Movimentos respiratórios: costoabdominais, regulares e rítmicos, com uma frequência respiratória (FR) de 36 respirações por minuto (rpm); Pulso: forte, bilateral, simétrico, regular e síncrono; Temperatura (T): 38,4°C; Mucosas: rosadas, húmidas e brilhantes; Tempo de repleção capilar (TRC): <2s; Desidratação: <5%; Gânglios linfáticos: normais; Palpação abdominal: sem tensão à palpação; Auscultação cardiopulmonar: sem alterações, com uma frequência cardíaca de 130 batimentos por minuto (bpm). Ouvido esquerdo com eritema e cerúmen escuro.

Exame dirigido (neurológico): Estado mental alerta; postura normal, exceto a presença de *headtilt* esquerdo, sem nistagmo. A marcha era ambulatoria, porém com ligeira ataxia, sem ocorrência de *circling*. Reações posturais preservadas, exceto por uma ligeira diminuição da propriocepção no membro pélvico esquerdo. Os reflexos espinhais estavam dentro da normalidade, assim como os nervos cranianos. Não foi observada dor à palpação da coluna vertebral.

Lista de problemas: Perda de equilíbrio, ataxia, *headtilt* esquerdo, diminuição de propriocepção no membro pélvico esquerdo e eritema e cerúmen escuro no ouvido esquerdo.

Diagnósticos diferenciais: Síndrome vestibular periférica secundária a otite média/interna, síndrome vestibular periférica idiopática, síndrome vestibular central, meningoencefalite inflamatória ou infecciosa, traumatismo, neoplasia.

Exames complementares: Hemograma (Tabela A1): sem alterações. Bioquímica sérica (Tabela A2): GPT aumentada (299 U/L). Citologia do ouvido esquerdo: observação de malassezias. Ressonância magnética (RM) (Figura A1): alterações sugestivas de um quadro inflamatório multifocal, compatível

com meningoencefalite de origem desconhecida (MOD). Citologia do líquido cefalorraquidiano (LCR) (Tabela A3): sem alterações significativas.

Diagnóstico presuntivo: MOD.

Terapêutica e evolução: No dia da primeira consulta, a Bela foi internada para monitorização e investigação diagnóstica. Foram colhidas amostras de sangue para realização de hemograma e bioquímica sérica, e efetuou-se uma citologia do ouvido esquerdo. Com base nos resultados, iniciou-se tratamento com Abelia® Glycozoo (5 gotas BID no ouvido esquerdo) e com meloxicam (0,1 mg/Kg SID SC). No segundo dia de internamento, a Bela mantinha o estado clínico, embora se tenha verificado um agravamento do *headtilt* à esquerda. No terceiro dia, foi realizada uma RM, cujo resultado revelou um quadro de MOD, pelo que se iniciou o tratamento com metilprednisolona (2 mg/Kg SID IV). Durante este procedimento, colheu-se uma amostra de LCR para análise citológica, que não evidenciou alterações. Neste dia, a aplicação de Abelia® e o AINE foram suspensos, uma vez que o ouvido esquerdo já não apresentava cerúmen, nem sinais de eritema. Nos dias seguintes, a Bela demonstrou resposta clínica favorável à metilprednisolona, deixando de apresentar ataxia e perda de equilíbrio, com melhoria progressiva do head tilt. A terapêutica foi então convertida para via oral, com prednisolona (2 mg/Kg SID PO). Adicionalmente, foi introduzido omeprazol (1 mg/Kg BID PO) como protetor gástrico, e Fortiflora® (1 saqueta SID PO), devido ao início de uma diarreia. A cadela teve alta hospitalar com essas medicações e com a orientação de manter a dose de prednisolona até à reavaliação agendada para um mês depois.

Acompanhamento: Na consulta de reavaliação, realizada um mês após o início do tratamento, a Bela já não apresentava quaisquer sinais clínicos neurológicos e o exame físico geral não revelou alterações. Considerando a necessidade de um desmame gradual do glucocorticoide, optou-se por manter a dose de prednisolona e agendar uma nova consulta de controlo para três semanas depois. Na consulta seguinte, os tutores relataram sinais compatíveis com efeitos adversos do glucocorticoide, nomeadamente polifagia e poliúria/polidipsia (PU/PD), pelo que se reduziu a dose (~1,4 mg/Kg SID PO). Quinze dias depois, na nova reavaliação, a Bela ainda apresentava PU/PD e polifagia, embora com melhoria clínica em relação à avaliação anterior. O exame neurológico permaneceu normal. Procedeu-se a nova redução da dose de prednisolona (~0,7 mg/Kg SID PO). Foi agendada nova consulta para um mês depois, com o objetivo de continuar a monitorização clínica da Bela, bem como dar seguimento ao plano de desmame progressivo da prednisolona.

Discussão: A MOD em cães é um termo abrangente que se refere a um grupo de doenças inflamatórias não infecciosas do sistema nervoso central (SNC), de origem idiopática [1-4]. Estas afeções só podem ser diferenciadas por exame histopatológico, e incluem a Meningoencefalite Granulomatosa (MEG), a Meningoencefalite Necrotizante (MEN) e a Leucoencefalite Necrotizante (LEN) [2,4].

A etiologia e fisiopatologia da MOD não são conhecidas, mas acredita-se que envolvam uma combinação de predisposição genética e fatores desencadeantes de uma resposta imunológica exacerbada. Esta hipótese é reforçada pela boa resposta clínica observada com o uso de terapias imunossupressoras, o que sugere que a MOD é um processo imunomediado [5]. A doença afeta principalmente cães jovens a meia-idade, de porte pequeno a médio, com maior prevalência em raças Toy e Terrier, tal como sucedeu no presente caso. No entanto, pode afetar cães de qualquer raça e idade [1,5]. As doenças inflamatórias geralmente apresentam início agudo e evolução progressiva, com distribuição multifocal, difusa e, frequentemente, assimétrica no SNC. Por esse motivo, os sinais neurológicos podem ser bastante variados e refletem a localização das lesões inflamatórias no sistema nervoso [5]. Os sinais clínicos mais frequentemente observados incluem ataxia, *circling*, *headtilt*, convulsões, paresia, défices proprioceptivos e cegueira [2]. A presença de dor cervical também pode ocorrer, como manifestação de meningite [1].

De uma forma geral, o diagnóstico da MOD baseia-se na integração de vários fatores, incluindo os sinais clínicos observados, os achados do exame neurológico, as alterações identificadas por RM e a análise do LCR. Exames complementares, como hemograma, bioquímica sérica e análise de urina, também podem ser realizados, embora frequentemente apresentem resultados dentro da normalidade [5]. Na RM é comum identificar áreas focais ou multifocais hiperintensas no córtex cerebral em T2 e FLAIR. Em alguns casos pode haver envolvimento do cerebelo e do tronco cerebral. A análise do LCR pode demonstrar pleocitose (geralmente mononuclear), elevação da concentração de proteínas totais e aumento da contagem de células nucleadas [2,6]. No entanto, alguns animais podem apresentar citologia do LCR sem alterações significativas, como ocorreu neste caso [5].

Para excluir causas infecciosas de inflamação, podem ser realizados testes adicionais, como cultura bacteriana ou fúngica, e PCR para agentes específicos no LCR, geralmente indicados com base nos resultados da citologia. Ainda assim, mesmo com a realização desses exames, a etiologia exata da inflamação permanece indefinida na maioria dos casos [1]. No caso da Bela, os sinais clínicos e os achados na RM foram compatíveis com o diagnóstico de MOD. A análise citológica do LCR não revelou alterações significativas, e optou-se por não realizar a cultura ou PCR do LCR, considerando-se mais provável tratar-se de um processo imunomediado. Contudo, esses testes teriam sido importantes para excluir causas infecciosas de forma mais conclusiva. O diagnóstico definitivo da MOD só pode ser estabelecido através de biópsia cerebral e exame histopatológico, procedimento que, na prática clínica, é geralmente realizado apenas *post mortem* [2,5].

No que diz respeito ao tratamento da MOD, a base terapêutica consiste na administração de glucocorticoides, como a prednisolona, podendo ser associados outros fármacos imunossupressores como terapia adjuvante, tais como a citarabina, a ciclosporina, a procarbazina, a azatioprina e o micofenolato. A decisão entre optar por monoterapia com glucocorticoides ou por uma terapia

combinada depende de diversos fatores, como a experiência e preferência do clínico, as condições económicas do tutor e a viabilidade prática da administração do segundo fármaco [2]. Ambas as abordagens terapêuticas apresentam vantagens e limitações, e até ao momento não há evidências conclusivas que demonstrem superioridade de uma sobre a outra em termos de tempo médio de sobrevida (TMS) [4]. A monoterapia com glucocorticoides tem a vantagem de ser mais acessível, fácil de administrar e economicamente viável, embora esteja associada a um maior risco de efeitos adversos. Por outro lado, a associação com um segundo imunossupressor permite reduzir gradualmente a dose de glucocorticoides, contribuindo para a diminuição desses efeitos adversos [3,4]. Quanto ao protocolo com prednisolona, recomenda-se iniciar com uma dose de 2 mg/Kg PO BID durante 3 dias. Posteriormente, a dose deve ser ajustada para a 1-1,5 mg/Kg PO BID, sendo mantida por um período de 1 a 3 meses. A partir daí, realiza-se uma redução progressiva de 25% da dose a cada 6 a 8 semanas, até alcançar a dose mínima eficaz. Em alguns casos, pode ser possível o desmame completo da medicação. A citarabina é o imunossupressor mais utilizado como adjuvante à prednisolona nos casos de MOD [1,5]. Pode ser administrada por infusão contínua (CRI) a uma dose de 200 mg/m² IV durante 8 horas ou em 4 doses de 50 mg/m² SC BID. O protocolo deve ser repetido a cada 3 semanas durante 4 ciclos, sendo que, a partir do quarto ciclo, o intervalo entre administrações deve ser aumentado progressivamente em uma semana após cada ciclo adicional, até se atingir um intervalo de oito semanas entre tratamentos. Outros imunossupressores que podem ser utilizados em combinação com a prednisolona incluem a ciclosporina (5-10 mg/Kg PO BID), a procarbazina (25-50 mg/m² PO SID, com redução da frequência para cada 48 horas após 1 a 3 meses), a azatioprina (2 mg/Kg PO SID durante 2-4 semanas e depois a cada 48 horas) e o micofenolato (20 mg/Kg PO ou IV BID durante 2 a 4 meses, seguido de 10 mg/Kg PO BID pelo mesmo período, depois 10 mg/Kg PO SID durante 2 a 4 meses e, finalmente, 10 mg/Kg PO q48h) [2]. Além da terapia imunossupressora, pode ser necessário o uso de fármacos para controlo dos sinais neurológicos, como os anticonvulsivantes [1,6]. Enquanto não forem descartadas causas infecciosas, é recomendável o uso empírico de antibióticos como a clindamicina. Para prevenir efeitos adversos gastrointestinais decorrentes do uso de glucocorticoides, deve-se administrar um protetor gástrico como o omeprazol, a 1 mg/Kg PO SID, de modo a reduzir o risco de ulceração gástrica [2]. No caso da Bela optou-se por uma abordagem de monoterapia com prednisolona, seguindo-se um esquema de desmame gradual. A resposta ao tratamento foi bastante positiva, e um mês após o início da terapêutica a cadela já não apresentava quaisquer sinais neurológicos. No entanto, surgiram efeitos adversos típicos da corticoterapia como PU/PD e polifagia. Por esse motivo, é fundamental realizar avaliações laboratoriais regulares, incluindo hemograma e bioquímica sérica de forma a monitorizar a função hepática e prevenir possíveis complicações, como o desenvolvimento de hiperadrenocorticismismo iatrogénico associado à administração prolongada de glucocorticoides [2].

O prognóstico da MOD é variável e depende tanto da causa da inflamação quanto da extensão e gravidade dos défices neurológicos [1]. Alguns fatores estão associados a um prognóstico potencialmente desfavorável, incluindo a presença de lesões multifocais, convulsões, alterações do estado mental, herniação pelo forâmen magno na RM e uma resposta parcial, em vez de completa, ao tratamento instituído [2]. Apesar disso, os fatores de prognóstico e de risco associados à MOD permanecem difíceis de definir com precisão. Um estudo recente, que envolveu 447 cães com diagnóstico de MOD, avaliou parâmetros clínicos associados ao tempo de sobrevivência, risco de recidiva e presença de défices neurológicos permanentes. Os dados revelaram que 82% dos cães sobreviveram à hospitalização inicial; no entanto, apenas 63,5% estavam vivos 6 meses após o diagnóstico, sendo que 36% destes apresentavam défices neurológicos persistentes. Verificou-se que a presença de crises epiléticas no momento do diagnóstico, a ocorrência de paresia e uma pontuação elevada na escala de défices neurológicos (NDS – Neurodisability Scale) estavam significativamente associadas a uma menor taxa de sobrevivência aos 6 meses [6]. A escala NDS avalia sete categorias clínicas, pontuadas de 0 (normal) a 3 (grave), perfazendo um total de 0 a 21 pontos, sendo os valores mais altos indicativos de disfunção neurológica mais grave [7]. A recidiva clínica foi observada em cerca de metade dos cães, com um tempo médio de 7 meses até à sua ocorrência. Fatores que aumentaram o risco de recidiva incluíram a ausência de resolução completa dos sinais clínicos até seis meses após o diagnóstico, uma pontuação elevada na escala NDS e uma duração dos sinais clínicos superior a sete dias antes do início do tratamento — o que aponta para um diagnóstico tardio como um fator agravante. Conclui-se que uma pontuação igual ou superior a 7 na escala NDS está associada a maior risco de mortalidade e recidiva, tornando esta ferramenta útil não só como indicador prognóstico, mas também como apoio à tomada de decisões clínicas. Animais com pontuações elevadas devem ser alvo de monitorização mais frequente, tanto clínica como imagiológica, para detetar precocemente eventuais agravamentos ou recidivas. Assim, o diagnóstico precoce revela-se um fator determinante para um melhor prognóstico a longo prazo [6].

No caso da Bela, a resposta completa ao tratamento e o diagnóstico atempado são indicadores favoráveis de prognóstico. Contudo, a possibilidade de recidiva, assim como o potencial agravamento dos efeitos adversos da terapêutica imunossupressora, ainda existe. Por este motivo, é essencial manter um plano rigoroso de acompanhamento clínico e neurológico periódico.

Referências bibliográficas:

1. Muñana, K. R. (2012). Head tilt and nystagmus. In S. R. Platt & N. J. Olby (Eds.), *BSAVA manual of canine and feline neurology* (4th ed., pp. 195–212). British Small Animal Veterinary Association.
2. Beasley, M. J. (2019). Meningoencephalitis of unknown origin. In E. Côté (Ed.), *Cote's clinical veterinary advisor: Dogs and cats* (4th ed., pp. 647–649). Elsevier.
3. Jeffery, N., & Granger, N. (2023). New insights into the treatment of meningoencephalomyelitis of unknown origin since 2009: A review of 671 cases. *Frontiers in Veterinary Science*, 10, Article 1114798.
4. Jones, B. S., Liebel, F. X., 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*, 2024, 38:1575–1582.
5. 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*, 244:37–44.
6. Gonçalves, R., De Decker, S., Walmsley, G., & Maddox, T. W. (2024). Prognosis in meningoencephalitis of unknown origin in dogs: Risk factors associated with survival, clinical relapse, and long-term disability. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2024, 38: 1591–1602.
7. Gonçalves, R., Maddox, T. W., Philipps, S., Nagendran, A., Cooper, C., Orlandi, R., Fentem, R., & Walmsley, G. L. (2023). Development of a reliable clinical assessment tool for meningoencephalitis in dogs: The neurodisability scale. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 37:1111–1118.

Anexo A: Meningoencefalite de origem desconhecida

Tabela A1. Resultados do hemograma.

Parâmetro (unidades)	Resultado	Intervalo de referência
Leucócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	8,26	5,32 – 16,92
Linfócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	2,16	0,70 – 4,95
Monócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,83	0,20 – 1,38
Neutrófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	5,01	3,05 – 12,10
Eosinófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,26	0,04 – 1,28
Basófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,01	0,00 – 0,13
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	7,27	5,20 – 8,69
Hemoglobina (g/dL)	16,20	11,50 – 20,10
Hematócrito (%)	49,80	35,00 – 60,00
VCM (fL)	68,50	60,00 – 77,50
HCM (pg)	22,30	20,00 – 27,00
CHCM (g/dL)	32,50	30,00 – 38,00
RDW-CV (%)	0,13	0,11 – 0,19
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	479,00	140,00 – 520,00
Reticulócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	37,10	9,00 – 115,00
RDW-SD (fL)	32,40	29,10 – 55,10

Tabela A2. Resultados da bioquímica sérica.

Parâmetro (unidades)	Resultado	Intervalo de referência
CREA (mg/dL)	0,62	0,40 – 1,40
BUN (mg/dL)	18,20	9,20 – 29,20
Albumina (g/dL)	2,70	2,60 – 4,00
GPT (U/L)	299,00	17,00 – 78,00
ALP (U/L)	37,00	13,00 – 83,00
Glucose (mg/dL)	97,00	71,00 – 148,00
BUN/CREA (mg/mg)	29,30	12,50 – 31,80

Tabela A3. Resultados da citologia de líquido cefalorraquidiano.

Técnica	May-Grünwald Giemsa (por citocentrifugação)
Características físicas	Incolor, límpido
Contagem celular	6 células nucleadas/uL (<i>Ref.</i> < 5 cells/uL)
Proteínas totais (mg/dL)	25,3 mg/dL (<i>Cisterna magna</i> : <30,0 mg/dL; <i>Cisterna lombar</i> : < 45.0 mg/dL)
Teste de Pandy	Negativo
Exame citológico	Fundo ligeiramente hemático. Presente população de células mononucleares grandes e pequenas, sem evidentes atipias citológicas
Conclusão	Sem alterações citológicas significativas

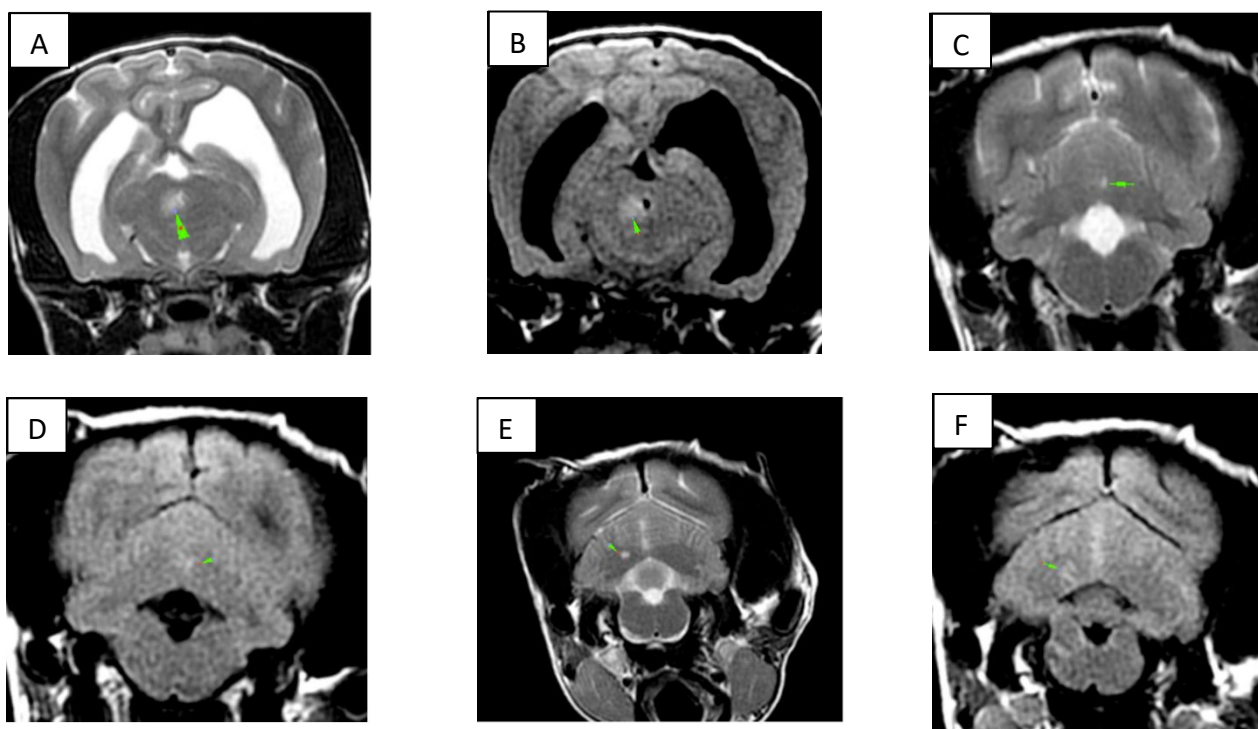


Figura A1. Ressonância magnética. Presença de múltiplas lesões, intra-axiais na substância branca, focais de hipersinal em T2w e persistentes em FLAIR, com limites mal definidos, sem efeito de massa relevante (indicadas nas várias imagens pela cabeça de seta verde). Apresentam-se distribuídas pelo tálamo direito/pedúnculo cerebral direito e cerebelo. A, C e E – T2w Transverso ao nível de A. B – FLAIR Transverso ao nível de A. D - FLAIR Transverso ao nível de C. F - FLAIR Transverso ao nível de E (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário Anicura +Ani+).

Caso clínico II: Urologia – Urolitíase obstrutiva por oxalato de cálcio

Caracterização do animal: O Oli era um gato castrado, da raça Scottish Fold, com 8 anos de idade e 9,600 Kg.

Motivo da consulta: Anúria, disúria e obstipação observada nas últimas 24 horas.

Anamnese: O Oli era um gato devidamente vacinado e desparasitado. Vivia exclusivamente num apartamento, sem coabitantes. Era alimentado com ração seca comercial, não apresentava o hábito de comer plantas, nem tinha acesso a lixo ou a substâncias tóxicas. Em relação ao histórico médico-cirúrgico, havia apresentado um episódio de infecção do trato urinário (ITU) há cerca de quatro anos, devidamente tratada, e tinha sido sujeito a orquiectomia. Segundo os tutores, nas últimas 24 horas, o Oli não urinou nem defecou, sendo que quando ia à caixa de areia começava a vocalizar. Não relataram alterações do apetite ou da ingestão de água.

Exame físico geral: Atitude: normal em estação e em marcha; Estado mental: normal; Temperamento: equilibrado; CC: 9/9; Movimentos respiratórios: costoabdominais, regulares e rítmicos, com uma FR de 28 rpm; Pulso: forte, bilateral, simétrico, regular e síncrono; T: 38,9°C; Mucosas: rosadas, húmidas e brilhantes; TRC: <2s; Desidratação: <5%; Gânglios linfáticos: normais; Palpação abdominal: distensão vesical marcada e dor à palpação; Auscultação cardiopulmonar: sem alterações, com uma frequência cardíaca de 180 bpm.

Lista de problemas: Anúria, disúria, obstipação, dor abdominal e obesidade.

Diagnósticos diferenciais: Urolitíase (e.g. estruvite, oxalato de cálcio) uretral ou vesical, ITU, cistite idiopática felina, corpo estranho uretral, neoplasia vesical ou uretral (e.g. carcinoma de células de transição), estenose uretral, megacólon.

Exames complementares: Hemograma (Tabela B1): leucocitose por neutrofilia ligeira. Bioquímica sérica (Tabela B2): hiperglicemia (166 mg/dL), azotemia (CREA 1,93 mg/dL; BUN 41,8 mg/dL); dia 4 - azotemia (CREA 3,83 mg/dL; BUN 63,2 mg/dL); dia 12 (controlo) - sem alterações. Ionograma (Tabela B3): na admissão - ligeira hipernatremia (160 mmol/L), hipocalemia (3,1 mmol/L) e rácio Na/K aumentado (51,6); 12h após suplementação – sem alterações; dia 4 – ligeira hipernatremia (158 mmol/L). Dosagem da T4 total (Tabela B4): normal. Radiografia abdominal pré e pós algaliação (Figura B1): cerca de 9 cálculos uretrais e 1 vesical, e após algaliação, todos os cálculos na bexiga. POCUS abdominal: não foram detetados cálculos, a bexiga estava muito distendida, sem outras alterações. Análise de urina (Tabela B5): proteinúria, hematúria. Urocultura: negativa. Radiografia abdominal pré e pós cistotomia (Figura B2): cerca de 9 cálculos uretrais e 1 vesical, e após cistotomia, ausência de cálculos visíveis. Análise de cálculos urinários (Tabela B6): oxalato de cálcio.

Diagnóstico definitivo: Urolitíase obstrutiva por oxalato de cálcio.

Terapêutica e evolução: No dia da consulta, o Oli foi hospitalizado para realização dos exames complementares (análises sanguíneas, radiografia abdominal, POCUS abdominal, cistocentese e análise de urina) e algaliação sob sedação. A algaliação foi realizada com facilidade, porém foi necessária uma retropropulsão uretral com soro fisiológico estéril para desobstrução. A urina apresentou-se hematúrica. Realizou-se uma radiografia para confirmar a desobstrução completa da uretra. Iniciou-se fluidoterapia com Lactato de Ringer (LR) à taxa de 22,5 mL/h, correspondente a 1,5 vezes a taxa de manutenção para o seu peso. No entanto, devido aos resultados do ionograma, foi necessário suplementar o LR com 30 mEq de KCl, ajustando a taxa de infusão para 15 mL/h. Após 12 horas de suplementação, um novo ionograma mostrou normalização dos valores eletrolíticos. Quanto à farmacoterapia, instituiu-se o uso de alfuzosina (0,5 mg/Kg SID PO), buprenorfina (0,02 mg/Kg TID IV) e WeCysto® Plus (1 comprimido BID PO). Foi também iniciada alimentação com dieta húmida Royal Canin® Urinary S/O. No dia seguinte, observou-se uma redução significativa da hematúria, com presença de alguns coágulos. O Oli já não apresentava desconforto abdominal e mantinha um bom apetite. O débito urinário foi monitorizado a cada 4 horas ao longo do internamento. Após 48 horas com algaliação, e dada a ligeira hematúria residual, a algália foi removida. Planeou-se, então, a monitorização por 24 horas para avaliar a micção voluntária e repetir a avaliação da creatinina antes da alta, aguardando-se, ainda, os resultados da análise e cultura urinária para definir os próximos passos. Contudo, durante esse período, o Oli urinou apenas uma vez. Posteriormente, embora tentasse utilizar a caixa de areia, não conseguia urinar, contraindicando a alta. Repetiram-se a radiografia abdominal (Figura B2) e análises sanguíneas (ureia e creatinina e ionograma). A radiografia revelou achados semelhantes aos iniciais, com múltiplos cálculos na uretra e um na bexiga. Os parâmetros renais mostraram agravamento da azotemia (CREA 3,83 mg/dL; BUN 63,2 mg/dL) e o ionograma indicou hipernatremia ligeira (158 mmol/L). Os resultados da urianálise e da urocultura sugeriram que os cálculos eram, provavelmente, de oxalato de cálcio. Diante desse quadro, optou-se por nova algaliação e realização de cistotomia. Para a cirurgia, o Oli foi pré-medicado com metadona (0,1 mg/Kg IV) e midazolam (0,1 mg/Kg IV), induzido com propofol IV e mantido com isoflurano volátil. No pré-operatório também foram administrados meloxicam (0,2 mg/Kg SC) e cefazolina (20 mg/Kg IV). Procedeu-se, então, à retrohidropropulsão seguida de cistotomia, com a remoção completa dos cálculos urinários, que foram enviados para análise. A radiografia abdominal pós-operatória confirmou a ausência de cálculos remanescentes. No pós-cirúrgico, foram administrados meloxicam (0,05 mg/Kg SC SID), cefazolina (20 mg/Kg IV BID), metadona (0,1 mg/Kg IV QID), mantendo-se a alfuzosina e WeCysto® Plus. No dia seguinte à cirurgia, o Oli apresentava-se ativo e confortável, com sutura abdominal íntegra e urina clara. Passadas 48 horas do procedimento, apesar da recomendação de manutenção da algália até ao final do dia e de internamento por mais 24 horas após a sua remoção para monitorização da micção, o tutor optou por levar o animal para casa. Foi prescrita a seguinte

medicação para casa: alfuzosina (0,5 mg/Kg SID PO), durante 3 dias, meloxicam em suspensão oral (0,05 mg/Kg SID PO), amoxicilina e ácido clavulânico (25 mg/Kg BID PO) durante 5 dias, WeCysto® Plus (1 comprimido BID PO) e buprenorfina (0,01 mg/Kg BID por via sublingual) durante 3 dias. Recomendou-se a continuidade da dieta urinária húmida iniciada no internamento, a monitorização domiciliária da micção e do estado geral, e a manutenção do colar isabelino. Agendou-se reavaliação para 5 dias após a alta. O resultado da análise dos cálculos, comunicado telefonicamente ao tutor, confirmou a natureza compatível com oxalato de cálcio. Reforçou-se a necessidade de manter a dieta urinária para prevenção de recidivas.

Acompanhamento: Na consulta de reavaliação, realizada 5 dias após a alta, observou-se que os agraços da sutura estavam soterrados e a pele estava inflamada. Procedeu-se à remoção completa dos agraços e foi prescrita higiene local com soro fisiológico e aplicação tópica de Cicavet® duas vezes ao dia em casa. No exame físico geral, não foram identificadas alterações, e os tutores relataram que o animal manteve micção normal ao longo da semana. Foram realizadas análises sanguíneas de controlo (função hepática e renal), cujos resultados se encontravam dentro dos valores de referência (Tabela B7). Ficou agendada nova reavaliação para 2 dias depois, com o objetivo de monitorizar a inflamação cutânea, contudo, os tutores não compareceram à consulta.

Discussão: A urolitíase é um termo abrangente utilizado para descrever os processos e consequências associados à formação de cálculos em qualquer segmento do trato urinário. Define-se, assim, como a presença de fatores fisiopatológicos congénitos ou adquiridos, que, em combinação, aumentam progressivamente o risco de precipitação de metabolitos urinários, culminando na formação de urólitos [1]. Os urólitos podem diferir quanto à sua composição mineral, sendo os mais comuns em gatos os de estruvite (fosfato de amónio e magnésio) e os de oxalato de cálcio (CaOx) [2]. Menos prevalentes são os urólitos compostos por cistina, fosfato de cálcio (CaPO₄), urato ou de composição mista [3,6]. A maioria dos urólitos localiza-se na bexiga ou na uretra, podendo tornar-se potencialmente fatais quando provocam obstrução uretral, situação designada por urolitíase obstrutiva [5].

Na maioria dos gatos com formação de urólitos de CaOx, a etiopatogenia permanece desconhecida [5]. No entanto, diversos fatores predisponentes têm sido identificados, hipercalcúria secundária a aumento da absorção intestinal, da excreção renal ou da reabsorção óssea de cálcio; hipercalcemia, frequentemente idiopática em gatos; e hiperoxalúria, associada à dieta, deficiência de vitamina B6 ou alterações enzimáticas hepáticas. Dietas com níveis moderados de gordura e hidratos de carbono podem aumentar o risco de formação destes cálculos. Outros fatores de risco incluem urina ácida e hiperestenúrica, micções infrequentes, hiperparatireoidismo primário, hiperadrenocorticism, acidose metabólica crónica, obesidade e dietas formuladas para prevenir estruvite em gatos [3,9]. Esta condição afeta principalmente gatos de meia-idade, com maior

prevalência em raças como Ragdoll, British shorthair, Scottish fold e Persa, sem predisposição de sexo. No entanto, a obstrução uretral ocorre com maior frequência em gatos machos devido à sua anatomia uretral [2,3,5].

Os sinais clínicos associados à urolitíase podem estar ausentes ou incluir hematúria, poliaquiúria, disúria, estrangúria, periúria e, mais raramente, sinais sistêmicos secundários à obstrução uretral [1-3,6]. No entanto, estes sinais não são específicos para a presença de urólitos, sendo essencial considerar diagnósticos diferenciais como cistite idiopática felina, infecções do trato urinário e neoplasias [2]. Ao exame físico, pode ser observada coloração avermelhada na região do prepúcio ou vulva, indicativa de hematúria, bem como dor à palpação abdominal, com a bexiga frequentemente distendida e de consistência firme [3].

O diagnóstico da urolitíase deve basear-se na realização de exames complementares que permitam uma avaliação clínica abrangente das possíveis causas subjacentes. No mínimo, recomenda-se a realização de hemograma completo, bioquímica sérica, análise e cultura urinária. No que diz respeito à análise de urina, o pH em gatos com CaOx é geralmente ácido a neutro, embora possa variar. A presença de cristais de CaOx na urina não é constante, mesmo quando os urólitos estão presentes [2]. A urocultura é fundamental, uma vez que infecções do trato urinário podem ocorrer secundariamente, associadas a fatores como lesão da mucosa vesical pelos urólitos, esvaziamento incompleto da bexiga ou aprisionamento de microorganismos no interior dos urólitos [4,5]. Além dos exames laboratoriais, é fundamental a realização de exames de imagem, como radiografias abdominais e ecografia abdominal, uma vez que nem todos os urólitos são visíveis apenas por radiografia. Os urólitos de CaOx, ao possuírem elevada opacidade mineral, são geralmente radiopacos e facilmente detetáveis em radiografias. No entanto, cálculos de pequenas dimensões podem requerer ecografia para a sua deteção. Inversamente, urólitos localizados na uretra são difíceis de visualizar na ecografia, sendo a radiografia abdominopélvica preferencial. As técnicas de imagem não só permitem confirmar a presença de urólitos, como também avaliar a sua localização, tamanho, forma e densidade [2, 4, 5]. No caso do Oli, o diagnóstico foi relativamente simples: os sinais clínicos eram sugestivos de urolitíase obstrutiva e os urólitos foram prontamente identificados na radiografia abdominal. Na análise de urina, apesar da ausência de cristais, o pH urinário de 6,5 reforçou a suspeita de urólitos de CaOx.

A obstrução uretral constitui uma emergência médica e requer intervenção imediata. No caso dos urólitos de CaOx, que não podem ser dissolvidos por meio de tratamento médico, a remoção mecânica é indicada sempre que os cálculos localizados na bexiga ou uretra provoquem sinais clínicos [3,6]. A remoção pode ser realizada cirurgicamente ou através de técnicas minimamente invasivas [6]. Urólitos de pequenas dimensões podem ser eliminados sem necessidade de cirurgia, por meio de hidropropulsão vesical, extração com cateter tipo “basket”, ou outros métodos de extração. Estes

procedimentos não invasivos estão associados a menor tempo de anestesia, hospitalizações mais curtas e recuperação clínica mais rápida. Quando os urólitos são demasiado grandes para atravessar a uretra, devem ser removidos por técnicas como litotripsia intracorporal a laser ou cistolitotomia percutânea, evitando-se, sempre que possível, a cistotomia convencional. A escolha do procedimento depende de múltiplos fatores: tipo e número de urólitos, experiência do operador, disponibilidade de equipamento, e condição clínica do doente, nomeadamente a sua capacidade para suportar um segundo procedimento, se necessário, para completa remoção dos cálculos. As técnicas minimamente invasivas oferecem vantagens adicionais, como menor taxa de efeitos adversos, melhor visualização durante o procedimento (reduzindo a taxa de cálculos residuais) e, potencialmente, menor recorrência quando comparadas com a abordagem cirúrgica tradicional. Contudo, uretras muito estreitas, como as de gatos machos e cães machos de pequeno porte, podem limitar o uso de cistoscópios. Nesses casos, recomenda-se o deslocamento retrógrado dos cálculos para a bexiga por hidropulsão, seguido de remoção por cistolitotomia percutânea ou cistotomia convencional [5,7]. No caso clínico do Oli, os urólitos apresentavam dimensões excessivas para atravessar a uretra e não havia disponibilidade de equipamento para técnicas minimamente invasivas. Assim, foi realizada hidropulsão retrógrada seguida de cistotomia para remoção dos cálculos.

Esta patologia apresenta uma elevada taxa de recidiva, pelo que são essenciais medidas preventivas. Estima-se que uma proporção significativa de gatos volte a desenvolver urólitos nos dois anos seguintes à sua remoção, caso não sejam implementadas estratégias adequadas de prevenção [5]. Como os urólitos de CaOx não são passíveis de dissolução por tratamento médico, o principal objetivo do manejo nutricional é a redução do risco de recorrência. A dieta deve, portanto, ser cuidadosamente formulada para minimizar a probabilidade de nova formação de cálculos após a sua remoção cirúrgica, ou para evitar o crescimento de urólitos remanescentes quando a remoção não é possível ou indicada. Paralelamente, é fundamental investigar e corrigir eventuais distúrbios metabólicos subjacentes que possam ter contribuído para a cristalúria inicial [5,8]. Atualmente, estão disponíveis várias dietas comerciais, especificamente desenvolvidas para o controlo da formação de CaOx, muitas das quais incluem níveis elevados de sódio ou citrato de potássio. Estas formulações são, em geral, testadas em animais saudáveis, com o objetivo de reduzir a supersaturação relativa (RSS) urinária para CaOx. Contudo, a maioria das dietas felinas é acidificante, com o intuito de prevenir simultaneamente a formação de cálculos de estruvite, o que pode constituir um fator de risco adicional para CaOx. Importa ainda salientar que existem poucos estudos prospetivos que avaliem, de forma robusta, a eficácia destas dietas na prevenção da recidiva em gatos com predisposição comprovada para urolitíase por CaOx. Após a remoção dos cálculos, a recomendação mais eficaz continua a ser a alimentação exclusiva com uma dieta húmida formulada para suporte urinário. No entanto, caso esta opção não seja viável, seja por preferência do tutor ou do próprio animal, pode ser utilizada uma dieta

seca com indicação urinária, idealmente com adição de água, desde que bem aceite [1, 8]. Os principais objetivos nutricionais desta dieta preventiva são reduzir a concentração urinária de cálcio e oxalato, promover níveis adequados de inibidores da formação de urólitos, como citrato de potássio, magnésio e vitamina B6, minimizar a acidez urinária, promovendo um pH mais próximo da neutralidade, e estimular uma diurese adequada, de forma a manter a urina diluída [5].

Em relação à monitorização da doença, recomenda-se repetir a análise de urina a cada duas semanas, iniciando após a remoção dos urólitos e introdução da nova dieta, até que se verifiquem os seguintes parâmetros: pH urinário entre 7 e 8, densidade urinária inferior a 1,025 e ausência de cristais de CaOx. Caso esses objetivos não sejam atingidos, devem ser consideradas medidas adicionais de prevenção, como o controlo da hipercalcemia, o fornecimento de uma dieta húmida e alcalinizante, o aumento da ingestão hídrica, a suplementação com citrato de potássio quando o pH urinário se mantiver abaixo de 6,5, e a administração de vitamina B6 [3, 6]. Além disso, é aconselhável realizar radiografias abdominais e análise de urina a cada 3 a 6 meses durante o primeiro ano e depois a cada 6-12 meses, para detetar precocemente possíveis recidivas [3].

Quanto ao prognóstico, como referido anteriormente, é comum a ocorrência de recidivas, sendo necessária monitorização e tratamento a longo prazo [3]. No caso do Oli, o prognóstico é reservado a longo prazo, pois para além de se tratar de uma patologia com elevada probabilidade de recidiva, trata-se de um gato macho, de meia-idade, obeso e pertencente a uma raça predisposta à formação de urólitos, fatores que aumentam significativamente o risco de recorrência.

Referências bibliográficas:

1. Elliott, J., Grauer, G. F., Polzin, D. J., & Cowgill, L. D. (Eds.). (2013). BSAVA manual of canine and feline nephrology and urology (2nd ed., pp. 304–316). British Small Animal Veterinary Association.
2. Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Côté, E. (Eds.). (2017). Textbook of veterinary internal medicine (8th ed.). Elsevier.
3. Bartges, J. W. (2019). Urolithiasis, oxalate. In E. Côté (Ed.), Cote's clinical veterinary advisor: Dogs and cats (4th ed., pp. 1014–1016). Elsevier.
4. Bartges, J. W., & Callens, A. J. (2015). Urolithiasis. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 45:747–768.
5. Bartges, J. W. (2016). Feline calcium oxalate urolithiasis: Risk factors and rational treatment approaches. Journal of Feline Medicine and Surgery, 18:712–722.
6. Sparkes, A. H., Gunn-Moore, D., & Forcada, Y. (2025). 2025 iCatCare consensus guidelines on the diagnosis and management of lower urinary tract diseases in cats. Journal of Feline Medicine and Surgery, 27:1–36.
7. Lulich, J. P., Berent, A. C., Adams, L. G., Westropp, J. L., Bartges, J. W., & Osborne, C. A. (2016). ACVIM Small Animal Consensus Recommendations on the Treatment and Prevention of Uroliths in Dogs and Cats. Journal of Veterinary Internal Medicine, 30:1564–1574.
8. Queau, Y. (2018). Nutritional management of urolithiasis. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.
9. Gomes, V. R., Ariza, P. C., Borges, N. C., Schulz Jr, F. J., & Fioravanti, M. C. S. (2018). Risk factors associated with feline urolithiasis. Veterinary Research Communications, 42:155–167.

Anexo B: Urolitíase obstrutiva por oxalato de cálcio

Tabela B1. Resultados do hemograma.

Parâmetro (unidades)	Resultado	Intervalo de referência
Leucócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	19,28	3,46 – 17,5
Linfócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,69	0,73 – 7,4
Monócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,83	0,06 – 0,98
Neutrófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	17,68	1,95 – 11,5
Eosinófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,04	0,04 – 1,48
Basófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,04	0 – 0,25
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	11,27	6,3 – 11,82
Hemoglobina (g/dL)	13,1	9 – 16
Hematócrito (%)	39,9	26 – 50,2
VCM (fL)	35,4	34 – 55
HCM (pg)	11,6	11 – 18
CHCM (g/dL)	32,8	28,5 – 38,4
RDW-CV (%)	17	14,2 – 26,6
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	193	140 – 595
Reticulócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	22,5	4 – 52
RDW-SD (fL)	20,9	22 – 39,6

Tabela B2. Resultados da bioquímica sérica.

Parâmetro (unidades)	Dia 0 (admissão)	Dia 4	Dia 12 (controle)	Intervalo de referência
Glucose (mg/dL)	166	-	-	71 – 148
CREA (mg/dL)	1,93	3,83	1,18	0,8 – 1,8
BUN (mg/dL)	41,8	62,3	17,5	17,6 – 32,8
Albumina (g/dL)	3,1	-	-	2,3 – 3,5
GPT (U/L)	74	-	31	22 – 84
ALP (U/L)	48	-	42	9 – 53
GGT (U/L)	<10	-	-	1-10
BUN/CRE (mg/mg)	21,7	-	-	17,5 – 21,9
Proteínas Totais (g/dL)	7,8	-	-	5,7 – 7,8

Tabela B3. Resultados do ionograma.

Parâmetro (unidades)	Dia 0 (admissão)	12h após suplementação	Dia 4	Intervalo de referência
Na (mmol/L)	160	156	158	147 – 156
K (mmol/L)	3,1	4,5	3,8	3,4 – 4,6
Cl (mmol/L)	117	113	115	107 – 120
Na/K	51,6	34,6	41,6	33,6 – 44,2

Tabela B4. Resultados da dosagem de T4 total.

Parâmetro (unidades)	Resultado	Intervalo de referência
T4 ($\mu\text{g/dL}$)	3,1	0,8 – 4,7

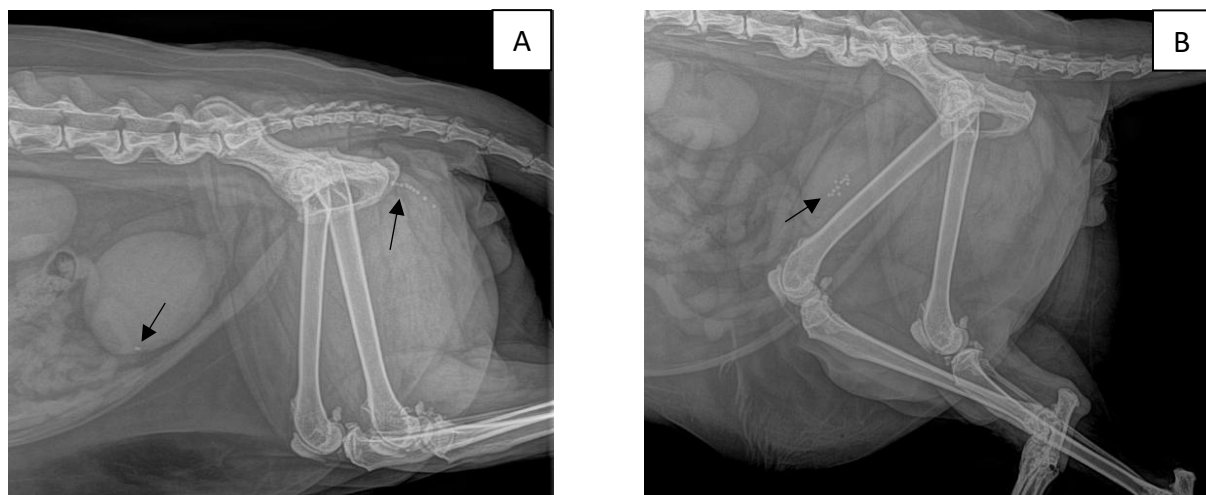


Figura B1. Radiografia abdominal latero-lateral inicial pré (A) e pós (B) algaliação. Na figura A são visíveis vários cálculos urinários radiopacos na uretra (cerca de 9; seta) e 1 na bexiga (seta), todos com cerca de 1 mm de diâmetro e distensão vesical. Na figura B, após algaliação e retropulsão, são apenas visíveis cálculos na bexiga (seta) (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário Anicura +Ani+).

Tabela B5. Resultados da análise de urina.

Método de colheita: cistocentese.

Descrição macroscópica: Vermelho; Turvo.

Urianálise			Sedimento		
Parâmetro (unidades)	Resultado	Intervalo de referência	Parâmetro (unidades)	Resultado	Intervalo de referência
Densidade	1,036	1,030 – 1,060	Eritrócitos	POS (>250 cells/hpf)	<5
Proteínas (mg/dL)	589,00	0 - 100	Leucócitos	POS (<1 cells/hpf)	<5
Urobilinogénio (mg/dL)	0	0 – 2	Células de descamação	NEG	0 - 2
Glucose (mg/dL)	0	0 - 50	Células de transição	NEG	0 - 2
Bilirrubina	NEG	NEG	Cilindros	NEG	NEG
Corpos cetónicos	NEG	NEG	Cristais	NEG	NEG
pH	6,5	5,0 – 8,5	Lipúria	NEG	NEG
Nitritos	NEG	NEG	Espermatozoides	NEG	NEG
Sangue (RBC/ μ L)	250 (+++)	NEG	Bactérias	NEG	NEG

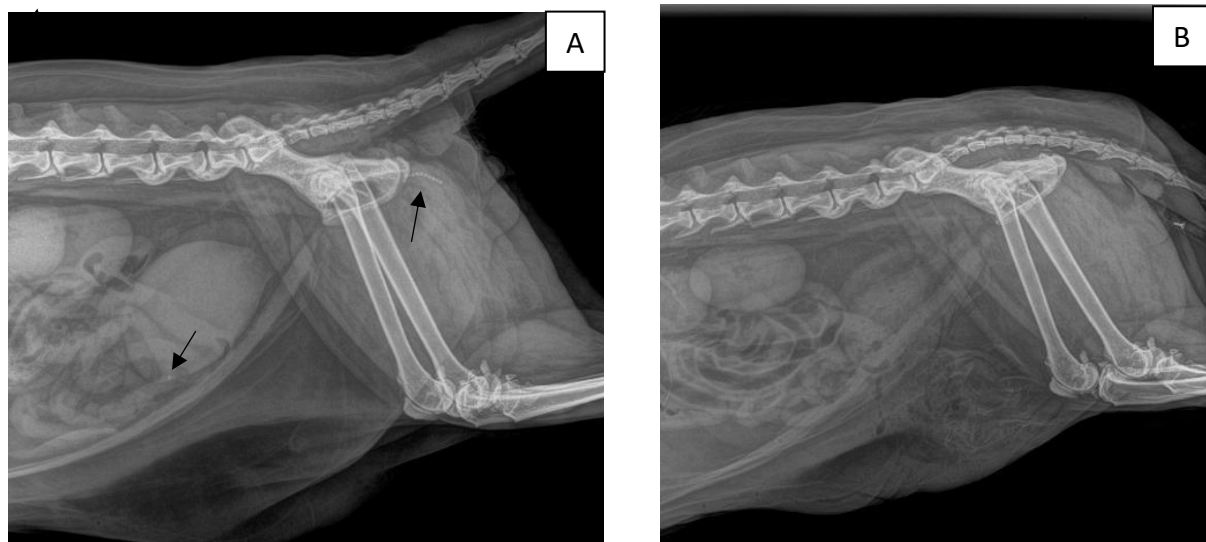


Figura B2. Radiografia abdominal latero-lateral pré (A) e pós (B) cistotomia. Na figura A são visíveis vários cálculos urinários radiopacos na uretra (seta) e um na bexiga (seta), estando esta distendida. Na figura B, após cistotomia, não é visível nenhum cálculo (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário Anicura +Ani+).

Tabela B6. Resultados da análise de urólitos.

Técnica: Espectroscopia IV.

Aspeto	Forma arredondada
Consistência	Dura
Cor	Castanho claro
Quantidade	Múltiplo
Tamanho	1,5 x 1,5 x 1,3 mm
Composição	Oxalato de cálcio monohidratado

Caso clínico III: Endocrinologia – Hipotireoidismo felino congénito

Caracterização do animal: O Ziggy era um gato não esterilizado, da raça Europeu comum, com 2 meses de idade e 475 g.

Motivo da consulta: Tenesmo, obstipação e distensão abdominal desde há 2 dias.

Anamnese: O Ziggy foi retirado da mãe, uma gata de rua, cerca de 3 semanas antes, juntamente com a restante ninhada. Os restantes gatinhos da ninhada encontram-se bem. Tutoros relatam que o Ziggy apresenta um esforço doloroso e ineficaz a defecar há cerca de dois dias e que possui o abdómen dilatado. Adicionalmente, referem que não parece ter um desenvolvimento normal comparativamente com os irmãos. Relativamente à alimentação, come ração Royal Canin® Mother and Babycat com apetite. Foi desparasitado interna e externamente 2 semanas antes. Nessa altura também fez tratamento de uma conjuntivite bilateral com Crotax® (cloranfenicol 8 mg/mL; 1 gota BID) durante 5 dias, em cada olho, e simultaneamente tratamento para distensão abdominal (abdómen timpânico) com Aero-OM® 105 mg/mL 2 gotas q3h durante 5 dias.

Exame físico geral: Atitude: normal em estação e em marcha; Estado mental: normal; Temperamento: equilibrado; CC: 5/9; Movimentos respiratórios: costoabdominais, regulares e rítmicos, com uma FR de 24 rpm; Pulso: forte, bilateral, simétrico e regular; T: 38,7 °C; Mucosas: rosadas, húmidas e brilhantes; TRC: <2s; Desidratação: <5%; Gânglios linfáticos: normais; Palpação abdominal: abdómen extremamente dilatado e tenso; Auscultação cardiopulmonar: sem alterações, com uma frequência cardíaca de 148 bpm. Aparentava ser mais pequeno do que deveria para a idade estimada, com os membros curtos em relação ao corpo e apresentava uma face arredondada e ligeiramente achatada, o que poderia sugerir atraso de crescimento.

Lista de problemas: Tenesmo, obstipação, distensão abdominal, possível atraso de crescimento.

Diagnósticos diferenciais:

Tenesmo, obstipação, distensão abdominal: Megacólon congénito idiopático, obstrução do cólon (intraluminal/intramural - estritura congénita, granuloma, corpo estranho retal; extraluminal - fratura pélvica, linfadenopatia sublombar), hérnia/fístula perianal, causas endócrinas/metabólicas (hipotireoidismo, hipercalcemia, hipocalemia), doença neuromuscular (lesão lombossagrada, disautonomia), causas comportamentais/ambientais (mudança de rotina, stresse, sedentarismo), neoplasia.

Possível atraso de crescimento: Subnutrição, desmame precoce ou mal feito, endocrinopatias (hiposomatotropismo congénito, hipotireoidismo congénito, diabetes mellitus congénito, diabetes insipidus central), doença gastrointestinal (parasitismo, IBD, enteropatia por perda de proteínas, obstrução - corpo estranho, intussusceção), infeção congénita por FeLV, disfunção hepática (hepatite,

shunt portossistêmico), doença cardíaca (anomalia congénita, endocardite), insuficiência pancreática exócrina, insuficiência renal congénita ou adquirida (doença glomerular, pielonefrite), condrodistrofia.

Exames complementares: Radiografia abdominal (Figura C1): estômago distendido e abdómen repleto de conteúdo granular com gás, incapacidade de diferenciar órgãos abdominais. Dosagem de T4 total e cTSH (Tabela C1): T4 diminuída (0,74 µg/mL) e TSH aumentada (0,66 ng/mL). Radiografia abdominal de acompanhamento (Figura C2): menos conteúdo granular e gás, continuando a não ser possível diferenciar os órgãos abdominais. Dosagem de T4 total e cTSH de controlo (Tabela C1): valores normalizaram (T4 – 1,60 µg/mL e TSH – 0,36 ng/mL). 2º controlo de T4 total e cTSH (Tabela C1): valores normais.

Diagnóstico definitivo: Hipotireoidismo felino congénito.

Terapêutica e evolução: O Ziggy foi internado para realização da radiografia abdominal (Figura C1), enema retal e monitorização. O enema foi realizado com 0,2 mL de Bebegel® por via retal após estimulação do ânus com uma compressa molhada. Não se obteve nenhum resultado então repetiu-se o procedimento 2 horas depois da mesma forma e o doente já conseguiu defecar, mas as fezes eram escassas, de pequeno volume e com consistência firme. Iniciou-se tratamento de suporte com lactulose (0,3 mL de Laxatract® 667mg/mL BID PO), Aero-OM® 105 mg/mL (2 gotas TID PO), metoclopramida (0,33 mg/Kg TID SC) e buprenorfina (0,02 mg/Kg TID por via sublingual), continuando as administrações de Bebegel® TID. No dia seguinte, continuava com o abdómen distendido apesar de defecar em pequenas quantidades, mas as fezes pareciam ligeiramente menos duras. Entretanto, realizou-se a colheita de sangue para análise das hormonas tiroideias cujo resultado revelou que o Ziggy tinha indicação para terapêutica com levotiroxina. Inicialmente ia-se realizar tratamento com um xarope manipulado de 20 µg/mL mas visto que tal não foi possível, iniciou-se levotiroxina a 0,02 mg/Kg (1/4 comprimido de Eutirox® 0,025mg SID PO). Ao longo da hospitalização, o Ziggy evoluiu favoravelmente: começou a defecar em maior quantidade, as fezes já eram moles e moldadas e o abdómen encontrava-se menos tenso e distendido, pelo que poderia continuar o tratamento em casa. Adicionalmente, foi realizada uma radiografia antes da alta, onde se verificou uma quantidade menor de conteúdo granular e gás, apesar de continuar a não ser possível diferenciar os órgãos abdominais. Teve alta com as seguintes medicações: Aero-OM® 105 mg/mL 2 gotas TID PO, lactulose (0,3 mL de Laxatract® 667mg/mL TID PO), metoclopramida (0,4 mg/Kg BID PO) e levotiroxina (0,02 mg/Kg - 1/4 comprimido de Eutirox® 0,025mg SID PO). Todas as medicações deveriam ser administradas até indicação médica em contrário. Para além disso, foi explicado aos tutores que deveriam monitorizar as fezes e fazer estimulação do ânus em casa, nunca deixando ficar um dia sem defecar, pois, enquanto a tiroide não estivesse regulada seria provável a ocorrência de outras crises. Foi recomendado iniciar alimentação com ração Royal Canin® gastrointestinal fiber response e foi agendada consulta de controlo para 3 semanas depois do início do tratamento com levotiroxina.

Acompanhamento: Após 3 semanas de ter iniciado a medicação, os tutores referiram que o Ziggy estava ativo e bem-disposto, já a defecar normalmente, sem uso de laxante e que estava a ser alimentado com a ração recomendada. O exame físico encontrava-se normal e o Ziggy já tinha crescido, tendo praticamente duplicado o seu peso para 900 g. As análises da tiroide encontravam-se normalizadas (Tabela C1), pelo que se manteve a dose de levotiroxina e agendou-se nova consulta para 1 mês depois. Na segunda consulta de controlo, o Ziggy já apresentava um peso de 1,285 Kg e os níveis das hormonas tiroideias estavam normais, mantendo-se a dose de levotiroxina. Agendou-se novo controlo para 3 meses depois se, entretanto, se mantivesse estável.

Discussão: O hipotiroidismo felino difere significativamente do hipotiroidismo canino, não sendo diretamente comparável [1]. Três formas de hipotiroidismo estão descritas em gatos: iatrogénico, congénito e espontâneo de ocorrência natural com início na idade adulta [2]. A forma mais comum é o hipotiroidismo iatrogénico, geralmente secundário a tireoidectomia bilateral, tratamento com iodo radioativo ou sobredosagem de fármacos antitiroideos utilizados no tratamento do hipertiroidismo felino [3,4]. As formas congénita e espontânea do hipotiroidismo são também reconhecidas, embora consideradas raras, sendo a sua verdadeira prevalência ainda desconhecida e possivelmente subestimada [1,4]. Destas, o hipotiroidismo congénito primário é mais frequentemente identificado do que a forma de início na idade adulta [2,5]. A etiologia do hipotiroidismo em gatos pode, muitas vezes, ser inferida a partir dos sinais clínicos (e.g. idade jovem no caso da forma congénito), do historial médico (e.g. tratamento prévio para hipertiroidismo) e do exame físico (e.g. glândula tiroide aumentada ou sinais de nanismo) [1].

No que diz respeito ao hipotiroidismo congénito, este pode ser classificado em duas categorias: disormonogénese tiroideia (deficiência na biossíntese das hormonas tiroideias) e dismorfogénese tiroideia (defeito no desenvolvimento anatómico da glândula tiroide, normalmente descrito como hipoplasia ou aplasia) [2,6,7]. A disormonogénese caracteriza-se por uma produção inadequada de hormonas da tiroide, levando à diminuição do feedback negativo sobre o eixo hipotálamo-hipófise, o que resulta em aumento da secreção de TSH, hiperplasia da glândula tiroide e aumento do seu volume. Por outro lado, a dismorfogénese não está associada a hipertrofia glandular, tendo sido descrita em gatos da mesma família, o que é consistente com um padrão de hereditariedade autossómico recessivo [2]. A etiologia do hipotiroidismo congénito felino é considerada multifatorial, podendo incluir anomalias congénitas, deficiências nutricionais (como dietas exclusivamente à base de carne), causas genéticas, hereditárias, idiopáticas e, por último, deficiência em iodo. Relativamente à prevalência, o hipotiroidismo congénito é mais frequentemente diagnosticado em gatinhos, embora o hipotiroidismo, em geral, seja raro em gatos. Não há evidência de predisposição por género, e as raças afetadas incluem o Europeu comum (de pelo curto) e o Abissínio [5].

O hipotireoidismo congénito é geralmente identificado em gatos com menos de um ano de idade, sendo mais frequentemente diagnosticado em gatinhos com menos de 8 meses [8]. Os animais afetados nascem com aparência normal, mas o atraso no desenvolvimento torna-se evidente nas primeiras semanas de vida, uma vez que as hormonas da tiroide são essenciais para o desenvolvimento normal do sistema nervoso central e do sistema músculo-esquelético [2,6]. Os sinais clínicos incluem crescimento desproporcional em relação aos irmãos da mesma ninhada, sendo habitual uma constituição corporal robusta, com membros encurtados, cabeça e pescoço mais largos do que o habitual; outros sinais comuns incluem letargia, apatia, obstipação recorrente (por vezes grave), hipotermia, bradicardia, retenção de dentes de leite, manutenção da pelagem de bebé e espessamento gengival [1-9]. No caso do Ziggy, para além de uma morfologia corporal compatível com atraso de crescimento/nanismo desproporcional (Figura C3), verificou-se uma distensão abdominal, associada a uma grande acumulação de fezes, compatível com um quadro de obstipação grave.

O diagnóstico de hipotireoidismo congénito felino baseia-se na combinação de sinais clínicos, exames laboratoriais, radiografias e testes de função tiroideia [9]. O diagnóstico presuntivo pode ser feito com base nos sinais clínicos previamente descritos. No entanto, em relação à avaliação da função tiroideia, o diagnóstico não deve assentar apenas num valor diminuído de T4 total, uma vez que diversas doenças não-tiroideias concomitantes podem suprimir a concentração sérica de T4, resultando em falsos positivos [7]. Assim, o diagnóstico de hipotireoidismo requer a demonstração de uma concentração de T4 sérica baixa ($<0,8 \mu\text{g/dL}$) e concentrações elevadas de TSH. A demonstração de níveis baixos de fT4 (T4 livre), também pode sugerir hipotireoidismo. Embora já exista um teste comercial de TSH específico para felinos, o teste de TSH canino continua a ser amplamente utilizado e validado para aplicação em gatos. Este teste é altamente específico para o diagnóstico de hipotireoidismo felino quando se verifica um aumento do TSH em conjunto com uma diminuição de T4 total. Além disso, falsos positivos para valores elevados de TSH são raros em gatos com doenças não tiroideias [7-9]. Exames laboratoriais complementares, como hemograma e bioquímica sérica, podem revelar alterações compatíveis com hipotireoidismo, incluindo anemia não regenerativa, elevação das enzimas hepáticas (GPT e ALP), azotemia/uremia, hipercalcemia, hipercolesterolemia e lipemia. No que toca às radiografias, estas podem revelar um atraso na ossificação epifisária, crânios curtos e largos, osteoartrite, corpos vertebrais curtos, megacólon ou obstipação, e atraso na maturação esquelética [5]. Outros métodos de diagnóstico menos utilizados incluem biópsia e histopatologia da tiroide que permite identificar hiperplasia ou deficiência folicular da tiroide e a cintigrafia da tiroide que pode ser usada para caracterizar a funcionalidade tiroideia e identificar tecido ectópico [5]. Deste modo, a cintigrafia com tecnécio-99m permite definir de forma mais exata o diagnóstico e diferenciar aplasia ou hipoplasia da tiroide de disormonogénese. Em gatos com aplasia ou hipoplasia não é visível nenhum tecido tiroideu na cintigrafia e a captação do radioisótopo pela tiroide é baixa ou indetetável.

Por outro lado, gatos com disormonogénese apresentam aumento da captação do radioisótopo na glândula tiroide [1,2,7]. No caso do Ziggy foram avaliadas as concentrações de T4 total e de TSH (utilizando a TSH canina), cujos resultados revelaram baixas concentrações de T4 total e elevados níveis de TSH, confirmando o diagnóstico de hipotireoidismo felino congénito. Para além disso, foram realizadas radiografias abdominais que permitiram observar a obstipação.

O tratamento do hipotireoidismo em gatos é bastante semelhante ao tratamento em cães. É recomendada a administração oral de levotiroxina sódica em doses que variam entre 50-100 µg/gato SID (ou 0,05-0,1 mg/gato) e 10-20 µg/kg SID (ou 0,01-0,02 mg/Kg) [2]. A dose é ajustada para atingir níveis de T4 entre 1,0 e 3,0 µg/dL; no entanto, os sinais clínicos podem persistir durante 2-3 meses até responderem ao tratamento [5,8]. O objetivo do tratamento é, então, aumentar as concentrações séricas de T4 total e diminuir as concentrações de TSH de volta aos seus respetivos intervalos de referência, sendo que uma normalização da concentração sérica de TSH indica que o regime de tratamento com levotiroxina instituído está a ser eficaz [1,3]. Como o tempo de semivida da T4 em circulação é bastante curto em gatos seria benéfica a administração de levotiroxina duas vezes ao dia (0,075 mg/gato BID), mas o tratamento uma vez ao dia funciona bem na maior parte dos gatos. Adicionalmente, como a comida inibe a absorção das hormonas da tiroide, a melhor forma de administração de levotiroxina é diretamente na boca pelo menos 1 hora antes ou 3 horas depois da alimentação para garantir uma absorção máxima [1]. Os ajustes na terapia instituída devem ser baseados na resposta clínica juntamente com monitorização da T4 total e TSH, sendo que à medida que o doente ganha peso podem ser necessários ajustes [1,5,7]. A monitorização inicial das concentrações séricas de T4 total e TSH deve ser realizada 1 mês após iniciar a terapêutica com levotiroxina e depois a cada 1 a 3 meses até a dose estar estabilizada. Como referido anteriormente, a dose de levotiroxina deve ser ajustada para manter concentrações séricas de T4 total e TSH normais. A partir do momento em que se verifica que a dose de levotiroxina que está a ser administrada é adequada, a monitorização a cada 3 a 6 meses é, geralmente, suficiente [1,5]. A Figura C4 representa um algoritmo de diagnóstico e tratamento em doentes com hipotireoidismo felino. No caso do Ziggy, como se tratava de um gato sintomático com menos de 2 anos foi iniciado tratamento com levotiroxina numa dose de 0,02 mg/Kg SID PO. Na monitorização das hormonas da tiroide verificou-se que o tratamento tinha apresentado o resultado pretendido, tanto a nível analítico como a nível da resolução dos sinais clínicos. Assim, se se continuarem as monitorizações e forem realizados os ajustes potencialmente necessários à dose de levotiroxina, o Ziggy continuará a apresentar uma evolução positiva.

O prognóstico para gatos bebés com hipotireoidismo congénito é reservado, embora muitos possam apresentar uma evolução favorável. Esta depende de vários fatores, nomeadamente da etiologia subjacente, da gravidade das alterações esqueléticas e neurológicas presentes no início do

tratamento, bem como a idade à data do diagnóstico. A resolução dos sinais clínicos pode ser alcançada com o tratamento adequado, incluindo o aumento do peso corporal, principalmente se o hipotireoidismo for identificado precocemente; contudo, as alterações neurológicas e músculo-esqueléticas podem persistir, especialmente se o tratamento for iniciado tardiamente [1,3,6]. Deste modo, um diagnóstico e tratamento precoces do hipotireoidismo congênito são essenciais para obter uma resolução completa dos sinais clínicos, bem como alcançar um peso corporal consistente com a raça e uma melhoria dos parâmetros sanguíneos e radiográficos [9]. No caso do Ziggy, o diagnóstico foi realizado atempadamente e o tratamento com levotiroxina foi prontamente instituído, resultando numa resposta clínica e laboratorial positiva. Adicionalmente, não foram identificadas alterações neurológicas nem músculo-esqueléticas, o que contribui para um prognóstico favorável, desde que se mantenha uma monitorização clínica e analítica adequada e que os tutores garantam a administração correta e consistente da medicação.

Referências bibliográficas:

1. Daminet, S., & Peterson, M. E. (2019). Feline hypothyroidism. In R. Shiel & A. T. Watson (Eds.), *BSAVA manual of canine and feline endocrinology* (5th ed., pp. 177–184). British Small Animal Veterinary Association.
2. Daminet, S. (2017). Feline hypothyroidism. In S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine* (8th ed., pp. 4228–4235). Elsevier.
3. Nelson, R. W., & Della Maggiore, A.-M. (2020). Disorders of the thyroid gland. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small animal internal medicine* (6th ed., pp. 785–788). Elsevier.
4. Daminet, S. (2019). Hypothyroidism. In E. Côté (Ed.), *Cote's clinical veterinary advisor: Dogs and cats* (4th ed., pp. 525–527). Elsevier.
5. Rothrock, K., & Wasik, B. (2025). Hypothyroidism, congenital (feline). *VINyclopedia of Diseases. Veterinary Information Network (VIN)*. Consultado em: <https://www.vin.com/doc/?id=7265985&pid=607>
6. Scott-Moncrieff, J. C. (2015). Feline hypothyroidism. In E. C. Feldman, R. W. Nelson, C. R. Reusch, & J. C. Scott-Moncrieff (Eds.), *Canine and feline endocrinology* (4th ed., pp. 124–129). Elsevier.
7. Carvalho Abend, G., Azevedo, S. F., Santos, A. S., Cobucci, G. C., & Souza, H. J. M. (2023). Feline congenital hypothyroidism: a case report. *Brazilian Journal of Veterinary Medicine*, 45, e003423.
8. Behrend, E. N., Kooistra, H. S., Nelson, R., Reusch, C. E., & Scott-Moncrieff, J. C. (2023). 2023 AAHA selected endocrinopathies of dogs and cats guidelines. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 59:1–26.
9. Golinelli, S., Tardo, A. M., Vecchiato, C. G., Guido, E. A., Perfetti, S., Diana, A., & Fracassi, F. (2022). Evaluation of weight gain, clinicopathological and radiographic changes after early diagnosis and treatment of congenital hypothyroidism in cats. *Veterinary Sciences*, 9:140-151.

Anexo C: Hipotireoidismo felino congênito

Tabela C1. Resultados da dosagem de T4 total e TSH.

Parâmetro (unidades)	Resultado	Controlo	2º controlo	Intervalo de referência
T4 (µg/dL)	0,74	1,60	1,70	0,90 – 3,70
TSH (ng/mL)	0,66	0,36	0,33	0 – 0,50

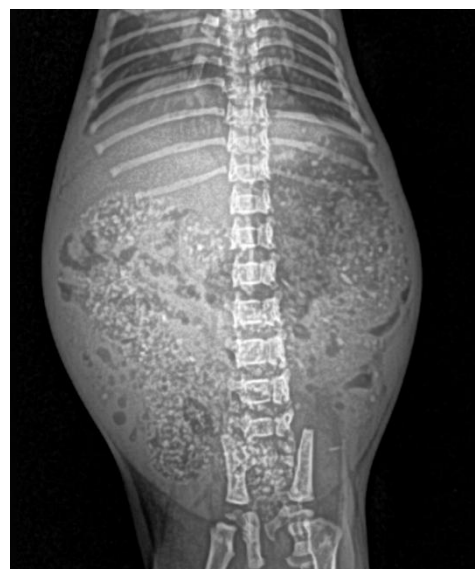
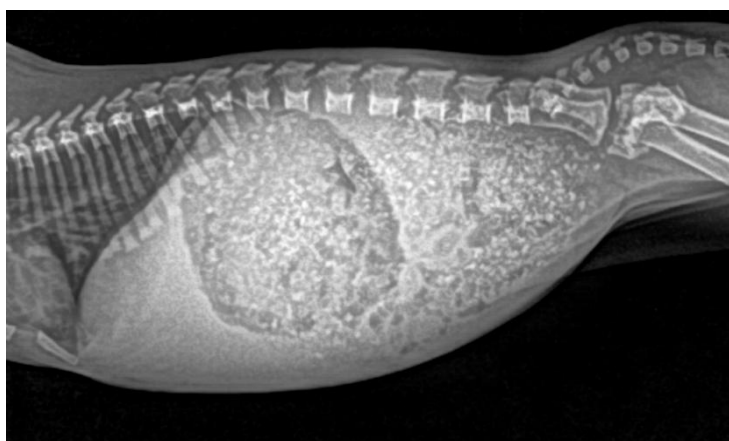


Figura C1. Radiografias abdominais em projeção latero-lateral direita e ventro-dorsal. Presença de estômago distendido e todo o abdômen (estômago e intestinos) repleto de conteúdo granular com gás, não sendo possível diferenciar os órgãos abdominais (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário Anicura +Ani+).

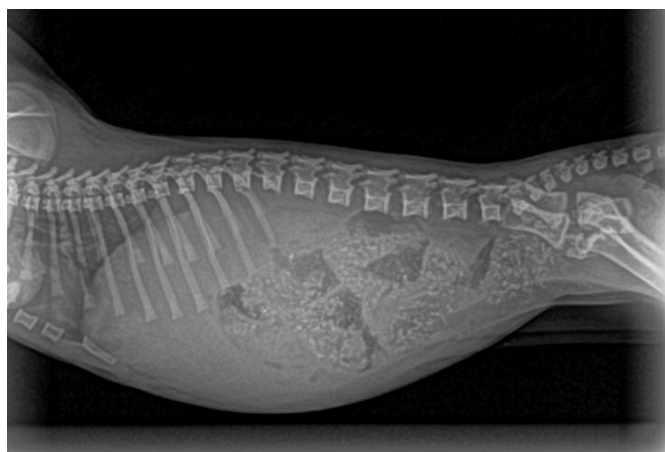


Figura C2. Radiografias abdominais de seguimento em projeção latero-lateral direita e ventro-dorsal. Presença de menos conteúdo granular e gás comparativamente com as radiografias de entrada, continuando a não ser possível diferenciar os órgãos abdominais (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário Anicura +Ani+).



Figura C3. Imagem do Ziggy, na qual é possível observar a sua estatura pequena, os membros curtos em relação ao corpo e a face arredondada e ligeiramente achatada (imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário Anicura +Ani+).

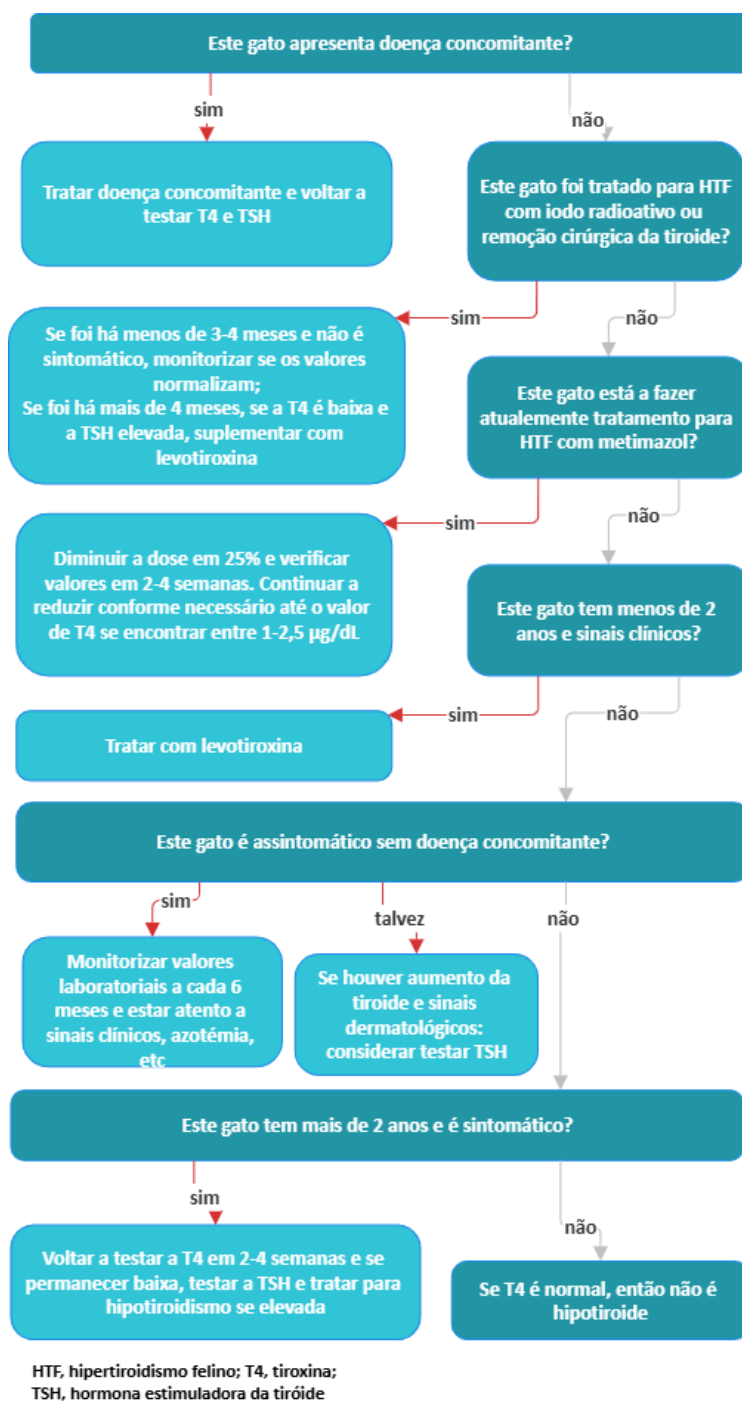


Figura C4. Adaptação do esquema sobre o diagnóstico e tratamento do hipotiroidismo felino sugerido pelo AAHA [8].

Caso clínico IV: Cardiologia - Doença degenerativa da válvula mitral

Caracterização do animal: A Lola era uma cadela esterilizada, sem raça definida (SRD), com 12 anos de idade e 12,050 Kg.

Motivo da consulta: Consulta de revisão de doença degenerativa de válvula mitral no estadio B1.

Anamnese e história pregressa: A Lola apresentava um programa vacinal completo, estava desparasitada e não coabitava com mais nenhum animal. Era uma cadela que vivia numa moradia com acesso ao jardim e nunca realizou viagens para fora da sua região. Não tinha acesso a lixo, tóxicos ou medicamentos. Relativamente ao passado cirúrgico, foi sujeita a ovariectomia e higienizações orais ocasionais. Há pouco mais de 1 ano manifestou apatia e foi detetado um sopro cardíaco ligeiro, tendo sido recomendada vigilância. Após quatro meses, a apatia aumentou e o sopro agravou-se, tendo sido realizado o diagnóstico ecocardiográfico de doença degenerativa da válvula mitral (DDVM) em estadio B1 e iniciado tratamento com benazepril/espironolactona (1 comprimido de 5mg/40 mg SID PO). Foi-lhe também diagnosticado um problema articular na anca, pelo que iniciou tratamento com condroprotetores. Há cerca de 4 meses, na consulta de controlo dos 6 meses, encontrava-se estável a nível cardíaco, mas foram detetadas alterações renais e foi iniciada alimentação Royal Canin® Cardiac. Na consulta atual, a cadela apresenta uma certa intolerância ao exercício físico, mas tutores relatam que desde que começou a tomar a medicação, a sua atividade física melhorou. Não apresenta tosse e tem fezes mais moles ocasionalmente.

Exame físico geral: Atitude: normal em estação e em marcha; Estado mental: normal; Temperamento: equilibrado; CC: 6/9; Movimentos respiratórios: costoabdominais, regulares e rítmicos, com uma FR de 20 rpm; Pulso: forte, bilateral, simétrico e regular; T: 37,9 °C; Mucosas: rosadas, húmidas e brilhantes; TRC: <2s; Desidratação: <5%; Gânglios linfáticos: normais; Palpação abdominal: sem tensão à palpação; Auscultação cardiopulmonar: sopro sistólico, apical esquerdo de intensidade III/VI com irradiação direita e uma frequência cardíaca de 123 bpm. Pressão arterial: sistólica/média/diastólica 128/89/120 mmHg.

Lista de problemas: Sopro sistólico, apical esquerdo de intensidade III/VI com irradiação direita e intolerância ao exercício físico.

Diagnósticos diferenciais: DDVM, doença degenerativa da válvula tricúspide, hipertensão pulmonar, cardiomiopatia dilatada, displasia da válvula mitral, prolapso da válvula mitral, defeito do septo interventricular, anemia, estenose subaórtica.

Exames complementares: Hemograma (Tabela D1): sem alterações. Bioquímica sérica (Tabela D2): GPT aumentada (145 U/L) e albumina ligeiramente aumentada (3,83 g/dL). Ecocardiografia (Figura D1 e Tabela D3): aumento ligeiro do átrio esquerdo (AE/Ao 1,5-1,6 ref<1,6) mas com dilatação marcada das veias pulmonares, ventrículo esquerdo ligeiramente dilatado (DIVEdN 1,9, ref <1,7). Função

sistólica normal. Função diastólica compatível com relaxamento anômalo (mais provável devido à idade), sem evidência de aumento das pressões de enchimento. Espessamento moderado da válvula mitral em ambas as cúspides, sem prolapso evidente, insuficiência mitral moderada. Velocidade normal ($V_{\text{máx}}$ 5,6 m/s). Câmaras direitas subjetivamente normais. Válvula tricúspide: ligeiramente espessada com insuficiência mínima, sem evidência de hipertensão pulmonar ($V_{\text{máx}}$ 2 m/s). Fluxos laminares aórtico e pulmonar normais. Eletrocardiograma durante a ecocardiografia: ritmo sinusal com FC 90-120 bpm.

Diagnóstico definitivo: DDVM no estadio B2.

Tratamento e acompanhamento: Perante este diagnóstico, foi iniciado tratamento crónico com pimobendan (0,3 mg/Kg BID PO), preferencialmente uma hora antes da alimentação. Antes do início da terapêutica, foram realizados exames laboratoriais para avaliação da função hepática, dado que o pimobendan é metabolizado no fígado. Relativamente à administração concomitante de benazepril/espironolactona (Cardalis®), foi esclarecido que, até à data, não existem evidências robustas que sustentem o seu benefício na fase pré-clínica da doença valvular, nomeadamente na prevenção da progressão para a insuficiência cardíaca congestiva. No entanto, alguns estudos apontam para um potencial efeito benéfico na atenuação da remodelação cardíaca. Face a esta incerteza, foi discutido com a tutora que a continuidade da administração poderia ser considerada opcional, devendo manter-se apenas se não implicasse dificuldades na administração, constrangimentos económicos ou outros inconvenientes. A decisão final foi de manter a terapêutica com benazepril/espironolactona, conforme a preferência expressa pela tutora. Adicionalmente, foi recomendada a transição gradual da dieta atual para uma fórmula mais apropriada à fase clínica da doente. Considerando que uma dieta cardíaca não é indicada neste estadio, foram sugeridas alternativas como uma dieta sénior, nutricionalmente mais equilibrada para esta fase da vida, ou uma dieta especificamente formulada para suporte articular, caso esta comorbilidade seja mais relevante. Foi ainda instituída a recomendação de monitorização semanal da frequência respiratória em repouso, com o objetivo de familiarizar a tutora com os valores fisiológicos (geralmente <30 rpm) e permitir a deteção precoce de sinais sugestivos de descompensação. Em caso de elevação sustentada da frequência respiratória ou surgimento de sinais clínicos sugestivos de agravamento, a tutora foi orientada a contactar prontamente o médico veterinário assistente. Por fim, foi agendada uma reavaliação ecocardiográfica no prazo de 4 a 6 meses, com o objetivo de monitorizar a progressão das alterações cardíacas e ajustar o plano terapêutico conforme a evolução clínica.

Discussão: A DDVM, também designada por doença mixomatosa da válvula mitral, é a doença cardíaca mais comum em cães [1-3]. Consiste num processo degenerativo, caracterizado pelo espessamento da válvula devido à acumulação de glicosaminoglicanos e fibrose das cúspides mitrais e das cordas tendinosas. Esta degenerescência valvular promove um encerramento insuficiente das cúspides e,

consequentemente, regurgitação mitral que, em alguns animais, progride para insuficiência cardíaca congestiva [1]. Apesar de afetar maioritariamente a válvula mitral, a DDVM também afeta a válvula tricúspide em pelo menos 30% dos casos [4].

A sua etiologia é, atualmente, desconhecida, acreditando-se que seja multifatorial. No entanto, existem evidências da ocorrência de predisposição genética em algumas raças, como o Cavalier King Charles Spaniel e Dachshund [1]. A prevalência também é maior em cães de raças pequenas e em cães de meia-idade, mas cães de raças grandes também estão em risco à medida que envelhecem [1,4].

No que toca aos sinais clínicos, a maior parte dos cães com DDVM não os manifesta nos primeiros anos da doença, período também referido como pré-clínico. No entanto, podem apresentar tosse devido a outros problemas respiratórios como colapso brônquico ou bronquite crónica que, muitas vezes, coexistem com a DDVM [1,3]. Os animais cuja regurgitação mitral já está a causar insuficiência cardíaca congestiva, podem apresentar sinais como tosse, muitas vezes, com agravamento noturno, taquipneia, dispneia ou ortopneia, letargia, anorexia, intolerância ao exercício físico, síncope e perda de peso (em casos mais avançados). A manifestação clínica mais importante de DDVM é o característico sopro sistólico apical esquerdo [1].

O diagnóstico desta doença é relativamente simples, devido tanto ao sopro característico como ao facto das alterações ecocardiográficas serem facilmente reconhecidas. A investigação clínica deve incluir a obtenção de uma história completa, o exame físico, radiografias torácicas, ecocardiografia, eletrocardiografia, analítica sanguínea e medição das pressões sanguíneas. Relativamente à história é importante perceber se o animal apresenta sinais clínicos como tosse, falta de ar e síncope, bem como se existe alguma doença concomitante. No exame físico, os parâmetros mais relevantes são a frequência e o ritmo cardíacos, dado que a presença de taquiarritmias pode ser indicativa de doença cardíaca mais avançada. A auscultação cardíaca também é fundamental, com especial atenção à presença ou ausência de sopros — sendo mais comum o sopro sistólico de localização apical esquerda, típico de doença valvular mitral. Adicionalmente, a avaliação da frequência respiratória é essencial, pois a ocorrência de taquipneia ou sinais de esforço respiratório pode sugerir a presença de edema pulmonar associado a insuficiência cardíaca. Nas radiografias torácicas é avaliada a dilatação do átrio esquerdo e se há sinais de compressão brônquica (que pode causar tosse na ausência de insuficiência cardíaca) e infiltrados pulmonares, consistentes com edema pulmonar. Na ecocardiografia, o espessamento/prolapso das cúspides da válvula mitral são achados compatíveis com DDVM e contribuem para a confirmação do diagnóstico. A dilatação do átrio esquerdo, por sua vez, é um marcador importante da gravidade e tem valor prognóstico. Quanto à função sistólica do ventrículo esquerdo, esta pode manter-se normal nos casos de regurgitação mitral ligeira. No entanto, em situações de regurgitação grave, é frequente observar-se um ventrículo

esquerdo hiperdinâmico, devido à sobrecarga de volume. Caso se verifique uma diminuição da função sistólica, deve ser considerada a presença de cardiomiopatia dilatada. A avaliação por Doppler é fundamental para confirmar a existência de regurgitação mitral, quantificar a sua gravidade e excluir outras causas. Na eletrocardiografia avalia-se a presença de taquiarritmias, uma vez que a deteção de complexos atriais prematuros ou fibrilhação atrial é indicativa de uma forma mais avançada de doença. No que diz respeito à análise sanguínea, dá-se especial atenção à presença de azotemia, dado que azotemia pré-renal é comum em cães com DDVM e pode ser agravada pelo tratamento instituído. Além disso, a medição da concentração de NT-proBNP (fragmento N-terminal do Péptido Natriurético tipo B) é uma ferramenta útil na estratificação da gravidade da doença: níveis baixos estão associados a doença ligeira, enquanto concentrações elevadas sugerem maior risco de progressão para insuficiência cardíaca congestiva. Assim, este biomarcador permite a identificação precoce de cães assintomáticos em fases iniciais da DDVM. Por fim, a monitorização da pressão arterial é igualmente relevante. A presença de hipertensão pode agravar os sinais clínicos da DDVM, enquanto a hipotensão pode indicar uma redução significativa do débito cardíaco, podendo também estar associada ao uso de vasodilatadores ou ao uso excessivo de diuréticos [1].

De acordo com o consenso de 2019 do *American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM), a DDVM pode ser classificada em 4 estádios clínicos. O estádio A inclui cães com risco elevado de desenvolver doença cardíaca, mas que ainda não apresentam alterações estruturais do coração, como é o caso de cães de raças predispostas, como o Cavalier King Charles, que não apresentem sopro cardíaco. O estádio B engloba cães com doença cardíaca estrutural (e.g. regurgitação mitral), mas que ainda não apresentam sinais clínicos de insuficiência cardíaca. Este estádio divide-se em dois subgrupos: o estádio B1, que corresponde a cães assintomáticos sem evidência de remodelação cardíaca nas radiografias ou ecocardiografia; e o estádio B2, que inclui cães também assintomáticos, mas cuja regurgitação mitral é suficientemente grave para provocar remodelação cardíaca, nomeadamente dilatação do átrio e ventrículo esquerdos. Nestes casos, está indicado o início de tratamento para atrasar a progressão para insuficiência cardíaca [4]. No caso da Lola, a ecocardiografia revelou remodelação cardíaca, compatível com dilatação das câmaras esquerdas (átrio e ventrículo esquerdos), resultante da sobrecarga de volume causada pela regurgitação mitral, pelo que se classifica como uma DDVM em estádio B2. O estádio C inclui cães com sinais clínicos de insuficiência cardíaca decorrente da DDVM, sendo necessário instituir tratamento. Por fim, o estádio D refere-se a cães com insuficiência cardíaca refratária, que não respondem adequadamente aos tratamentos convencionais [4].

Deste modo, o tratamento desta doença vai ser diferente consoante o estádio clínico em que se encontra cada doente. Os animais incluídos no estádio A não necessitam de tratamento farmacológico ou dietético, visto que apenas são predispostos à doença e não apresentam alterações

cardíacas, nem sinais clínicos. No entanto, animais de criação nos quais é detetado um sopro ou há evidência de regurgitação mitral, detetada precocemente, não devem ser reproduzidos. Tal como no estadio A, no estadio B1 ainda não é recomendado tratamento, visto que é incerto se a doença vai progredir para insuficiência cardíaca e não há evidências de que a medicação seja eficaz neste estadio. Por outro lado, é sugerida a reavaliação ecocardiográfica (ou radiografia, se não for possível realizar ecocardiografia) em 6 meses a 1 ano dependendo dos resultados imagiológicos. No estadio B2 existem critérios específicos que identificam cães que beneficiariam substancialmente de tratamento antes de começarem a apresentar sinais clínicos de insuficiência cardíaca. São utilizados os seguintes critérios: a intensidade do sopro ser maior ou igual a III/VI; a relação átrio esquerdo: aorta (AE:Ao), ser maior ou igual a 1,6; o diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole normalizado para o peso (DIVEdN) deve ser maior ou igual a 1,7; por fim, na radiografia, o índice cardíaco vertebral ajustado à raça deve ser maior que 10,5. Idealmente, todos estes critérios deveriam ser cumpridos antes de se iniciar o tratamento. No entanto, destes critérios, os que mais fiavelmente identificam cães que beneficiariam de tratamento são as evidências ecocardiográficas de aumento do átrio e ventrículo esquerdos [4,5]. No caso da Lola, 3 destes critérios eram cumpridos: apresentava um sopro de intensidade III/VI, o AE/Ao era 1,5-1,6 e o DIVEdN era 1,9, sendo por isso, recomendado iniciar medicação. O tratamento recomendado é o pimobendan (0,25-0,3 mg/Kg PO BID), podendo ser associado a um tratamento dietético baseado na restrição ligeira de sódio e numa dieta que contenha a quantidade adequada de proteínas e calorias para manter uma boa condição corporal. No que toca aos inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs), os ensaios clínicos realizados em cães no estadio B apresentaram resultados inconsistentes quanto à sua eficácia. No entanto, o seu uso pode ser considerado em casos em que se observa uma dilatação progressiva e marcada do átrio esquerdo ao longo de monitorizações sucessivas. Já o uso de espironolactona e betabloqueadores não é recomendado nesta fase da doença [4]. Em síntese, o pilar fundamental do tratamento de cães no estadio B2 é o pimobendan, uma vez que há evidência científica sólida de que o seu uso permite atrasar, em média, cerca de 15 meses a progressão da doença para a insuficiência cardíaca congestiva (estadio C), prolongando assim o tempo de vida livre de sinais [6,7]. No presente caso, a doente foi inicialmente diagnosticada com DDVM em estadio B1, ou seja, assintomática e sem remodelação cardíaca significativa. Contudo, foram identificadas manifestações clínicas compatíveis com impacto funcional da doença, nomeadamente apatia crescente, sopro cardíaco em agravamento e sinais subjetivos de redução da qualidade de vida. Deste modo, dado o potencial benefício de atenuar a remodelação cardíaca e a progressão da doença, optou-se por iniciar terapêutica com benazepril/espironolactona ainda que tal abordagem não esteja de acordo com as diretrizes da ACVIM mencionadas anteriormente. Após o relato de melhoria clínica pelos tutores, foi reforçada a decisão de manter este tratamento. No entanto, quando foi diagnosticada com DDVM em estadio B2, visto que tinha indicação para iniciar terapia com

pimobendan, a administração de benazepril/espironolactona foi considerada opcional tendo sido discutida a sua manutenção com a tutora [8]. No estadio C da DDVM, o tratamento pode ser agudo (regime hospitalar) ou crónico (regime domiciliário). O tratamento agudo inclui a administração de pimobendan (0,25-0,3 mg/Kg PO BID), IECA (benazepril/enalapril 0,5 mg/Kg PO BID) e furosemida (2 mg/kg IV ou IM a cada hora até melhoria dos sinais respiratórios, com dose máxima de 8 mg/kg em 4 horas). Em casos graves de edema pulmonar, pode ser feita infusão contínua de furosemida (0,66-1 mg/Kg/h) e, se refratário, adicionar dobutamina (2,5-10 µg/Kg/min), iniciando na dose mais baixa e aumentando gradualmente, com monitorização contínua por ECG. Medidas de suporte adicional incluem oxigenoterapia, toracocentese se necessário, e ambiente calmo e confortável. Para tratamento crónico, mantém-se a furosemida (2 mg/Kg PO BID, ajustável), IECA (0,5 mg/Kg PO BID), espironolactona (2 mg/Kg PO SID/BID) e pimobendan (0,25-0,3 mg/Kg PO BID). Caso a dose de furosemida necessária atinja ≥ 8 mg/Kg/dia, mesmo com os restantes fármacos otimizados, isso indica progressão para o estadio D. Recomenda-se monitorização de creatinina, ureia e eletrólitos entre 3 a 14 dias após o início da furosemida e do IECA. Importa ainda referir que é fundamental a monitorização da frequência respiratória em repouso em casa pois é o melhor fator de previsão de uma descompensação clínica. Em casos agravados por fibrilhação atrial persistente, podem ser utilizados diltiazem e/ou digoxina. Antitússicos e broncodilatadores também são úteis em casos selecionados. Em ambos os casos, recomenda-se uma restrição moderada de sódio na dieta. No estadio D, os cães tornam-se refratários ao tratamento convencional. A dose de furosemida deve ser ajustada conforme necessário para controlar o edema pulmonar ou derrames. Em casos de resposta inadequada, pode ser usada torasemida (0,1-0,2 mg/Kg PO SID), um diurético potente e de ação prolongada. O pimobendan pode ser aumentado para 0,3 mg/Kg PO TID, mantendo-se a espironolactona e a digoxina (esta última apenas em fibrilhação atrial) nas doses do estadio C. Se houver sinais de intolerância ao exercício e ascite associados a hipertensão pulmonar moderada a grave (comprovada por ecocardiografia), pode administrar-se sildenafil (1-2 mg/Kg PO TID). Neste estadio, antitússicos e broncodilatadores são recomendados em casos de tosse crónica intratável [4].

O prognóstico da DDVM é bastante variável. Muitos cães permanecem assintomáticos durante anos, mas fatores como a gravidade da regurgitação, o tamanho do átrio esquerdo e níveis elevados de NT-proBNP aumentam o risco de progressão para insuficiência cardíaca congestiva. Nos cães que já apresentam ICC, o prognóstico depende da idade, raça, gravidade da regurgitação (refletida na dilatação do átrio esquerdo), gravidade dos sinais clínicos (como edema pulmonar), tipo de tratamento, função sistólica do ventrículo esquerdo, presença de caquexia cardíaca e de outras comorbilidades [1,3]. O prognóstico torna-se mais reservado se ocorrerem complicações como fibrilhação atrial ou rotura de cordas tendinosas, ou tromboembolismo e enfartes do miocárdio. O tempo médio de sobrevida é de 6 a 10 meses após o início da ICC, mas pode variar de dias para anos

dependendo do cão [1]. No caso da Lola, o prognóstico a curto prazo é favorável, uma vez que se encontra clinicamente estável e segue um plano terapêutico adequado. No entanto, trata-se de uma cadela sénior com remodelação cardíaca já estabelecida, o que implica um risco acrescido de progressão para insuficiência cardíaca congestiva a longo prazo, mesmo com o início precoce da terapêutica com pimobendan. Por isso, o prognóstico é mais reservado a longo prazo.

Referências bibliográficas:

1. Häggström, J. (2010). Myxomatous mitral valve disease. In V. Luis Fuentes, L. R. Johnson, & S. Dennis (Eds.), *BSAVA manual of canine and feline cardiorespiratory medicine* (2nd ed., pp. 186–194). British Small Animal Veterinary Association.
2. Abbott, J. A. (2016). Acquired valvular disease. In F. W. K. Smith Jr., L. P. Tilley, M. A. Oyama, & M. M. Sleeper (Eds.), *Manual of canine and feline cardiology* (5th ed., pp. 111–140). Elsevier.
3. Ljungvall, I., & Häggström, J. (2023). Myxomatous valvular disease. In C. Bussadori (Ed.), *Textbook of cardiovascular medicine in dogs and cats* (pp. 638–702). Edra Publishing US LLC.
4. Keene, B. W., Atkins, C. E., Bonagura, J. D., Fox, P. R., Häggström, J., Luis Fuentes, V., Oyama, M. A., Rush, J. E., Stepien, R., & Uechi, M. (2019). ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33:1127–1140.
5. Baron Toaldo, M. (2024). Diagnosis and management of a more advanced stage of preclinical myxomatous mitral valve disease in dogs without echocardiography. *Swiss Archives of Veterinary Medicine*, 166: 619–631.
6. Gordon, S. G., Saunders, A. B., & Wesselowski, S. R. (2017). Asymptomatic canine degenerative valve disease: Current and future therapies. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 47:955–975.
7. Boswood, A., Gordon, S. G., Häggström, J., Wess, G., Stepien, R. L., Oyama, M. A., Keene, B. W., Bonagura, J., MacDonald, K. A., Patteson, M., Smith, S., Fox, P. R., Sanderson, K., Woolley, R., Szatmári, V., Menaut, P., Church, W. M., O’Sullivan, M. L., Jaudon, J. P., ... Watson, P. (2018). Longitudinal analysis of quality of life, clinical, radiographic, echocardiographic, and laboratory variables in dogs with preclinical myxomatous mitral valve disease receiving pimobendan or placebo: The EPIC study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32:72–85.
8. Borgarelli, M., Ferasin, L., Lamb, K., Bussadori, C., Chiavegato, D., D’Agnolo, G., Migliorini, F., Poggi, M., Santilli, R. A., Guillot, E., Garelli-Paar, C., Toschi Cornelian, R., Farina, F., Zani, A., Dirven, M., Smets, P., Guglielmini, C., Oliveira, P., Di Marcello, M., ... Baron Toaldo, M. (2020). DELay of Appearance of sYmptoms of Canine Degenerative Mitral Valve Disease Treated with Spironolactone and Benazepril: the DELAY Study. *Journal of Veterinary Cardiology*, 27:34–53.

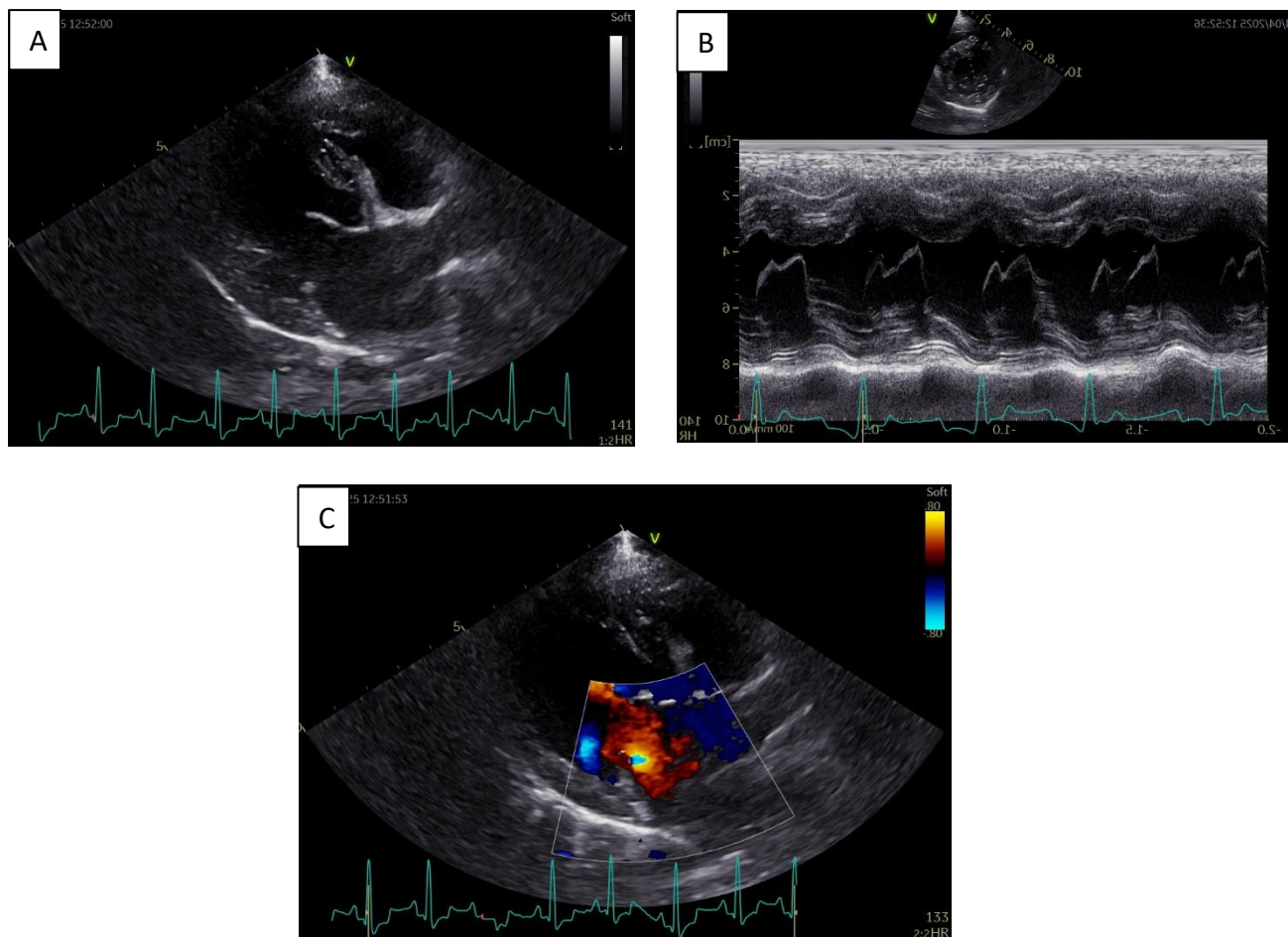
Anexo D: Doença degenerativa da válvula mitral

Tabela D1. Resultados do hemograma.

Parâmetro (unidades)	Resultado	Intervalo de referência
Leucócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	6,01	6 - 17
Linfócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	1,12	1 - 4,8
Monócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,28	0,15 - 1,35
Neutrófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	4,22	3 - 11,5
Eosinófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,39	0 - 1,25
Basófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0	0 - 0,54
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	7,33	5 - 8,5
Hemoglobina (g/dL)	17	12 - 18
Hematócrito (%)	47,4	37 - 55
VCM (fL)	64,7	60 - 77
HCM (pg)	23,2	20 - 25
CHCM (g/dL)	35,9	32 - 36
RDW-CV (%)	0,44	0,15 - 0,45
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	477	130 - 550
Reticulócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	60	25 - 60
RDW-SD (fL)	10,4	7 - 13

Tabela D2. Resultados da bioquímica sérica.

Parâmetro (unidades)	Resultado	Intervalo de referência
CREA (mg/dL)	1,17	0,6 - 1,4
BUN (mg/dL)	53	17 - 58
Albumina (g/dL)	3,83	2,5 - 3,6
GPT (U/L)	145	13 - 88
ALP (U/L)	66	0 - 135
Glucose (mg/dL)	97	70 - 120



Modo 2D	
D. Ao	1,7 cm
AE/Ao	1,53
Ao/AE	0,65
D. AE	2,7 cm

Modo Doppler	
Vel E VM	0,75 m/s
Vel A VM	1,13 m/s
E/A	0,66
S' lateral	0,12 m/s
Vmáx TR	2,36 m/s
maxPG TR	22,26 mmHg
Vmáx VA	5,6 m/s
FC	90-120 bpm

Modo M	
SIVd	8,04 mm
DIVEd	42,50 mm
PPVEd	8,57 mm
SIVs	14,11 mm
DIVEs	21,96 mm
PPVEs	12,14 mm
FE (Teich)	80%
TAPSE	1,3 cm
EPSS	0,2 cm
RWT	0,40
DIVEdN	1,9

Figura D1 e Tabela D3. Ecocardiografia transtorácica e respectivas medições. A – Imagem paraesternal direita em modo 2D em eixo longo de 4 câmaras. B – Imagem paraesternal direita em modo M em eixo curto do ventrículo esquerdo ao nível dos músculos papilares. C – Imagem paraesternal direita em modo Doppler cor do fluxo transmitral, na qual é visível a presença de regurgitação mitral e um ritmo irregular no traçado eletrocardiográfico concomitante (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário da Universidade Católica de Valência).

Caso clínico V: Cardiologia – Fenótipo de Cardiomiopatia Não Específica Felina

Caracterização do animal: O Beni era um gato esterilizado, Europeu comum, com 13 anos de idade e 4,975 Kg.

Motivo da consulta: Monoparesia aguda do membro torácico direito (MTD).

Anamnese: O Beni era um gato de exterior, devidamente vacinado e desparasitado, tanto interna quanto externamente. A sua alimentação baseava-se em ração seca comercial, com acesso livre a água. Não tinha acesso a lixo, plantas ou substâncias tóxicas. Os tutores referiram que, recentemente, o Beni demonstrava alguma dificuldade em descer de locais elevados, necessitando de ajuda. No que diz respeito ao historial médico e cirúrgico, para além da castração, foi atropelado dois anos antes, sofrendo um politraumatismo que exigiu intervenção cirúrgica. Foi realizada uma redução aberta de uma luxação coxofemoral esquerda, uma panartrodese tarsal direita e a colocação de um fixador transarticular no tarso esquerdo, com boa recuperação posterior. Não há registo de outras doenças prévias. No dia da admissão hospitalar, os tutores observaram que o Beni arrastava o MTD.

Exame físico geral: Atitude: alterada em estação e marcha, com monoparesia do MTD; Estado mental: normal; Temperamento: equilibrado; CC: 5/9; Movimentos respiratórios: costoabdominais, regulares e rítmicos, com uma FR de 42 rpm; Pulso: forte, bilateral, simétrico e regular; T: 38,6 °C; Mucosas: rosadas, húmidas e brilhantes; TRC: <2s; Desidratação: <5%; Gânglios linfáticos: normais; Palpação abdominal: sem tensão à palpação; Auscultação cardiopulmonar: sopro II/VI esternal sistólico e uma frequência cardíaca de 212 bpm. Pressão arterial: sistólica/média/diastólica 165/124/136 mmHg.

Exame dirigido (neurológico): Estado mental alerta; postura normal. A marcha era ambulatória com monoparesia do MTD; reações posturais ausentes no MTD e preservadas nos restantes membros. Os reflexos espinhais eram compatíveis com a normalidade, bem como a avaliação dos pares cranianos. Não foi observada dor à palpação da coluna vertebral, mas foi observada dor moderada no MTD.

Lista de problemas: Monoparesia e reações posturais ausentes no MTD, sopro esternal sistólico de intensidade II/VI, hipertensão arterial sistémica.

Diagnósticos diferenciais:

Monoparesia e reações posturais ausentes no MTD: Lesão traumática do plexo braquial, avulsão de raiz nervosa (C6-T2), tromboembolismo arterial (TEA), fratura/luxação da escápula/úmero, neuropatia periférica, neoplasia.

Sopro esternal sistólico de intensidade II/VI: Fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica (CMH), fenótipo de cardiomiopatia restritiva (CMR), fenótipo de cardiomiopatia não específica (CMNE), fenótipo de cardiomiopatia dilatada (CMD), anemia.

Hipertensão arterial sistémica: Hipertireoidismo, doença renal crónica (DRC), cardiomiopatia, diabetes mellitus, hiperaldosteronismo, feocromocitoma, acromegalia.

Exames complementares: POCUS torácico: ausência de linhas B e de derrame pleural, AE/Ao > 1,5. POCUS abdominal: ausência de líquido livre. Medição da glicemia sistêmica e do MAD: 132 mg/dL e 94 mg/dL, respectivamente. Gasometria venosa com eletrólitos (dia 1; Tabela E1): hipernatremia ligeira (152,1 mmol/L), hiperlactatemia (4 mmol/L). Hemograma (Tabela E2): sem alterações. Bioquímica sérica (dia 1; Tabela E3): GPT aumentada (292 U/L), hiperglicemia (140 mg/dL). Ecografia focal vascular e do MTD: não são observáveis lesões compatíveis com TEA (tanto na aorta abdominal como no MTD), mas a valoração das estruturas vasculares foi considerada subótima. Ecocardiografia (Figura E1): dilatação grave do AE, com aurícula dilatada e velocidade e função sistólica diminuídas do AE. Não se observou contraste ecográfico positivo ou trombos evidentes. Fluxo transmitral (1m/s) normal. Tempo de relaxamento isovolumétrico (IVRT) diminuído (37 ms) e EA/IVRT elevado (2,7), suportando risco moderado de ICC. ECG: taquicardia sinusal com desvio à esquerda do eixo elétrico (suspeita de bloqueio fascicular anterior esquerdo - BFAE) e complexos ventriculares prematuros (CVPs) isolados, mas frequentes. Radiografia torácica (Figura E2): cardiomegalia generalizada (VHS de 10,1; ref: 6,9-8,1), padrão interstício-alveolar caudo-dorsal evidente, sugestivo de edema pulmonar, sinais de congestão venosa e arterial pulmonar. Radiografia do MTD (Figura E3): sem alterações. Doseamento de T4 total (Tabela E4): normal. Troponina I (cTnI) (Tabela E5): aumentada (3,96 ng/mL, ref: 0-0,06). Bioquímica sérica (dia 3; Tabela E3): azotemia (CREA 3,4 mg/dL; BUN 45 mg/dL). Gasometria venosa com eletrólitos (dia 4; Tabela E1): hipocalemia ligeira (3,3 mmol/L). POCUS torácico (dia 5 – reavaliação): ausência de linhas B ou derrames. Bioquímica sérica (dia 5; Tabela E3): azotemia (CREA 1,84 mg/dL). Gasometria venosa com eletrólitos (dia 5; tabela E1): hipocalemia ligeira (3,3 mmol/L). POCUS torácica e cardíaca de controlo (dia 15): derrame pericárdico focal ligeiro na zona da aurícula esquerda, velocidades apendiculares normalizadas e ausência de linhas B; irregularidade do miocárdio e zona de indentação compatível com enfarte de miocárdio crônico. Bioquímica de controlo (dia 15; Tabela E3): sem alterações. cTnI de controlo (dia 15; Tabela E5): ligeiramente aumentada (0,48 ng/mL).

Diagnóstico definitivo: Fenótipo de CMNE no estadio C, com diagnóstico presuntivo de TEA no MTD.

Terapêutica e evolução: Face ao quadro clínico apresentado, o Beni foi hospitalizado para controlo da dor e realização de exames complementares (e.g. avaliação POCUS, analítica sanguínea, ecocardiografia). O protocolo terapêutico instituído incluiu maropitant (1 mg/Kg SID IV), metadona (0,1 mg/Kg q4h IV) e clopidogrel (18,75 mg/gato SID PO). Foi introduzida alimentação com dieta húmida Royal Canin® Gastrointestinal (q4h) e Purina Pro Plan® Hydracare (BID). Tendo em conta os resultados ecocardiográficos, no 2º dia foram realizados exames de diagnóstico adicionais. A avaliação radiográfica torácica revelou cardiomegalia generalizada e presença de edema pulmonar compatível com insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Iniciou-se, então, oxigenoterapia e administração de furosemida com bólus inicial de 2 mg/Kg IV, seguido por redução progressiva da dose para 1 mg/Kg, mantendo-se a administração a 1 mg/Kg QID IV. Nesse mesmo dia, o exame físico encontrava-se

dentro da normalidade, com valores de pressão arterial estabilizados (PAS: 130 mmHg; PAD: 92 mmHg; PAM: 100 mmHg) e uma saturação de oxigénio de 97%. O valor de T4 total encontrava-se dentro dos parâmetros de referência, mas registou-se uma elevação significativa da cTnI, indicativa de possível lesão miocárdica. Relativamente ao MTD, este mantinha-se com ausência de propriocepção, apresentava inflamação ligeira e dor à palpação. No 3º dia, exame físico era normal, sem alterações à auscultação pulmonar e com uma saturação de oxigénio de 100%. Verificou-se uma melhoria significativa da função motora do MTD, com o animal a apoiar e utilizar o membro na locomoção. Foi também repetida a analítica sanguínea, que revelou sinais de lesão renal aguda, possivelmente associada à ICC e ao uso de diuréticos. Suspendeu-se a oxigenoterapia e ajustou-se a furosemida para 1 mg/Kg TID IV. A metadona foi descontinuada, mantendo-se o clopidogrel. No 4º dia, os exames físico e neurológico apresentavam-se normais. A função renal revelou melhoria, embora se tenha identificado uma hipocalcemia ligeira, pelo que se iniciou suplementação com Kaminox® (2 mL BID PO), e a furosemida passou a ser administrada por via oral (1 mg/Kg TID PO). No 5º dia de internamento, o Beni demonstrava boa resposta clínica, com parâmetros vitais normais. A nova avaliação por POCUS torácico continuou a não revelar a presença de linhas B nem derrames. A analítica sanguínea demonstrou azotemia e hipocalcemia ligeiras. Face à estabilidade clínica, ao bom controlo da ICC e à recuperação funcional do MTD, foi dada a alta hospitalar. O plano terapêutico incluiu: Kaminox® (2 mL BID PO), furosemida (1 mg/Kg TID PO) e clopidogrel (18,75 mg/gato SID PO). Foi agendada consulta de reavaliação para 10 dias após a alta, com o objetivo de controlo clínico e laboratorial. Foram dadas as seguintes recomendações aos tutores: assegurar acesso contínuo a água fresca, garantir ingestão alimentar e hídrica adequadas, e monitorizar diariamente a FR em repouso (idealmente inferior a 35-40 rpm).

Acompanhamento: Na consulta de reavaliação, o Beni encontrava-se clinicamente estável, ativo e com bom apetite. A FR em repouso variava entre 28-32 rpm. O exame físico era globalmente normal, à exceção da presença de sopro esternal sistólico grau II/VI, ritmo de galope e arritmia. As pressões arteriais encontravam-se dentro dos valores de referência e observou-se uma normalização da azotemia e hipocalcemia. O doseamento da cTnI encontrava-se ligeiramente aumentado, em concordância com o quadro de cardiomiopatia, mas sem valores compatíveis com lesão miocárdica aguda (miocardite ou enfarte do miocárdio). Também foi realizada uma POCUS torácica e cardíaca de controlo. O Beni apresentava uma evolução favorável, com um quadro clínico compensado, sem de sinais de ICC, resolução do evento de suspeita de TEA no MTD e boa qualidade de vida, tolerando bem a medicação. Para simplificar a posologia, a furosemida foi substituída por torasemida (0,05 mg/Kg BID PO). Foi também suspenso o suplemento Kaminox®, dado o restabelecimento dos níveis séricos de potássio. Ficou agendada nova consulta dentro de 2 semanas para realização de agregometria plaquetária. Foi reforçada a importância da monitorização domiciliária da FR em repouso.

Discussão: As cardiomiopatias (CM) constituem um grupo heterogêneo de doenças do miocárdio, de etiologia maioritariamente idiopática, com grande variabilidade em termos de fenótipo e prognóstico [1-4]. São comuns em gatos, sendo a doença cardíaca uma das dez principais causas de mortalidade nesta espécie. O impacto clínico das CM felinas é variável, pois alguns animais permanecem assintomáticos ao longo da vida, e outros desenvolvem complicações graves, como ICC, TEA ou morte súbita. As CM são definidas como doenças primárias do miocárdio, caracterizadas por alterações estruturais e/ou funcionais do músculo cardíaco, na ausência de outras doenças cardiovasculares que justifiquem tais alterações. Segundo a classificação do *American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM), as CM felinas subdividem-se, com base em características fenotípicas, nas seguintes formas: CMH, CMR, CMD, cardiomiopatia arritmogénica (CA) ou cardiomiopatia arritmogénica do ventrículo direito (CAVD) e CMNE [4]. Foi desenvolvido um sistema de estadiamento das CM que serve como ferramenta de apoio na tomada de decisões terapêuticas e na avaliação do prognóstico. O estadio A inclui gatos predispostos a CM, mas sem evidência de alterações miocárdicas. O estadio B refere-se a gatos com diagnóstico ecocardiográfico de CM, mas ainda assintomáticos, sendo subdividido em B1, quando o risco de progressão para ICC ou TEA é baixo, e B2, quando esse risco é elevado. O tamanho do AE constitui um dos principais indicadores de prognóstico, sendo que uma dilatação mais acentuada está associada a maior risco de eventos adversos. Outros fatores relevantes incluem a função sistólica do AE e do ventrículo esquerdo (VE), a presença de hipertrofia ventricular esquerda grave, som de galope e arritmias. O estadio C inclui gatos que apresentam sinais clínicos de ICC e/ou TEA, ainda que controlados com tratamento. Já o estadio D corresponde a casos de ICC refratária à terapêutica médica convencional [4].

O fenótipo de CMNE refere-se a alterações miocárdicas que não se enquadram nos critérios diagnósticos definidos para os outros tipos de CM, ou que apresentam características de mais do que um tipo simultaneamente [5]. Esta classificação reflete a heterogeneidade dos mecanismos subjacentes, da progressão e das manifestações clínicas da doença miocárdica felina, em vez de constituir uma entidade patológica distinta [1]. Nestes casos, a morfologia e a função cardíaca devem ser descritas de forma detalhada [4]. Alguns exemplos de CMNE correspondem a fases de transição entre diferentes fenótipos ou à coexistência de múltiplas formas de CM num mesmo indivíduo. A maioria dos gatos apresenta dilatação do AE, com sinais de ICC ou TEA, sendo a insuficiência cardíaca direita menos comum [5]. Adicionalmente, podem apresentar hipertrofia ou diminuição da espessura da parede do VE, com disfunção diastólica predominante, embora graus variados de disfunção sistólica também sejam comuns [1].

Em termos clínicos, a apresentação mais comum das CM é a dificuldade respiratória, embora alguns gatos exibam apenas sinais inespecíficos, como anorexia. Também podem ocorrer paresia ou paralisia associadas a TEA, enquanto a síncope é menos frequente. Em determinados casos, pode

ocorrer morte súbita sem sinais clínicos prévios [4]. No caso do Beni, o único sinal clínico observado foi uma monoparesia aguda do MTD. A ausência de sinais respiratórios inicialmente orientou a suspeita para uma etiologia neurológica. Embora o TEA estivesse incluído no diagnóstico diferencial, essa entidade raramente afeta isoladamente um membro torácico: em aproximadamente 70-75% dos casos, há envolvimento bilateral dos membros pélvicos; em 10-15%, apenas um membro pélvico está comprometido; e em casos mais raros, o tromboembolismo afeta isoladamente o MTD ou do MTE [6]. Contudo, após a realização da ecocardiografia, a suspeita de TEA tornou-se mais forte, dada a presença de alterações cardíacas compatíveis com fenótipo de CMNE.

O diagnóstico de CMNE é incomum em gatos assintomáticos, sendo mais frequentemente identificado na presença de sinais clínicos de ICC ou TEA [5]. Os exames complementares de diagnóstico incluem hemograma, bioquímica sérica, avaliação da pressão arterial, eletrocardiograma (ECG), radiografias torácicas, biomarcadores cardíacos e ecocardiografia [1,2]. Os achados laboratoriais, eletrocardiográficos e radiográficos são geralmente semelhantes aos observados noutras formas de CM [1]. A ecocardiografia constitui o exame de eleição para o diagnóstico definitivo da CMNE [5]. Testes adicionais são úteis para o estadiamento da doença, identificação de comorbilidades e definição do prognóstico. Estes incluem, por exemplo, o doseamento de T4, para exclusão de hipertireoidismo, ou a monitorização da pressão arterial para despiste de hipertensão sistémica, especialmente em gatos com suspeita de CMH [4].

No exame físico, podem ser observados sopro cardíaco, som de galope, arritmias, alterações do pulso, paresia dolorosa dos membros com sinais de isquemia (ausência de pulso, extremidades frias e pálidas), sinais respiratórios, alterações do estado neurológico, síncope, entre outros [2]. Os biomarcadores cardíacos, como o NT-proBNP e a cTnI, podem auxiliar na distinção entre causas cardíacas e não cardíacas da dificuldade respiratória, sendo úteis sobretudo quando os resultados estão disponíveis de forma imediata devido à urgência clínica [1,2,4]. A cTnI tem também valor prognóstico, uma vez que concentrações elevadas estão associadas a maior risco de morte de origem cardíaca, independentemente do tamanho do AE [4]. As radiografias torácicas apresentam baixa sensibilidade para a deteção de CM, podendo a silhueta cardíaca parecer normal em fases moderadas da doença. Em estadios mais avançados, é comum observar-se cardiomegalia, frequentemente com aumento do AE [1]. Nos casos de ICC, é frequente observar-se cardiomegalia associada a acumulação de fluido pulmonar e/ou pleural, bem como padrão pulmonar vascular proeminente, envolvendo veias e artérias. O edema pulmonar pode apresentar-se com padrão intersticial, brônquico, alveolar ou misto, e ter uma distribuição focal ou difusa. Quando regional, tende a localizar-se caudo-ventralmente nas projeções laterais. Derrames pleurais são comuns tanto em episódios agudos como crónicos de ICC e podem dificultar a visualização da silhueta cardíaca [2]. Embora a radiografia torácica seja o exame de eleição para confirmar edema cardiogénico, a sua realização deve ser adiada caso

represente risco para o doente, sendo preferível aguardar estabilização clínica [4]. A ecocardiografia, como referido anteriormente, evidencia alterações estruturais ou funcionais do VE que não se enquadram nos critérios de outras CM. É comum encontrar aumento do AE, com ou sem dilatação das cavidades direitas. Pode também existir disfunção diastólica do VE, associada ou não a redução da contratilidade [1]. No caso do Beni, a elevação da cTnI sugeria lesão miocárdica. A radiografia torácica revelou sinais compatíveis com edema cardiogénico secundário a ICC e a ecocardiografia evidenciou alterações estruturais e funcionais não compatíveis com nenhuma forma específica de CM: dilatação grave do AE, disfunção diastólica e ausência de hipertrofia evidente do VE. Perante este quadro, foi estabelecido o diagnóstico de fenótipo de CMNE, em estadio C, dado o envolvimento simultâneo de ICC e TEA.

O tratamento da CMNE segue os mesmos princípios terapêuticos das restantes CM, baseando-se no controlo da ICC, na trombofilaxia e no tratamento do TEA, consoante o estadio clínico [1-5]. No estadio B1 não está indicado qualquer tratamento, sendo recomendada apenas a monitorização ecocardiográfica anual. No estadio B2, pelo aumento do risco de ICC ou TEA, deve ser iniciada trombofilaxia com clopidogrel (18,75 mg/gato PO SID). Em animais com risco tromboembólico elevado, pode associar-se outro agente antiplaquetário ou anticoagulante, como a aspirina ou o rivaroxobano (2,5 mg/gato PO SID). Nos gatos em estadio C com ICC descompensada, é prioritária a estabilização com oxigenoterapia e furosemida (1-2 mg/Kg IV ou perfusão contínua), particularmente na presença de edema pulmonar. Em casos de derrame pleural, pode ser necessária toracocentese. Após estabilização, a furosemida deve ser mantida por via oral (1-2 mg/Kg PO BID), com ajuste progressivo até à dose mínima eficaz, definida como a menor dose que permita manter a FR em repouso dentro dos valores normais [1,4]. Em situações de ICC aguda, podem ser necessárias doses mais elevadas devido à hipoperfusão renal [7]. O tratamento antitrombótico (clopidogrel isolado ou em associação) deve ser mantido a longo prazo [4]. No caso do Beni, foi iniciada terapêutica com furosemida (1 mg/Kg PO TID) e clopidogrel (18,75 mg/gato PO SID), com evidente melhoria clínica, incluindo resolução do TEA e compensação da ICC. A monitorização domiciliar deve incluir a medição regular da FR em repouso, assegurando que permanece dentro dos valores normais. O acompanhamento médico-veterinário é recomendado a cada 2 a 4 meses, ajustado conforme a evolução clínica [4]. No estadio D, pode ser considerada a substituição da furosemida por torasemida (0,2 mg/Kg PO SID) [4,7]. A espironolactona (1–2 mg/Kg PO SID ou BID) pode ser utilizada como diurético adicional ou alternativo, embora esteja associada ao risco de dermatite ulcerativa [4,7]. Em gatos com disfunção sistólica do VE, está indicado o uso de pimobendan (0,625–1,25 mg/gato PO BID). A caquexia cardíaca, caracterizada por perda de massa muscular ou corporal, é comum nesta fase; assim, deve-se priorizar a ingestão calórica em detrimento de uma restrição rigorosa de sódio [4]. No tratamento do TEA agudo, a analgesia nas primeiras 24 horas é prioritária, com recurso a opioides

como fentanil, hidromorfona ou metadona. O tratamento anticoagulante deve ser iniciado precocemente com heparina de baixo peso molecular, heparina não fracionada ou um inibidor oral do fator Xa. Quando o TEA ocorre concomitantemente com ICC, pode ser necessária a estabilização com oxigenoterapia e furosemida. É importante distinguir a taquipneia induzida pela dor da provocada por congestão pulmonar, evitando diagnósticos errados de ICC. O tratamento com clopidogrel (18,75 mg/gato PO SID) deve ser iniciado assim que o gato tolere a administração oral [4,6].

O prognóstico de gatos com CMNE é semelhante ao das outras CM felinas quando ocorrem ICC ou TEA [5]. Nestes casos, a média de sobrevivência é inferior a seis meses, sendo frequente a morte ou eutanásia nos primeiros dias após o episódio. Mesmo na ausência de ICC, o prognóstico é variável, dependendo de fatores como as expectativas dos tutores, abordagem terapêutica e custos associados. Ainda assim, alguns gatos apresentam boa recuperação, sobretudo quando a ICC é eficazmente controlada [1]. Diversos fatores indicam risco aumentado de ICC ou TEA, incluindo som de galope ou arritmias, dilatação moderada-grave do AE, hipertrofia marcada do VE, disfunção sistólica do VE e trombos intracardíacos. Por outro lado, gatos jovens e assintomáticos tendem a ter um melhor prognóstico [4]. No caso do Beni, além de estar em estadio C, com episódio de ICC e TEA, apresentava múltiplos fatores de mau prognóstico: dilatação significativa do AE com relação AE/Ao aumentada, arritmia, elevação da cTnI e idade avançada. Apesar da estabilização clínica e resolução dos eventos agudos, o prognóstico permanece reservado [1,4].

Referências bibliográficas:

1. Ware M. A., K. & Bonagura J. D. (2022) Myocardial diseases of the cat. In Ware M. A., K. & Bonagura J. D. (Eds.). *Cardiovascular Disease in Companion Animals*. (2ª ed., p. 649-678). Oxfordshire, Reino Unido: CRC Press.
2. Bonagura, J. D. (2010). Feline cardiomyopathies. In M. J. Ettinger & R. E. Peterson (Eds.), *BSAVA manual of canine and feline cardiorespiratory medicine* (2nd ed., pp. 220–236). British Small Animal Veterinary Association.
3. Palacio, M. J. F. (2023). Feline cardiomyopathies. In C. Bussadori (Ed.), *Textbook of cardiovascular medicine in dogs and cats* (pp. 795-870). Edra Publishing US LLC.
4. Fuentes L. V., Abbott J., Chetboul V., Côté E., Fox P. R., Häggström J., Kittleson M. D., Schober K., Stern J. A. (2020). ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34:1062-1077.
5. Kittleson, M. D., & Côté, E. (2021). Feline cardiomyopathies – cardiomyopathies other than HCM. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 23:1053–1067.
6. Guillaumin, J. (2024). Feline aortic thromboembolism: Recent advances and future prospects. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 26:1–13.
7. Gordon, S. G., & Côté, E. (2015). Pharmacotherapy of feline cardiomyopathy: Chronic management of heart failure. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17:159–172.

Anexo E: Fenótipo de Cardiomiopatia Não Específica Felina

Tabela E1. Resultados da gasometria venosa com eletrólitos.

Parâmetro (unidades)	Dia 1	Dia 3	Dia 4	Dia 5 (alta)	Dia 15 (controle)	Intervalo de referência
pH	7,3	7,29	7,34	7,40	7,38	7,28 – 7,41
pCO ₂ (mmHg)	35	38	41	44,4	37	28 – 50
pO ₂ (mmHg)	48	46	49	44	45	43 – 67
Hct (%)	35	37	36	38	34	31 – 48
Na ⁺ (mmol/L)	152,1	145	140	144	145	138 – 146
K ⁺ (mmol/L)	3,6	3,5	3,3	3,3	4,38	3,5 – 4,8
Cl ⁻ (mmol/L)	119	122	125	117	118	116 – 126
Ca ²⁺ (mmol/L)	1,24	1,33	1,21	1,17	1,32	1,10 – 1,40
Glu (mg/dL)	138	122	118	107	75	65 – 168
Lac (mmol/L)	4	1,9	1,7	1,6	0,9	0,5 – 2
BE-ecf (mmol/L)	-6,2	-6,1	-5,8	- 7,3	- 3,5	-8,5 – 1,5
BE-b (mmol/L)	-2,3	-2,3	-2,0	-2,1	- 2,2	-3 – 1
HCO ₃ (mmol/L)	19,74	21,22	20,31	22	21,83	18 – 23

Tabela E2. Resultados do hemograma.

Parâmetro (unidades)	Resultado	Intervalo de referência
Leucócitos (10 ³ /μL)	11,7	6 – 17
Linfócitos (10 ³ /μL)	2,58	1 – 4,8
Monócitos (10 ³ /μL)	1,21	0,15 – 1,35
Neutrófilos (10 ³ /μL)	5,99	3 – 11,5
Eosinófilos (10 ³ /μL)	0,12	0 – 1,25
Basófilos (10 ³ /μL)	0,4	0 – 0,54
Eritrócitos (10 ⁶ /μL)	7,3	5 – 8,5
Hemoglobina (g/dL)	15,3	12 – 18
Hematócrito (%)	45,9	37 – 55
VCM (fL)	62,9	60 – 77
HCM (pg)	21,0	20 – 25
CHCM (g/dL)	33,3	32 – 36
RDW-CV (%)	0,23	0,15 – 0,45
Plaquetas (10 ³ /μL)	396,0	130 – 550
Reticulócitos (10 ³ /μL)	32,0	25 – 60
RDW-SD (fL)	9,8	7 – 13

Tabela E3. Resultados da bioquímica sérica.

Parâmetro (unidades)	Dia 1	Dia 3	Dia 4	Dia 5 (alta)	Dia 15 (controle)	Intervalo de referência
Crea (mg/dL)	1,2	3,4	1,7	1,84	1,3	1 – 2
BUN (mg/dL)	19,1	45	32	31	30	17,6 – 32,8
Albumina (g/dL)	3,4	-	-	-	-	2,5 – 3,6
GPT (U/L)	292	-	-	-	-	13 – 88
ALP (U/L)	60	-	-	-	-	0 – 135
Glucose (mg/dL)	140	-	-	-	-	70 -120

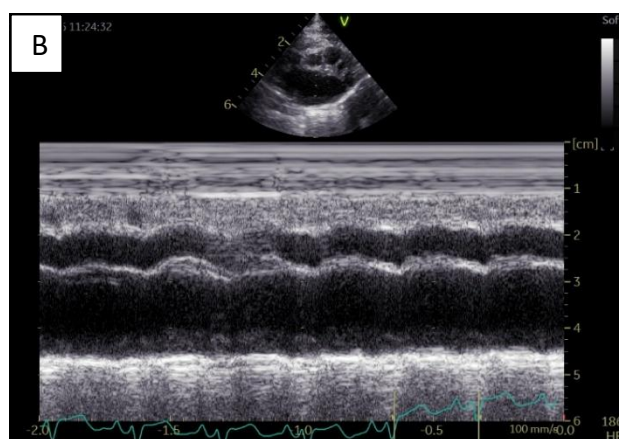


Figura E1. Ecocardiografia transtorácica. **A** – imagem paraesternal direita em modo 2D, em eixo curto, ao nível da base cardíaca, onde é possível observar dilatação do AE. **B** - imagem paraesternal direita em modo M em eixo curto ao nível da base cardíaca, centrada sobre a aorta e o AE, suportando a dilatação do AE (imagens gentilmente cedidas pelo UCV).

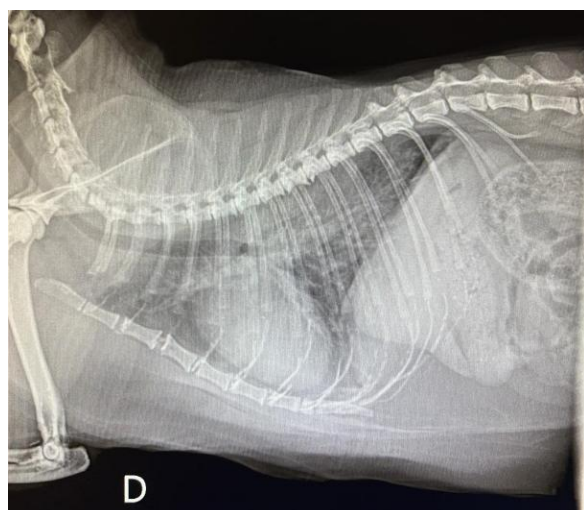


Figura E2. Radiografia torácica em projeção latero-lateral direita (imagem gentilmente cedida pelo UCV).



Figura E3. Radiografia do MTD em projeção dorso-palmar (imagem gentilmente cedida pelo UCV).

Tabela E4. Resultados da dosagem de T4 total.

Parâmetro (unidades)	Resultado	Intervalo de referência
T4 ($\mu\text{g/dL}$)	1	0,8 – 4,7

Tabela E5. Resultados da troponina I.

Parâmetro (unidades)	Resultado	Dia 15 (controle)	Intervalo de referência
cTnI (ng/mL)	3,96	0,48	0 – 0,06

Medicina e cirurgia de animais de companhia

Sofia Silva Santos Galiza Marques

ICBAS

