

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Casos de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Marta Miguel Barbosa dos Santos

MI 2025



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

Marta Miguel Barbosa dos Santos

Medicina e Cirurgia em Animais de Companhia

Área científica: Medicina e Cirurgia em Animais de Companhia

Orientador: Prof. Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa

Coorientadoras: Dra. Cátia Fernandes (Anicura Santa Marinha Hospital Veterinário) e Dra. Carme Soler i Canet (Hospital Veterinário da Universidade Católica de Valência)

Porto, 2025

RESUMO

O presente relatório foi escrito 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 estágio (extracurricular e curricular) foi realizado ao longo de 8 meses, sendo que os primeiros 6 meses decorreram no Anicura Santa Marinha Hospital Veterinário (HVSM) e os últimos 2 meses no Hospital Veterinário da Universidade Católica de Valência.

Durante o período curricular no Anicura HVSM (8 semanas), passei pelas rotações de Cardiologia, Medicina Interna, Oftalmologia, Neurologia, Imagem, Cirurgia, Fisioterapia, Oncologia e Teriogenologia. Assisti a consultas das diferentes áreas de especialidade, discuti os planos diagnósticos e terapêuticos, participei em exames imagiológicos, exames citológicos, na preparação cirúrgica, nas rondas diárias de discussão de casos clínicos. Ainda, realizei exames físicos, coloquei cateteres endovenosos, administrei medicação, auxiliei na colocação de pensos, colhi sangue e urina por cistocentese, ajudei na algaliação e colocação de sondas nasogástricas, realizei testes laboratoriais, alimentei e passei animais, medi pressões arteriais, fiz eletrocardiogramas e medi glicemias. Para além disso, mensalmente, apresentei um trabalho de pesquisa científica com o objetivo de atualizar guidelines e novos tratamentos.

No Hospital Veterinário da UCV (8 semanas) integrei as rotações de Medicina Interna, Cuidados Intensivos e Cardiologia. Acompanhei a rotina diária do internamento, a interajuda entre muitos serviços de diferentes áreas, observei procedimentos menos comuns como fluoroscopia, rinoscopia e colocação de um PICC como alternativa ao cateter central. Neste período tive contacto com uma realidade diferente à realidade portuguesa, o que contribuiu muito para o meu crescimento pessoal e profissional.

Considero cumpridos todos os objetivos aos quais me propus atingir e sinto que todo este percurso final me ajudou a adquirir e consolidar conhecimentos teóricos e práticos, a desenvolver raciocínio clínico e a obter todas as ferramentas que me permitirão ser uma melhor profissional.

PALAVRAS-CHAVES: Doença degenerativa da válvula mitral; Fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica; Canal arterial persistente; Doença renal crónica; Extrusão aguda não compressiva de núcleo pulposo.

CASUÍSTICA

Durante as 16 semanas de estágio curricular tive contacto com um total de 326 casos (86,9%) de medicina e 49 casos de cirurgia (13,1%). Nos 49 casos de cirurgia, 38 eram de tecidos moles (sendo a maioria ovariectomia (OVH), orquiectomias e nodulectomias), 5 oftálmicos (destacando enucleações) e 6 dentários (onde a maior percentagem foram destartarizações).

Na área da medicina, acompanhei um maior número de casos de cardiologia

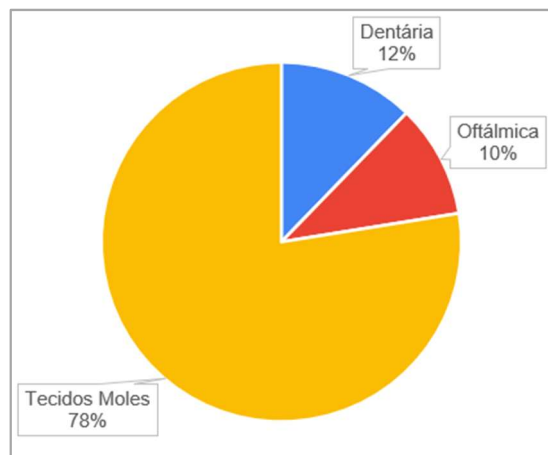


Figura 1. Distribuição dos casos de cirurgia por área.

(23,31%), dentro do qual, os casos mais observados foram de doença degenerativa da válvula mitral (32,98%), seguidos da cardiomiopatia hipertrófica (14,47%). Posteriormente está o trato digestivo, que corresponde a 14,11% dos casos, sendo os principais a gastroenterite (18,0%), doença inflamatória intestinal (IBD) (12,0%) e ingestão de corpo estranho (12,0%). No sistema respiratório com 8,9% dos casos acompanhados, a bronquite crónica (17,24%), a pneumonia (13,79%) e a rinite

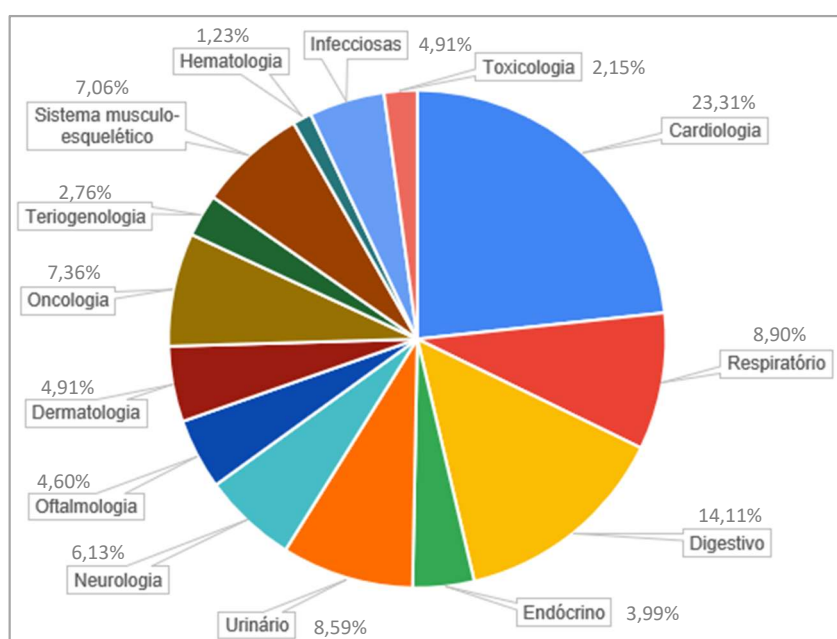


Figura 2. Distribuição dos casos de medicina por área.

(13,79%) são os casos com maior destaque. No que toca a patologias do trato urinário, a maioria dos animais foi diagnosticado com doença do trato urinário inferior (DTUI) na forma obstrutiva e doença renal crónica (DRC). Em oncologia, ressaltam os casos de linfoma intestinal. No grupo de doenças do sistema músculo-esquelético, grande parte corresponde a casos de atropelamento. Em relação à área da neurologia, a epilepsia representa o maior número de casos observados. A nível dermatológico, sobressaem as otites externas. Dentro das doenças infecciosas, o maior número de casos corresponde a infeção por Parvovírus. No que diz respeito a oftalmologia, destacam-se as úlceras corneais. Na endocrinologia salientam-se os casos de hiperadrenocorticism. A maioria dos casos observados em Teriogenologia correspondem a piómetras. Por fim, nos casos de toxicologia ressaltam as intoxicações por ingestão de fármacos e o otomatomia em hematologia.

Cardiologia	Número de casos	Total%
4º Arco Aórtico	1	1,32%
Cana Arterial Persistente	1	1,32%
Cardiomiopatia Dilatada	6	7,89%
Cardiomiopatia Hipertrófica	11	14,47%
Cardiomiopatia Inespecífica	1	1,32%
Cardiomiopatia Restritiva	2	2,63%
DDVM	25	32,89%
Defeito do Septo Ventricular	1	1,32%
Displasia da Mitral	3	3,95%
Efusão pericárdica	5	6,58%
Estenose Aórtica	1	1,32%
Estenose Mitral	2	2,63%
Estenose Pulmonar	3	3,95%
Hemangiossarcoma	2	2,63%
MAS	3	3,95%
Pericardite idiopática	1	1,32%
Quemodectoma	1	1,32%
Tamponamento	4	5,26%
Tromboembolismo (membros pélvicos)	3	3,95%
Total	76	100,00%

Digestivo	Número de casos	Total%
Colangiohepatite	1	2,00%
Colecistite	1	2,00%
Colite	1	2,00%
Corpo estranho	6	12,00%
Fecaloma	2	4,00%
Gastroenterite	9	18,00%
Gastroenterite Hemorrágica	4	8,00%
Hérnia Diafragmática	1	2,00%
IBD	6	12,00%
Linfoma intestinal	2	4,00%
Lipidose Hepática	4	8,00%
Megaesófago	2	4,00%
Mucocele	1	2,00%
Pancreatite	8	16,00%
Peritonite	2	4,00%
Total	50	100,00%

Respiratório	Número de casos	Total%
Asma	3	10,34%
Bronquite Crónica	5	17,24%
Colapso traqueal	2	6,90%
Coriza	2	6,90%
Edema Pulmonar	3	10,34%
Pneumonia	4	13,79%
Pneumotórax	2	6,90%
Rinite	4	13,79%
Tosse do canil	1	3,45%
Traqueobroncomalácia	2	6,90%
Tumor Pulmonar	1	3,45%
Total	29	100,00%

Urinário	Número de casos	Total%
Cistite Idiopática Felina	2	7,14%
Doença Renal Aguda	3	10,71%
Doença Renal Crónica	6	21,43%
DTUI obstrutiva	11	39,29%
Infeção do Trato Urinário	3	10,71%
Pielonefrite	1	3,57%
Ureterolitíase obstrutiva	1	3,57%
Uretrite polipoide crónica	1	3,57%
Total	28	100,00%

Oncologia	Número de casos	Total%
Carcinoma de células escamosas	1	4,17%
Carcinoma mamário	4	16,67%
Hemangiossarcoma	4	16,67%
Linfoma intestinal	6	25,00%
Linfoma multicêntrico	2	8,33%
Linfoma ocular	1	4,17%
Mastocitoma	3	12,50%
Osteossarcoma	2	8,33%
Quemodectoma	1	4,17%
Total	24	100,00%

Sistema músculo-esquelético	Número de casos	Total%
Atropelamento	8	34,78%
Displasia da Anca	2	8,70%
Fratura	5	21,74%
Luxação da Rótula	1	4,35%
Mordedura	3	13,04%
Queda	4	17,39%
Total	23	100,00%

Neurologia	Número de casos	Total%
Convulsões de origem indeterminada	2	10,00%
Convulsões por meningocele	1	5,00%
Epilepsia	4	20,00%
Hérnia discal cervical	2	10,00%
Hérnia discal toracolombar	2	10,00%
Hipoplasia Cerebelar	1	5,00%
Massa intracraniana	1	5,00%
Meningoencefalite	1	5,00%
Poliradiculoneurite	1	5,00%
Síndrome de Horner	1	5,00%
Síndrome vestibular	4	20,00%
Total	20	100,00%

Dermatologia	Número de casos	Total%
Abcesso	1	6,25%
Complexo Granuloma Eosinofílico	1	6,25%
Dermatite alérgica à picada de pulga	1	6,25%
Dermatite atópica	1	6,25%
Dermatite por hipersensibilidade alimentar	2	12,50%
Dermatofitose	1	6,25%
Lipoma	1	6,25%
Otite externa	3	18,75%
Otite média	2	12,50%
Piodermatite	1	6,25%
Pólipo auricular	1	6,25%
Sarna	1	6,25%
Total	16	100,00%

Infeciosas	Número de casos	Total%
Calicivirose	2	12,50%
Coriza	1	6,25%
Leptospirose	4	25,00%
Panleucopenia	1	6,25%
Parvovirose	5	31,25%
Peritonite Infeciosa Felina	2	12,50%
Tosse do Canil	1	6,25%
Total	16	100,00%

Oftalmologia	Número de casos	Total%
Conjuntivite	2	13,33%
Entrópion	2	13,33%
Glaucoma	1	6,67%
Linfoma ocular	1	6,67%
Úlcera da córnea	7	46,67%
Úlcera estromal	2	13,33%
Total	15	100,00%

Endócrino	Número de casos	Total%
Addison	2	15,38%
Diabetes Mellitus	2	15,38%
Hiperadrenocorticismo	4	30,77%
Hipertiroidismo	3	23,08%
Hipotiroidismo	2	15,38%
Total	13	100,00%

Teriogenologia	Número de casos	Total%
Distocia	1	11,11%
Mucómetra	1	11,11%
Parto natural	2	22,22%
Piômetra	4	44,44%
Vaginite	1	11,11%
Total	9	100,00%

Toxicología	Número de casos	Total%
Drogas	3	42,86%
Paracetamol	1	14,29%
Rodenticidas	2	28,57%
Veneno de Caracol	1	14,29%
Total	7	100,00%

Hematología	Número de casos	Total%
Anemia Hemolítica Imunomediada	1	25,00%
Otohematoma	3	75,00%
Total	4	100,00%

AGRADECIMENTOS

Depois de 6 anos longos tenho de começar por agradecer à minha família. Aos meus avós, que apesar de já terem partido, continuam presentes em mim. Espero que estejam a ver daí de cima e que estejam orgulhosos, não há um dia que não sinta a vossa falta. Aos meus pais, que sempre me ensinaram a lutar pelos meus objetivos e a nunca desistir. Obrigada por terem feito tudo por mim. Sem vocês não estaria agora a terminar o curso com que eu tanto sonhava desde pequena. São o meu maior exemplo. Eu amo-vos muito! À minha irmã, que me ensinou que a vida é mais bonita quando é levada na gargalhada. Que o mundo é para ser descoberto e que eu sou capaz de qualquer coisa, basta eu acreditar. Um simples 'obrigada' escrito no papel nunca será suficiente para vos agradecer como merecem. Ao meu cunhado, que me conhece desde que aprendi a ler e esteve presente nas minhas conquistas desde o início, és o irmão que eu nunca tive. Aos meus tios e primos, obrigada por me apoiarem sempre e estarem presentes em tudo.

Não posso deixar de agradecer a toda a equipa do HVSM (médicos, enfermeiros, auxiliares, todos sem exceção) que durante 6 meses foram a minha segunda casa e que me fizeram sentir parte da família desde o dia um. Obrigada, em especial, à minha coorientadora, Dra. Cátia Fernandes, por todo o carinho, apoio e ensinamentos até ao dia de hoje.

Obrigada a toda a equipa do HVUCV pela oportunidade e pelos ensinamentos.

Um obrigada muito especial à minha orientadora, Prof. Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa, por toda ajuda e carinho neste momento tão importante do meu percurso.

Aos meus amigos de curso, por todo o apoio e carinho durante os momentos mais stressantes da minha vida, que sem dúvida, foram graças a este curso. Em especial à Sofia, a minha companheira de aventuras, Erasmus, viagens e de tudo e mais alguma coisa. Contigo o curso, sem dúvida, foi mais fácil e bonito. Às minhas melhores amigas, Maria e Magui, sem vocês não seria a pessoa que sou hoje. Obrigada por estarem sempre lá, nos momentos bons e nos menos bons. Quero-vos levar comigo para o lar. À minha amiga Mariana que Bolonha me deu, obrigada por seres a minha francesinha italiana. Às minhas amigas de Valência, a melhor surpresa deste ano, vocês são as amigas sem as quais eu não sei como vivi antes. Love you more than chupitos.

Por fim, aos animais que já fizeram parte da minha vida e que me inspiraram a seguir este percurso. A todas as tartarugas e peixinhos, ao Ratatouille, à Benedita e à Rosita. Em especial, à Carlota, a minha primeira cadela e o meu primeiro amor. És a estrelinha peluda mais bonita que eu tenho no céu. À Camila e ao Nicolau que me relembram todos os dias porque é que no fim todos os choros valerão a pena.

“La strada è una pista da ballo, mi sorride con i denti in metallo.”

Frah Quintale

ÍNDICE

Caso clínico I: Cardiologia – Doença Degenerativa da Válvula Mitral	1
Anexo A: Doença Degenerativa da Válvula Mitral	8
Caso clínico II: Cardiologia – Fenótipo de Cardiomiopatia Hipertrófica	9
Anexo B: Fenótipo de Cardiomiopatia Hipertrófica	14
Caso clínico III: Cardiologia – Canal Arterial Persistente	15
Anexo C: Canal Arterial Persistente	21
Caso clínico IV: Urologia – Doença Renal Crónica	24
Anexo D: Doença Renal Crónica	31
Caso clínico V: Neurologia – Extrusão aguda não compressiva de núcleo pulposo.....	33
Anexo E: Extrusão aguda não compressiva de núcleo pulposo.....	38

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura A1. Ecocardiografia transtorácica	8
Figura A2. Ecocardiografia transtorácica	8
Figura A3. Ecocardiografia transtorácica	8
Figura B1. Ecocardiografia transtorácica	14
Figura C1. Ecocardiografia transtorácica pré-cirúrgica	22
Figura C2. Radiografia latero-lateral direita pós-cirúrgica	23
Figura D1. Ecografia renal	31
Figura E1. Tomografia computadorizada contrastada	39

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela C1. Resultados do hemograma	21
Tabela C2. Resultados das análises bioquímicas séricas	21
Tabela C3. Resultados da gasometria venosa	22
Tabela C4. Resultados das provas de coagulação	23
Tabela D1. Resultados do hemograma	31
Tabela D2. Resultados das análises bioquímicas séricas	31
Tabela D3. Resultados do ionograma	32
Tabela D4. Resultados da análise de urina	32
Tabela E1. Resultados do hemograma	38
Tabela E2. Resultados das análises bioquímicas séricas	38

ABREVIATURAS

-	Menos	DDVM	Doença degenerativa da válvula mitral
%	Porcentagem	D-E	Direita-esquerda
+	Mais	DIV	Disco intervertebral
<	Inferior a	DIVe	Extrusão do disco intervertebral
>	Superior a	DIVp	Protrusão do disco intervertebral
µg	Micrograma	dL	Decilitro
µL	Microlitro	DRC	Doença renal crônica
2D	Bidimensional	DTUI	Doença do trato urinário inferior
°C	Graus Celsius	ECG	Eletrocardiograma
ACDO	Amplatz canine ductal occluder	E-D	Esquerda-direita
ACVIM	<i>American College of Veterinary Internal Medicine</i>	EFC	Embolismo fibrocartilaginoso
AD	Átrio direito	EFG	Exame físico geral
ADH	Hormona antidiurética	ETE	Ecocardiografia transesofágica
AE	Átrio esquerdo	ETT	Ecocardiografia transtorácica
AE/Ao	Relação átrio esquerdo – aorta	FC	Frequência cardíaca
ANNPE	Extrusão aguda não compressiva de núcleo pulposo	fL	Fentolitro
Ao	Aorta	Fr	French
AV	Atrioventricular	FR	Frequência respiratória
BID	Duas vezes por dia	g	Gramas
bpm	Batimentos por minuto	h	Hora
CAMV	Centro de atendimento médico-veterinário	HNPE	Extrusão de núcleo pulposo hidratado
CAP	Canal arterial persistente	HP	Hipertensão pulmonar
CC	Condição corporal	hpf	Campo de grande aumento
cells	Células	HVSM	Anicura Santa Marinha Hospital Veterinário
cm	Centímetro	HVUCV	Hospital Veterinário da Universidade Católica de Valência
CMH	Cardiomiopatia hipertrófica	IBD	<i>Inflammatory Bowel Disease</i>
cTnl	Troponina I	ICC	Insuficiência cardíaca congestiva

IECA	Inibidor da enzima conversora de angiotensina	POCUS	<i>Point-of-care ultrasound</i>
IM	Via intramuscular	PTH	Paratormona
IV	Via intravenosa	RBC	<i>Red Blood Cells</i>
K	x 10 ³	RM	Regurgitação mitral
Kg	Quilogramas	RMg	Ressonância magnética
L	Litro	rpm	Respirações por minuto
LR	Lactato de Ringer	SC	Via subcutânea
LVIDDN	Diâmetro interno do ventrículo esquerdo na diástole, normalizado pelo peso corporal	SDMA	Dimetilarginina simétrica
M	x 10 ⁶	seg	Segundos
MAS	Movimento anterior sistólicos	SID	Uma vez por dia
mEq	Miliequivalente	T1w	T1-weighted image
mg	Miligramas	T2w	T2-weighted image
mL	Mililitro	TC	Tomografia computadorizada
mm	Milímetro	TEA	Tromboembolismo arterial
mmHg	Milímetro de mercúrio	TFG	Taxa de filtração glomerular
mmol	Milimol	TID	Três vezes por dia
MNI	Motoneurónio inferior	TRC	Tempo de reflexão capilar
MNS	Motoneurónio superior	U	Unidades
MPI	Mielopatia isquêmica	unit	Unidades
ng	Nanogramas	UPC	Rácio urinário proteína-creatinina
OVH	Ovariohisterectomia	VE	Ventrículo esquerdo
PA	Pressões Arteriais	VHS	Vertebral heart size
PAD	Pressão arterial diastólica	VM	Válvula mitral
PAM	Pressão arterial média	VT	Válvula tricúspide
PAS	Pressão arterial sistólica	WBC	<i>White blood cells</i>
PD	Polidipsia		
pg	Picogramas		
PMI	Ponto de maior intensidade		
PO	Por via oral		

CASO CLÍNICO I: CARDIOLOGIA – DOENÇA DEGENERATIVA DA VÁLVULA MITRAL

Caracterização do doente e motivo da consulta: A Flor era uma cadela esterilizada da raça Chihuahua, com 12 anos e 4,58 Kg. Foi apresentada à consulta por tosse, apatia e sopro cardíaco.

Anamnese: A Flor vivia com os tutores desde o primeiro mês de idade, e não se conheciam antecedentes familiares importantes. Tinha o plano vacinal completo, encontrava-se desparasitada. Residia num apartamento com acesso ao exterior, sob supervisão, e nunca realizou viagens fora da cidade de residência. A sua alimentação baseava-se numa ração comercial seca sem sal da *Ultima Nature*® e frango cozido. Do ponto de vista médico, tinha sido submetida a uma ovariectomia (OVH) e a várias higienizações orais ao longo dos anos. Estava, à data da consulta, medicada com benazepril (2,5 mg SID; ~0,5 mg/Kg), prescrito após a deteção de um sopro cardíaco há seis anos. Nesse contexto, realizava ecocardiografia de acompanhamento anual há três anos, sendo que a última tinha sido efetuada há cinco meses. Embora já apresentasse episódios esporádicos de tosse no passado, a tutora referiu um agravamento no último mês: a Flor começou a tossir com maior frequência, sobretudo após ladrar ou beber água de forma apressada. Os episódios eram breves (menos de um minuto), ocorriam cerca de cinco vezes por dia e, por vezes, acompanhavam-se de expetoração. Os tutores não notaram alterações no padrão do ladrar. Além disso, a Flor passou a fazer passeios mais curtos, por demonstrar maior cansaço, e começou a ressonar mais. O apetite e o comportamento geral mantinham-se normais. Não apresentava espirros nem secreção nasal, e não havia histórico de fumadores em casa nem exposição a aerossóis ou outros irritantes respiratórios.

Exame físico geral (EFG): Atitude: normal; Estado mental: alerta; Temperamento: equilibrado; Condição corporal (CC): 7/9; Movimentos respiratórios: costoabdominais, profundos, rítmicos e regulares, relação inspiração/expiração de 1:1,3, ausência do uso dos músculos auxiliares da respiração, com uma frequência respiratória (FR) de 36 rpm; Pulso metatarsiano: forte, regular, bilateral e simétrico; Temperatura: 38,0°C; Membranas mucosas: rosas pálidas e húmidas com TRC < 2 segundos; Grau de desidratação: < 5%; Gânglios linfáticos: normais, à exceção da linfadenomegalia submandibular; Palpação abdominal: sem alterações; Auscultação cardíaca: sopro sistólico III/VI ponto de maior intensidade (PMI) no ápice esquerdo, sopro sistólico III/VI com PMI no ápice direito, com frequência cardíaca (FC) de 144 bpm, ritmo regular; Auscultação pulmonar: difícil devido à presença de estertores. Periodontite e halitose.

Lista de problemas: Tosse, intolerância ao exercício, sopro sistólico III/VI com PMI no ápice esquerdo, sopro sistólico III/VI com PMI no ápice direito, estertores, excesso de peso, periodontite e halitose.

Diagnósticos diferenciais: Doença degenerativa da válvula mitral (DDVM), traqueobroncomalácia, bronquite crônica, doença valvular tricúspide, insuficiência cardíaca congestiva (ICC) esquerda, hipertensão pulmonar (HP) secundária, endocardite infecciosa, neoplasia torácica, corpos estranhos ou neoplasia nasais, rinite.

Exames complementares: Ecocardiografia transtorácica (ETT) (Figuras A2, A3 e A4): câmaras cardíacas esquerdas normodimensionadas (átrio esquerdo (AE): 1,7 cm; AE/Ao 1,3, referência <1,6; LVIDDN: 1,2 cm, referência <1,7 cm). Espessamento relevante das cúspides da válvula mitral (VM), particularmente da cúspide anterior, com prolapso ligeiro e insuficiência mitral moderada associados. Válvula tricúspide ligeiramente espessada, com insuficiência ligeira secundária, sem evidência de HP. Função diastólica compatível com relaxamento anômalo, sem evidência de aumento das pressões de enchimento; Pressões arteriais (PA) (mmHg): sistólica (PAS)=118; diastólica (PAD)=86 e média (PAM)=93; Saturação de O₂: 99%.

Diagnóstico definitivo: DDVM – estadio B1 e doença degenerativa da válvula tricúspide.

Terapêutica e evolução: Tendo em conta o estadio da doença, foi iniciada a descontinuação gradual do tratamento com benazepril: 1,875 mg SID durante 15 dias, seguida de 1,25 mg SID por mais 15 dias e, por fim, 0,625 mg SID durante os 15 dias subsequentes. Recomendou-se a monitorização da FR em repouso, em ambiente domiciliário, bem como a realização de nova avaliação ecocardiográfica no intervalo de 6 a 12 meses. Em relação ao excesso de peso da Flor, aconselhou-se iniciar uma dieta hipocalórica ou realizar a redução da porção alimentar diária. Para além disso foi recomendada a realização de radiografias torácicas (incluindo a região cervical) e exames laboratoriais (como o hemograma) para uma investigação mais aprofundada, contudo os tutores optaram por adiar esses procedimentos.

Discussão: A DDVM é a doença cardíaca mais comum em cães idosos de pequeno e médio porte, como é o caso das raças Chihuahua, como ocorreu no presente caso clínico, e Cavalier King Charles Spaniel [1]. Estima-se que cerca de 30% dos cães com 13 ou mais anos de idade possam desenvolver sinais clínicos de DDVM, e que até 85% dos cães de pequeno porte apresentem alterações degenerativas da VM a partir dessa idade [2, 3]. No caso específico do Cavalier King Charles Spaniel, sabe-se que existe uma predisposição genética para o desenvolvimento precoce da doença [3].

A doença caracteriza-se por um espessamento progressivo da VM, resultante de um depósito anormal de glucosaminoglicanos. Esta alteração compromete o encerramento eficaz da válvula durante a sístole, levando a insuficiência funcional. Os primeiros sinais de degeneração surgem, habitualmente, ao longo da linha de coaptação das cúspides valvulares, sendo mais evidentes nas zonas de inserção das cordas tendinosas [3]. Estas alterações iniciais promovem o prolapso das cúspides em direção ao AE, o que aumenta a carga funcional do aparelho valvular durante a sístole ventricular [1]. O aumento do stresse mecânico sobre as cúspides valvulares, agravado pela regurgitação mitral, con-

tribui para lesão endotelial e ativação de fibroblastos residentes [1, 4]. Estes fibroblastos ativados intensificam a deposição de glucosaminoglicanos e promovem fibrose, alterando ainda mais a arquitetura valvular e agravando a insuficiência mitral. Com a progressão da doença, o esforço crônico sobre a válvula pode resultar no alongamento, enfraquecimento e eventual rutura de uma ou mais cordas tendinosas — uma complicação que pode originar um quadro clínico agudo e potencialmente grave [1].

Perante estas alterações estruturais e funcionais, o organismo desencadeia diversos mecanismos compensatórios com o objetivo de atenuar os efeitos adversos da doença. Entre estes mecanismos destacam-se a dilatação cardíaca secundária a hipertrofia excêntrica, o aumento da força e da velocidade de contração miocárdica, a intensificação da drenagem linfática pulmonar e a modulação neuro-hormonal da função cardiovascular [1].

A regurgitação mitral (RM) resulta numa diminuição de fluxo sanguíneo a nível sistémico, conduzindo a uma queda da pressão arterial sistémica. Esta redução da pressão estimula a ativação do sistema nervoso simpático, que, em resposta, aumenta a FC e a força de contração miocárdica, numa tentativa de restaurar o débito cardíaco. No entanto, este é um mecanismo compensatório de curto prazo [5]. À medida que a RM progride, ocorre uma sobrecarga de volume nas câmaras esquerdas do coração, levando à sua dilatação por hipertrofia excêntrica — uma adaptação destinada a acomodar o volume regurgitante e a atenuar a elevação das pressões intracavitárias. Nos casos de RM ligeira, a fração de regurgitação pode ser inferior a 50%, sendo a dilatação atrioventricular (AV) clinicamente impercetível [5]. Quando a RM atinge um grau moderado, tanto o volume sistólico total como o volume diastólico final aumentam. Para manter um débito cardíaco eficaz, a fração de encurtamento pode aumentar, apesar de a contratilidade intrínseca se manter normal. Nesta fase, é comum a presença de um sopro audível e a visualização ecocardiográfica de dilatação do AE [5]. Com a progressão da doença, os mecanismos compensatórios tornam-se insuficientes, levando à redução do débito cardíaco, aumento da pressão venosa pulmonar e, consequentemente, ao desenvolvimento de edema pulmonar, típico da ICC esquerda. Em casos de ICC direita, pode observar-se ascite [1]. Uma complicação adicional da ICC esquerda é a HP, que pode manifestar-se clinicamente por tosse, intolerância ao exercício e taquipneia, podendo culminar na instalação de uma insuficiência cardíaca direita secundária [1, 3].

A rutura de cordas tendinosas é uma das complicações associadas à DDVM. Quando a rutura afeta cordas tendinosas intermediárias ou cordas primárias inseridas na parede livre do ventrículo esquerdo (VE), o impacto clínico pode ser mínimo ou inexistente. No entanto, a rutura de cordas primárias localizadas na parede septal do VE pode ter consequências significativas. Nestes casos, há um aumento súbito da pressão no AE e na rede capilar pulmonar, resultando em congestão e edema pulmonar. A gravidade do quadro clínico está fortemente associada à capacidade de adaptação do AE. Em

animais com um AE de dimensões normais, a súbita sobrecarga de volume causada pela regurgitação não consegue ser acomodada, levando a um aumento abrupto da pressão, com manifestações clínicas mais graves. Por outro lado, em animais em estádios mais avançados da doença, com o AE já dilatado, a pressão aumenta de forma mais progressiva, o que tende a originar um edema pulmonar menos grave [3].

Numa fase inicial, a DDVM é geralmente assintomática, correspondendo ao denominado estado pré-clínico. Alguns animais, como a Flor, podem apresentar episódios de tosse, muitas vezes atribuíveis a alterações concomitantes do trato respiratório, como a traqueomalácia, uma condição comum em cães de pequeno porte e idade média a avançada, frequentemente associada à DDVM, tal como possivelmente sucedeu no caso apresentado [3]. À medida que a doença progride, o sopro cardíaco torna-se audível no ápex esquerdo, e podem surgir sinais clínicos compatíveis com ICC, tais como dispneia, taquipneia, taquicardia, intolerância ao exercício, anorexia, perda de peso, caquexia cardíaca, colapso, síncope, arritmias, pulso irregular, mucosas pálidas, cianose e auscultação pulmonar anormal [5]. Importa salientar que o sopro sistólico apical esquerdo escutado, embora característico, não é patognomónico de DDVM. Este tipo de sopro pode também ser observado em outras doenças cardíacas, como a cardiomiopatia dilatada ou a endocardite infecciosa. Contudo, em cães idosos de pequeno porte, a presença deste sopro está, na maioria dos casos, associada à DDVM [2].

Um dos maiores desafios no diagnóstico e tratamento da DDVM reside na identificação de eventuais doenças respiratórias concomitantes [6]. A tosse e a intolerância ao exercício (sinais apresentados pela Flor) são frequentemente os sinais que motivam a procura de avaliação veterinária por parte dos tutores. O reflexo de tosse é definido como uma inspiração profunda inicial seguida de uma rápida e forte expiração contra uma glote fechada e, por fim, a abertura da glote com o encerramento da nasofaringe [6]. Este pode ser provocado tanto por estímulos endógenos (por exemplo, secreções brônquicas) como por estímulos exógenos (por exemplo, inalação de irritantes), sendo importante descartar a exposição a aerossóis ou a outros irritantes na anamnese [6]. No entanto, estes sinais não são exclusivos de doença cardíaca e exigem uma investigação criteriosa do trato respiratório, que no caso da Flor não foi possível fazer. Doenças como o colapso traqueal e a bronquite crónica são comuns em cães com DDVM, sobretudo em raças de pequeno porte e idade avançada, o que dificulta a determinação da causa primária dos sinais clínicos observados [1, 2]. Alguns achados clínicos podem orientar a suspeita diagnóstica. Por exemplo, uma condição corporal diminuída, a presença de um sopro cardíaco de alta intensidade, taquicardia e um ritmo cardíaco regular são fatores que sugerem uma etiologia cardíaca para a tosse. Em contrapartida, uma boa condição corporal, sopro cardíaco de intensidade ligeira e presença de arritmia sinusal respiratória são mais compatíveis com uma origem respiratória dos sinais [2]. Contudo, estas observações clínicas isoladas não são suficientes para um

diagnóstico definitivo. Assim, a realização de exames complementares de diagnóstico, como radiografias torácicas e ETT, é fundamental para distinguir entre causas cardíacas e respiratórias, e para estabelecer um plano terapêutico adequado. A radiografia torácica é um exame de extrema importância em casos semelhantes ao da Flor, visto que permite avaliar o padrão pulmonar, sinais de patologias do trato respiratório inferior e possíveis alterações no espaço pleural e da vasculatura [7]. A realização de um exame ecográfico como o *Point of care ultrasound* (POCUS) pulmonar é uma ferramenta útil nos casos em que não se consegue obter radiografias torácicas, como é o exemplo da Flor para a qual teria sido um exame complementar interessante e que poderia ter dado mais respostas no que toca à causa da tosse que esta apresentava [7]. Além dos exames imagiológicos, é necessário considerar análises como o hemograma e o perfil bioquímico numa abordagem inicial à investigação da tosse [7].

Em 2019, o American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM) publicou um consenso que classifica a DDVM em quatro estádios, com base na presença de sinais clínicos, alterações ecocardiográficas e radiográficas. Esta classificação tem como principal objetivo orientar a escolha terapêutica mais adequada para cada fase da doença. O estádio A inclui cães com risco aumentado de desenvolver DDVM, mas que ainda não apresentam alterações estruturais nem sinais clínicos. Um exemplo típico são os Cavalier King Charles Spaniel, raça com predisposição genética reconhecida, para a qual se recomenda uma avaliação cardíaca anual como parte da rotina clínica. Nesta fase, não está indicada qualquer intervenção terapêutica. A partir do momento em que são identificadas alterações estruturais da VM, como espessamento valvular e presença de RM, mas ainda sem manifestações clínicas nem sinais de remodelação do AE ou do VE, o animal passa a ser enquadrado no estádio B. Este estádio subdivide-se em B1 e B2. No estádio B1, o cão permanece assintomático e não apresenta remodelação cardíaca esquerda evidente, ou esta é demasiado ligeira para justificar uma intervenção terapêutica. No estádio B2, observa-se uma RM significativa associada a sinais claros de remodelação cardíaca, embora o animal continue sem sinais clínicos. Para a classificação no estádio B2, recomenda-se a presença de alguns critérios-chave: sopro com intensidade igual ou superior a III/VI; tamanho cardíaco vertebral superior a 10,5 nas radiografias torácicas; relação AE/aorta em eixo curto diastólico igual ou superior a 1,6; e diâmetro interno do VE em diástole normalizado ao peso corporal (LVIDDN) igual ou superior a 1,7 cm [8]. Embora idealmente todos estes critérios devam estar presentes para iniciar a terapêutica, na prática clínica a decisão é muitas vezes tomada com base na evidência ecocardiográfica de dilatação do AE e do VE [8]. O tratamento recomendado para cães no estádio B2 inclui a administração de pimobendan (0,25-0,3 mg/Kg PO, BID), a adoção de uma dieta com restrição moderada de sódio e, eventualmente, o uso de inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA), embora o seu benefício adicional nesta fase continue a ser debatido [8]. No estádio C incluem-se todos os cães que apresentam sinais clínicos de ICC esquerda que respondem ao tratamento médico convencional. Entre os sinais mais comuns estão a dispneia/taquipneia e o stresse respiratório [6]. Nestes casos, é

altamente recomendada a realização de análises laboratoriais, incluindo hematócrito, proteínas totais, creatinina, ureia e eletrólitos, bem como a medição da densidade urinária, uma vez que a insuficiência renal é uma comorbilidade frequente em doentes com ICC [8]. A dosagem sérica de NT-proBNP pode ser útil para confirmar a origem cardíaca dos sinais clínicos, estando normalmente aumentada nos casos de ICC [8]. À terapêutica instituída no estadio B2, adiciona-se o uso de furosemida (2 mg/Kg BID), sendo essencial monitorizar a função renal com análises entre os 3 e os 14 dias após o início da medicação. Em situações mais críticas, pode ser necessário oxigenoterapia, através de cânula nasal, até que a medicação comece a fazer efeito. Neste estadio, pode também ser considerada a introdução da espirolactona, um antagonista da aldosterona com efeitos benéficos na redução da hipertensão, remodelação cardíaca e fibrose miocárdica. Além disso, ao reduzir a pressão intraglomerular, a espirolactona contribui para a diminuição da proteinúria em casos de doença renal crónica (DRC) concomitante. A caquexia cardíaca é uma complicação frequente em cães com ICC, tornando prioritária a garantia de uma ingestão calórica adequada para prevenir a perda de peso excessiva. Em animais com condição corporal estável e boa resposta clínica, pode ponderar-se a correção cirúrgica ou o transplante da VM [8]. Por fim, o estadio D refere-se a cães com ICC refratária ao tratamento médico convencional. Nestes casos, são necessárias doses mais elevadas das medicações habituais e, em situações graves, pode justificar-se o recurso à ventilação mecânica, tanto para garantir o conforto do animal como para suportar a função respiratória enquanto a terapêutica começa a fazer efeito e o AE se adapta ao aumento agudo do volume regurgitante. Adicionalmente, podem ser introduzidos fármacos coadjuvantes como a torasemida, hidroclorotiazida, amlodipina, broncodilatadores ou sildenafil, especialmente em casos de risco de desenvolvimento de ascite por HP [8].

Por se tratar de uma doença de carácter progressivo e degenerativo, é fundamental realizar revisões periódicas para monitorizar a evolução clínica e estrutural do doente. Em cães classificados no estadio B, estas avaliações são geralmente recomendadas a cada 6 a 12 meses, consoante a gravidade do caso e a evolução dos sinais clínicos. Durante as revisões, devem ser realizados exames ecocardiográficos e radiográficos para avaliar alterações cardíacas e pulmonares, bem como medições da pressão arterial. Caso o animal já esteja a receber medicação, é igualmente importante efetuar análises sanguíneas de rotina para monitorizar a função renal e os eletrólitos, garantindo a segurança e eficácia da terapêutica instituída.

No caso da Flor, a ETT evidenciou um AE e um VE de dimensões normais. A função diastólica era compatível com um padrão de relaxamento anómalo, provavelmente associado à idade avançada, mas sem evidência de aumento das pressões de enchimento. Observou-se ainda um espessamento marcado da VM, com ligeiro prolapso e insuficiência mitral de grau moderado. A velocidade do fluxo transmitral encontrava-se dentro dos parâmetros normais, e as cavidades cardíacas direitas apresen-

tavam-se subjetivamente normais. As funções sistólica e diastólica globais estavam preservadas. Adicionalmente, foi detetado um discreto espessamento da válvula tricúspide, com uma ligeira insuficiência valvular, mas sem sinais compatíveis com HP. Durante todo o exame, o eletrocardiograma revelou ritmo sinusal com uma FC entre 110 e 130 bpm. Com base nestes achados, foi feito o diagnóstico de DDVM em estadio B1. O prognóstico da Flor é, neste momento, favorável a curto prazo, uma vez que não se verificam sinais de remodelação cardíaca. No entanto, o prognóstico a médio-longo prazo permanece reservado, pois depende da evolução natural da doença e da adesão dos tutores ao plano de monitorização, particularmente através da realização periódica de ecocardiografias. Os tutores foram orientados a monitorizar semanalmente a FR em repouso, que deverá manter-se abaixo das 30 rpm. Caso se verifique uma FR persistentemente superior a este valor, a reavaliação médica deverá ser antecipada. Com os dados clínicos e imagiológicos disponíveis, foi possível concluir que a doença cardíaca não era a principal causa da tosse e da intolerância ao exercício. Os sinais respiratórios apresentados, nomeadamente a presença dos estertores, não afetavam a qualidade do ladrar, sugerindo a existência de uma condição nasofaríngea e/ou de traqueomalácia. Para aprofundar o diagnóstico diferencial, recomendou-se a realização de radiografias torácicas (incluindo a região cervical) e exames laboratoriais. No entanto, os tutores optaram por adiar esses procedimentos. Dada a ausência de hipertensão sistémica, proteinúria ou outras situações clínicas, recomendou-se a suspensão gradual do benazepril, em uso há seis anos. Foi ainda identificado excesso de peso, sendo essencial promover perda ponderal, pelo que se recomendou uma dieta hipocalórica ou redução da porção alimentar diária. Na ausência de resposta, poderá ser considerada a investigação de doenças endócrinas.

Referências bibliográficas:

- 1 - Luis Fuentes, V., Johnson, L. R., & Dennis, S. (Eds.). (2010). *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine* (2ª ed.). British Small Animal Veterinary Association. ISBN: 978-1-905319-12-1.
- 2 - Smith, F. W. K., Tilley, L. P., Oyama, M. A., & Sleeper, M. M. (2016). Abbot JA. Acquired Valvular Disease. In *Manual of canine and feline cardiology* (Fifth ed., pp. 111-133). Elsevier.
- 3 - Bussadori, C. (2023). *Textbook of Cardiovascular Medicine in Dogs and Cats*. (pp. 638-702) Edra Publishing. ISBN: 978-1-957260-46-4.
- 4 - Black, A., French, A., & Holmes, M. (2005). Ultrastructural morphologic evaluation of the phenotype of valvular interstitial cells in dogs with myxomatous degeneration of the mitral valve. *American Journal of Veterinary Research*, 66(8), 1408–1414.
- 5 - Rishniw, M. (2023). Myxomatous Mitral Valve Degeneration (Canine). *Veterinary Information Network (VIN)*. Disponível em: <https://www.vin.com/vin>
- 6 - Ferasin, L., & Linney, C. (2019). Coughing in dogs: what is the evidence for and against a cardiac cough?. *The Journal of small animal practice*, 60(3), 139–145. <https://doi.org/10.1111/jsap.12976>
- 7 - Ware M. A., K. & Bonagura J. D. (2022) Cough. In Ware M. A., K. & Bonagura J. D. (Eds.) (2th ed.) *Cardiovascular Disease in Companion Animals*. (pp. 203-210). Oxford, Reino Unido: CRC Press.
- 8 - Keene, B. W., Atkins, C. E., Bonagura, J. D., Fox, P. R., Häggström, J., Fuentes, V. L., Oyama, M. A., Rush, J. E., Stepien, R., & Uechi, M. (2019). ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 33(3), 1127–1140. <https://doi.org/10.1111/jvim.15488>

ANEXO A - Doença Degenerativa da Válvula Mitral

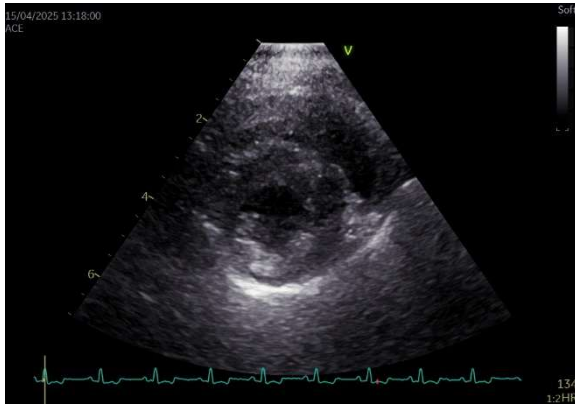


Figura A1. Ecocardiografia transtorácica. Vista paraesternal direita, eixo curto, ao nível dos músculos papilares. (imagem gentilmente cedida pelo HVUCV).

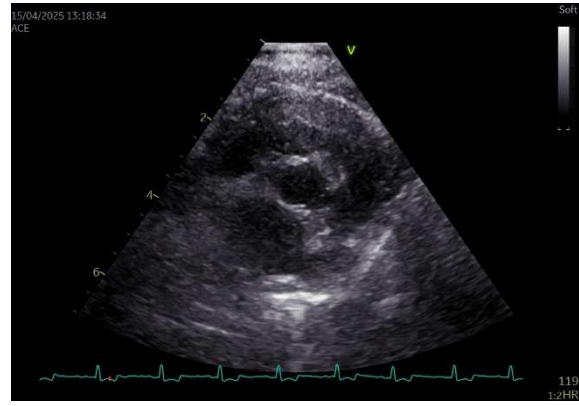


Figura A2. Ecocardiografia transtorácica. Vista paraesternal direita, eixo curto, ao nível da base cardíaca. Átrio esquerdo normal ($AE/Ao = 1,3$) (imagem gentilmente cedida pelo HVUCV).

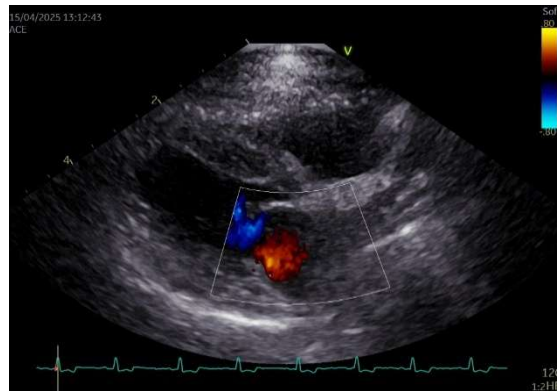


Figura A3. Ecocardiografia transtorácica. Vista paraesternal direita, eixo longo de 4 câmaras, Doppler colorido, mostrando o fluxo de regurgitação mitral (RM) (imagem gentilmente cedida pelo HVUCV).

CASO CLÍNICO II: CARDIOLOGIA – FENÓTIPO DE CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Caju era um gato esterilizado da raça Europeu comum, com 15 anos e 4,40 Kg. O Caju foi levado à consulta para reavaliação da sua doença cardíaca, um fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica (CMH) no estadio C.

Anamnese: O Caju era um gato *indoor* com acesso ao exterior, sem coabitantes. Alimentava-se com uma dieta hipoalergénica e tinha o protocolo vacinal e de desparasitação atualizado. Apresentava antecedentes de infeções por herpesvírus e calicivírus. Um ano antes, foi diagnosticado com IBD, iniciando nessa altura uma dieta hipoalergénica e metilprednisolona (0,25 mg/Kg a cada 3 dias). Simultaneamente, foi identificada DRC, tendo mantido valores ligeiramente elevados de creatinina (~1,8 mg/dL). Um mês antes da consulta, apresentou um episódio de taquipneia, apatia e hiporexia, tendo sido avaliadas as PA e a função tiroideia, que se encontravam normais, e foi diagnosticado com um fenótipo de CMH em estadio C, pois apresentava sinais de ICC, incluindo um derrame pericárdico ligeiro. Desde então, iniciou terapêutica crónica com furosemida (~1 mg/Kg PO BID) e clopidogrel (18,75 mg PO SID). Segundo a tutora, o apetite era normal e a FR em repouso mantinha-se inferior a 24 rpm. À data da consulta, o Caju estava a receber uma dose reduzida de furosemida à noite, devido a episódios de micção noturna excessiva. Relativamente à ingestão de água, não foram observadas alterações. Apresentava episódios intermitentes de vômito (aproximadamente uma vez por semana), compatíveis com o quadro de IBD, que estava a ser gerido exclusivamente com dieta terapêutica. Antes da consulta, o Caju foi observado no seu CAMV habitual, onde realizou análises (perfil renal e eletrólitos), cujos resultados se encontravam estáveis, considerando o seu diagnóstico de DRC.

EFG: Atitude: normal; Estado mental: alerta; Temperamento: equilibrado; CC: 4/9; Movimentos respiratórios: costoabdominais, profundos, rítmicos e regulares, ausência do uso dos músculos auxiliares da respiração, com uma FR de 32 rpm; Pulso metatarsiano: forte, regular, bilateral e simétrico; Temperatura: 38,2°C; Membranas mucosas: rosadas e húmidas com TRC < 2 segundos; Grau de desidratação: < 5%; Gânglios linfáticos: sem alterações; Palpação abdominal: sem alterações; Auscultação cardíaca: sopro sistólico paraesternal esquerdo II–III/VI com uma FC de 200 bpm, ritmo irregular esporádico; Auscultação pulmonar: ruídos broncovesiculares generalizados.

Lista de problemas: sopro sistólico paraesternal esquerdo II – III/VI, extrassístoles isoladas e ruídos broncovesiculares generalizados.

Diagnósticos diferenciais: Obstrução dinâmica do trato de saída do VE (dinâmica ou fixa, incluindo fenótipo de CMH), defeito do septo interventricular, displasia da válvula mitral, sopro fisiológico, arritmia cardíaca.

Exames complementares: ETT (Figura B1): Hipertrofia concêntrica assimétrica das paredes do VE, semelhante ao exame anterior. O AE estava dilatado sem evidência de contraste espontâneo positivo. A

função sistólica global estava preservada com ligeira diminuição da velocidade da onda S, avaliada por doppler tecidual. Fluxo transmitral com fusão das ondas E e A, com suspeita de padrão pseudonormal. A estrutura e função das estruturas cardíacas direitas encontravam-se preservadas. Os fluxos aórtico e pulmonar laminar estavam normais. O eletrocardiograma (ECG) durante o exame revelou taquicardia sinusal com uma FC de 177 bpm e presença de extrassístoles ventriculares isoladas esporádicas; cTnl: 0,05 ng/mL (referência= 0,0 – 0,06 ng/mL).

Diagnóstico definitivo: Fenótipo de CMH no estadio C2 (estável). Extrassístoles ventriculares isoladas e esporádicas.

Tratamento: Tendo em conta o diagnóstico e a evolução clínica, manteve-se a terapêutica previamente instituída, nomeadamente clopidogrel (18,75 mg PO SID) e furosemida (~1 mg/kg PO BID). Considerando que a furosemida pode induzir poliúria-polidipsia, recomendou-se garantir acesso permanente a água fresca. Foi ainda aconselhada reavaliação clínica e analítica em 1 mês e uma reavaliação com ecocardiografia de controlo dentro de três meses.

Prognóstico: A curto prazo, o prognóstico é favorável, atendendo à estabilidade dos parâmetros clínicos e analíticos. No entanto, a presença de comorbilidades e o potencial impacto negativo da terapêutica da CMH sobre a DRC tornam o prognóstico reservado a longo prazo.

Discussão: A CMH é a doença cardíaca mais prevalente em gatos, com uma incidência estimada em cerca de 15%, sendo geralmente diagnosticada por volta dos seis anos de idade [1]. Caracteriza-se por uma hipertrofia concêntrica primária do VE, resultante de disfunção sarcomérica que promove hipertrofia miocárdica e deposição excessiva de colagénio [1, 2]. Nesta patologia, os sarcómeros encontram-se mais sensíveis ao cálcio, provocando hipercontratibilidade miocárdica [2]. O espessamento da parede do VE e/ou do septo interventricular pode variar em grau e padrão de hipertrofia [1]. A fibrose miocárdica não impede a contração normal na sístole, mas impede o relaxamento ventricular na diástole, elevando a pressão diastólica. Este aumento da pressão pode provocar ICC esquerda, com consequente edema pulmonar e/ou derrame pleural [2], como ocorreu no caso do Caju no momento do diagnóstico. Gatos que desenvolvam ICC esquerda provocada por uma cardiomiopatia, normalmente, não desenvolvem HP secundária à ICC, no entanto em casos que exista hipertensão, esta não costuma ser grave [2]. O tromboembolismo arterial (TEA) é uma complicação possível da CMH, sendo favorecido pela dilatação atrial esquerda secundária ao aumento da pressão diastólica, que promove estase sanguínea e formação de trombos intracavitários [2].

Em algumas raças de gatos, como Maine Coon e Sphynx, a CMH tem componente hereditária, embora apenas algumas mutações responsáveis tenham sido identificadas [3]. O diagnóstico baseia-se, portanto, na exclusão de causas de hipertrofia concêntrica secundária do VE, nomeadamente: endocrinopatias (hipertiroidismo, acromegalia), infiltração neoplásica do miocárdio (por ex. linfoma) e sobrecarga de pressão ventricular (hipertensão arterial sistémica, estenose aórtica) [2].

O diagnóstico da CMH primária baseia-se na ETT e na exclusão de causas secundárias de hipertrofia ventricular por meio de exames laboratoriais. A radiografia torácica apresenta baixa sensibilidade, uma vez que a silhueta cardíaca pode parecer normal em casos ligeiros de CMH [1]. O ECG também tem utilidade limitada, pois os achados são inespecíficos: pode ser normal ou evidenciar arritmias ventriculares, como extrassístoles ou taquicardia ventricular. Arritmias supraventriculares, como a fibrilação atrial, são menos frequentes e geralmente associadas a fases avançadas da doença, com dilatação atrial grave [3]. A ETT é o exame mais sensível para o diagnóstico de CMH [4]. Através dos modos 2D e M, é possível avaliar a espessura das paredes do VE, do septo interventricular e dos músculos papilares. A medição da relação AE/aorta (AE/Ao) permite detetar dilatação atrial. O movimento anterior sistólico (MAS) da válvula mitral, comum em doentes com CMH, pode ser identificado em modo 2D, sendo mais bem caracterizado com Doppler colorido e espectral, que permitem avaliar a obstrução ao trato de saída do VE e a velocidade do fluxo. O Doppler tecidual complementa a avaliação, permitindo identificar alterações na função sistólica e diastólica [4].

As manifestações clínicas da CMH são altamente variáveis. Muitos gatos permanecem assintomáticos e sem sopro audível, o que contribui para o subdiagnóstico até ao aparecimento de sinais como sopro cardíaco, taquipneia, dispneia, respiração bucal, indicativos de ICC, ou episódios agudos de TEA [1]. Em alguns casos, a apresentação inicial pode ser síncope ou mesmo morte súbita, sem sinais clínicos prévios [1]. Gatos estáveis podem descompensar subitamente e desenvolver ICC aguda na sequência de anestesia, cirurgia, fluidoterapia ou administração de corticosteroides de longa duração, como a metilprednisolona, fármaco que o Caju recebeu após o diagnóstico de IBD, um ano antes [2].

Para orientar o tratamento e estabelecer o prognóstico da CMH, a ACVIM elaborou um consenso que serve de referência para o seguimento clínico destes doentes. O estadio A inclui gatos com predisposição genética, mas sem alterações estruturais identificáveis. O estadio B abrange animais com CMH subclínica, subdividido em B1 — com baixo risco de ICC aguda ou TEA — e B2, em que o risco é elevado. Esta estratificação baseia-se em parâmetros ecocardiográficos como o tamanho do AE, a função sistólica atrial e ventricular e o grau de hipertrofia do VE [5]. O estadio C corresponde a doentes com sinais clínicos de ICC ou TEA, mesmo que controlados com tratamento. Já o estadio D inclui gatos com doença refratária à terapêutica convencional [5].

Nos gatos com CMH em estadio B1, recomenda-se reavaliação anual, uma vez que, por apresentarem baixo risco de ICC ou TEA, não requerem terapêutica específica [5]. No estadio B2, está indicada a trombopprofilaxia, sendo o clopidogrel o fármaco de eleição. Caso existam arritmias ventriculares, como a ectopia ventricular, pode ser iniciado atenolol (6,25 mg/gato BID, PO), um betabloqueador seletivo [5]. Os animais que evoluem para estadio C necessitam de furosemida (1–2 mg/Kg BID ou SID,

PO) para resolução do edema pulmonar, mesmo na presença de azotemia. Pode ser necessária oxigenoterapia e, se o animal estiver ansioso, sedação com butorfanol (0,2 mg/Kg IV/IM/SC). É essencial garantir um ambiente calmo e aplicar contenção cat-friendly. Na presença de derrame pleural, está indicada toracocentese. Se houver sinais de baixo débito cardíaco, pode iniciar-se o pimobendan. A monitorização da função renal e dos eletrólitos é fundamental após o início do tratamento. Em casa, os tutores devem monitorizar a FR em repouso, idealmente <30 rpm. Reavaliações ecocardiográficas devem ocorrer a cada 2–4 meses [5]. O Caju, estando no estadio C, já realizava tratamento com furosemida e clopidogrel desde o diagnóstico. No estadio D (doença refratária), pode considerar-se a substituição da furosemida por torasemida, a introdução de espironolactona (com precaução em raças predispostas a reações adversas, como o Maine Coon), a suplementação de taurina (se em défice plasmático) e a restrição dietética de sódio. Em situações de caquexia cardíaca deve dar-se prioridade à ingestão calórica em detrimento da restrição salina. A hipocalemia é uma possível complicação, devendo ser monitorizada e corrigida com suplementação, se necessário [5].

O prognóstico da CMH é variável. Gatos assintomáticos com hipertrofia ventricular ligeira a moderada tendem a ter uma sobrevida prolongada (4–6 anos). No entanto, fatores como dilatação do AE, presença de trombos ou episódios prévios de ICC e/ou TEA estão associados a pior prognóstico [4, 6]. Gatos com ICC apresentam uma média de tempo de sobrevida entre 92 a 563 dias e gatos com TEA possuem uma média de 61 a 84 dias [6]. Casos descompensados por fluidoterapia agressiva, anestesia ou corticosteroides de longa duração apresentam geralmente melhor prognóstico [7]. Mesmo em estadios iniciais e assintomáticos, deve-se alertar os tutores para o risco de morte súbita [4]. A cTnI tem sido investigada como biomarcador prognóstico em gatos com CMH, para além de apresentar uma elevada especificidade e sensibilidade na distinção de animais saudáveis de animais com CMH [6]. Valores de cTnI <0,163 ng/mL sugerem ausência de CMH, enquanto concentrações >0,234 ng/mL podem indicar formas mais graves da doença [8]. Na ETT, uma hipertrofia marcada do VE tem sido associada a um prognóstico mais desfavorável [6]. Do mesmo modo, a presença de uma função diastólica do tipo restritivo agrava o prognóstico, ao contrário do padrão pseudonormal observado no Caju, que está relacionado com uma evolução clínica mais favorável [6].

Como já referido, o Caju encontra-se no estadio C da CMH, devido a um episódio prévio de ICC, motivo pelo qual realiza trombopprofilaxia com clopidogrel e terapêutica diurética com furosemida. As extrassístoles ventriculares isoladas observadas no ECG não são, por si só, indicativas de gravidade, podendo estar associadas à própria CMH em contexto de ICC, como no caso do Caju [9]. A monitorização Holter poderia permitir uma avaliação mais detalhada da arritmia, mas a sua aplicação em gatos com ICC, especialmente dada a baixa tolerância ao dispositivo, é de utilidade limitada. Recomendou-se reavaliação clínica e analítica em 1 mês, e controlo ecocardiográfico em 3 meses. O prognóstico do

Caju é reservado, dado o seu estado geriátrico, as comorbilidades (IBD e DRC) e a história de descompensação cardíaca. A estimativa de sobrevida situa-se entre alguns meses a um ano. No entanto, o controlo bem-sucedido da ICC, os níveis séricos de cTnI dentro dos limites de referência e a forte probabilidade de que a descompensação tenha sido precipitada pelas injeções de metilprednisolona contribuem positivamente para o prognóstico.

Referências bibliográficas:

- 1 - DiBartola SP, Westropp JL (2019). Myocardial Diseases of the Cat. In Nelson RW & Couto CG (Eds.). *Small Animal Internal Medicine* (6th Ed, pp 158-167). Elsevier.
- 2 - Kittleson, M. D., & Côté, E. (2021). The Feline Cardiomyopathies: 2. Hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 23(11), 1028–1051. <https://doi.org/10.1177/1098612X211020162>
- 3 - Bussadori, C. (2023). Feline Cardiomyopathies. In *Textbook of Cardiovascular Medicine in Dogs and Cats*. (pp. 795 - 839) Edra Publishing. ISBN: 978-1-957260-46-4.
- 4 - Smith, F. W. K., Tilley, L. P., Oyama, M. A., & Sleeper, M. M. (2016). Abbot JA. Feline Cardiomyopathy. In *Manual of canine and feline cardiology* (Fifth ed., pp. 153-167). Elsevier.
- 5 - Luis Fuentes, 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(3), 1062–1077. <https://doi.org/10.1111/jvim.15745>
- 6 - Novo Matos, J., & Payne, J. R. (2023). Predicting Development of Hypertrophic Cardiomyopathy and Disease Outcomes in Cats. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 53(6), 1277–1292. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2023.05.012>
- 7 - Ware M. A., K. & Bonagura J. D. (2022) Myocardial Diseases of the Cat. In Ware M. A., K. & Bonagura J. D. (Eds.) (2th ed.) *Cardiovascular Disease in Companion Animals*. (pp.649 - 678). Oxford, Reino Unido: CRC Press
- 8 - Hori, Y., Iguchi, M., Heishima, Y., Yamashita, Y., Nakamura, K., Hirakawa, A., Kitade, A., Ibaragi, T., Katagi, M., Sawada, T., Yuki, M., Kanno, N., Inaba, H., Isayama, N., Onodera, H., Iwasa, N., Kino, M., Narukawa, M., & Uchida, S. (2018). Diagnostic utility of cardiac troponin I in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of veterinary internal medicine*, 32(3), 922–929. <https://doi.org/10.1111/jvim.15131>
- 9 - Varshney, J. P. (2020). Electrocardiography in cats. In Varshney, J. P. (2020) *Electrocardiography in veterinary medicine* (pp 223 - 242). Springer.

ANEXO B - Cardiomiopatia Hipertrófica

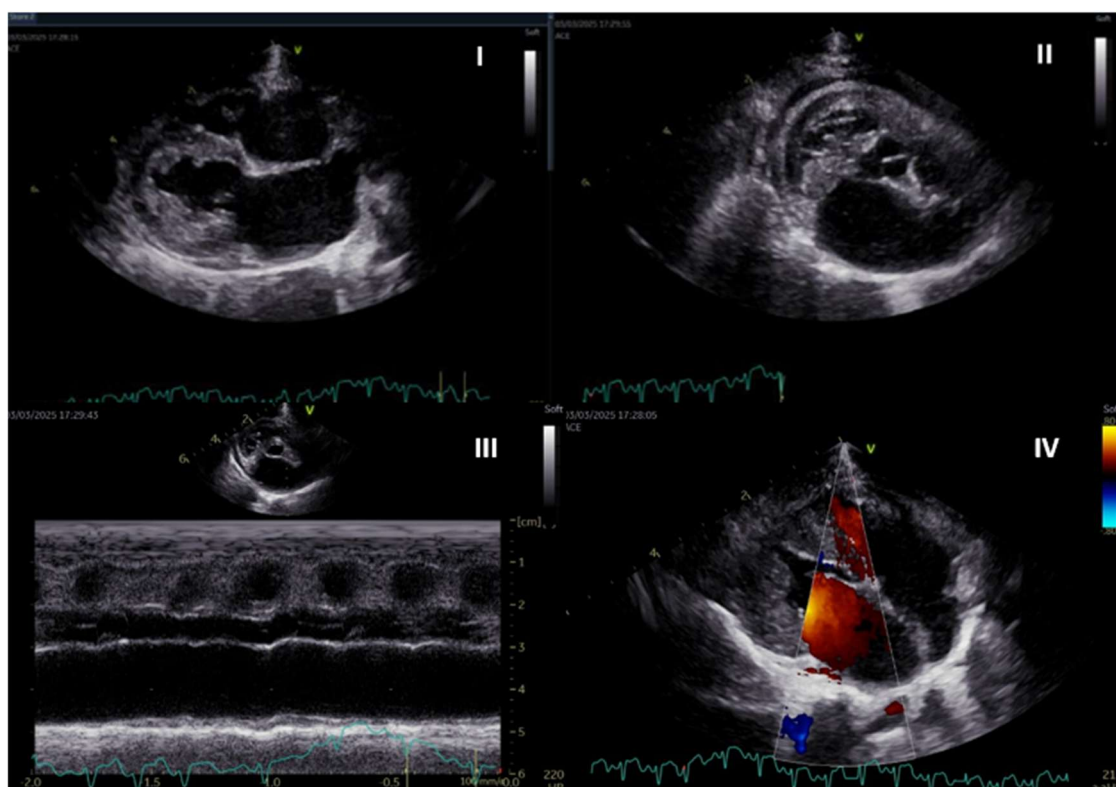


Figura B1. Ecocardiografia transtorácica. I: imagem paraesternal direita em modo 2D, eixo longo de 4 câmaras, onde é possível observar a hipertrofia concêntrica assimétrica das paredes do VE e derrame pericárdico trivial; II: imagem paraesternal direita em modo 2D, eixo curto ao nível da base cardíaca, onde é possível observar a dilatação do AE; III : imagem paraesternal direita em modo M, eixo curto ao nível da base cardíaca, centrada sobre a aorta e o AE; IV : imagem paraesternal esquerda em modo 2D, janela apical direita de 4 câmaras, Doppler colorido, onde se evidencia a RM; (imagens gentilmente cedidas pelo HVUCV).

CASO CLÍNICO III: CARDIOLOGIA – CANAL ARTERIAL PERSISTENTE

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Tomé era um cão esterilizado de raça indefinida, com 8 anos e 10,0 Kg. Foi apresentado à consulta de especialidade de cardiologia após lhe ter sido detetado um sopro contínuo.

Anamnese: O Tomé encontrava-se com os seus tutores desde o seu nascimento, com plano vacinal e de desparasitação em dia. Vivia num apartamento sem outros animais, com acesso supervisionado ao exterior. Era alimentado com uma ração seca comercial de elevada qualidade, adequada à idade e condição corporal. Não apresentava antecedentes de doença e tinha sido submetido a orquiectomia. Há 6 meses, iniciou episódios de tosse e foi observado noutro centro médico veterinário, onde se identificou um sopro contínuo de elevada intensidade. Os tutores referiram respiração ruidosa e profunda e notaram uma diminuição esporádica do nível de atividade, apesar de, habitualmente, ser um animal bastante ativo.

EFG: Atitude: normal; Estado mental: alerta; Temperamento: equilibrado; CC: 4/9; Movimentos respiratórios: costoabdominais, superficiais, rítmicos e regulares, com esforço abdominal, com uma FR de 72 rpm; Pulso femoral: hipercinético; Temperatura: 38,5°C; Membranas mucosas: rosadas, húmidas com um TRC < 2 segundos; Grau de desidratação: <5%; Gânglios linfáticos: sem alterações; Palpação abdominal: sem alterações; Auscultação cardíaca: sopro contínuo de grau V/VI com PMI na base cardíaca esquerda, presença de frémito e com uma FC de 140 bpm; Auscultação pulmonar: sem alterações; PA: PAS=164 mmHg; PAD=91 mmHg; PAM=111 mmHg; Saturação de O₂: 100%.

Lista de problemas: Sopro contínuo de grau V/VI com um PMI basilar esquerdo, pulso hipercinético, taquipneia, uso dos músculos acessórios da respiração e hipertensão arterial ligeira.

Diagnósticos diferenciais: Canal arterial persistente (CAP), defeito do septo ventricular, estenose e insuficiência aórtica (compatível com um sopro “to-and-fro”), janela aortopulmonar, fístula arteriovenosa coronária, rutura do seio de Valsalva.

Exames complementares: POCUS torácico (1º dia): linhas B difusas nos dois hemitórax especialmente na zona media-caudal, derrame pericárdico ligeiro e cardiomegalia grave; Hemograma (Tabela C1) (1º dia): sem alterações relevantes; Bioquímica sérica (Tabela C2) (1º dia): triglicéridos = 146 mg/dL (referência: 8 – 79 mg/dL); Gasimetria venosa (Tabela C3): sem alterações; Radiografia torácica (1º dia): cardiomegalia grave com dilatação grave do AE, padrão vascular, sugestivo de congestão pulmonar, e padrão pulmonar alveolar, compatível com edema pulmonar; ETT (Figura C2): CAP com fluxo esquerda-direita (E-D) com sobrecarga de volume grave à esquerda (dilatação grave do AE e do VE), disfunção sistólica, DDVM, RM grave. Fluxo transaórtico com velocidade aumentada ainda que sem lesões sugestivas, no modo 2D, de estenose subaórtica (este deve-se provavelmente como resultado da sobrecarga pelo CAP). Regurgitação tricúspide ligeira e derrame pericárdico ligeiro; ECG: ritmo sinusal com

ectopia supraventricular frequente; POCUS tórax (2º dia): linhas B apenas na zona caudal esquerda e cardiomegalia; POCUS tórax (3º dia, pré-cirúrgico): foco de linhas B na zona caudal esquerda; Radiografia (Figura C1) (3º dia, pós-cirúrgico): colocação correta do Amplatz Canine Ductal Occluder (ACDO), cardiomegalia grave e evidência de edema pulmonar; POCUS tórax (4º dia): linhas B ligeiras na porção caudal esquerda; ETT (4º dia): ACDO bem posicionado e ausência do fluxo residual, maior RM (devido ao aumento da pós-carga após o encerramento do CAP). O fluxo aórtico normalizou e ritmo cardíaco sinusal; Gasometria venosa (4º dia): Alcalémia por alcalose metabólica (suspeita de ser secundária aos diuréticos); Hemograma (4º dia): leucocitose ligeira por neutrofilia; Tempo de protrombina (Tabela C4): sem alterações; Tempo de tromboplastina parcial ativada (Tabela C4): ligeiramente aumentado (107,0 seg; referência: 72,0 – 102,0 seg); Esfregaço sanguíneo: 91% de neutrófilos e 9% de monócitos; Ecografia abdominal (6º dia): massa heterogênea e cavitária na zona proximal da face medial do membro pélvico direito compatível com hematoma secundário a cateterismo prévio, deslocamento/compressão da vascularização adjacente, tecidos subcutâneos periféricos reativos; Radiografia torácica (6º dia): cardiomegalia generalizada, padrão broncointersticial difuso provavelmente residual a um edema pulmonar e/ou fibrose.

Diagnóstico definitivo: CAP com desvio esquerda-direita e ICC esquerda secundária.

Terapêutica e evolução: O Tomé foi internado para estabilização da ICC e correção cirúrgica do CAP. Como tratamento da ICC, iniciou-se furosemida com dose de ataque (2 mg/Kg IV), seguida de uma dose de reforço (1 mg/Kg IV) três horas depois, mantendo-se posteriormente em dose de manutenção (2 mg/Kg IV TID). Foi também iniciado pimobendan (0,25 mg/Kg PO BID) e após estabilização clínica, introduziu-se a espironolactona (2,5 mg/Kg PO SID). Durante o internamento, realizaram-se monitorizações regulares: FR de 3/3h, PA BID e exames físicos 4 vezes ao dia. No primeiro dia, após estabilização, foram realizados hemograma, gasometria, bioquímica sérica, ecocardiografia e radiografias torácicas, estas últimas sob sedação ligeira com trazodona (8,0 mg/Kg PO) e butorfanol (0,02 mL/Kg IV). No final desse dia observou-se melhoria dos parâmetros hemodinâmicos (PAS = 102 mmHg, PAD = 63 mmHg, PAM = 69 mmHg) e normalização do pulso. No segundo dia, registou-se uma redução do número de linhas B no POCUS torácico, menor taquipneia (FR 40–60 rpm) e melhoria do padrão respiratório. No terceiro dia foi realizada a cirurgia de correção do CAP sob anestesia geral. Inicialmente, foi inserido um introdutor de 5 Fr, posteriormente substituído por um de 6 Fr. Após a cateterização do CAP, realizou-se uma angiografia para medição do óstio e da ampola, obtendo-se valores de 3,8-4,2 mm e 8,9 mm, respetivamente. Durante a cirurgia, foi realizada ecocardiografia transesofágica (ETE), onde se identificou uma possível membrana no óstio e se reavaliaram as dimensões (4,3-4,5 mm e 9 mm). Optou-se pela colocação de um ACDO de 7 mm, sendo necessário trocar o introdutor para um de 7 Fr. Foi observada a persistência de um ligeiro fluxo residual na ETE, ETT e na angiografia (com

utilização de pequena quantidade de contraste). Durante o procedimento anestésico, o Tomé apresentou hipertensão, tendência para hipertermia e aumento do CO₂, levantando suspeita de edema pulmonar intraoperatório. Nessa fase, administrou-se um *bólus* de furosemida (2 mg/Kg IV). Após a cirurgia, foram realizadas radiografias torácicas que confirmaram o correto posicionamento do ACDO, mas evidenciaram sinais compatíveis com edema pulmonar. Foi iniciada oxigenoterapia e ajustada a dose de furosemida. No pós-operatório, instituiu-se terapêutica com paracetamol (10 mg/Kg IV TID) e amoxicilina + ácido clavulânico (22 mg/Kg IV TID). No quarto dia, o Tomé apresentou taquicardia (FC = 140 bpm) e taquipneia ligeira intermitente, suspeitando-se de origem comportamental. Foi realizada uma ETT para reavaliação cardíaca. No final desse dia, detetou-se uma hemorragia significativa na zona inguinal femoral direita, com formação de um hematoma na face medial do membro pélvico direito. Realizou-se hemograma e avaliação dos tempos de coagulação. Suspeitou-se de deiscência de sutura ou hemorragia de vaso colateral. Efetuou-se compressão local manual e administrou-se ácido tranexâmico tópico e posteriormente sistêmico (10 mg/Kg IV lento). No quinto dia, o Tomé manteve constantes vitais estáveis, embora o hematoma apresentasse aumento de volume. No sexto dia, a ecografia e a radiografia revelaram inflamação generalizada do membro pélvico direito e imagem compatível com edema pulmonar persistente. Ao final desse dia, o Tomé entrou em paragem cardiorrespiratória irreversível.

Discussão: O CAP é a doença congénita mais frequente em cães, com maior prevalência em fêmeas [1]. O canal arterial desenvolve-se a partir do sexto arco aórtico durante a vida embrionária e permite o desvio de sangue da artéria pulmonar para a aorta enquanto os pulmões não estão funcionais. Após o nascimento, a redução da resistência vascular pulmonar leva à diminuição das prostaglandinas vasodilatadoras, promovendo a contração do músculo liso do canal e o seu encerramento funcional entre os 7 a 10 dias após o parto [2]. O CAP ocorre quando este encerramento não é eficaz, frequentemente devido à presença reduzida de músculo liso e maior proporção de tecido elástico, que não responde à diminuição das prostaglandinas [2]. A apresentação clínica do CAP depende da sua morfologia. O tipo 1 corresponde ao encerramento incompleto do canal, sem impacto hemodinâmico significativo, e caracteriza-se pela presença de um divertículo na porção ventral da aorta, denominado divertículo do canal arterial [3,4]. O tipo 2 é o mais prevalente e subdivide-se em dois subtipos: 2A, com afunilamento anterior à junção com a artéria pulmonar, e 2B, em que o estreitamento ocorre apenas na extremidade pulmonar [4]. O tipo 3 apresenta um canal de morfologia tubular, sem zonas de estreitamento. Recentemente, foram adicionados dois novos grupos à classificação: o tipo 4, caracterizado por múltiplas zonas de estreitamento ao longo do canal, e o tipo 5, que abrange todas as outras morfologias atípicas [2,5].

O exame físico em animais com CAP pode revelar-se bastante variável. Os doentes podem ser assintomáticos ou apresentar sinais clínicos como tosse, intolerância ao exercício, atraso no crescimento e/ou síncope [5]. O sopro típico é contínuo, com PMI no foco basilar esquerdo, podendo ou não estar associado a frêmito. O pulso arterial é frequentemente forte ou hipercinético. Em fases avançadas da doença, o ECG pode evidenciar fibrilação atrial ou extrassístoles ventriculares [5]. O método diagnóstico de eleição é a ETT.

Nesta doença, o fluxo sanguíneo através do canal arterial é contínuo, e o seu sentido depende da relação entre as resistências vascular sistêmica e pulmonar [6]. O *shunt* mais comum é da E-D, ocorrendo quando a pressão sistêmica supera a pulmonar, direcionando o fluxo da aorta para a artéria pulmonar. Se a resistência vascular pulmonar se eleva e ultrapassa a sistêmica, o shunt inverte-se, passando a ser da direita para a esquerda (D-E) [6]. No shunt E-D, verifica-se uma sobrecarga de volume no AE, VE e circulação pulmonar, o que ativa mecanismos compensatórios como o aumento da FC. O excesso de volume e pressão no VE promove a sua dilatação, bem como do anel mitral, resultando em RM. A progressiva RM, associada à disfunção miocárdica e à dilatação ventricular, conduz ao desenvolvimento de ICC esquerda [2]. Nos casos de canal de grande diâmetro, o elevado fluxo pulmonar pode induzir HP e inversão do *shunt* (E-D para D-E), caracterizando a síndrome de Eisenmenger. Este shunt reverso leva à ausência do sopro contínuo típico, hipoxemia sistêmica na metade caudal do corpo, cianose diferencial, policitemia, intolerância ao exercício e, eventualmente, falência orgânica [6, 7]. Em alguns casos, especialmente com canais de pequeno calibre, o CAP pode não ter impacto hemodinâmico significativo [6].

Doentes com shunt E-D geralmente apresentam um sopro contínuo de elevada intensidade, com PMI na base cardíaca esquerda e frêmito palpável, como observado no Tomé. Sendo o CAP a cardiopatia congênita mais comum em cães, e dado o caráter típico deste sopro, a auscultação cardíaca cuidadosa torna-se um passo essencial no exame físico de rotina, especialmente em cachorros. Animais jovens tendem a ser assintomáticos, enquanto os mais velhos frequentemente são avaliados apenas após o desenvolvimento de sinais de ICC esquerda [7]. No caso do Tomé, os sinais de ICC esquerda já estavam presentes aquando da primeira avaliação hospitalar, tornando necessária uma abordagem terapêutica dirigida à estabilização clínica antes da correção cirúrgica. Para o controlo do edema pulmonar, foi instituída terapêutica com furosemida e pimobendan, sendo posteriormente iniciada espironolactona após melhoria do estado clínico.

A correção cirúrgica do CAP está indicada apenas em animais com shunt E-D [4]. As opções terapêuticas incluem a ligação cirúrgica ou o cateterismo transvascular, utilizando dispositivos como o ACDO, o vascular plug ou o coil [1]. O método mais frequentemente utilizado é o cateterismo transvascular com colocação de um ACDO [9], por ser minimamente invasivo. Este procedimento é realizado através de uma incisão na face medial do membro pélvico, permitindo o acesso à artéria femoral, por

onde o dispositivo é inserido para ocluir o canal, evitando assim a toracotomia exigida na cirurgia convencional [7]. Estudos recentes propõem a abordagem transjugular direita como alternativa em doentes com artéria femoral de pequeno calibre [8]. No entanto, em cães de porte pequeno (<2 Kg), a técnica de eleição continua a ser a ligação cirúrgica [4, 9], especialmente indicada também em canais tipo 3. Esta pode ser realizada pela técnica de dissecação clássica ou pela técnica de Jackson-Henderson, que apresenta menor taxa de complicações intraoperatórias e menor incidência de fluxo residual pós-cirúrgico [2]. Comparativamente, a ligação cirúrgica associa-se a um maior risco de complicações, incluindo hemorragia (até 12% dos casos), lesão pulmonar com necessidade de lobectomia, paragem cardiorrespiratória, quilotórax, infeções, pneumotórax, arritmias e insuficiência cardíaca [2]. Já o cateterismo transvascular, embora menos invasivo, envolve exposição à radiação, requer equipamento específico e operador experiente, pode não ser eficaz em canais de grande calibre e, ocasionalmente, apresenta maior duração do procedimento [3].

A escolha da abordagem terapêutica mais adequada para o encerramento do CAP depende da morfologia e do diâmetro mínimo do canal. Este deve ser medido ao nível das membranas ductais por meio de ETT [4]. No caso da oclusão com ACDO, a realização de ETE é fundamental, permitindo medições mais precisas do canal e uma orientação cirúrgica mais eficaz [4]. Para maior segurança e exatidão do procedimento, recomenda-se a utilização combinada de ETE e fluoroscopia [4]. A seleção do ACDO apropriado baseia-se no diâmetro ductal na extremidade pulmonar, sendo este valor multiplicado por 1,8 para determinar o tamanho ideal do dispositivo [4].

O encerramento súbito do CAP pode provocar alterações hemodinâmicas significativas, uma vez que a interrupção abrupta do fluxo ductal leva a um aumento da pressão arterial sistémica. Este aumento estimula os baroreceptores, ativando o nervo vago e induzindo uma redução da FC, reflexo conhecido como sinal de Branham [4]. Após o encerramento do canal, é possível observar a normalização do tamanho ventricular em animais jovens e de pequeno porte. No entanto, em cães adultos e de maior porte, o VE tende a permanecer dilatado e hipocinético, embora mantenha um débito cardíaco adequado, possibilitando boa qualidade de vida e esperança média de vida normal, inclusive com capacidade para realizar exercício físico [4]. É importante salientar que, em doentes com disfunção sistólica, o encerramento do CAP pode precipitar arritmias fatais e dissociação eletromecânica [4]. Nestes casos, o desfecho pode variar entre estabilização da disfunção diastólica, com manutenção da qualidade de vida, ou progressão para ICC, arritmias ventriculares graves e morte súbita [4].

O prognóstico de doentes com *shunt* E-D é geralmente favorável após correção cirúrgica, sobretudo em animais jovens e sem comorbilidades associadas. No entanto, a presença de ICC, RM grave ou outras malformações cardíacas concomitantes está associada a uma menor sobrevida, o que terá ocorrido no caso do Tomé.

Referências bibliográficas:

- 1 - Papa, M., Scarpellini, L., Pradelli, D., Zanaboni, A. M., Mattia, A., Boz, E., Rossi, C., Signorelli, S., Forti, V., Longobardi, M., Pasquinelli, B., Gendusa, M. C., Gamba, D., & Bussadori, C. M. (2023). A Retrospective Cohort Evaluation of Left Ventricular Remodeling, Perioperative Complications and Outcome in Medium and Large Size Dogs with Patent Ductus Arteriosus after Percutaneous Closure. *Veterinary sciences*, 10(12), 669. <https://doi.org/10.3390/vetsci10120669>
- 2 - Ware M. A., K. & Bonagura J. D. (2022) Congenital Cardiac Shunts. In Ware M. A., K. & Bonagura J. D. (Eds.) (2nd ed.) *Cardiovascular Disease in Companion Animals*. (pp.439 - 454). Oxford, Reino Unido: CRC Press
- 3 - Polzin DJ (2017). Cardiovascular Disease. In Ettinger SJ, Feldman EC & Côté E (Eds.). *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Congenital Heart Disease*. (8ª Ed, pp 2960 - 2969). Elsevier
- 4 - Bussadori, C. (2023). *Textbook of Cardiovascular Medicine in Dogs and Cats*. (pp.447 – 477) Edra Publishing. ISBN: 978-1-957260-46-4.
- 5 - Rishniw, M. (2022). Patent ductus arteriosus (Canine). *Veterinary Information Network (VIN)*. Disponível em: <https://www.vin.com/vin>
- 6 - Smith, F. W. K., Tilley, L. P., Oyama, M. A., & Sleeper, M. M. (2016). Abbot JA. Congenital Heart Disease. In *Manual of canine and feline cardiology* (Fifth ed., pp.221 - 226). Elsevier.
- 7 - Sanderson, S. L. (2016). The circulatory system in animals. In S. E. Aiello & M. A. Moses (Eds.), *The Merck Veterinary Manual* (11ª ed., pp. 79–81). Wiley
- 8 - Bagardi, M., Domenech, O., Vezzosi, T., Marchesotti, F., Bini, M., Patata, V., Croce, M., Valenti, V., & Venco, L. (2022). Transjugular Patent Ductus Arteriosus Occlusion in Seven Dogs Using the Amplatzer Vascular Plug II. *Vet Sci*, 9(8). <https://doi.org/10.3390/vetsci9080431>
- 9 - Hogan, D. F., & Goldfeder, G. T. (2021). Transarterial correction of patent ductus arteriosus in small dogs with the Amplatz™ Vascular Plug 4: A pilot study. *Journal of veterinary cardiology: the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 35, 48–54. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2021.02.005>

ANEXO C - Canal Arterial Persistente

Tabela C1. Resultados do hemograma de entrada e do 4º dia de internamento.

Parâmetro (unidades)	Intervalo de Referência	Valor (1º dia 4º dia)
Eritrócitos (M/ μ L)	5,65 – 8,87	6,52 7,22
HCT (%)	37,3 – 61,7	45,3 48,4
HGB (g/dL)	13,1 – 20,5	15,4 16,9
MCV (fL)	61,6 – 73,5	69,5 67,0
MCH (pg)	21,2 – 25,9	23,6 23,4
MCHC (g/dL)	32,0 – 37,9	34,0 34,9
RDW (%)	13,6 – 21,7	20,3 15,9
Reticulócitos (K/ μ L)	10,0 – 110,0	76,9 60,6
RET-He (pg)	22,3 – 29,6	20,5 20,9
Leucócitos (K/ μ L)	5,05 – 16,76	13,04 18,04
Neutrófilos (K/ μ L)	2,95 – 11,64	10,68 15,90
Linfócitos (K/ μ L)	1,05 – 5,10	1,57 1,25
Monócitos (K/ μ L)	0,16 – 1,12	0,40 0,83
Eosinófilos (K/ μ L)	0,06 – 1,23	0,37 0,04
Basófilos (K/ μ L)	0,00-0,10	0,02 0,02
Plaquetócrito (%)	0,14 – 0,46	0,33 0,36
Plaquetas (K/ μ L)	148 – 484	340 362
MPV (fL)	8,7 – 13,2	9,6 9,9
PDW (fL)	9,1 – 19,4	9,6 8,8

Tabela C2. Resultados das análises bioquímicas séricas.

Parâmetros (unidades)	Intervalo de referência	Valor (1º dia)
Glucose (mg/dL)	70,0 – 143,0	99,9
Colesterol (mg/dL)	108,0 – 321,0	240,4
Triglicéridos (mg/dL)	8 - 79	146
Albumina (g/dL)	2,2 – 4,4	2,8
Globulinas (g/dL)	2,30 – 5,20	3,17
Ureia (mg/dL)	10,0 – 68,0	47,7
Creatinina (mg/dL)	0,30 – 1,70	1,03
Fosfatase Alcalina (U/L)	0 - 150	124
ALT/GPT (U/L)	10 - 140	48
AST (U/L)	8,9 – 55,0	19,9
GGT (U/L)	0,0 – 7,0	5,5
Bilirrubina total (mg/dL)	0,10 – 0,90	0,13
Cálcio (mg/dL)	7,9 – 11,8	8,9
Fósforo (mg/dL)	2,50 – 6,80	2,97
CK – NAK (U/L)	20,0 – 200,0	190
Proteínas Totais (g/dL)	5,2 – 7,6	- 6,5

Tabela C3. Resultados da gasometria venosa de entrada e do 4º dia de internamento.

Parâmetros (unidades)	Intervalo de referência	Valor (1ºdia 4ºdia)	Parâmetros (unidades)	Intervalo de referência	Valor (1ºdiaº 4º dia)
pH	7,32 – 7,45	7,411 7,458	Lac (mmol/L)	0,5 – 2	2 4,7
pCO2 (mmHg)	34 – 55	32 38	Crea (mg/dL)	0,7 – 1,8	0,9 0,3
pO2 (mmHg)	43 – 67	63 70,3	BUN (mg/dL)	-	20 22
SO2 (%)	94 – 98	89 94	O2Hb (%)	-	85,9 92,9
Hct (%)	40 – 60	43 49	CO2Hb (%)	-	1,8 0,4
tHb (g/dL)	13,0 – 20,5	15,3 16,1	MetHb (%)	-	1,8 1,2
Na (mmol/L)	140 – 150	150,1 131,4	HHb (%)	-	10,6 5,6
K (mmol/L)	3,70 – 4,90	4,17 3,04	TCO2 (mmol/L)	22 – 29	21,7 28,5
Cl (mmol/L)	110 – 119	113,9 93	Be-ecf(mmol/L)	-7 – 2,9	-4,1 3,2
Ca (mmol/L)	1,25 – 1,50	1,36 1,2	Be-b (mmol/L)	-2 – 2	-2,3 3,9
Mg (mmol/L)	0,43 – 0,60	0,46 0,56	HCO3 (mmol/L)	19 – 25	20,69 27,30
Glu (mg/dL)	65 – 112	75 185	Gap (K)	11 – 20	19,7 14,2

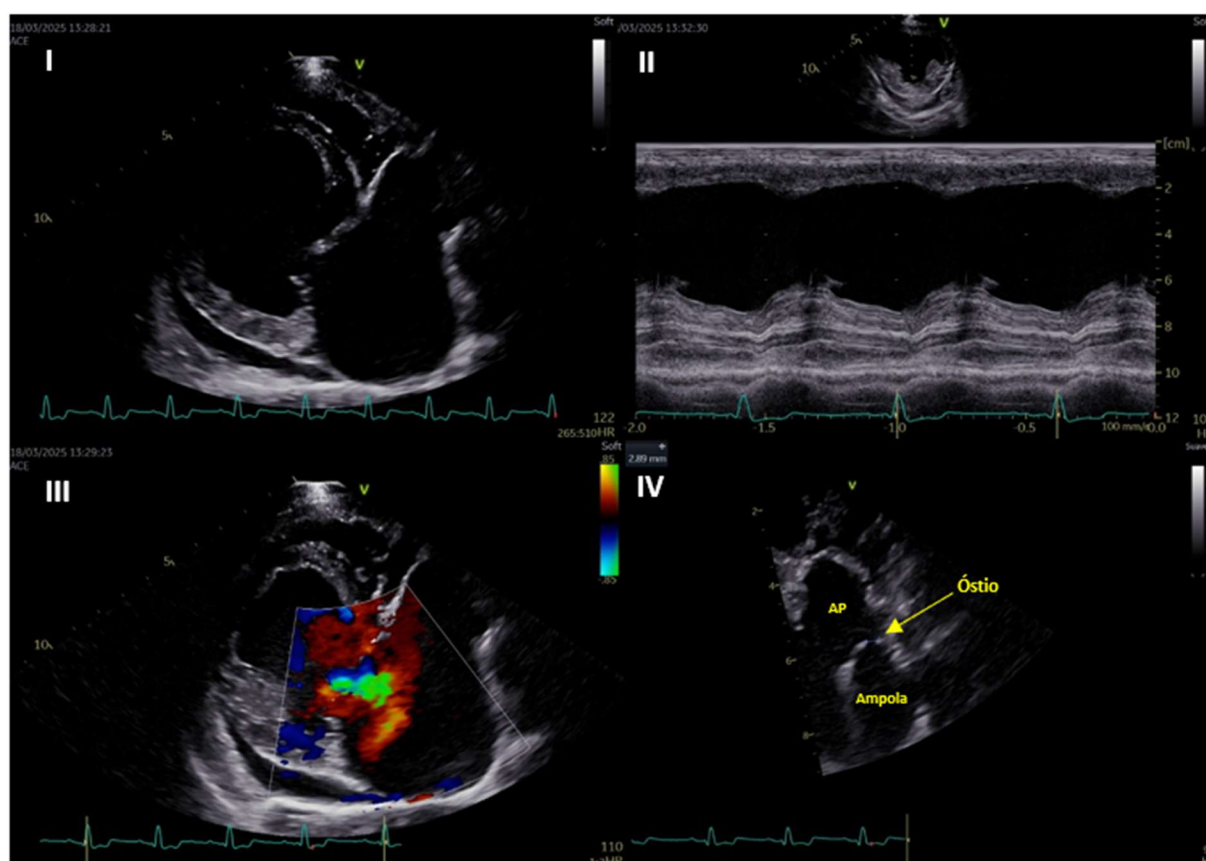


Figura C1. Ecocardiografia transtorácica pré-cirúrgica. I: imagem paraesternal direita em modo 2D, eixo longo, imagem de 4 câmaras. É possível ver o espessamento da VM e o AE dilatado; II: imagem paraesternal direita em modo M, eixo curto, ao nível dos músculos papilares III: doppler colorido (janela apical esquerda de 4 câmaras) mostrando o fluxo de RM; IV: imagem paraesternal esquerda cranial. Artéria pulmonar (AP), óstio e ampola do CAP. (imagens gentilmente cedidas pelo HVUCV).



Figura C2. Radiografia latero-lateral direita pós-cirúrgica (imagem gentilmente cedida pelo HVUCV).

Tabela C4. Resultados das provas de coagulação.

Parâmetros (unidades)	Intervalo de referência	Valor
Tempo de protrombina (%)	0,14 – 0,46	0,36
Tempo de tromboplastina parcial ativada (segundos)	72,0 – 102,0	107,0

CASO CLÍNICO IV: UROLOGIA – DOENÇA RENAL CRÔNICA

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Batman era um gato macho esterilizado, da raça Europeu Comum, com 8 anos de idade e 3,80 Kg. Foi referenciado por apresentar episódios de vômito há cerca de uma semana e anorexia nos três dias anteriores à consulta

Anamnese: O Batman era um gato *indoor* que coabitava num apartamento com seis gatos saudáveis. Apresentava vacinação e desparasitação atualizadas. A sua dieta consistia em ração seca comercial e snacks húmidos, com água disponível *ad libitum*. Não tinha acesso a lixo, plantas ou substâncias tóxicas. Como antecedente médico-cirúrgico, havia sido sujeito a uma orquiectomia. O tutor relatou que, habitualmente, o Batman vomitava bolas de pelo pontualmente, mas na última semana os vômitos passaram a ser espumosos e amarelados. Inicialmente manteve apetite, que posteriormente cessou, embora o interesse pela água se mantivesse. Devido à convivência com outros gatos, o tutor não pôde informar sobre alterações urinárias ou fecais. O Batman foi referenciado após apresentar alterações laboratoriais significativas durante a investigação dos vômitos e anorexia, no centro médico veterinário que referenciou o caso, incluindo neutrofilia ligeira, azotemia grave, hiperglobulinemia, hiperfosfatemia e amilase elevada.

EFG: Atitude: normal; Estado mental: normal; Temperamento: equilibrado; CC: 4/9; Movimentos respiratórios: costoabdominais, profundos, relação inspiração/expiração de 1:1,3, rítmicos e regulares, com uma FR de 36 rpm; Pulso metatarsiano: forte, regular, bilateral, simétrico, síncrono e rítmico; Temperatura: 38,4°C; Membranas mucosas: rosadas, pálidas e secas; Grau de desidratação: 6%; Gânglios linfáticos: normais; Palpação abdominal: ligeiro desconforto abdominal; Auscultação cardíaca: sopro sistólico II/VI com PMI no ápice esquerdo, com uma FC de 172 bpm; Auscultação pulmonar: normal. Periodontite e halitose.

Lista de problemas: Anorexia, vômitos, baixa condição corporal, desconforto abdominal, desidratação, sopro sistólico de grau II/VI com PMI no ápice esquerdo, doença periodontal, halitose, neutrofilia ligeira, azotemia grave, hiperglobulinemia, hiperfosfatemia e amilase aumentada

Diagnósticos diferenciais:

Doença periodontal e halitose: DRC, gengivo-estomatite, estomatite urémica, estomatite eosinofílica, neoplasia oral, pênfigo foliáceo, abscesso periapical, úlceras orais.

Azotemia grave, hiperglobulinemia, hiperfosfatemia, amilase aumentada, baixa condição corporal, desconforto abdominal, desidratação: DRC, pielonefrite, neoplasia renal, obstrução ureteral, infecção do trato urinário inferior, colecistite, colelitíase, diabetes mellitus, glomerulonefrite, pancreatite, colangite, colangiohepatite.

Sopro sistólico de grau II/VI com PMI no ápice esquerdo: Cardiomiopatia hipertrófica, cardiomiopatia restritiva, displasia da válvula mitral, cardiomiopatia inespecífica, movimento sistólico anterior da válvula mitral (MAS), estenose subaórtica, cardiomiopatia dilatada, anemia, sopro fisiológico, sopro inocente.

Exames complementares: Hemograma (Tabela D1): neutrofilia ligeira; Bioquímica sérica (Tabela D2): azotemia, hiperfosfatemia, hiperglobulinemia, amilase elevada; Ionograma (Tabela D3): sem alterações; Tiroxina sérica: sem alterações; Análise de urina (Tabela D4): isostenúria, RBC= 1-2 cells/hpf (referência: <5 cells/hpf); Cristais de oxalato de cálcio monohidratado <1 unit/hpf; WBC= 4-8 cells/hpf (referência: <5 cells/hpf); Relação proteína-creatinina urinária (UPC): aumentado; Creatinina (3º dia, 5º dia): 8,0 mg/dL e 2,6 mg/dL; Ecografia (Figura D1): Rim esquerdo de tamanho reduzido (2,95 cm), renomegalia direita (4,89 cm). Ambos rins com cortical espessada e hiperecogénica, perda da morfologia característica. Líquido subcapsular no rim esquerdo. Nefrolitíase direita; obstrução ureteral proximal direita. Sem outras alterações; Ecografia de reavaliação (4º dia): Rins mantêm imagem ecográfica. Pielectasia do rim direito menos marcada (antes 0,55 cm, agora 0,33 cm), já não se visualizou o ureter direito proximal, sugestivo de progressão do urólito; Ecocardiografia: Câmaras cardíacas e respetivas paredes normodimensionadas. Insuficiência valvular mitral ligeira. Presença de MAS da válvula mitral, provocando fluxo aórtico turbulento. Função sistólica mantida. Não se observaram massas ou derrames.

Diagnóstico presuntivo: DRC – estadio II no subestadio proteinúrico (IRIS).

Tratamento e evolução: O Batman foi hospitalizado com o objetivo de estabilização clínica e realização de exames complementares. No primeiro dia, iniciou fluidoterapia com Lactato de Ringer (LR) suplementado com 2,5% de glicose e 20 mEq de potássio, administrada a 1,5 vezes a taxa de manutenção (11,5 mL/h). Simultaneamente, iniciou-se terapêutica com omeprazol (1 mg/Kg IV SID) e maropitant (0,1 mL/Kg IV SID). A monitorização da PAS revelou hipertensão (165 mmHg). No segundo dia, a taxa de fluidoterapia foi ajustada para taxa de manutenção (7,66 mL/h), mantendo-se a hipertensão (PAS de 166 mmHg). Foi realizada ecografia abdominal e iniciada terapêutica específica para nefrolitíase e ureterolitíase, com buprenorfina (0,06 mL/Kg IV BID), dexametasona (0,1 mg/Kg IV SID) e alfuzosina (2,5 mg PO SID). No terceiro dia, a creatinina continuava elevada (8,0 mg/dL) e os níveis de hormonas tiroideias estavam normais. Dado que se mantinha com anorexia e recusava o plano alimentar, foi colocada uma sonda nasogástrica. Apesar da intenção inicial do tutor em levar o animal para casa, recomendou-se manter a hospitalização para continuidade da fluidoterapia, da medicação e do suporte nutricional. A PAS mantinha-se elevada (164 mmHg), tendo sido iniciado tratamento anti-hipertensivo com benazepril (2,5 mg SID). No quarto dia, a ecocardiografia revelou a presença de MAS da válvula mitral. Uma nova ecografia abdominal demonstrou progressão do urólito, levando à suspensão da dexametasona. As PA mantinham-se elevadas, mas em queda progressiva (151 mmHg). No quinto

dia, a creatinina sérica diminuiu (2,6 mg/dL) e não se observavam mais episódios de náusea ou vômito. O Batman apresentava-se mais ativo e as PA encontravam-se normalizadas (140 mmHg). Dado que ainda não apresentava apetite espontâneo, iniciou-se tratamento com mirtazapina (1,88 mg PO SID) e a administração de omeprazol foi suspensa. Por motivos financeiros, foi acordado com o tutor que o Batman pernoitaria em casa, mantendo hospitalização diurna para fluidoterapia e medicação. No sexto dia, os tutores relataram ingestão voluntária de uma lata de dieta renal húmida. No sétimo dia, o Batman voltou a alimentar-se em casa e apresentava-se ativo e o EFG manteve-se normal. No oitavo dia, teve alta hospitalar com prescrição de dieta renal húmida e medicação previamente instituída, excetuando o maropitant. Foi ainda recomendado o início do suplemento Pronefra® (1,0 mL PO BID).

Acompanhamento: A reavaliação dos valores de creatinina, da relação UPC e da PA estava agendada para dois dias após a alta hospitalar, contudo o Batman não foi levado à consulta.

Discussão: A DRC é uma condição comum em gatos, com prevalência estimada até 35% em gatos com mais de 7 anos de idade [1]. É definida como a presença de alterações estruturais e/ou funcionais em um ou ambos os rins por um período superior a três meses. A determinação da etiologia da DRC é, por vezes, complexa, sendo que a maioria dos gatos apresenta, à biópsia renal, nefrite tubulointersticial crônica e fibrose renal, alterações atualmente consideradas consequências e não causas primárias da doença [2]. As potenciais causas incluem glomerulonefrite, pielonefrite, nefrolitíase, urolitíase, doenças renais congénitas (como a doença renal poliquística), amiloidose, linfoma renal, exposição a fármacos nefrotóxicos (como AINEs) e infeções virais, nomeadamente FIV e FeLV [2]. No caso do Batman, os exames complementares permitiram identificar nefrolitíase e ureterolitíase direita como possíveis causas subjacentes.

Em termos fisiopatológicos, a DRC caracteriza-se pela perda progressiva e irreversível de nefrónios funcionais. Esta perda induz hipertrofia compensatória dos nefrónios remanescentes, resultando em hipertensão intraglomerular e hiperfiltração. Embora este mecanismo procure manter a taxa de filtração glomerular total (TFG) dentro dos valores normais, contribui para a lesão glomerular, proteinúria e esclerose glomerular. A presença excessiva de proteínas no filtrado tubular estimula a proliferação celular tubular e desencadeia processos inflamatórios mediados por citocinas e agentes vasoativos, exacerbando a lesão tubular [3]. Este círculo vicioso conduz à progressão gradual da disfunção renal. A evolução da DRC varia significativamente entre gatos, podendo decorrer ao longo de meses ou anos [4].

Atualmente, não existe um único biomarcador que avalie diretamente a função renal ou permita, de forma isolada, o diagnóstico da DRC. O diagnóstico baseia-se na integração de diversos parâmetros, incluindo sinais clínicos como poliúria/polidipsia (PU/PD), perda de peso, desidratação e hi-

pertensão arterial sistêmica; alterações laboratoriais, como creatinina sérica >1,6 mg/dL, ureia aumentada, isostenúria e níveis elevados de dimetilarginina simétrica (SDMA); e achados imagiológicos compatíveis com alterações estruturais renais [2,6].

Os sinais clínicos mais frequentes na DRC incluem PU/PD, anorexia, perda de peso e de massa muscular, vômitos, diarreia, ulcerações orais e gástricas, desidratação, mucosas pálidas, pelagem de má qualidade e halitose. No entanto, a ausência destes sinais não exclui o diagnóstico. No hemograma pode observar-se uma anemia não regenerativa, consequência da redução na produção de eritropoietina pelos rins danificados. Neutrofilia e linfopenia também podem estar presentes, refletindo o estado de stresse crônico associado à doença [3]. A azotemia é geralmente detetável quando $\geq 75\%$ dos nefrônios se tornam disfuncionais, enquanto a hiperfosfatemia tende a surgir quando a perda funcional atinge $\geq 85\%$ [3]. O cálcio sérico não é considerado um parâmetro fiável [4], e a acidose metabólica é mais comum em fases avançadas da DRC [3]. Os gatos com DRC podem apresentar hipocalcemia [4]. A SDMA, um subproduto da degradação proteica eliminado exclusivamente pelos rins, é um biomarcador mais sensível da TFG do que a creatinina. Os seus níveis aumentam com apenas 25-40% de perda da TFG, enquanto a creatinina só se eleva em fases mais avançadas [4]. Além disso, a SDMA é independente da massa muscular, o que a torna particularmente útil em animais com condição corporal reduzida, ao contrário da creatinina, cujos níveis são significativamente influenciados pela massa muscular [4].

A análise urinária é um componente essencial no diagnóstico e monitorização da DRC, destacando-se a avaliação da densidade urinária e da relação UPC. A perda da capacidade de concentração urinária ocorre quando mais de 67% dos nefrônios estão comprometidos, devido ao aumento da carga de solutos nos nefrônios remanescentes, à redução do gradiente hipertônico na medula renal e à resposta ineficaz à hormona antidiurética (ADH). Estes mecanismos contribuem para a ocorrência de PU/PD [3, 4]. A proteinúria é um marcador importante de progressão da DRC. Valores de UPC > 1,0 estão associados a uma evolução mais rápida da doença e a um maior risco de crises urémicas e morte [3]. Nos exames imagiológicos, os rins podem apresentar redução de tamanho, contornos irregulares, hiperecogenicidade do parênquima renal e perda da diferenciação corticomedular [3]. No caso do Batman, foram identificados sinais compatíveis com DRC, incluindo anorexia, vômitos, desidratação, creatinina sérica aumentada (sem evidência de perda ponderal ou de massa muscular, de acordo com o tutor e a clínica de referência), isostenúria (densidade urinária = 1.008), UPC > 0,9, azotemia de origem renal, alterações da estrutura e dimensão renal à ecografia, hipertensão sistêmica e halitose.

As principais consequências clínicas da progressão da DRC incluem uremia, distúrbios na excreção de eletrólitos e água, redução da eliminação de solutos orgânicos (como ureia e creatinina), deficiência na síntese de hormonas renais (devido à perda proteica), incapacidade de concentrar a urina, hipertensão sistêmica secundária e anemia [4]. O hiperparatiroidismo secundário renal é uma complicação

frequente da DRC. Com a redução da TFG, ocorre hiperfosfatemia, que reduz a concentração de cálcio ionizado, estimulando a secreção de paratormona (PTH) pela paratiroide [4]. A progressiva disfunção renal e a hiperfosfatemia resultam numa diminuição significativa da produção de calcitriol, promovendo hipocalcemia, estímulo persistente da PTH e consequente libertação de cálcio e fósforo dos ossos, aumento da excreção urinária de fósforo e aumento da absorção intestinal de cálcio. A elevação crónica da PTH resulta em desmineralização óssea progressiva, e, nos estadios avançados, os rins perdem completamente a capacidade de produzir calcitriol [3]. A DRC é geralmente diagnosticada em fases avançadas, tanto em cães como em gatos, pois os primeiros sinais clínicos, PU/PD, só se manifestam quando pelo menos dois terços dos nefrónios estão comprometidos [5]. Na ausência destes sinais, os sintomas inespecíficos associados à uremia geralmente motivam a procura de assistência médico-veterinária por parte dos tutores.

De acordo com a *International Renal Interest Society* (IRIS), a DRC é classificada em quatro estadios, com o objetivo de orientar a abordagem terapêutica de forma individualizada. O estadiamento baseia-se nos valores séricos de creatinina e SDMA. No estadio I, o animal não apresenta azotemia (creatinina < 1,6 mg/dL; SDMA < 18 µg/dL) nem sinais clínicos, apesar de já existir algum dano renal; este estadio é raramente diagnosticado devido à ausência de manifestações clínicas evidentes. O estadio II, que ocorre quando a TFG reduz 25%, caracteriza-se por azotemia ligeira (creatinina entre 1,6 e 2,8 mg/dL; SDMA entre 18 e 25 µg/dL), geralmente sem sinais clínicos. Alguns autores referem a possibilidade de perda de peso ou apetite seletivo nesta fase, enquanto outros associam este estadio à diminuição da capacidade de concentração urinária e PU [5]. No estadio III, há azotemia moderada (creatinina entre 2,9 e 5,0 mg/dL; SDMA entre 26 e 38 µg/dL), geralmente acompanhada de sinais clínicos compatíveis com uremia, embora com tratamento adequado alguns animais possam manter-se clinicamente estáveis. Finalmente, o estadio IV caracteriza-se por azotemia grave (creatinina > 5,0 mg/dL; SDMA > 38 µg/dL) e sinais clínicos evidentes de uremia. Além disso, a IRIS recomenda o subestadiamento da DRC com base na proteinúria, avaliada pelo relação UPC, e na PAS. No caso do Batman, considerando o último valor de creatinina de 2,6 mg/dL obtido em estado de hidratação adequada, a doença foi classificada como estadio II, associado a proteinúria (UPC > 0,9) e hipertensão sistémica (PAS entre 160 e 179 mmHg). O estadiamento da DRC é fundamental para definir estratégias terapêuticas personalizadas e monitorizar a progressão da doença de forma eficaz.

O principal objetivo do tratamento da DRC é preservar a qualidade de vida do doente e retardar a progressão da doença [7]. Inicialmente, recomenda-se a suspensão de medicamentos nefrotóxicos, a identificação e tratamento de doenças concomitantes, bem como a monitorização da PA e da relação UPC. É fundamental assegurar a hidratação adequada do animal; em casos de desidratação, deve-se instituir fluidoterapia, administração de *bólus* subcutâneo e garantir acesso livre a água fresca [7]. Como o Batman apresentava desidratação ligeira, foi instituída fluidoterapia em taxa superior à

manutenção (soma da taxa basal e correção da desidratação), porém por curto período, a fim de evitar sobrecarga cardíaca, ainda não avaliada após a auscultação do sopro. A hipertensão arterial foi tratada para reduzir o risco de lesão extra-renal [7]. O objetivo é manter a pressão arterial abaixo de 160 mmHg; diante da PAS > 160 mmHg, iniciou-se benazepril, um IECA recomendado para estes casos. A proteinúria deve ser monitorizada e controlada com IECA e dieta renal, embora tal acompanhamento não tenha sido possível no caso do Batman. Finalmente, garantir uma nutrição adequada é essencial; a dieta renal, preferencialmente húmida, contribui para retardar a progressão da DRC por apresentar baixos teores de fósforo, sódio e proteínas, além de fornecer calorias e suplementos importantes como vitaminas do complexo B, ômega-3 e antioxidantes [7]. Durante a hospitalização, foi necessária a colocação de sonda nasogástrica no Batman devido à recusa alimentar, considerando que a nutrição é fundamental para a estabilização de doentes com DRC. O tratamento dos sinais gastrointestinais (náusea, anorexia e vômitos) é igualmente importante e requer o uso de antiácidos, estimulantes do apetite e antieméticos. Assim, o Batman iniciou tratamento com omeprazol para controlar a hipergastrinémia comum na DRC, associada à náusea e anorexia. A mirtazapina foi prescrita como estimulante do apetite, com efeito antiemético adicional, enquanto o maropitant foi utilizado para prevenir vômitos (o ondasetron seria uma alternativa). A buprenorfina foi administrada para controlo da dor e desconforto abdominal. A dexametasona foi administrada para reduzir a inflamação do trato urinário e facilitar a passagem do urólito obstrutivo no ureter proximal direito. Apesar de sua contraindicação na DRC, foi escolhida devido à necessidade urgente de eliminar a obstrução, presumida como causa da agudização da doença. A prednisolona seria uma alternativa mais segura, porém indisponível no momento. Durante o uso de corticosteroides, é crucial garantir adequada hidratação e monitorizar a pressão arterial e os níveis séricos de potássio. Adicionalmente, para o tratamento da nefrolitíase e ureterolitíase, foi administrada alfuzosina, um bloqueador seletivo dos recetores adrenérgicos alfa-1, que promove relaxamento muscular e reduz espasmos ureterais.

A evolução da DRC é variável; animais em estadio II podem sobreviver, em média, 1051 dias [3,4], dependendo da gravidade da doença, comorbidades, cuidados do tutor e resposta ao tratamento. No caso do Batman, classificado no estadio II, recomenda-se monitorização semestral, salvo alterações clínicas precoces [5]. Contudo, o subestadio proteinúrico e a hipertensão arterial identificados nos últimos dados clínicos agravam o prognóstico. A ausência na última consulta impossibilitou a reavaliação do estado clínico e a deteção precoce de possível progressão da doença.

Referências bibliográficas:

- 1 - Rothrock, K. (2022). Chronic kidney disease (feline). Veterinary Information Network. Disponível em: <https://www.vin.com/vin>
- 2 - Sparkes, Andrew & Caney, Sarah & Chalhoub, Serge & Elliott, Jonathan & Finch, Natalie & Gajanayake, Isuru & Langston, Catherine & Lefebvre, Hervé & White, Joanna & Quimby, Jessica. (2016). ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 18. 219-239. 10.1177/1098612X16631234.
- 3 - DiBartola SP, Westropp JL (2019). Acute kidney injury and chronic kidney disease. In Nelson RW & Couto CG (Eds.). *Small Animal Internal Medicine* (6th Ed, pp 686-703). Elsevier
- 4- Polzin DJ (2017). Chronic Kidney Disease. In Ettinger SJ, Feldman EC & Côté E (Eds.). *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat* (8ª Ed, pp 4693-4734). Elsevier
- 5 - Sanderson, S. L. (2016). The urinary system in animals. In S. E. Aiello & M. A. Moses (Eds.), *The Merck Veterinary Manual* (11ª ed., pp. 1512–1516). Wiley.
- 6 - International Renal Interest Society. (2023). IRIS staging of chronic kidney disease (CKD). Disponível em: https://www.iris-kidney.com/s/2_IRIS_Staging_of_CKD_2023.pdf
- 7 - International Renal Interest Society. (2023). IRIS CAT treatment recommendations 2023. Disponível em: https://www.iris-kidney.com/s/IRIS_CAT_Treatment_Recommendations_2023.pdf
- 8 - Chen, H., Dunaevich, A., Apfelbaum, N., Kuzi, S., Mazaki-Tovi, M., Aroch, I., & Segev, G. (2020). Acute on chronic kidney disease in cats: Etiology, clinical and clinicopathologic findings, prognostic markers, and outcome. *Journal of veterinary internal medicine*, 34(4), 1496–1506. <https://doi.org/10.1111/jvim.15808>

ANEXO D - Doença Renal Crônica

Tabela D1. Resultados do hemograma obtidos na clínica de onde veio referenciado.

Parâmetro (unidades)	Intervalo de Referência	Valor
Eritrócitos (M/ μ L)	6,54 – 12,20	7,10
HCT (%)	30,3 – 52,3	32,0
HGB (g/dL)	9,8 – 16,2	10,5
MCV (fL)	35,9 – 53,1	42,5
MCH (pg)	11,8 – 17,3	13,4
MCHC (g/dL)	28,1 – 35,8	32,8
RDW (%)	15,0 – 27,0	20,3
Reticulócitos (K/ μ L)	3,0 – 50,0	5,6
RET-He (pg)	13,2 – 20,8	14,7
Leucócitos (K/ μ L)	2,87 – 17,02	13,9
Neutrófilos (K/ μ L)	2,30 – 10,29	10,5
Linfócitos (K/ μ L)	0,92 – 6,88	2,20
Monócitos (K/ μ L)	0,05 – 0,67	0,32
Eosinófilos (K/ μ L)	0,01 – 1,57	0,47
Basófilos (K/ μ L)	0,01 - 0,26	0,11
Plaquetócrito (%)	0,17 – 0,86	0,30
Plaquetas (K/ μ L)	151 - 600	198
MPV (fL)	11,4 – 21,6	16,2

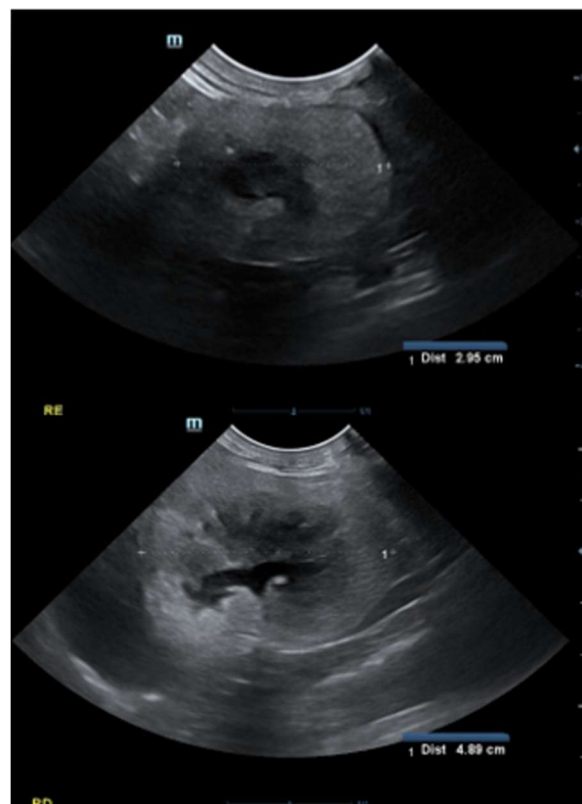


Figura D1. Imagens ecográficas dos rins esquerdo e direito do Batman, com os seus respectivos tamanhos (imagens gentilmente cedidas pelo HVSM).

Tabela D2. Resultados das análises bioquímicas séricas obtidos na clínica de onde veio referenciado no 1º dia e resultados obtidos no hospital no 3º e 5º dias.

Parâmetros (unidades)	Intervalo de referência	Valor (1º dia)	Valor (3º dia)	Valor (5º dia)
Ureia (mg/dL)	16,0 – 36,0	129	-	-
Proteínas Totais (g/dL)	5,40 – 8,90	7,8	-	-
Albumina(g/dL)	2,2 – 4,5	3,2	-	-
ALT/GPT (U/L)	8 - 123	92	-	-
Fosfatase Alcalina (U/L)	14,0 – 111,0	59	-	-
Fósforo (mg/dL)	3,10 – 8,50	13,6	-	-
Amilase (U/L)	500 - 1800	>2500	-	-
Creatinina (mg/dL)	0,30 – 2,50	>13,6	8,0	2,6
Globulinas (g/dL)	3 - 5	6,2	-	-
ALB/GLOB	-	0,52	-	-
Glucose (mg/dL)	74,0 – 159,0	74	-	-
Cálcio total (mg/dL)	7,8 – 11,8	9,4	-	-

Tabela D3. Resultados do ionograma.

Parâmetros (unidades)	Intervalo de referência	Valor
Sódio (mmol/L)	150-165	164
Potássio (mmol/L)	3,5-5,8	5,2
Cloro (mmol/L)	112-129	120

Tabela D4. Resultados da análise de urina.

Método de colheita: cistocentese		
Exame Físico Químico		
Parâmetro	Referência	Valor
Densidade	1,030 – 1,060	1,008
Proteínas (mg/dL)	0 – 100	82,00
Urobilinogénio (mg/dL)	0 – 2	0
Glucose (mg/dL)	0 - 50	0
Bilirrubina	Negativo	Negativo
Corpos cetónicos	Negativo	Negativo
pH	5,0 – 8,5	5
Nitritos	Negativo	Negativo
Sangue (RBC/μL)	Negativo	10(+)
Exame do sedimento		
Parâmetro	Referência	Valor
Eritrócitos	<5	Positivo (1-2)
Leucócitos	<5	Positivo (4-8)
Células de descamação	0 – 2	Negativo
Células de transição	0 – 2	Positivo (1-2)
Cilindros	Negativo	Negativo
Cristais	Negativo	Positivo
Lipúria	Negativo	Negativo
Espermatozoides	Negativo	Negativo
Bactérias	Negativo	Negativo
Cristais	Oxalato de Cálcio Monoidratado (<1)	
Exame Macroscópico		
Descrição: amarelo-claro; transparente		
Exame bioquímico		
Parâmetro	Referência	Valor
Razão Proteína-Creatinina	0 – 0,2	0,90

CASO CLÍNICO V: NEUROLOGIA – EXTRUSÃO AGUDA NÃO COMPRESSIVA DE NÚCLEO PULPOSO

Caracterização do doente e motivo da consulta: A Sasha era uma cadela esterilizada de raça indefinida com 7 anos e 8,50 Kg. Deu entrada de urgência por tetraparesia não ambulatória hiperaguda desde há 1 hora.

Anamnese: A Sasha era uma cadela de interior, com acesso vigiado a espaços públicos no exterior. Coabitava com outro cão esterilizado de 5 anos, estando ambos com vacinação e desparasitação atualizadas. Era alimentada com ração comercial (Royal Canin®) e dispunha de água fresca *ad libitum*. Não tinha acesso a plantas, lixo ou substâncias tóxicas conhecidas. Como histórico cirúrgico, apresentava apenas uma OVH, sem antecedentes médicos relevantes. A tutora procurou atendimento de urgência após o aparecimento súbito de uma tetraparesia não ambulatória de instalação hiperaguda. No mesmo dia, relatou que a Sasha estava a brincar com o cão coabitante quando vocalizou subitamente, ficando incapaz de se locomover. Segundo a tutora, episódios semelhantes nunca haviam sido observados anteriormente.

EFG: Atitude: Prostrada, mas alerta e responsiva; Temperamento: nervoso; CC: 6/9; Movimentos respiratórios: costoabdominais profundos, relação inspiração/expiração de 1:1,3, rítmicos e regulares, com uma FR de 38 rpm; Pulso metatarsiano: forte, regular, bilateral, simétrico, síncrono e rítmico; Temperatura: 38,6°C; Membranas mucosas: rosadas, húmidas e com TRC < 2 segundos; Grau de desidratação: < 5%; Gânglios linfáticos: normais; Palpação abdominal: normal; Auscultação cardíaca: normal, com uma FC de 142 bpm. Auscultação pulmonar: normal.

Exame neurológico: Estado mental: alerta; Marcha: tetraparesia não ambulatória; Reações posturais: ausentes nos membros torácicos e diminuídas nos membros pélvicos; Reflexos espinhais: diminuídos nos membros torácicos e normais nos membros pélvicos; Pares cranianos: sem alterações; Sensibilidade superficial: presente em todos os membros; Palpação da coluna vertebral: dor ligeira à palpação da região cervical.

Lista de problemas: Tetraparesia aguda não ambulatória, dor cervical, propriocepção diminuída em todos os membros, reflexos espinhais diminuídos nos membros torácicos, ligeira taquicardia e prostração.

Diagnósticos diferenciais: Doença do disco intervertebral (Hansen tipo I), extrusão aguda não compressiva de núcleo pulposo hidratado (ANNPE), mielopatia isquémica (MPI), embolismo fibrocartilaginoso (EFC), luxação/fratura vertebral, contusão medular, neoplasia medular cervical (complicada com hemorragia/necrose), mielite, disquespondilite, hemivértebras,iringomielia, espondilomielopatia cervical (*Síndrome de Wobbler*).

Exames complementares: Hemograma (Tabela E1): sem alterações; Bioquímica sérica (Tabela E2): sem alterações; Tomografia computadorizada (TC) cervical (Figura E1): diminuição do espaço intervertebral C6-C7, presença de sinal de vácuo no espaço intervertebral C6-C7, sugerindo herniação hiperaguda, presença de neoformação óssea no aspecto ventral dos corpos vertebrais T1-T2 e manutenção da normal densidade da gordura perimedular e da conformação de todos os corpos vertebrais nos restantes segmentos cervicais.

Diagnóstico presuntivo: Extrusão aguda não compressiva de núcleo pulposo C6-C7, espondilose deformante T1-T2.

Terapêutica e evolução: A Sasha permaneceu internada para realização de TC cervical e monitorização clínica. Foram colhidas amostras sanguíneas para hemograma, dosagem de ALT e creatinina. Como pré-medicação para a TC, foi administrado maropitant (10 mg; 0,1 mL/Kg, IV). Para a pré-anestesia utilizou-se diazepam (0,2 mg/Kg, IV), seguido de indução anestésica com propofol. Após confirmação diagnóstica, iniciou-se tratamento anti-inflamatório com meloxicam, com dose inicial de 0,2 mg/Kg IV, seguida de manutenção a 0,1 mg/Kg IV SID. A analgesia foi assegurada com gabapentina (11,8 mg/Kg, PO SID) e a cadela permaneceu em repouso em jaula. Durante a palpação abdominal, verificou-se uma bexiga tensa e distendida; procedeu-se à compressão manual de bexiga (CMB) com sucesso. No segundo dia de internamento, observou-se evolução clínica favorável, com a Sasha já ambulatória e sem sinais de incontinência urinária ou fecal. Iniciou-se fisioterapia passiva. No terceiro dia, o exame neurológico revelou apenas ataxia propriocetiva dos quatro membros, com reações posturais e reflexos espinhais normais. No quarto dia, a Sasha apresentava um EFG e exame neurológico praticamente normais, com exceção de uma ligeira ataxia propriocetiva dos quatro membros. A medicação passou a ser administrada por via oral. Recebeu alta nesse mesmo dia com a mesma medicação (meloxicam e gabapentina) e indicação para sessões de fisioterapia a cada 48 horas até à reavaliação, agendada para 10 dias após a alta. Recomendou-se ainda restrição de exercício físico por um período de 4 semanas.

Acompanhamento: Na consulta de reavaliação, realizada 10 dias após a alta, a tutora referiu que a Sasha se encontrava ativa, apresentando apenas episódios esporádicos de ligeira ataxia, resolvidos com repouso. O EFG e o exame neurológico estavam dentro da normalidade. Foi recomendada a continuação da gabapentina até completar 14 dias de tratamento.

Prognóstico: Favorável, considerando a rápida melhoria dos sinais clínicos com o tratamento médico instituído.

Discussão: A doença do disco intervertebral (DIV) é o termo que engloba as diversas patologias que afetam o DIV na medicina veterinária [1]. Estruturalmente, o DIV é composto por um núcleo pulposo

central, uma zona de transição, um anel fibroso externo e as placas terminais, que promovem a ligação entre o disco e os corpos vertebrais adjacentes [1].

A causa mais frequente de lesão medular em cães é a extrusão do disco intervertebral (DIVE), também designada Hansen tipo I [1]. Este processo degenerativo caracteriza-se por uma desidratação progressiva do núcleo pulposo, frequentemente acompanhada por calcificação e metaplasia condroide, que culmina na rutura do anel fibroso e extrusão do núcleo degenerado [1]. Outro tipo de alteração degenerativa é a protrusão do disco intervertebral (DIVp), ou Hansen tipo II. Diferente da DIVE, trata-se de um processo crónico, mais comum em cães não condrodistróficos e geralmente menos doloroso. Neste caso, a metaplasia condroide leva ao espessamento do anel fibroso, que protrui e comprime a medula espinhal [1]. Adicionalmente, há hérnias discais associadas à extrusão de núcleo pulposo que podem ser classificadas como extrusão aguda compressiva de núcleo pulposo hidratado (HNPE) e ANNPE, diagnosticada no caso clínico da Sasha. A ANNPE, também conhecida como Hansen tipo III, ocorre quando uma força suprafisiológica aguda, geralmente provocada por traumatismos ou esforço intenso, causa a rutura do anel fibroso e extrusão súbita de núcleo pulposo não degenerado. Essa extrusão resulta em contusão medular sem compressão significativa da medula [1]. A ANNPE afeta preferencialmente a região toracolombar devido às forças biomecânicas exercidas nesta área, embora também esteja descrita na região cervical [1,2]. Em termos de predisposição, embora possa afetar qualquer raça, há maior prevalência em cães de grande porte e idade avançada, com tendência superior em fêmeas [2,3]. Clinicamente, os sinais surgem tipicamente após eventos traumáticos associados a exercício intenso (corrida, salto), mas também podem resultar de traumatismos externos diretos [3].

Os sinais clínicos da ANNPE correspondem a um quadro agudo de mielopatia, geralmente lateralizado em até 90% dos casos e não progressivo após as primeiras 24 horas [3]. Pode ocorrer vocalização no momento do traumatismo, sendo os défices neurológicos variáveis, desde monoparesia até paraplegia com perda de sensibilidade profunda [2]. A apresentação clínica da ANNPE é semelhante à de MPI e de EFC, tornando essas patologias diagnósticos diferenciais importantes [3,4]. Fraturas ou luxações vertebrais também devem ser consideradas [3]. A natureza dos défices neurológicos depende da localização da lesão. Lesões entre C6-T2, como no caso da Sasha, causam sinais de motoneurónio inferior (MNI) nos membros torácicos — reflexosmiotáticos diminuídos ou ausentes, tônus muscular reduzido e atrofia muscular rápida — e sinais de motoneurónio superior (MNS) nos membros pélvicos — reflexosmiotáticos normais ou aumentados, tônus muscular elevado e ausência de atrofia. Esta combinação pode resultar em tetraparesia, tetraplegia, hemiparesia ou hemiplegia [5].

O diagnóstico definitivo de ANNPE requer confirmação histopatológica *post-mortem* do material extrudido, identificação da rutura do anel fibroso e evidência de contusão medular [2,3,6]. *Ante-mortem*, o diagnóstico é geralmente presuntivo, baseado na correlação entre sinais clínicos e exames

de imagem, sendo a ressonância magnética (RM) o exame complementar de eleição em relação à TC [2,6,7]. A radiografia é útil principalmente para excluir diagnósticos diferenciais como discoespondilite, fraturas, luxações vertebrais ou neoplasias ósseas [8]. A mielografia pode ser utilizada para descartar lesões compressivas medulares, como nas hérnias Hansen tipo I. Embora possa revelar uma lesão focal extradural e tumefação medular, não diferencia ANNPE de MPI [3]. A TC sem contraste permite distinguir ANNPE de hérnias Hansen tipo I, fraturas e luxações; no entanto, a TC contrastada fornece imagens mais detalhadas. No presente caso, optou-se pela TC devido à urgência em excluir patologias que exigem intervenção cirúrgica imediata, como as extrusões Hansen tipo I, e pela disponibilidade do equipamento no hospital. Na ANNPE, o núcleo pulposo não se encontra degenerado, o que dificulta a visualização direta do material extrudido. Assim, o diagnóstico imagiológico apoia-se em achados como perda da gordura epidural e deslocamento da medula espinhal [8]. Pode ainda ser identificado um sinal de vácuo — acumulação de gás (nitrogénio) no interior do DIV — resultado de degeneração discal ou extrusão/protrusão, como observado na TC da Sasha [8]. Na RM, os achados característicos incluem hiperintensidade intramedular e redução volumétrica do núcleo pulposo em sequências T2-weighted (T2w) [2,9]. Observa-se também um discreto estreitamento do espaço intervertebral na vista médio-sagital e pequena quantidade de material extradural — hiperintenso em T2w e hipointenso em T1-weighted (T1w) — localizado dorsalmente ao DIV, com compressão medular mínima ou ausente [2,9].

Em relação ao tratamento, a ANNPE não requer intervenção cirúrgica como primeira linha terapêutica [2,3,8]. Nesta condição, o material extrudido deriva de um núcleo pulposo hidratado, com consistência líquido-gelatinosa — característica confirmada em análises *post-mortem* — o que favorece a boa resposta ao tratamento conservador [3]. Este conteúdo não degenerado é reabsorvido espontaneamente, resolvendo, em curto prazo, a eventual compressão medular provocada no momento da rutura do anel fibroso [3]. O tratamento médico baseia-se na administração de anti-inflamatórios, analgesia, repouso em jaula e implementação de um plano de fisioterapia individualizado. No caso da Sasha, foi adotada uma abordagem exclusivamente médica, com administração de meloxicam como anti-inflamatório e gabapentina para controlo da dor, mantendo-se repouso em jaula durante o período de internamento. A fisioterapia passiva foi iniciada no segundo dia, com o objetivo de minimizar o desconforto, preservar a massa muscular e manter a mobilidade articular, evoluindo posteriormente para sessões de fisioterapia ativa conforme a progressão clínica [3].

O prognóstico da ANNPE é, em geral, favorável. No entanto, a presença de lesões intramedulares evidenciadas na RM associa-se a um prognóstico mais reservado, uma vez que esses casos tendem a apresentar um tempo de recuperação mais prolongado [3]. A longo prazo, complicações como incontinência urinária e/ou fecal podem ocorrer [3]. A preservação da sensibilidade profunda é considerada um forte indicador de bom prognóstico [4]. O tempo necessário para que o animal recupere a

locomoção independente é variável e depende de fatores como idade, peso e gravidade da lesão. Em média, os animais com ANNPE requerem hospitalização entre 3 a 5 dias e podem tornar-se ambulatorios num intervalo de 2 a 16 dias [3]. A recuperação clínica completa pode estender-se por 2 meses ou mais [3].

Referências bibliográficas:

- 1 - Fenn, J., Olby, N. J., & Canine Spinal Cord Injury Consortium (CANSORT-SCI) (2020). Classification of Intervertebral Disc Disease. *Frontiers in veterinary science*, 7, 579025. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.579025>
- 2 - De Risio, L., Adams, V., Dennis, R., & McConnell, F. J. (2009). Association of clinical and magnetic resonance imaging findings with outcome in dogs with presumptive acute noncompressive nucleus pulposus extrusion: 42 cases (2000-2007). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 234(4), 495–504. <https://doi.org/10.2460/javma.234.4.495>
- 3 - De Decker, S., & Fenn, J. (2018). Acute Herniation of Nondegenerate Nucleus Pulposus: Acute Noncompressive Nucleus Pulposus Extrusion and Compressive Hydrated Nucleus Pulposus Extrusion. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 48(1), 95–109. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2017.08.004>
- 4 - Polzin DJ (2017). Spinal Cord Diseases. In Ettinger SJ, Feldman EC & Côtê E (Eds.). *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat* (8ª Ed, 3469-3489). Elsevier.
- 5 - Dewey CW (2016). Lesion Localization: Functional and Dysfunctional Neuroanatomy. In Dewey CW, Costa RC (Eds.) *Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (3rd ed.) (pp. 37-43). Chichester, West Sussex: Wiley-Blackwell.
- 6 - Fenn, J., Drees, R., Volk, H. A., & De Decker, S. (2016). Comparison of clinical signs and outcomes between dogs with presumptive ischemic myelopathy and dogs with acute noncompressive nucleus pulposus extrusion. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 249(7), 767–775. <https://doi.org/10.2460/javma.249.7.767>
- 7 - da Costa, R. C., De Decker, S., Lewis, M. J., Volk, H., & Canine Spinal Cord Injury Consortium (CANSORT-SCI) (2020). Diagnostic Imaging in Intervertebral Disc Disease. *Frontiers in veterinary science*, 7, 588338. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.588338>
- 8 - Katherman, A. E., & Fingerhuth, J. M. (2023). Intervertebral disk disease, cervical (canine). *Veterinary Information Network*. Disponível em: <https://www.vin.com/vin>
- 9 - Lahunta A, Glass EN, Kent M (2020). Small Animal Spinal Cord Disease. In Lahunta A, Glass EN, Kent M (4th ed.) *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology* (pp. 267 - 311). Elsevier.

ANEXO E – Extrusão aguda não compressiva de núcleo pulposo

Tabela E1. Resultados do hemograma.

Parâmetro (unidades)	Intervalo de Referência	Valor
Eritrócitos (M/ μ L)	6,0 – 9,0	9,04
HCT (%)	37,0 – 62,0	56,0
HGB (g/dL)	13,0 – 20,0	19,4
MCV (fL)	62,0 – 74,0	61,9
MCH (pg)	21,0 – 26,0	21,5
MCHC (g/dL)	32,0 – 38,0	34,6
RDW (%)	14,0 – 22,0	20,5
Reticulócitos (K/ μ L)	10,0 – 110,0	98,5
RET-He (pg)	22,0 – 30,0	28,3
Leucócitos (K/ μ L)	5,0 – 17,0	7,82
Neutrófilos (K/ μ L)	3,0 – 12,0	6,02
Linfócitos (K/ μ L)	1,0 – 5,0	1,30
Monócitos (K/ μ L)	0,0 – 1,0	0,43
Eosinófilos (K/ μ L)	0,0 – 1,0	0,06
Basófilos (K/ μ L)	0	0,01
Plaquetócrito (%)	0,0 - 0,9	0,42
Plaquetas (K/ μ L)	148 – 484	320
MPV (fL)	9,0 – 13,0	13,0

Tabela E2. Resultados das análises bioquímicas séricas.

Parâmetros (unidades)	Intervalo de referência	Valor
ALT/GPT (U/L)	10,0 – 125,0	96,0
Creatinina (mg/dL)	0,0 – 2,0	0,3

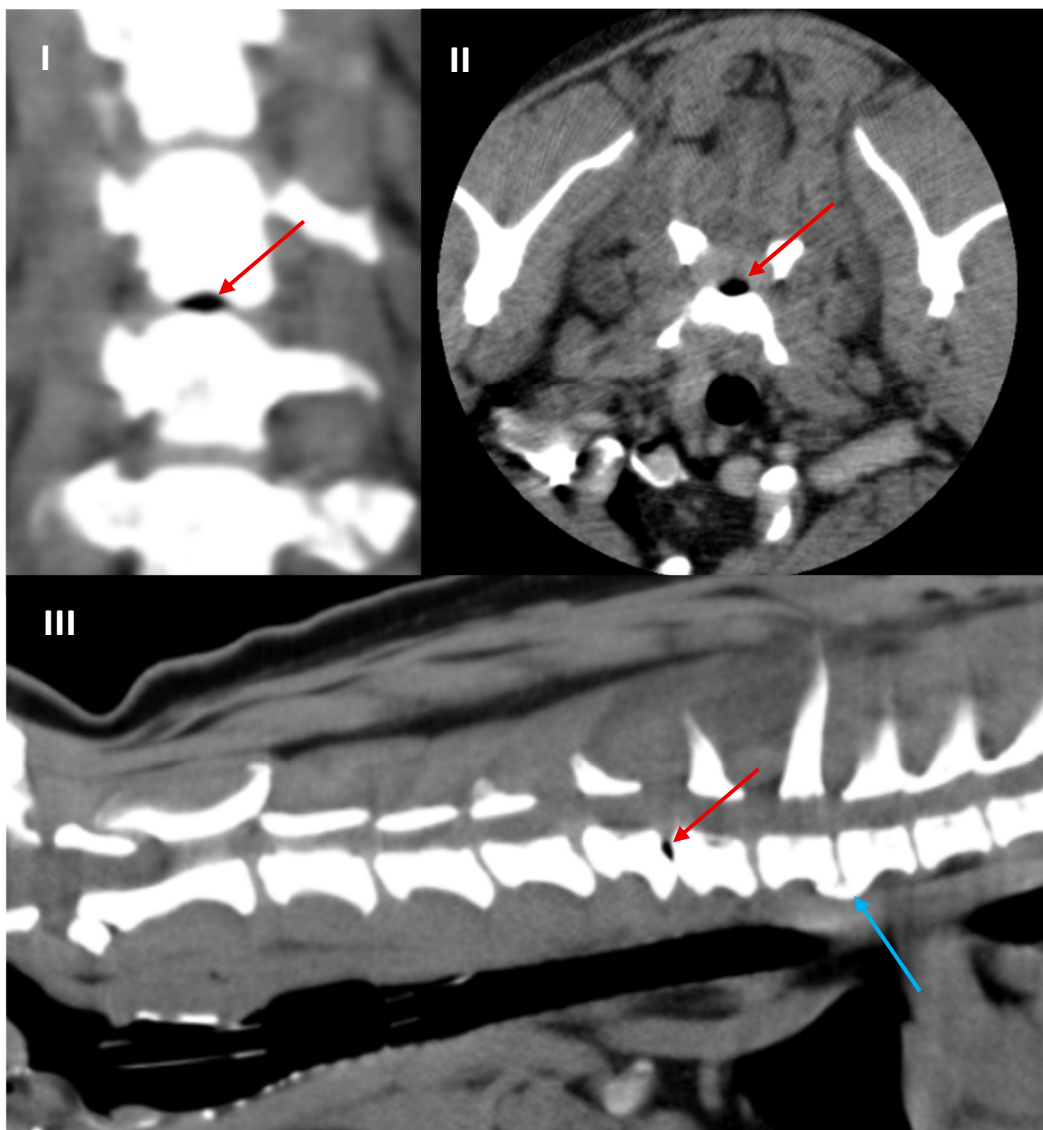


Figura E1. Tomografia computadorizada contrastada. I: corte coronal, onde se observa a presença de sinal de vácuo no espaço intervertebral C6-C7 sugerindo herniação hiperaguda (seta vermelha); II: vista de corte axial; III: vista de corte sagital, onde se observa uma neoformação no aspecto ventral dos corpos vertebrais T1-T2 (seta azul) (imagens gentilmente cedidas pelo HVSM).

Casos de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Marta Miguel Barbosa dos Santos

ICBAS

