

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Medicina de Animais de Companhia: Cinco Casos Clínicos

Ana Soraia Gonçalves Teixeira

MI 2025



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

Ana Soraia Gonçalves Teixeira

Medicina de Animais de Companhia: Cinco Casos Clínicos

Área científica: Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Orientadora: Professora Doutora Paula Cristina Gomes Ferreira Proença

Co-orientadora: Doutora Ana Luísa Simões Grave – Hospital Veterinário AniCura CHV Porto

Porto, 2025

RESUMO

O presente relatório de estágio, realizado no âmbito da unidade curricular “Estágio” do sexto ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar (ICBAS), reflete o trabalho desenvolvido no Hospital Veterinário Anicura CHV Porto, durante dezasseis semanas, na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. No decorrer deste estágio foram realizadas rotações pelos serviços de internamento, imagiologia, consultas, cirurgia e urgência deste hospital, tendo sido possível observar e acompanhar a casuística disponibilizada na introdução deste relatório. Durante este acompanhamento foi incentivado o pensamento clínico através da discussão dos casos, análise e apresentação de *guidelines* de diversas especialidades médicas e aprofundamento do conhecimento, ante pesquisa bibliográfica e participação em palestras. Foi ainda encorajada a execução de exames físicos gerais e dirigidos, administração de fármacos, realização de técnicas de rotina (ex. colheita de sangue e colocação de cateter) e outros procedimentos clínicos, como algaliação, colocação de sonda nasoesofágica, entubação endotraqueal e citologia. Adicionalmente, foi possível acompanhar a elaboração de exames complementares, tais como ecografia, ecocardiografia, endoscopias, tomografia computadorizada, ressonância magnética e biópsias. No âmbito da cirurgia, houve participação na preparação cirúrgica dos animais, monitorização anestésica e auxílio nas cirurgias. Estas atividades estão também sumarizadas na introdução do relatório. Neste segue-se a apresentação e discussão de cinco casos desenvolvidos nas áreas de Medicina de Animais de Companhia: Endocrinologia, Urologia, Infeciologia, Neurologia e Cardiologia. A escolha foi orientada pelo interesse pessoal e pela abordagem diagnóstica aos diferentes casos. Cada caso é apresentado no formato de *case report*, seguido de uma discussão assente na bibliografia atual. Ambos os componentes do estágio curricular e relatório final desempenharam um papel fundamental na consolidação do conhecimento adquirido ao longo do ciclo de estudos, além de estimularem o espírito crítico, o trabalho em equipa, o raciocínio clínico e a aplicação prática de técnicas médico-veterinárias, importantes para o percurso profissional na área da Medicina Veterinária.

PALAVRAS-CHAVE: Diabetes *mellitus*; Insuficiência renal crónica; Aspergilose nasossinusal; Extrusão aguda compressiva de núcleo pulposo hidratado; Cardiomiopatia dilatada.

CASUÍSTICA

Durante o decorrer das dezasseis semanas de estágio curricular no Anicura CHV Porto, acompanhei um total de 441 casos, sendo que estes corresponderam a 43 casos de cirurgia (9,8%) e a 398 casos de medicina (90,2%).

Na figura 1 é possível aferir que 292 dos casos foram observados em cães (66,2%) e os restantes 149 casos em gatos (33,8%). Em ambas as espécies houve uma maior prevalência de casos em machos (8-13%).

Em relação aos casos de cirurgia, cuja distribuição se pode verificar na figura 2, foram presenciadas 31 cirurgias de tecidos moles (72,1%), 5 de ortopedia (11,6%), 5 de odontologia (9,3%), 3 de neurocirurgia (6,52%) e, por último, uma cirurgia com técnica minimamente invasiva (2,3%), tratando-se de uma ovariectomia por laparoscopia. Salienta-se que a cirurgia com maior predominância foi a ovariectomia por laparotomia com uma incidência de 7 casos (16,3%), seguida da orquiectomia com 5 casos (11,6%). A enumeração da totalidade dos casos de cirurgia por especialidade e espécie está discriminada na tabela 1.

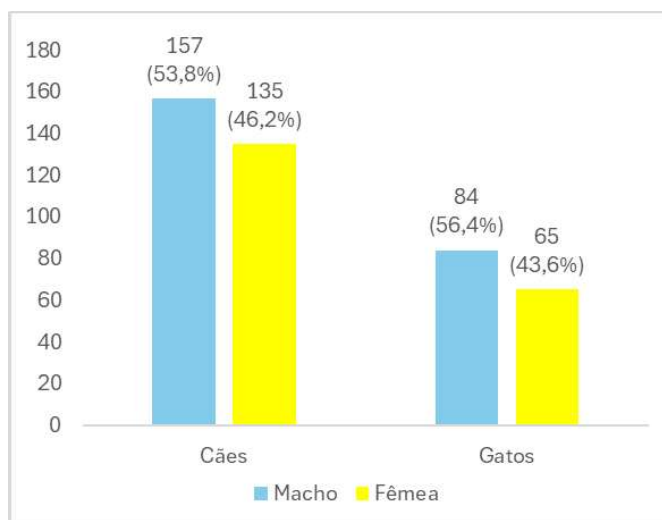


Figura 1. Distribuição dos casos por espécie e sexo.



Figura 2. Distribuição dos casos de cirurgia por especialidade.

Relativamente aos casos de medicina, realçados na figura 3 e detalhados por especialidade e espécie na tabela 2, aproximadamente 22,4% dos casos corresponderam à especialidade de gastroenterologia, sendo que houve um predomínio de gastroenterites indeterminadas (19,1%) e de complicações derivadas da presença de corpos estranhos (11,2%). Ambas tiveram uma maior predominância na espécie canina, 90,5% e 70,0%, respetivamente. A respeito das tendências entre sexos, 56 dos 89 diagnósticos foram em machos (62,9%). A segunda especialidade com maior incidência foi o sistema urinário com 48 casos observados (12,1%), sem diferença significativa em relação ao sexo. Cerca de 60,4% dos casos foram constatados na espécie felina, onde se destaca a insuficiência renal crónica

(IRC) com uma representação de 34,5% na espécie e a *Lower Urinary Tract Disease* (LUTD) obstrutivo com 20,7%. Em relação à espécie canina, a maioria dos casos foram de infecção do trato urinário (ITU) (36,8%) e de IRC (31,6%). O mastocitoma (20,0%), o hemangiossarcoma esplênico (17,8%) e o linfoma intestinal (17,8%) foram os diagnósticos mais comuns de oncologia, onde se notou uma clara predominância de casos em fêmeas (66,6%) e na espécie canina (77,7%). Na verdade, as duas primeiras neoplasias salientadas somente foram observadas na espécie canina, enquanto, o linfoma intestinal foi a neoplasia felina mais comum. A nível do sistema músculo-esquelético, os atropelamentos (18,2%), as mordeduras (15,2%) e as roturas do ligamento cruzado cranial (15,2%) foram as ocorrências mais frequentes, totalizando 48,5% dos casos. Quer as doenças cutâneas, quer as doenças do sistema respiratório tiveram uma representação de 31 casos (7,8%). Na especialidade de dermatologia, 90,3% dos diagnósticos foram em cães com maior preponderância para a atopia de origem indeterminada (28,6%) e a otite externa (21,4%). A nível do trato respiratório, não houve uma diferença significativa em relação à espécie, mas, no que diz respeito ao sexo, 64,5% dos diagnósticos foram em machos. A efusão pleural (25,8%) e a pneumonia (16,1%) foram as doenças mais comuns. Segue-se a especialidade de neurologia com 28 casos (7,1%) predominantemente em cães (85,7%) e cujas doenças mais frequentes foram a hérnia discal lombar (21,4%), a epilepsia idiopática (17,9%) e a meningoencefalite de origem indeterminada (MUO) (14,3%). Os machos representaram 77,3% dos diagnósticos de doenças cardíacas, onde a cardiomiopatia dilatada (CMD), a cardiomiopatia hipertrófica (CMH) e a doença degenerativa da válvula mitral (DDVM) totalizaram 77,3% dos casos. As especialidades de endocrinologia, teriogenologia, hematologia e infeciologia tiveram uma representação similar (3,5-4,0%). De entre estas especialidades é de realçar a predominância de diabetes *mellitus* nos diagnósticos de doenças endócrinas (43,8%) e em teriogenologia a prevalência de prostatites (40,0%) e de piómetras (33,3%), perfazendo um total de 93,3% dos casos na espécie canina. A acrescentar a isso, as doenças infecciosas mais comuns foram a panleucopénia felina (21,4%) e a leptospirose (21,4%), ao passo que, a anemia hemolítica imunomediada (AHIM) (33,3%) foi o caso mais observado na especialidade de hematologia. A nível de oftalmologia (2,3%), cerca de 44,4% dos diagnósticos corresponderam a úlceras córneas. Por último, só foram registados dois casos de intoxicação, quer por ingestão de rodenticida, quer por paracetamol.

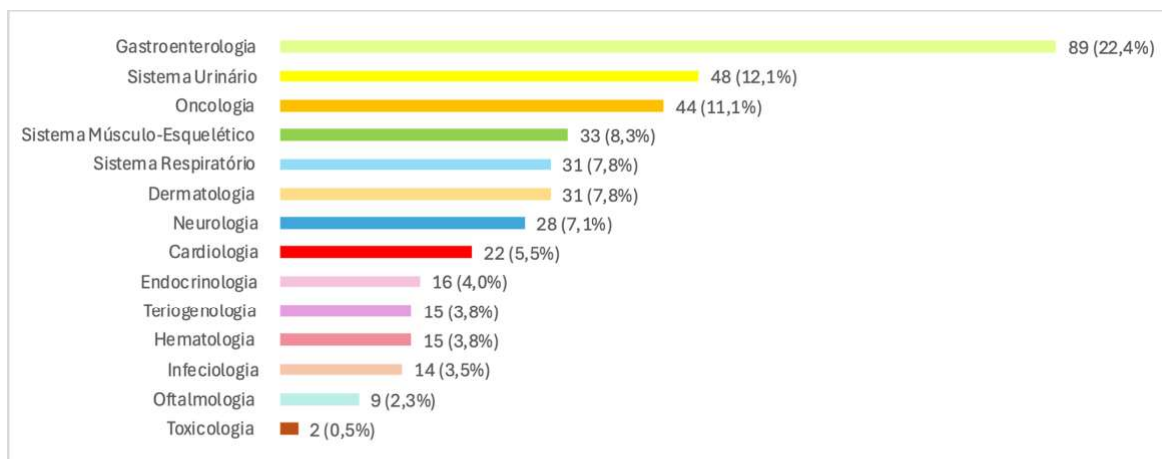


Figura 3. Distribuição dos casos de medicina por especialidade.

A figura 4 apresenta a distribuição dos 203 exames complementares de diagnóstico efetuados. De entre os demais destacam-se a ecografia (28,6%), a radiografia (16,3%) e a tomografia computadorizada (TC) (10,3%), que perfazem mais de metade dos métodos utilizados.

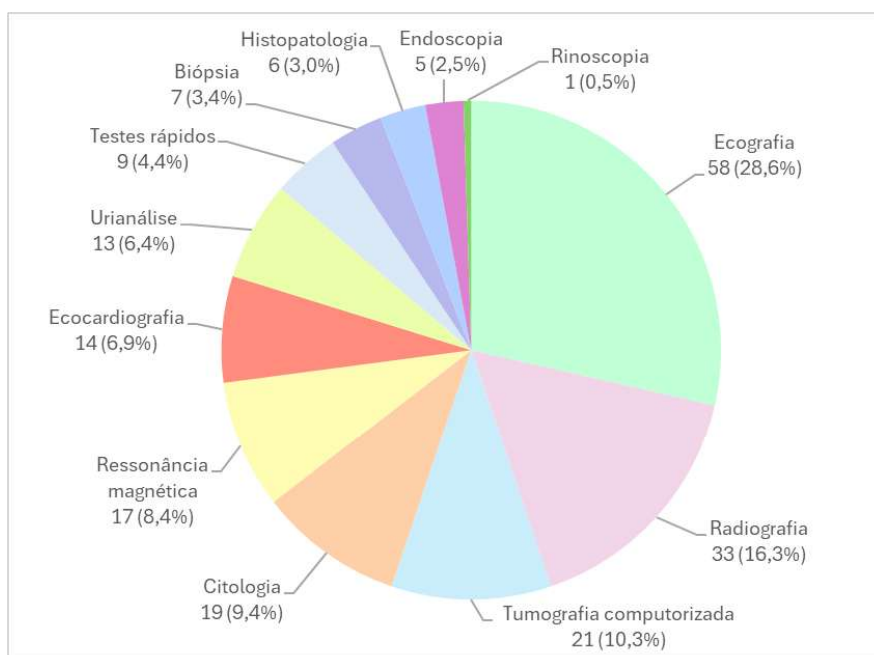


Figura 4. Distribuição dos exames complementares de diagnóstico.

Tabela 1. Enumeração dos casos de cirurgia por especialidade e espécie.

Especialidade	Espécie					
Técnica minimamente invasiva	Canina		Felina		Total	
	Fêmea	Macho	Fêmea	Macho		
Ovariohisterectomia por laparoscopia	1	...	...	...	1	100,0%
Total	1	0	0	0	1	100%
Neurocirurgia	Canina		Felina		Total	
	Fêmea	Macho	Fêmea	Macho		
Hemilaminectomia dorsal	...	1	...	...	1	50,0%
Ventral-slot	1	...	...	...	1	50,0%
Total	1	1	0	0	2	100%
Odontologia	Canina		Felina		Total	
	Fêmea	Macho	Fêmea	Macho		
Extração dentária	2	1	...	1	4	100,0%
Total	2	1	0	1	4	100%
Ortopedia	Canina		Felina		Total	
	Fêmea	Macho	Fêmea	Macho		
Correção luxação sínfise mandibular	...	1	...	...	1	20,0%
TPLO	1	1	...	...	2	40,0%
TPO	2	...	...	...	2	40,0%
Total	3	2	0	0	5	100%
Tecidos moles	Canina		Felina		Total	
	Fêmea	Macho	Fêmea	Macho		
Cesariana	...	...	1	...	1	3,2%
Cistotomia	...	1	...	1	2	6,5%
Correção fimose	...	1	...	...	1	3,2%
Correção shunt portossistêmico	1	...	...	...	1	3,2%
Enterotomia	1	...	...	...	1	3,2%
Esplenectomia	...	1	...	...	1	3,2%
Gastropexia	2	1	...	...	3	9,7%
Gastrotomia	1	...	...	...	1	3,2%
Laparotomia exploratória	1	1	...	...	2	6,5%
Nodulectomia	1	3	...	...	4	12,9%
Orquiectomia	...	2	...	3	5	16,1%
Ovariohisterectomia	4	...	3	...	7	22,6%
SUB	...	...	1	1	2	6,5%
Total	11	10	5	5	31	100%

Tabela 2. Enumeração dos casos de medicina por especialidade e espécie.

Especialidade	Espécie					
Neurologia	Canina		Felina		Total	
	Fêmea	Macho	Fêmea	Macho		
Discoespondilite	...	1	...	...	1	3,6%
Epilepsia idiopática	1	3	...	1	5	17,9%
Hérnia discal cervical	...	3	...	...	3	10,7%
Hérnia discal lombar	3	2	...	1	6	21,4%
Hérnia discal torácica	1	...	...	...	1	3,6%
Hidrocefalia	...	...	...	1	1	3,6%
Malformação do tipo Chiari	1	1	...	...	2	7,1%
Massa intracraniana	...	1	...	...	1	3,6%
Meningoencefalite origem indeterminada	2	2	...	...	4	14,3%
Síndrome Horner	...	...	...	1	1	3,6%
Síndrome vestibular idiopático	...	1	...	...	1	3,6%
Síndrome Wobbler	...	1	...	...	1	3,6%
Traumatismo craniano	...	1	...	...	1	3,6%
Total	8	16	0	4	28	100%

Cardiologia	Canina		Felina		Total	
	Fêmea	Macho	Fêmea	Macho		
Canal arterial persistente	1	...	...	...	1	4,5%
CMD	...	7	...	...	7	31,8%
CMH	...	...	2	3	5	22,7%
DDVM	2	3	...	...	5	22,7%
Hipertensão arterial sistêmica	...	1	...	...	1	4,5%
Insuficiência da tricúspide	...	1	...	...	1	4,5%
TEA	...	...	...	2	2	9,1%
Total	3	12	2	5	22	100%
Dermatologia	Canina		Felina		Total	
	Fêmea	Macho	Fêmea	Macho		
Abcesso	...	...	...	1	1	3,2%
Atopia de origem indeterminada	6	2	...	...	8	25,8%
Celulite juvenil	...	1	...	...	1	3,2%
Colesteatoma	...	1	...	...	1	3,2%
Fleimão	1	...	...	...	1	3,2%
Lipoma	2	2	...	...	4	12,9%
Lúpus eritematoso	...	1	...	...	1	3,2%
Pioderma	...	2	...	...	2	6,5%
Otite externa	2	4	...	1	7	22,6%
Otite interna	...	1	...	...	1	3,2%
Otite média	1	2	...	1	4	12,9%
Total	12	16	0	3	31	100%
Gastroenterologia	Canina		Felina		Total	
	Fêmea	Macho	Fêmea	Macho		
Abcesso dentário	...	1	...	...	1	1,1%
Atresia anal	...	...	1	...	1	1,1%
Colangiohepatite	...	...	1	1	2	2,2%
Colecistite	2	...	...	1	3	3,4%
Corpo estranho	1	6	1	2	10	11,2%
CUPS	...	1	...	...	1	1,1%
Enterite	...	1	...	1	2	2,2%
Esofagite	...	1	...	...	1	1,1%
Fecaloma	1	...	2	...	3	3,4%
Gastrite	...	1	...	...	1	1,1%
Gastroenterite indeterminada	8	7	1	1	17	19,1%
Gastroenterite hemorrágica	1	3	...	...	4	4,5%
Gengivite	...	...	1	1	2	2,2%
Hérnia diafragmática	...	...	...	2	2	2,2%
IBD	...	1	1	4	6	6,7%
Indiscrição alimentar	2	3	...	...	5	5,6%
Lipidose hepática	...	...	1	4	5	5,6%
Megaesófago	...	1	...	...	1	1,1%
Mucocele biliar	2	1	...	...	3	3,4%
Pancreatite	...	3	...	2	5	5,6%
Peritonite séptica	1	2	...	...	3	3,4%
Síndrome torção-dilatação gástrica	1	3	...	...	4	4,5%
Shunt portossistêmico	2	...	1	...	3	3,4%
Triadite	...	...	1	...	1	1,1%
Úlcera gástrica	1	1	...	...	2	2,2%
Úlcera duodenal	...	1	...	...	1	1,1%
Total	22	37	11	19	89	100%
Endocrinologia	Canina		Felina		Total	
	Fêmea	Macho	Fêmea	Macho		
Cetoacidose diabética	1	...	...	...	1	6,3%
Diabete mellitus	2	1	2	2	7	43,8%
Hiperadrenocorticismo	1	2	...	...	3	18,8%
Hiperaldosteronismo	...	...	1	...	1	6,3%
Hipertiroidismo	...	...	...	3	3	18,8%
Hipoadrenocorticismo	1	...	...	...	1	6,3%
Total	5	3	3	5	16	100%

Hematologia	Canina		Felina		Total	
	Fêmea	Macho	Fêmea	Macho		
AHIM	1	1	2	1	5	33,3%
Otohematoma	1	2	...	...	3	20,0%
Poliartrite imunomediada	1	...	2	...	3	20,0%
Septicemia	...	...	2	...	2	13,3%
Torção esplênica	...	1	...	...	1	6,7%
Trombocitopenia imunomediada	1	...	...	...	1	6,7%
Total	4	4	6	1	15	100%
Infeciolgia	Canina		Felina		Total	
	Fêmea	Macho	Fêmea	Macho		
Aspergilose	...	1	...	...	1	7,1%
Calicivirose	...	...	...	2	2	14,3%
Clamidiose	...	...	...	1	1	7,1%
Dirofilariose	...	1	...	...	1	7,1%
Leptospirose	1	2	...	...	3	21,4%
Panleucopenia felina	...	...	2	1	3	21,4%
Parvovirose	1	...	...	...	1	7,1%
Peritonite infecciosa felina	...	...	...	1	1	7,1%
Vírus da Imunodeficiência felina	...	...	...	1	1	7,1%
Total	2	4	2	6	14	100%
Sistema Músculo-Esquelético	Canina		Felina		Total	
	Fêmea	Macho	Fêmea	Macho		
Atropelamento	1	3	2	...	6	18,2%
Displasia da anca	2	...	...	...	2	6,1%
Displasia cotovelo	...	1	...	...	1	3,0%
Fratura dígito	...	...	1	...	1	3,0%
Fratura fêmur	...	...	1	...	1	3,0%
Fratura metacarpo	...	...	...	1	1	3,0%
Fratura rádio	1	...	...	...	1	3,0%
Fratura tibia	...	1	...	...	1	3,0%
Fratura vertebral	...	1	...	...	1	3,0%
Luxação articulação carpo	...	...	1	...	1	3,0%
Luxação articulação escapulo-úmeral	...	...	...	1	1	3,0%
Luxação coxofemoral	...	...	1	...	1	3,0%
Luxação patelar	3	1	...	...	4	12,1%
Luxação sacroilíaca	...	...	1	...	1	3,0%
Mordedura	3	1	1	...	5	15,2%
Rotura ligamento cruzado cranial	2	3	...	...	5	15,2%
Total	12	11	8	2	33	100%
Oncologia	Canina		Felina		Total	
	Fêmea	Macho	Fêmea	Macho		
Adenocarcinoma mamário	1	...	...	...	1	2,2%
Adenocarcinoma saco anal	2	...	...	...	2	4,4%
Carcinoma células escamosas	...	...	1	...	1	2,2%
Carcinoma células transição	1	1	...	...	2	4,4%
Carcinoma mamário	1	...	...	...	1	2,2%
Carcinoma ovário	1	...	...	...	1	2,2%
Carcinoma retal	...	...	...	1	1	2,2%
Carcinomatose	1	...	...	...	1	2,2%
Hemangiossarcoma cardíaco	1	...	...	...	1	2,2%
Hemangiossarcoma esplênico	6	2	...	...	8	17,8%
Histiocitoma	1	...	...	...	1	2,2%
Linfoma intestinal	1	1	2	4	8	17,8%
Linfoma mediastínico	...	...	1	...	1	2,2%
Linfoma multicêntrico	4	...	...	...	4	8,9%
Mastocitoma	4	5	...	...	9	20,0%
Melanoma oral	1	1	...	...	2	4,4%
Mieloma múltiplo	...	...	1	...	1	2,2%
Total	25	10	5	5	45	100%

Teriogenologia	Canina		Felina		Total	
	Fêmea	Macho	Fêmea	Macho		
Distúcia	...	...	1	...	1	6,7%
Endometrite	1	...	...	...	1	6,7%
Hiperplasia prostática benigna	...	2	...	...	2	13,3%
Piômetra	5	...	...	...	5	33,3%
Prostatite	...	6	...	...	6	40,0%
Total	6	8	1	0	15	100%
Toxicologia	Canina		Felina		Total	
	Fêmea	Macho	Fêmea	Macho		
Paracetamol	...	...	...	1	1	50,0%
Rodenticidas	1	...	...	...	1	50,0%
Total	1	0	0	1	2	100%
Oftalmologia	Canina		Felina		Total	
	Fêmea	Macho	Fêmea	Macho		
Entropion	...	2	...	...	2	22,2%
Hifema	...	...	...	1	1	11,1%
Úlcera córnea	2	1	...	1	4	44,4%
Uveíte	1	...	...	1	2	22,2%
Total	3	3	0	3	9	100%
Sistema Respiratório	Canina		Felina		Total	
	Fêmea	Macho	Fêmea	Macho		
Asma felina	...	...	...	3	3	9,7%
Colapso traqueal	2	1	...	...	3	9,7%
Edema pulmonar	...	...	2	2	4	12,9%
Efusão pleural	...	2	2	4	8	25,8%
Estenose nasofaríngea	...	...	...	1	1	3,2%
Hipertensão pulmonar	...	1	...	...	1	3,2%
Parálise laríngea	...	1	...	...	1	3,2%
Pneumonia	2	1	1	1	5	16,1%
Pneumonia aspirativa	1	1	1	...	3	9,7%
Torção lobo pulmonar	...	1	...	...	1	3,2%
Tromboembolismo pulmonar	...	1	...	...	1	3,2%
Total	5	9	6	11	31	100%
Sistema Urinário	Canina		Felina		Total	
	Fêmea	Macho	Fêmea	Macho		
Cistite idiopática felina	...	...	...	1	1	2,1%
Incontinência urinária	2	...	...	...	2	4,2%
IRA	...	...	2	1	3	6,3%
IRC	4	2	7	3	16	33,3%
ITU	3	4	1	1	9	18,8%
LUTD obstrutivo	...	...	1	5	6	12,5%
Pielonefrite	...	1	2	...	3	6,3%
Rotura de beixga	...	1	...	...	1	2,1%
Ureterocele	...	...	...	1	1	2,1%
Ureterolitiase	...	...	3	1	4	8,3%
Uretrolitiase	...	2	...	...	2	4,2%
Total	9	10	16	13	48	100%

AGRADECIMENTOS

Ao fechar deste ciclo, gostaria de fazer um agradecimento a todas as pessoas que contribuíram para a realização de um sonho: tornar-me Médica Veterinária.

Em primeiro, gostaria de agradecer à minha orientadora, Professora Doutora Paula Cristina Gomes Ferreira Proença, pela disponibilidade, dedicação, comprometimento e colaboração ao longo destes meses na escrita do relatório, mas, acima de tudo, pelo exemplo de profissionalismo ao longo destes 6 anos de estudo.

À minha co-orientadora, Doutora Ana Luísa Simões Grave, por desde o primeiro dia me incentivar nas práticas clínicas do hospital, por se demonstrar sempre disponível para me esclarecer as dúvidas que iam surgindo e por me guiar ao longo destes gratificantes meses. A toda a equipa do Hospital Veterinário Anicura CHV Porto, por me terem recebido de forma acolhedora e me terem proporcionado momentos de aprendizagem que irei guardar com carinho para o meu futuro. Não poderia deixar de agradecer, em especial, ao Doutor André Pereira e Doutor Hugo Gregório pela oportunidade de estagiar num ambiente de excelência hospitalar.

A todos os docentes, ao ICBAS e aos meus colegas de curso, particularmente, à Maga, Mariana, Mari, Sofia, Marta e Jéssica que fizeram com que todos estes anos fossem mais fáceis e que levo no meu coração.

Ao meu amigo David, pelo companheirismo ao longo destes 19 anos, pelo ombro amigo e por me acompanhar nesta jornada que é a Medicina Veterinária.

Aos meus amigos para a vida, em especial, à Mimi, Cau, Mati, Cris, Zé, Happy, Di, Duarte e Jota, pelos anos de amizade, pelo suporte emocional e por todos os convívios que me animaram o dia.

Às minhas “colegas”, Doutora Beatriz Gomes e Doutora Filipa Araújo pela amizade e introdução neste mundo da Medicina Veterinária.

Ao meu companheiro de vida, João Pedro, por ser o meu porto seguro, por demonstrar o seu amor nos pequenos gestos, por me apoiar e me acalmar nos momentos mais difíceis.

À minha família que sempre esteve presente. Em especial à minha mãe, por ser a minha referência de força e apoio incondicional. À pessoa que ao longo destes anos desempenhou a função de mãe e pai da melhor forma possível e sempre acreditou nas minhas capacidades.

ÍNDICE

Caso Clínico I: Endocrinologia – Diabetes <i>mellitus</i>	1
ANEXO A. Diabetes <i>mellitus</i>	9
Caso Clínico II: Urologia – Insuficiência renal crônica	11
ANEXO B. Insuficiência renal crônica	18
Caso Clínico III: Infeciologia – Aspergilose nasossinusal.....	21
ANEXO C. Aspergilose nasossinusal	29
Caso Clínico IV: Neurologia – Extrusão aguda compressiva de núcleo pulposo hidratado ..	31
ANEXO D. Extrusão aguda compressiva de núcleo pulposo hidratado	38
Caso Clínico V: Cardiologia – Insuficiência cardíaca congestiva secundária a cardiomiopatia dilatada idiopática	40
ANEXO E. Cardiomiopatia dilatada idiopática.....	48

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura A1. Colocação FreeStyle Libre® no Thor.	10
Figura B2. Ecografia abdominal da Amélia.	19
Figura C1. TC do Bill.	30
Figura C2. Rinoscopia do Bill.	30
Figura D1. RM da região cervical do Ralph.	39
Figura E1. Ecocardiografia do Flash.	49

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela A1. Hemograma do Thor.	9
Tabela A2. Bioquímicas séricas do Thor.	9
Tabela A3. Urinálise do Thor.	10
Tabela B1. Hemograma da Amélia.	18
Tabela B2. Bioquímicas séricas da Amélia.	18
Tabela B3. Urinálise da Amélia.	19
Tabela B4. Estadiamento de IRC de acordo com IRIS.	19
Tabela B5. Subestadio de proteinúria de IRC de acordo com IRIS.	20
Tabela B6. Subestadio de pressão arterial de IRC de acordo com IRIS.	20
Tabela C1. Hemograma do Bill.	29
Tabela C2. Bioquímicas séricas do Bill.	29
Tabela D1. Hemograma do Ralph.	38
Tabela D2. Bioquímicas séricas do Ralph.	38
Tabela E1. Hemograma do Flash.	48
Tabela E2. Bioquímicas séricas do Flash.	48
Tabela E3. Medições Ecocardiográficas do Flash.	49

ABREVIATURAS

%	Porcentagem	CAMV	Centro de atendimento médico-veterinário
%FE	Porcentagem de fração de ejeção	CE	Corpo estranho
%FS	Porcentagem da fração de	CHCM	Concentração de hemoglobina corpuscular média
	Encurtamento	Cl	Cloro
<	Inferior a	cm	Centímetros
>	Superior a	CMD	Cardiomiopatia dilatada
βHOB	Ácido beta-hidroxibutírico	CMH	Cardiomiopatia hipertrófica
μL	Microlitros	CREA	Creatinina
μmol	Micromole	CRI	<i>Constant rate infusion</i>
°C	Grau Celsius	CUPS	<i>Canine Ulcerative Paradental Stomatitis</i>
2D	Bidimensional	CVP	Complexos ventriculares prematuros
AAHA	<i>American Animal Hospital Association</i>	D.U	Densidade urinária
ACVIM	<i>American College of Veterinary Internal Medicine</i>	DDVM	Doença degenerativa da válvula mitral
ADH	Hormona antidiurética	Diam.	Diâmetro
AE	Átrio esquerdo	DIVEd	Diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole
AE/Ao	Rácio átrio esquerdo/aorta	DIVEs	Diâmetro interno do ventrículo esquerdo em sístole
AGID	<i>Agar gel immunodiffusion test</i>	dL	Decilitros
AHIM	Anemia hemolítica imunomediada	DM	Diabetes <i>mellitus</i>
ALP	Fosfatase alcalina	ECG	Eletrocardiograma
ALT	Alanina aminotransferase	EE	Encefalite eosinofílica do inglês eosinophilic meningoencephalitis
ANNPE	Extrusão aguda não compressiva de núcleo pulposo do inglês <i>acute non-compressive nucleus pulposus Extrusion</i>	EFG	Exame físico geral
Ao	Aorta	ELISA	<i>Enzyme-Linked Immunosorbent Assay</i>
BID	Duas vezes por dia		
bpm	Batimentos por minuto		
BUN	Ureia		
Ca²⁺	Cálcio		

EPSS	Distância do ponto E da válvula mitral ao septo	IRA	Insuficiência renal aguda
ESVC	<i>European Society of Veterinary Cardiology</i>	IRC	Insuficiência renal crônica
ex.	Exemplo	IRIS	<i>International Renal Interest Society</i>
FC	Frequência cardíaca	ITU	Infeção do trato urinário
FDA	<i>Food and Drug Administration</i>	IV	Via intravenosa
fL	Fentolitró	IVDD	Doença do disco intervertebral do inglês <i>intervertebral disc disease</i>
FR	Frequência respiratória	IVDE	Extrusão do disco intervertebral do inglês <i>intervertebral disc extrusion</i>
g	Grama	IVDP	Hérnia protusiva do disco intervertebral do inglês <i>intervertebral disc protrusion</i>
G	Gauge	K⁺	Potássio
GGT	Gama glutamyl transferase	Kg	Kilograma
GIST	Tumor estromal gastrointestinal	L	Litros
GME	Meningoencefalite granulomatosa do inglês <i>granulomatous meningoencephalomyelitis</i>	LUTD	<i>Lower Urinary Tract Disease</i>
GPmax	Gradiente de pressão máximo	m	Metro
GPT	Glutamato piruvato transaminase	mg	Miligrama
HCM	Hemoglobina corpuscular média	mL	Mililitros
HNPE	Extrusão aguda compressiva de núcleo pulposo hidratado do inglês <i>acute compressive hydrated nucleus pulposus extrusion</i>	mmHg	Milímetros de mercúrio
HTC	Hematócrito	mmol	Milimole
IBD	<i>Inflammatory Bowel Disease</i>	MNS	Motoneurónio superior
i.e.	Isto é	MUO	Meningoencefalomielite de origem indeterminada do inglês <i>meningoencephalitis of unknown Origin</i>
ICBAS	Instituto Ciências Biomédicas Abel Salazar	Na⁺	Sódio
ICC	Insuficiência cardíaca congestiva	NLE	Leucoencefalite necrotizante do inglês <i>necrotizing Leukoencephalitis</i>
IECA	Inibidor da enzima de conversão da angiotensina		
IM	Intramuscular		

NME	Meningoencefalite necrotizante do inglês <i>necrotizing meningoencephalitis</i>	SDMA	Dimetilarginina simétrica
		seg	Segundos
		SID	Uma vez por dia
NPH	Insulina protamina neutra de Hagerdon	SIVd	Espessura do septo interventricular em diástole
OVH	Ovariohisterectomia	SNC	Sistema nervoso central
PAD	Pressão arterial diastólica	SRAA	Sistema renina-angiotensina-aldosterona
PAM	Pressão arterial média		
PANIs	Pressões arteriais não invasivas	SRD	Sem raça definida
PAS	Pressão arterial sistólica	SUB	<i>Subcutaneous Ureteral Bypass</i>
PCR	<i>Polymerase Chain Reaction</i>	T1w	<i>T1-weighted</i>
PD	Polidipsia	T2w	<i>T2-weighted</i>
pg	Picograma	T4	Hormona tiroxina
PO	<i>Per os</i> , via oral	TC	Tomografia Computorizada
POCUS	<i>Point-of-care ultrasound</i>	TEA	Tromboembolismo aórtico
PPVEd	Espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo em diástole	TFG	Taxa filtração glomerular
		TID	Três vezes por dia
ProZinc	Insulina humana recombinante protamina-zinco	TPLO	Osteotomia de nivelamento do platô tibial
PTH	Hormona da paratiróide	TPO	Osteotomia pélvica tripla
PU	Poliúria	TRC	Tempo de repleção capilar
RDW-CV	Coeficiente de variação da amplitude de distribuição dos glóbulos vermelhos	TSH	Hormona estimuladora da tiroide
		U.I	Unidades internacionais
		UPC	Rácio proteína/creatinina urinária
RDW-SD	Desvio padrão da amplitude de distribuição dos glóbulos vermelhos	VA	Válvula aórtica
		VCM	Volume corpuscular médio
		VE	Ventrículo esquerdo
RM	Ressonância magnética	Vel.	Velocidade
rpm	Respirações por minuto	VM	Válvula mitral
RT	Regurgitação da válvula tricúspide	Vmáx	Velocidade máxima
SC	Subcutâneo		

NORMAS ÉTICAS – PROTEÇÃO E PRIVACIDADE ANIMAL

Todos os nomes dos animais mencionados neste relatório são fictícios de modo a proteger a identidade individual de cada animal e a respeitar o sigilo profissional. Excetua-se o nome do doente do caso III – Extrusão aguda compressiva do núcleo pulposo hidratado, cuja identificação e imagens foram utilizadas com o consentimento explícito da tutora para fins deste relatório.

Caso Clínico I: Endocrinologia – Diabetes *mellitus*

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Thor era um canídeo macho inteiro de 11 anos, de raça Labrador *Retriever* e com 35,40 kg. Apresentou-se na consulta por queixa de poliúria (PU), polidipsia (PD) e perda de peso.

Anamnese: O Thor habitava numa moradia com acesso ao exterior e sem outros coabitantes. Apresentava os protocolos vacinais e de desparasitação atualizados. A sua alimentação era à base de ração seca fisiológica e dispunha de água *ad libitum*. Os tutores referiram que este não tinha hábito de ingerir objetos estranhos e não tinha acesso a tóxicos, plantas e lixo. Apresentava historial cirúrgico de extração dentária realizada há 4 meses e análises pré-anestésicas normais. Os tutores notaram, há cerca de uma semana, que o Thor tinha perdido peso, bebia mais água e urinava mais do que o habitual. Estes não relataram alterações no comportamento do Thor, na produção de fezes, nem presença de vômitos.

Exame Físico Geral (EFG): **Atitude:** normal; **Estado mental:** normal; **Temperamento:** ligeiramente nervoso; **Condição corporal:** normal (5/9), mas com perda de peso de 5 Kg em 4 meses, o que correspondia a uma redução de 12,5% em relação ao peso original; **Movimentos respiratórios:** costoadominais, profundos, relação inspiração/expiração de 1:1,3, regulares, rítmicos, sem uso dos músculos acessórios e frequência respiratória (FR) de 32 respirações por minuto (rpm); **Pulso:** forte, regular, rítmico, bilateral e simétrico; **Temperatura corporal:** 38,7 °C; **Mucosas:** rosadas, húmidas e brilhantes com tempo de repleção capilar (TRC) <2 segundos (seg); **Grau de desidratação:** <5%; **Gânglios linfáticos:** normodimensionados; **Palpação abdominal:** normal; **Auscultação cardíaca:** normal e frequência cardíaca (FC) de 80 batimentos por minuto (bpm); **Auscultação respiratória:** normal em todo o campo pulmonar; **Dor:** confortável e sem dor à manipulação.

Lista de problemas: suspeita de PU/PD e perda de peso.

Diagnósticos diferenciais: Diabetes *mellitus*, insuficiência renal crónica (IRC), hiperadrenocorticism, neoplasia (linfoma, adenocarcinoma das glândulas apócrinas dos sacos anais, insulinooma, feocromocitoma), hipoadrenocorticism, hepatite crónica, colangiohepatite, pielonefrite, glomerulonefrite, infeção do trato urinário inferior, insuficiência renal aguda (IRA), hipersomatotropismo, diabetes *insipidus* central ou neurogénico, hiperparatiroidismo, hiperaldosteronismo, hipertiroidismo, glicosúria renal primária, polidipsia psicogénica.

Exames complementares: **Hemograma (Tabela A1):** normal. **Bioquímicas séricas (Tabela A2):** hiperglicemia e aumento da alanina aminotransferase (ALT)/GPT. **Medição corpos cetónicos (βHOB) séricos (Tabela A2):** normal. **Urianálise (Tabela A3):** hiperestenúria, glicosúria e proteinúria. Urocultura negativa. **Ecografia abdominal:** normal.

Diagnóstico definitivo: Diabetes *mellitus*.

Terapêutica: No dia em que o Thor se apresentou em consulta no Anicura CHV Porto, ficou em observação ao longo do dia para realização de curva de glicemia e introdução da insulino-terapia. Inicialmente, a glucose sérica encontrava-se >600 mg/dL e os corpos cetônicos sanguíneos a 0,30 mmol/L. Administrou-se a primeira dose de insulina porcina (Caninsulin®) na dose inicial de 0,25 U.I./Kg subcutânea (SC) e procedeu-se à colocação do sensor de monitorização de glicemia FreeStyle Libre®, exibido na Figura A1. Após 3 horas, realizou-se nova medição da glicemia, a qual se encontrava a 520 mg/dL e uma outra 3 horas após esta última, e que correspondia ao *nadir*, com um valor de 328 mg/dL. No momento da alta, o tratamento de diabetes proposto aos tutores consistiu na administração da insulina SC na dose anteriormente mencionada, a qual deveria coincidir com o horário da alimentação, e alteração da dieta para uma ração de prescrição veterinária do tipo diabética. Alertou-se os tutores da possibilidade de hipoglicemia (<80 mg/dL) e os sinais a esta associados, tais como: prostração, fraqueza, tremores e convulsões. Na presença destes, instruiu-se os tutores a aplicarem mel nas gengivas e a regressarem ao hospital.

Acompanhamento: Na consulta de controlo, após 14 dias, os tutores referiram que o Thor estava bem, nunca teve episódios de hipoglicemia, mas os sinais clínicos mantinham-se iguais. Este apresentava EFG normal, mas perda de 2 Kg e *nadir* de 300 mg/dL. A curva de glicemia no FreeStyle Libre® encontrava-se acima do ideal, com *nadires* a rondar os 400 mg/dL, pelo que se prescreveu um aumento de 25% da dose de Caninsulin® para 0,31 U.I./Kg BID SC e novo controlo em 7 dias. Na segunda consulta, o EFG estava normal, curvas de glicemia ainda com *nadires* próximos dos 370 mg/dL e, na consulta, encontrava-se a 437 mg/dL. Procedeu-se novamente a um reajuste na dose de insulina em mais 25%, perfazendo 0,39 U.I./Kg BID SC. Realizou-se novo controlo após 14 dias e o Thor apresentava o EFG normal, estabilização do peso, diminuição dos sinais clínicos e curvas de glicemia com *nadires* próximos dos 260 mg/dL. A medição no hospital revelou um *nadir* de 223 mg/dL, pelo que se aumentou a dose de insulina em 15%, totalizando uma nova administração de 0,45 U.I./Kg BID SC. O último controlo foi efetuado 30 dias depois, ao invés dos 14 dias, por questões pessoais. Neste, o Thor apresentava um EFG normal, ausência de sinais clínicos e a medição do *nadir* revelou uma glicemia de 109 mg/dL. Considerou-se ter atingido um bom controlo da Diabetes *mellitus*. Realizou-se também a medição da frutamina que se encontrava moderadamente aumentada (Tabela A2).

Prognóstico: Favorável, uma vez que se atingiu um controlo adequado da glicemia sem presença de doenças concomitantes nem exibição de hipoglicemia ou cetoacidose diabética.

Discussão: A diabetes *mellitus* (DM) é uma patologia endócrina que ocorre quando há uma deficiência em insulina, sendo que nos cães esta geralmente dá-se por perda irreversível de células beta do pâncreas [1,2]. A hipoinsulinemia leva a uma diminuição da utilização de glucose, aminoácidos e ácidos gordos por parte dos tecidos e estimula o catabolismo lipídico, glicogenólise e

gluconeogénese, o que promove o aumento da glucose e ácidos gordos livres circulantes no sangue e a diminuição da massa muscular [1,2,3]. Deste modo, na presença de glicémias >200 mg/dL, a capacidade de reabsorção de glucose por parte dos túbulos renais é excedida e observa-se glicosúria [4]. Concomitantemente, existe um aumento da diurese osmótica induzida pela presença de glucose, denominada poliúria (PU), e, conseqüentemente, perda de água e ativação do mecanismo da sede, resultando em polidipsia (PD) [1,3]. O balanço calórico negativo, a perda de calorías na urina, o aumento do catabolismo proteico e a inadequada atividade do centro de saciedade no hipotálamo devido à ausência de insulina geram polifagia [1,3]. Pode ainda haver desenvolvimento de cetose, evidenciada pela presença de cetonemia e cetonúria, uma vez que o aumento das cetonas é um mecanismo compensatório da inutilização da glucose [1,2]. O aumento da mobilização hepática de gordura pode induzir lipidose hepática, hepatomegalia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia [4].

A DM é uma patologia comum em animais de meia-idade a geriátricos, diagnosticada maioritariamente entre os 5-12 anos, intervalo de idade no qual se inclui o Thor [5]. Os principais fatores de risco associados ao desenvolvimento desta patologia, por serem condições que propiciam a resistência à insulina, são a obesidade, hipertrigliceridemia, hiperadrenocorticismos, hipotireoidismo, pancreatite, doença dentária, infeções sistémicas e administração de fármacos (exemplo (ex.): glucocorticoides e ciclosporina) [4]. Na consulta, o Thor apresentava perda de peso e condição corporal normal (5/9), no entanto, anteriormente, este exibia excesso de peso, fator que poderá estar associado ao desenvolvimento desta patologia. Os sinais clínicos desenvolvem-se quando há uma permanente hiperglicemia e glicosúria [4]. Estas conduzem ao aparecimento de PU, PD, polifagia e perda de peso, a maioria dos quais apresentados como motivo de consulta do Thor [1]. Apenas não foi possível avaliar a presença de polifagia, uma vez que o Thor sempre apresentou um apetite voraz. A PD define-se pelo consumo de água superior a 100 ml/Kg/dia em cães e a PU como um débito urinário >50 ml/Kg/dia [5]. Alguns animais podem manifestar outros sinais como letargia, inapetência, fraca condição corporal, cataratas, queratoconjuntivite seca e uveíte anterior, sendo que nenhum destes foi evidenciado no Thor [1,4].

Com a apresentação clínica do Thor, a abordagem diagnóstica deve incluir uma anamnese detalhada, EFG e exames complementares tais como: análise hematológica, bioquímicas séricas incluindo creatinina (CREA) e eletrólitos, urianálise completa com avaliação do sedimento, medição da razão proteína/creatinina urinária (UPC) e urocultura, medição das pressões arteriais não invasivas (PANIs) e ecografia, de modo a excluir outras patologias simultâneas como pancreatite, patologia adrenal e alterações hepáticas e do trato urinário [1,3,4]. Os achados clínicos mais comuns incluem leucograma de stress (neutrofilia, linfopenia, monocitose e eosinopenia), hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e aumento da fosfatase alcalina (ALP) e GPT [1,4]. Destes valores analíticos, o Thor apresentava hiperglicemia e aumento da GPT, sendo esta última justificada pela mobilização hepática

de gordura. No entanto, não se realizou a medição do colesterol e triglicerídeos, nem a medição das PANIs. Estas teriam sido importantes para se descartar hipertensão arterial e avaliar a presença de hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia, secundárias à presença desta patologia. Não obstante, o tratamento inicial não teria diferido, uma vez que a insulina é um potente inibidor da lipólise e da oxidação dos ácidos gordos livres e a alimentação diabética irá contribuir para uma menor ingestão de gordura [1,3]. A urinálise revela tipicamente glicosúria e densidade urinária (D.U.) superior a 1,025 e pode ainda evidenciar proteínas, cetonas, cristais e bactérias [1,4]. A urocultura é relevante visto que é frequente haver infeção do trato urinário (ITU) concomitante à presença de glucose na urina, já que esta favorece o crescimento bacteriano [4,5]. Por sua vez, a ITU promove a resistência à insulina, dificultando o controlo da glicémia [5]. A urianálise do Thor exibiu glicosúria e urocultura negativa, descartando-se assim ITU. A medição dos corpos cetónicos séricos do Thor encontrava-se dentro dos valores normais, o que permitiu excluir cetonemia. O diagnóstico de DM é obtido sempre que há presença concomitante de hiperglicémia e glucosúria, associadas aos sinais clínicos [1,4].

O objetivo principal do tratamento de DM é a eliminação dos sinais clínicos, estabilização do peso e controlo dos níveis de glucose, mantendo-os abaixo do limiar de absorção renal (<200 mg/dL), e evitando, a hipoglicemia [4]. O tratamento de DM em cães é sempre efetuado através da administração de insulina exógena [4]. Existem 2 tipos de insulina aprovadas pela *Food and Drug Administration* (FDA) em cães e gatos, sendo estas a insulina porcina de ação intermédia e a insulina humana recombinante protamina-zinco (*ProZinc*) de longa duração [4]. A *guideline* de DM proposta pela *American Animal Hospital Association* (AAHA) refere que a insulina porcina 40 U.I./mL de ação intermédia (ex.: Caninsulin®) deve ser considerada como primeira escolha para o tratamento de DM canino, dada a sua duração de aproximadamente 12 horas, e a existência de uma componente amorfa, que leva a uma diminuição da hiperglicemia pós-prandial [4]. Esta deve ser administrada na dose inicial de 0,25 U.I./Kg BID SC e estimada para o peso ideal de cada animal [4]. O aumento de dosagem não deve ser efetuado com uma frequência superior a cada 1 a 2 semanas [4]. Por conseguinte, as medidas anteriormente mencionadas foram as implementadas para o controlo do DM do Thor.

Existem outras formulações de insulina recombinante humana utilizadas na medicina veterinária como opções secundárias à insulina porcina, tais como: a glargina, protamina neutra de Hagerdon (NPH) e detemir [4]. A glargina é uma insulina de longa duração devido à formação de microprecipitados em pH neutro que permitem a sua lenta absorção [1,4]. Esta é passível de ser utilizada no tratamento de DM em cães, nos quais é evidenciada uma curva de glicémia linear [1,4]. A ProZinc é uma insulina de longa ação, administrada 1 vez ao dia nos cães, de modo a evitar-se a hipoglicémia [4]. A insulina NPH de ação intermédia é comumente utilizada no tratamento de DM canina, no entanto alguns animais apresentam hiperglicemia pós-prandial [4]. Assim, quando esta é exibida, administra-se uma formulação conjunta com insulina regular, de modo a se atingir um

controle glicêmico adequado [4]. A detemir apresenta uma longa e consistente ação devido à sua elevada afinidade para a albumina no espaço intravascular e subcutâneo, prolongando o seu tempo de absorção [1,4]. Dado a sensibilidade dos cães à potência desta é recomendado a sua administração em doses iniciais baixas (0,1 U.I/Kg BID SC) [1,4].

Para além da insulinoaterapia, a alteração na dieta para uma alimentação rica em fibras solúveis e não solúveis, como uma ração de prescrição diabética recomendada ao Thor, e o cálculo do requerimento energético diário são essenciais para limitar a hiperglicemia pós-prandial, alcançar o peso ideal, restringir o consumo de gordura e fornecer níveis adequados de proteína e carboidratos [1,4,5]. Uma das características mais importantes na dieta é a palatibilidade, uma vez que é necessária uma ingestão diária de quantidades constantes de alimento, 2 vezes ao dia, coincidentes com a administração da insulina [1,4,5]. Oferecer *snacks* ao longo do dia deve ser evitado e, caso ocorram, o valor calórico destes tem de ser contabilizado nas calorias totais diárias [5]. A perda de peso em cães obesos é outro ponto fulcral para o controle da glicémia e é estimado que esta redução deva ser de 1 a 2% a cada semana [4]. No entanto, esta medida não se aplicava ao Thor, uma vez que este se encontrava com uma condição corporal adequada. Os hipoglicemiantes orais, quando usados em combinação com a insulina, podem apresentar resultados promissores no controle glicêmico e permitir uma redução da dose de insulina. Contudo, quando usados como agentes únicos de tratamento, não apresentam boas taxas de sucesso, especialmente em cães [4]. Assim, podem ser administrados inibidores da α -glucosidase, como a acarbose, que diminui a absorção de glucose intestinal e, conseqüentemente, a hiperglicemia pós-prandial, ou incretinas, como a liraglutida, que atuam por supressão do glucagon. No entanto, são necessários mais estudos sobre o seu uso e eficácia [4]. No tratamento da DM do Thor não foram introduzidos dado que a insulina permitiu um controle eficaz da doença.

Em alguns animais pode observar-se efeito Somogyi, isto é, uma descida acentuada da glicémia (<60 mg/dL) seguida de uma hiperglicemia marcada [1,4]. Anteriormente, considerava-se que este se devia a uma libertação de hormonas contra-regulatórias de modo a compensar a hipoglicémia, no entanto, um estudo recente contrariou esta teoria, propondo que o efeito de Somogyi esteja relacionado com a variabilidade glicêmica de cada indivíduo [1]. Contudo, são necessários mais estudos que permitam compreender melhor este fenómeno. Não obstante, quando se observa este efeito é imprescindível haver uma diminuição da dose de insulina [4].

Aquando do diagnóstico de DM, o Thor permaneceu no hospital durante o dia de forma a poder iniciar-se o tratamento com insulina, executar a curva de glicémia e garantir a inexistência de hipoglicémia. A curva é obtida através de medições seriadas da glucose sanguínea a cada 2 horas após a administração da insulina e até à próxima injeção de insulina, embora no caso do Thor tenham sido medidas de 3 em 3 horas [4]. Caso haja evidência de glicémias <150 mg/dL, o intervalo das medições

deve ser diminuído para de hora em hora e haver uma redução de 10-50% na dose de insulina [4]. A esta avaliação, acresce a realização de uma curva de glicémia a cada 7-14 dias após aumento da dose de insulina ou caso haja suspeita de hipoglicémia [4]. As glicémias do Thor encontram-se retratadas na Tabela A2. Dado que a glucose sérica do Thor, na altura do *nadir*, se encontrava >150 mg/dL, este foi para casa com a dose inicial de 0,25 U.I/Kg BID SC. Esta dose nunca deve ser aumentada no primeiro dia de tratamento, independentemente do quão elevada a glicémia se encontre [4]. Instruiu-se os tutores da técnica de administração da insulina e estes efetuarem uma simulação da administração no hospital [4]. As *guidelines* da AAHA recomendam, para além da glicémia, a medição da frutossamina [4]. Esta é uma proteína glicosilada, derivada da ligação irreversível não enzimática entre a glucose e a albumina, pelo que a sua presença é diretamente proporcional à concentração de glucose sérica, representando a média da glicémia das últimas 1 a 2 semanas [4,5]. À semelhança da frutossamina, a hemoglobina glicada resulta da ligação irreversível com os eritrócitos, passível de expressar a concentração média de glucose sérica nos últimos 2 a 3 meses [1,5]. Ambas as proteínas apresentam uma boa precisão e linearidade com a concentração de glucose no sangue [6]. Contudo, no controlo da DM, quando há uma melhoria na concentração média da glucose, esta não é refletida de forma instantânea nos valores destas proteínas [6]. Este desfasamento poderá justificar que animais com DM não controlados podem revelar valores de frutossamina normais e em pacientes com DM controlados observarem-se valores elevados [4,6]. Assim sendo, a medição sistemática da frutossamina é útil para se avaliar a tendência dos valores de cada indivíduo, ao invés da medição isolada e comparação com os valores de referência [4,6]. Além disso, a medição desta não deve ser utilizada como parâmetro único na avaliação do controlo glicémico, mas realizada em simultâneo com os restantes critérios anteriormente mencionados [6]. No caso do Thor, não foi realizado o doseamento da frutossamina ao longo dos controlos, tendo sido apenas avaliada na última consulta, de modo a descartar a presença de hipoglicémia, a qual seria evidenciada por valores baixos desta proteína. Não obstante, a sua medição ao longo dos controlos ter-se-ia revelado vantajosa.

A monitorização da glicémia deve ser continuada em casa. Esta é passível de ser efetuada através da punção de capilares, usualmente na veia marginal da orelha, almofadas plantares ou no calo do cotovelo através de uma agulha hipodérmica e avaliada no glucómetro [1,4]. Comumente, os tutores revelam alguma dificuldade nesta técnica, quer na obtenção da gota sanguínea, quer por resistência do animal à colheita, sendo muitas vezes necessária mais do que uma punção [4]. Estes devem medir a glicémia do animal 2 vezes por semana, em jejum, antes da administração da insulina e elaborar 2 curvas de glicémia durante o primeiro mês após o diagnóstico [1]. Depois desse período, devem realizar 1 curva a cada semana e, quando se atinge o controlo da DM, a periodicidade deve ser alargada para cada 3 a 4 semanas [1]. A alternativa é a utilização de sensores de monitorização contínuos de glucose, como o FreeStyle Libre®, implementado no caso do Thor (Figura A1) [1,4]. Este

dispositivo mede a glucose intersticial a cada 15 minutos durante 14 dias, permitindo uma avaliação rigorosa da glicémia ao longo do dia e a deteção mais eficaz de possível hipoglicémia, em comparação com o método anterior [4,7]. Ainda assim, a confirmação da hipoglicémia deve ser realizada com glucómetros convencionais [4]. Após o período mencionado, o FreeStyle Libre® deve ser retirado e colocado um novo sensor. Nos controlos, o médico veterinário avalia as curvas exibidas por este, tal como efetuado no caso do Thor [1]. Os tutores devem ser incentivados a adotar medidas de monitorização diárias da curva de glicémia, do apetite, peso corporal e dos sinais clínicos como PU/PD, vômitos, diarreia e prostração [1,4]. A medição da glucose na urina é útil como parâmetro complementar, todavia não é recomendável gerir o tratamento apenas por estas avaliações, uma vez que esta apenas reflete uma média da glucose sérica presente durante o tempo de enchimento da bexiga e a exatidão das tiras urinárias é baixa [4]. Porém, medições consistentes, ou seja, pelo menos 1 vez por semana, permitem auferir algumas conclusões, nomeadamente quando estas se revelam persistentemente negativas para a glucose podem indicar que há uma sobredosagem de insulina com presença de hipoglicémia e a existência de cetonas na urina poderá indicar que há uma descompensação da DM [1,4].

Em caso de hipoglicémia (nadir <80 mg/dL), os animais podem exibir sinais clínicos como fraqueza, letargia, ataxia, aumento do apetite, convulsões, coma e morte [1,4]. Assim, quando presente, deve-se parar imediatamente a administração de insulina e oferecer-se comida [4]. Se o animal se encontrar incapacitado para se alimentar, a solução é administração de uma solução açucarada na mucosa oral (ex.: mel) [4]. Em animais colapsados, a administração intravenosa (IV) é a indicada, iniciando-se um bolus de 1ml/Kg de glucose a 33%, seguido de uma infusão contínua de glucose a 5% [1]. A aplicação de insulina apenas pode ser retomada quando a glicémia for >250 mg/dL. Além disso, deve-se reduzir a dose em cerca de 10-25% ou em 50% se ainda persistirem os sinais de hipoglicémia [4]. É essencial realizar-se uma curva de glicémia para a nova dosagem e, caso se verifique hipoglicémia, deve ser efetuada uma nova redução. Após 7 a 14 dias deve-se elaborar novamente a curva para controlo [4].

Da mesma forma, após o primeiro dia de tratamento, o controlo deve ser realizado nos 7 a 14 dias seguintes [4]. Neste é essencial a realização EFG e curva de glicémia, medição frutossamina e avaliação do peso corporal [4]. Sempre que os valores de *nadir* se encontrem >150 mg/dL e o animal exibir sinais clínicos, a dose de insulina deve ser aumentada cerca de 10-25%, dependendo do valor da hiperglicemia e do tamanho do animal, e reavaliada nos 7 a 14 dias seguintes, como verificado no acompanhamento do Thor [4]. Contudo, nestes controlos não se realizaram curvas de glicémias dado que o Thor apresentava o FreeStyle Libre®, pelo que estas curvas eram avaliadas pelo médico veterinário diretamente na aplicação, sendo apenas necessário medir a glicémia na altura do *nadir*. O objetivo é atingir a dose efetiva que estabilize o valor de glicémia máximo próximo dos 200 mg/dL e

do *nadir* entre os 80-150 mg/dL, eliminar os sinais clínicos e manter o peso corporal estável [4]. Posto isto, atinge-se o controlo clínico da DM. No caso do Thor, no último controlo atingiu-se estes valores de *nadires*, e visto que este não apresentava sinais clínicos associados e a frutossamina se encontrava ligeiramente aumentada, coincidindo com o ponto ideal de controlo, manteve-se a dose de insulina proposta anteriormente [1,4]. Um novo controlo da curva de glicémia deve ser executado a cada 3 meses e a cada 6 meses uma avaliação completa, onde devem ser incluídas análises sanguíneas, avaliação dos triglicerídeos, urianálise, urocultura e medição das PANIs [4].

A complicação mais comum a longo prazo é a formação de cataratas. Outras patologias oculares que comumente se desenvolvem são uveíte, queratoconjuntivite seca, conjutivite bacteriana e retinopatias [1]. Estão ainda descritas outras patologias menos comuns como neuropatia diabética e nefropatia diabética [1]. O prognóstico da DM depende de vários fatores, tais como atingir-se facilmente o controlo glicémico, motivação do tutor no tratamento da doença, presença e reversibilidade de patologias concomitantes e evitar-se complicações crónicas associadas à DM [1,2]. Os primeiros seis meses de tratamento são cruciais, dado que durante este período é relatada uma elevada taxa de mortalidade associada a complicações secundárias, em particular a cetoacidose diabética, doença renal, pancreatite e infeções [1,2]. Os cães que sobrevivam a este período apresentam um bom prognóstico e uma boa qualidade de vida quando efetuados controlos veterinários regulares e um tratamento adequado [1,2].

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fracassi F (2024). Diabetes Mellitus in Dogs. In Ettinger SJ, Côté E, Feldman EC (Eds.). Textbook of Veterinary Internal Medicine (9th ed. pp. 11772-11843). Philadelphia: Elsevier.
2. Nelson RW, Maggiore AD (2020). Diabetes Mellitus in Dog. In Nelson RW, Couto CG (Eds.) Small animal internal medicine (6th ed. pp. 809-830). Elsevier.
3. Nelson RW (2015) Canine Diabetes Mellitus. In Feldman EC, Nelson RW, Reusch C, Scott-Moncrieff JC. Canine and Feline endocrinology (4th ed. pp. 213-253). Elsevier.
4. Behrend E, Holford A, Lathan P, Rucinsky R, Schulman R (2018). 2018 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats. Journal of the American Animal Hospital Association, 54(1), 1–21. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6822>
5. Davison L (2023). Canine Diabetes Mellitus. In Mooney CT, Peterson ME (Eds.). BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology (5th ed. pp.193-207). BSAVA.
6. Baldo FD, Magna L, Dondi F, Maramieri P, Catrina OM, Corradini S, Linari G, Golinelli S, Tardo AM, Bonfanti U, Fracassi F (2020). Comparison of serum fructosamine and glycated hemoglobin values for assessment of glycemic control in dogs with diabetes mellitus. American journal of veterinary research, 81(3), 233–242. <https://doi.org/10.2460/ajvr.81.3.2337>.
7. Del Baldo F, Canton C, Testa S, Swales H, Drudi I, Golinelli S, Fracassi F (2020). Comparison between a flash glucose monitoring system and a portable blood glucose meter for monitoring dogs with diabetes mellitus. Journal of veterinary internal medicine, 34(6), 2296–2305. <https://doi.org/10.1111/jvim.15930>
8. Henderson DW, Schlesinger DP (2010). Use of a point-of-care beta-hydroxybutyrate sensor for detection of ketonemia in dogs. The Canadian veterinary journal = La revue veterinaire canadienne, 51(9), 1000–1002.

ANEXO A. Diabetes *mellitus*

Tabela A1. Hemograma do Thor.

Parâmetros	Intervalo de Referência	Dia 1
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	5,20 - 8,69	7,70
Hemoglobina (g/dL)	11,50 - 20,10	17,40
HTC (%)	35,00 - 60,00	54,60
VCM (fL)	60,00 - 77,50	70,90
HCM (pg)	20,00 - 27,00	22,60
CHCM (g/dL)	30,00 - 38,00	31,90
RDW-CV (%)	11,30 - 18,90	13,70
RDW-SD (fL)	29,10 - 55,10	34,10
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	140,00 - 520,00	351,00
Leucócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	5,32 - 16,92	11,83
Linfócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,70 - 4,95	1,41
Neutrófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	3,05 - 12,10	8,58
Eosinófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,04 - 1,28	0,69
Basófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,00 - 0,13	0,02
Monócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,20 - 1,38	1,11

Tabela A2. Bioquímicas séricas do Thor.

Parâmetros	Intervalo de Referência	Dia 1 12h	Dia 1 15h	Dia 1 18h	Dia 15	Dia 22	Dia 36	Dia 70
Glucose (mg/dL)	75,00 - 128,00	>600,00	520,00	328,00 (nadir)	300,00 (nadir)	437,00 (nadir)	223,00 (nadir)	109,00 (nadir)
Albumina (g/dL)	2,60 - 4,00	2,90	---	---	---	---	---	---
ALP (U/L)	13,00 - 83,00	77,00	---	---	---	---	---	---
GPT (U/L)	17,00 - 78,00	162,00	---	---	---	---	---	---
Bun (mg/dL)	9,20 - 29,20	12,90	---	---	---	---	---	---
CREA (mg/dL)	0,40 - 1,40	1,30	---	---	---	---	---	---
Na ⁺ (mmol/L)	141,00 - 152,00	142,00	---	---	---	---	---	---
K ⁺ (mmol/L)	3,80 - 5,00	4,10	---	---	---	---	---	---
Cl (mmol/L)	102,00 - 117,00	103,00	---	---	---	---	---	---
Frutosamina ($\mu\text{mol/L}$)	212,00 - 340,00	---	---	---	---	---	---	465,00
Corpos cetônicos (mmol/L)	0,00 - 0,32	0,30	---	---	---	---	---	---

Tabela A3. Urianálise do Thor.

Método de colheita: Cistocentese			
Parâmetro	Dia 1	Sedimento urinário	Dia 1
Densidade urinária (D.U)	1,033	Leucócitos	Negativo
Cor	Amarelo-claro	Eritrócitos	Negativo
Turbidez	Transparente	Cristais	Negativo
pH	7,0	Gotículas de gordura	Negativo
Leucócitos	Negativo	Cilindros	Negativo
Urobilinogénio	Negativo	Células epiteliais escamosas	Negativo
Proteínas (mg/dL)	15,00	Células epiteliais transição	Negativo
Sangue	Negativo	Bactérias	Negativo
Corpos cetónicos	Negativo		
Bilirrubina	Negativo		
Glucose (mg/dL)	≥ 2000,00		
Rácio Proteína/Creatinina (UPC)	0,12		
Microbiologia	Ausência de crescimento bacteriano		

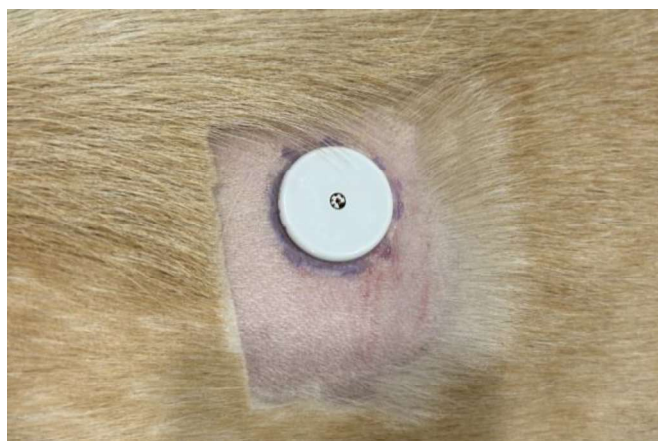


Figura A1. Colocação FreeStyle Libre® no Thor.

Caso Clínico II: Urologia – Insuficiência renal crónica

Caracterização do doente e motivo da consulta: A Amélia era uma cadela esterilizada de 10 anos, de raça *Yorkshire Terrier* e com 3,940 Kg. Compareceu à consulta por perda de peso e vômitos ocasionais.

Anamnese: A Amélia habitava num apartamento sem outros coabitantes e com acesso regular ao exterior. Possuía os protocolos vacinais e de desparasitação atualizados. A sua alimentação consistia em ração seca hipoalergénica e frango e dispunha de água sempre à disposição. Não tinha como hábito ingerir objetos estranhos, nem aceder a lixo, tóxico e plantas. Exibia um historial cirúrgico de ovariectomia (OVH) e correção cirúrgica de um *shunt* portossistémico congénito aos 3 anos de idade. Relativamente ao passado médico, apresentava incontinência urinária por incompetência do esfíncter uretral e tratamento contínuo com fenilpropanolamina, desde os 4 anos de idade. O tutor relatou perda de peso e ocorrência de 1 a 2 vômitos espumosos por semana, ao longo dos últimos 6 meses. Quando questionado sobre outros sinais clínicos, como alteração no consumo de água e micção, o tutor referiu não notar nenhuma mudança.

EFG: Atitude: normal; **Estado mental:** normal; **Temperamento:** nervoso; **Condição corporal:** normal (4/9); perda de 400 gramas (g) em 6 meses, o que correspondia a uma redução de 10% em relação ao peso original; **Movimentos respiratórios:** costoabdominais, profundos, relação inspiração/expiração de 1:1,3, regulares, rítmicos, sem uso dos músculos acessórios e FR de 36 rpm; **Pulso:** forte, regular, rítmico, bilateral e simétrico; **Temperatura corporal:** 38,2°C; **Mucosas:** rosadas, húmidas e brilhantes com TRC <2 seg; **Grau de desidratação:** <5%; **Gânglios linfáticos:** normodimensionados; **Palpação abdominal:** normal; **Auscultação cardíaca:** normal e FC de 104 bpm; **Auscultação respiratória:** normal em todo o campo pulmonar; **Dor:** confortável.

Lista de problemas: perda de peso e vômitos crónicos.

Diagnósticos diferenciais: gastrite crónica, reação adversa ao alimento, neoplasia (adenocarcinoma/adenoma, linfoma, tumor estromal gastrointestinal (GISTs), leiomiossarcoma/leiomioma, gastrinoma, mastocitoma, plasmocitoma), hipertrofia da mucosa antral gástrica, úlcera gástrica/dudodenal, estenose pilórica, enteropatia crónica, gastrite infecciosa (parasitária, viral, bacteriana), pancreatite crónica, IRC, diabetes mellitus, hepatite crónica, colangiohepatite crónica, hipoadrenocorticism, corpo estranho e intussusceção.

Exames complementares: Hemograma (Tabela B1): normal; **Bioquímicas séricas (Tabela B2):** azotemia (CREA: 2,43 mg/dL; BUN: 137,60 mg/dL) e hiperfosfatemia (14,01 mg/dL). **Urianálise (Tabela B3):** isostenúria (D.U. 1,013) e proteinúria (Proteína: 284 mg/dL; Rácio proteína/creatina urinária (UPC): 9,16); urocultura negativa. **Ecografia abdominal (Figura B2):** Rins com perda de diferenciação cortico-medular e de pequenas dimensões. Restantes parâmetros normais. **Pressões arteriais não**

invasivas (PANIs): pressão arterial sistólica (PAS): 166 mmHg, pressão arterial diastólica (PAD): 106 mmHg, pressão arterial média (PAM): 135 mmHg.

Diagnóstico definitivo: IRC em estadio II, proteinúrico e hipertenso.

Terapêutica: Como tratamento, indicou-se a transição gradual da dieta atual para uma ração de prescrição veterinária do tipo renal, a suspensão da fenilpropalona e início do suplemento alimentar, Pronefra®, para suporte da função renal e atividade quelante do fósforo, na dose 0,2 ml/Kg BID *per os* (PO). Incentivou-se o tutor a manter uma vigilância dos sinais clínicos, incluindo a avaliação da micção e do consumo de água.

Acompanhamento: Na consulta de controlo, realizada após 7 dias, a Amélia apresentava um EFG normal e estabilização do peso. No que se refere aos sinais clínicos, o tutor relatou ter notado PU/PD e persistência de vômitos ocasionais. Repetiu-se a bioquímica sérica para avaliação dos parâmetros renais que revelou valores de azotemia superiores aos da primeira consulta, uma vez que houve um aumento da CREA de 2,43 mg/dL para 2,79 mg/dL e do BUN de 137,60 mg/dL para >140 mg/dL (Tabela B2). Em contraste, observou-se uma melhoria dos valores do fósforo, na medida em que houve uma descida de 14,01 mg/dL para 10,3 mg/dL (Tabela B2). Mediu-se novamente as PANIs e verificou-se uma PAS de 162 mmHg, PAD de 107 mmHg e PAM de 129 mmHg. Uma vez confirmada a hipertensão arterial, iniciou-se o inibidor da enzima de conversão da angiotensina (IECA), benazepril, na dose 0,5 mg/Kg SID PO. A avaliação da urina revelou isostenúria (D.U. 1,015) e proteinúria, sendo esta última determinada pela presença de proteína na tira urinária (300 mg/dL) (Tabela B3). A segunda consulta de controlo deu-se um mês após o diagnóstico e, nesta, a Amélia exibiu EFG normal, aumento do peso corporal em cerca de 190 g e ausência de incontinência urinária. Esta ainda apresentava vômitos ocasionais e sinais de PU/PD. A bioquímica sérica revelou melhorias dos parâmetros renais, em comparação com o controlo anterior, uma vez que se notou uma descida do valor de CREA para 2,59 mg/dL e do fósforo para 7,20 mg/dL. O BUN encontrava-se igualmente aumentado (>140 mg/dL). A medição das PANIs evidenciaram uma PAS de 141 mmHg, PAD de 109 mmHg e PAM 119 mmHg. Dado que a IRC se encontrava estabilizada, manteve-se o tratamento anteriormente proposto e planeou-se novo controlo após 2 meses.

Prognóstico: Desfavorável, visto tratar-se de uma doença progressiva e irreversível. Apesar de a Amélia se encontrar num estadio II/IV, esta exibia sinais de mau prognóstico, como toxinas urémicas, proteinúria, hiperfosfatémia, hipertensão arterial e baixa condição corporal.

Discussão: A IRC ocorre quando há um dano estrutural ou funcional em um ou ambos os rins por um período superior a 3 meses [1,2]. Quando instalada, é uma patologia progressiva e irreversível, na qual os mecanismos de compensação são incapazes de manter uma função renal normal [1,2]. Desta forma, quando há destruição de 85-95% do tecido renal, gera-se desequilíbrio eletrolítico, hídrico e ácido-base, redução da excreção de metabolitos orgânicos, nomeadamente, de compostos

urémicos, e falha na síntese hormonal [1,2]. A causa primária é geralmente indeterminada, mas, nos cães, poderá estar associada a nefrite intersticial crónica, pielonefrite crónica, glomerulonefrite crónica, amiloidose, pós IRA e doença renal de origem familiar [2].

Comumente, a IRC é diagnosticada num estadio avançado da doença. Assim, é frequente observar-se uma alteração estrutural dos rins à vista ecográfica, associada à perda funcional dos nefrónios e à sua substituição por fibrose e inflamação [1]. Estas alterações levam a uma redução acentuada da taxa de filtração glomerular (TFG). Esta é compensada pelo aumento da filtração nos nefrónios funcionais remanescentes, designada de hiperfiltração glomerular [2]. Contudo, esta contribui para a progressão da doença, dado que a hiperfiltração de proteínas causa dano acrescido no tecido renal, provocando esclerose glomerular e proteinúria [2]. À medida que a patologia renal se instala, a excreção de água e solutos deixa de ser realizada de forma eficiente, dado o declínio da TFG [2]. Deste modo, o balanço glomerulotubular é mantido através do aumento da percentagem de soluto excretada e da redução da fração de soluto reabsorvida [2]. Alguns solutos, como a CREA e ureia, não são ativamente controlados, pelo que a sua regulação ocorre, exclusivamente, pela filtração glomerular. Desta forma, as concentrações séricas destes solutos refletem a TFG [2]. Assim, com o declínio desta, dá-se a acumulação de compostos urémicos, com consequentes sinais clínicos associados [1]. Não obstante, é de notar que a ureia é também influenciada por outros fatores, nomeadamente, pela função hepática [3]. Os solutos regidos pela filtração glomerular e por uma reabsorção e secreção tubular limitada, como o fósforo e os iões hidrogénio, apenas refletem a redução da TFG quando esta é superior a 80-85% [2]. Todavia, as concentrações sanguíneas dos solutos totalmente controlados pela combinação de filtração glomerular e reabsorção e secreção ao longo do túbulo renal, tais como o Na^+ e o K^+ , mantêm-se estáveis até que haja uma diminuição da TFG de 95% [2]. O aumento da concentração de solutos por nefrónio funcional, a redução do gradiente hipertónico na medula renal e a baixa resposta do rim à hormona antidiurética (ADH) resultam na ineficiente concentração da urina (isostenúria), associada ao aumento da diurese osmótica (PU), compensada pela ingestão aumentada de água (PD) [1,2]. Assim sendo, a PU/PD e nictúria são normalmente dos primeiros sinais clínicos a serem evidenciados, apesar de no caso da Amélia, estes não terem sido detetados e valorizados pelo tutor numa primeira instância, contrariamente aos vómitos esporádicos e à perda de peso, razão pela qual a IRC não foi considerada no topo da lista dos diagnósticos diferenciais [1,2]. Quando existe um défice na ingestão de água comparativamente ao débito urinário, pode observar-se desidratação que não foi detetada no EFG da Amélia, inferindo-se que compensaria a PU com a PD [1,2,4].

A retenção do fósforo na corrente sanguínea, evidenciada pela fraca TFG, inibe a produção de calcitriol pelo tecido renal, levando, consequentemente, a uma menor absorção de cálcio no sistema gastrointestinal [1,2]. Adicionalmente, a hiperfosfatémia leva à formação de complexos com o cálcio,

impedindo a sua absorção e contribuindo também para a hipocalcemia [5]. Esta é compensada pela produção de hormona da paratiróide (PTH) propiciando o desenvolvimento de hiperparatireoidismo secundário, aumento da atividade osteoclástica com desmineralização óssea, osteodistrofia renal, encefalopatia urêmica e supressão da medula óssea [1,2].

Uma das funções do rim é a produção hormonal de eritropoietina. Esta é uma glicoproteína que regula a produção de eritrócitos na medula óssea [2]. A sua insuficiente produção em casos de IRC pode originar anemia, sendo comumente caracterizada como não regenerativa, normocrômica e normocítica, evidenciada pela coloração pálida das mucosas, não estando, no entanto, ainda presente no caso da Amélia [1,2].

Os sinais clínicos de IRC são variados e muitas vezes inespecíficos, especialmente, se não for detetada PU/PD. Assim, outras manifestações associadas à presença de urémia são letargia, pelo seco e sem brilho, perturbações gastrointestinais, nomeadamente, náusea, vômitos, hiporexia, anorexia, perda de peso, baixa condição corporal, ulceração da mucosa oral, gastrite urêmica, ulceração gastrointestinal e gastroenterite hemorrágica [1,2]. No caso da Amélia, esta apenas exibia perda de peso, associada a uma condição corporal normal a baixa, possivelmente justificada pela ocorrência de vômitos esporádicos, bem como por desequilíbrios hormonais e metabólicos, aumento do catabolismo, relacionado com a presença de urémia, e perda de proteína na urina [1].

A abordagem diagnóstica deve incluir uma anamnese detalhada, EFG, análise hematológica, bioquímicas séricas, incluindo CREA, eletrólitos, fosfato e cálcio, urianálise completa, nomeadamente, avaliação macroscópica, análises físico-químicos, medição rácio UPC, observação do sedimento e urocultura, medição das PANIs e ecografia abdominal [1,3,5]. Dado que a Amélia apresentava sinais clínicos inespecíficos, foram pedidos parâmetros séricos adicionais, como proteínas totais e ácidos biliares, de modo a descartar outros diagnósticos diferenciais. Os achados clínicos mais relevantes são azotémia, hiperfosfatémia, isostenúria (D.U. 1,007 - 1,015) e proteinúria, dado que são alterações que refletem a progressão da doença, estando todos presentes no caso da Amélia, conforme apresentado nas tabelas B2 e B3 [2]. Para além disso, pode observar-se anemia, hipercalemia e desidratação [1,2]. A ecografia é uma ferramenta importante no diagnóstico, uma vez que esta é o *gold standard* para a avaliação estrutural dos rins e, simultaneamente, permite descartar a coexistência de outras patologias [5]. Assim, à vista ecográfica é comum observar-se perda de diferenciação cortico-medular, aumento da ecogenicidade do tecido renal, diminuição estrutural dos rins e contornos irregulares, tal como constatado na ecografia da Amélia, ilustrada em parte na Figura B1 [2]. Contudo, deve ressaltar-se que a ausência de alterações ecográficas não descarta IRC [2]. A medição das PANIs são essenciais e devem sempre ser realizadas em animais com azotémia e proteinúria, visto que a hipertensão arterial ocorre em 20-30% dos cães com IRC [1,2]. Esta é motivada pela isquemia renal inerente à fisiopatologia da doença, o que leva à ativação do sistema renina-angiotensina e do sistema nervoso simpático [2].

Assim sendo, a hipertensão arterial, presente no caso da Amélia, conduz à progressão da IRC e pode ainda originar alterações oculares e cardiovasculares [1,2].

O diagnóstico de IRC é realizado com base na anamnese, sinais clínicos, presença de azotemia, baixa D.U, proteinúria e achados ecográficos compatíveis [2,4,5]. Assim, após se estabelecer o diagnóstico e se proceder à estabilização e hidratação do paciente, deve-se efetuar o estadiamento [1,6]. O seu principal objetivo é implementar o tratamento médico adequado à fase da doença, monitorizar o doente e estabelecer o prognóstico [1,6]. Segundo a *International Renal Interest Society* (IRIS), o estadiamento é elaborado com base nos valores de CREA e/ou dimetilarginina simétrica (SDMA) [6]. A CREA é um método amplamente utilizado na prática clínica para a avaliação da TFG, contudo, esta é influenciada pela perda de massa muscular e apresenta baixa correlação com a diminuição da TFG, em estádios iniciais [3]. Já a SDMA, é um marcador endógeno com elevada sensibilidade para a deteção de disfunção renal precoce [3]. No caso da Amélia a medição deste último não foi realizada. Apesar de ser um marcador vantajoso para o estadiamento, este não seria imprescindível, visto que a medição da creatinina apresenta boa linearidade em estádios mais avançados da doença, requisito já presente no momento do diagnóstico de IRC da Amélia [3,5]. A classificação é realizada em 4 estádios, descritos na tabela B4. A Amélia encontrava-se no estadio II dado que a CREA (2,43 mg/dL) estava dentro do intervalo 1,4-2,8 mg/dL. A IRIS classifica ainda a IRC em subestádios, tendo em consideração a existência de proteinúria e os valores de pressão arterial, descritos nas tabelas B5 e B6, respetivamente [1,6]. A Amélia, na primeira consulta, apresentava PAS de 166 mmHg, pelo que foi recomendada nova medição na consulta seguinte, visto que valores de pressão arterial mais elevados poderão estar associados a stress (“síndrome da bata branca”) [2,6]. Na segunda consulta, a PAS encontrava-se igualmente na ordem dos 162 mmHg, pelo que se enquadrava no estadio hipertenso, com risco moderado de futuramente desenvolver lesões em órgãos-alvo [6]. Na avaliação da proteína na urina, uma vez que a Amélia exibia um rácio UPC > 0,5, o seu estadio foi classificado como proteinúrico [6].

O tratamento da IRC consiste primariamente na transição gradual da dieta para uma ração do tipo renal e a descontinuação de medicações potencialmente nefrotóxicas [7]. Assim, no caso da Amélia, recomendou-se a suspensão do tratamento da incontinência urinária com a fenilpropanolamina. Esta atua como simpaticomimético, através da estimulação dos recetores α e β -adrenérgicos, o que resulta no aumento da pressão arterial. Consequentemente, há um agravamento da hipertensão pré-existente, favorecendo a proteinúria e progressão da IRC [1,8,9,10]. As dietas renais são formuladas para uma ingestão de um índice calórico adequado, contendo uma moderada proporção de proteínas, benéfica para a redução da proteinúria, baixo teor em fósforo, essencial para reverter o hiperparatiroidismo secundário e baixas quantidades de Na^+ , mantendo o balanço do sódio essencial em animais com hipertensão arterial [1,2,4,6]. Além disso, apresentam uma elevada

proporção de fibras solúveis, vitaminas B, ômega-3 e antioxidantes [1,2]. A desidratação é comumente observada nesta patologia, pelo que a ingestão regular de água é essencial. Quando há presença de hipovolêmia/desidratação, recorre-se a fluidoterapia IV ou SC com Lactato de Ringer [7].

Segundo o *American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM)*, o principal objetivo da terapêutica anti-hipertensora é reduzir a pressão arterial, de modo a minimizar o risco de lesão em órgãos-alvo (PAS < 140 mmHg) e evitar a hipotensão (<120 mm Hg) [11]. No caso da Amélia, esta exibia hipertensão arterial (160-179 mmHg) e proteinúria (UPC >0,5), tendo, por conseguinte, sido recomendada a toma de um inibidor do sistema renina-angiotensina-aldosterona, através da inibição da enzima de conversão da angiotensina (IECA) [11]. Foi escolhido o benazepril por se tratar de um fármaco eficaz e de primeira escolha para o tratamento destas alterações [1,2,7,11]. Importa, todavia, não esquecer que com o decréscimo da pressão arterial, poderá observar-se um ligeiro aumento da creatinina (aproximadamente de 0,5 mg/dL), em consequência da diminuição da TFG [1,7].

A redução da hiperfosfatémia é outro ponto crucial do tratamento. Esta pode ser controlada não só através da dieta, conforme anteriormente descrito, como também através da suplementação com quelantes intestinais de fosfato [4,7]. Entre estes, destacam-se o carbonato de cálcio e carbonato de magnésio, constituintes do Pronefra®, prescrito à Amélia.

Adicionalmente, podem ser recomendados anti-eméticos (ex. maropitant, ondasetron e metoclopramida) e estimulantes de apetite (ex. mirtazapina), de forma a controlar a náusea e hiporexia/anorexia, respetivamente [1,4,7]. Apesar de a Amélia exibir episódios de vômito, secundários à urémia, não se considerou justificar o início de tratamento sistémico pela sua frequência esporádica.

A monitorização da doença deve ser inicialmente realizada a cada 2 a 4 semanas, até ser observada uma resposta terapêutica [1]. Após este período, animais com IRC em estadio II, como a Amélia, devem ser reavaliados a cada 2 a 4 meses [1]. Nos controlos é importante a apreciação dos sinais clínicos e a realização do EFG, nomeadamente avaliando o peso corporal e classificação da condição corporal, assim como a avaliação dos parâmetros de função renal, realização de urianálise completa e medição das PANIs [4]. Na segunda consulta de controlo da Amélia, não foi realizada a análise de urina, o que teria sido relevante para a avaliação da proteinúria, através do rácio UPC, e determinação do grau de resposta ao tratamento.

O prognóstico de IRC é reservado a longo prazo devido à fisiopatologia da doença e ao declínio da função renal [1]. A sua determinação é difícil, dada a imprevisibilidade da progressão da doença, bem como por fatores relacionados com a qualidade de vida do animal e cuidados médicos instituídos [1]. No entanto, a presença de toxinas urémicas, proteinúria, hiperfosfatémia, hipertensão arterial, baixa condição corporal e perda de massa muscular são condições desfavoráveis associadas a mau prognóstico [1]. O tempo de sobrevivência em cães no estadio II varia significativamente, com um

intervalo de 9,1 a 37,4 meses e valor médio de 14,8 meses [1]. Com o avançar da doença, a taxa de mortalidade aumenta em comparação com os estádios iniciais [1]. Assim, o estadio III e IV apresentam uma taxa de mortalidade de 2,6 e 4,7 vezes superiores aos estádios I e II, respectivamente [1]. Isto é refletido no tempo de sobrevivência, dado que no estadio III é 11,14 meses, em média, com um intervalo entre 0,46 e 38,4 meses. Já no estadio IV, a média é de 1,98 meses, sendo relatado um período de sobrevida entre 0,32 e 12,8 meses [1].

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Quimby JM (2024). Chronic Kidney Disease. In Ettinger SJ, Côté E, Feldman EC (Eds.). Textbook of Veterinary Internal Medicine (9th ed. pp. 12478-12559). Philadelphia: Elsevier.
2. DiBartola SP, Westropp JM (2019). Acute Kidney Injury and Chronic Kidney Disease. In Nelson RW, Couto CG (Eds.). Small animal internal medicine (6th ed. pp. 692-702). Elsevier.
3. Syme HM, Jepson R (2024). Clinical Approach and Laboratory Evaluation of Renal Disease. In Ettinger SJ, Côté E, Feldman EC (Eds.). Textbook of Veterinary Internal Medicine (9th ed. pp.12288-12348). Philadelphia: Elsevier.
4. Syme H, Jepson R (2024). Management of Chronic Kidney Disease. In Elliott J, Grauer GF, Westropp J (Eds.) BSAVA manual of canine and feline nephrology and urology (3th ed. pp. 272-277). BSAVA.
5. Finch N, Heiene R (2017). Early detection of chronic kidney disease. In Elliott J, Grauer GF, Westropp J (Eds.) BSAVA manual of canine and feline nephrology and urology (3th ed. pp. 130-141). BSAVA.
6. International Renal Interest Society. (2023). IRIS Staging of Chronic Kidney Disease (CKD). Consultado em https://www.iris-kidney.com/s/2_IRIS_Staging_of_CKD_2023.pdf
7. International Renal Interest Society. (2023). IRIS Treatment Recommendations for CKD in Dogs. Consultado em https://www.iris-kidney.com/s/IRIS-DOG-Treatment_Recommendations_2023.pdf
8. Direção Geral de Alimentação e Veterinária (2021). Propalin 40 mg/mL xarope. Consultado em <https://medvet.dgav.pt/web/content?model=ir.attachment&field=datas&id=25142&filename=PROPALIN%2040%20mg/ml%20Xarope&>
9. Carofiglio F, Hamaide AJ, Farnir F, Balligand MH, Verstegen JP (2006). Evaluation of the urodynamic and hemodynamic effects of orally administered phenylpropanolamine and ephedrine in female dogs. American Journal of Veterinary Research, 67(4), 723–730. <https://doi.org/10.2460/ajvr.67.4.723>
10. VIN. Veterinary Drug Handbook (2017). Phenylpropanolamine. Consultado em <https://www.vin.com/members/cms/project/defaultadv1.aspx?pld=13468&id=7339582>
11. Acierno MJ, Brown S, Coleman AE, Jepson RE, Papich M, Stepien RL, Syme HM (2018). ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. Journal of veterinary internal medicine, 32(6), 1803–1822. <https://doi.org/10.1111/jvim.15331>

ANEXO B. Insuficiência renal crônica

Tabela B1. Hemograma da Amélia.

Parâmetros	Intervalo de Referência	Dia 1
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	5,50 - 8,50	7,23
Hemoglobina (g/dL)	12,00 - 18,00	17,21
HTC (%)	37,00 - 55,00	54,61
VCM (fL)	60,00 - 77,00	75,64
HCM (pg)	19,90 - 24,50	23,79
CHCM (g/dL)	32,00 - 36,00	34,88
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	200,00 - 450,00	330,77
Leucócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	6,00 - 17,00	6,51
Linfócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	1,00 - 4,80	2,24
Neutrófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	3,00 - 11,50	3,41
Eosinófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,10 - 0,75	0,39
Basófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,00 - 1,00	0,01
Monócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,15 - 1,35	0,45

Tabela B2. Bioquímicas séricas da Amélia.

Parâmetros	Intervalo de Referência	Dia 1	Dia 8	Dia 35
Glucose (mg/dL)	75,00 - 128,00	127,00	---	---
Albumina (g/dL)	2,30 - 3,80	2,70	---	---
ALP (UI/L)	30,00 - 120,00	77,00	---	---
GPT (UI/L)	10,00 - 88,00	30,60	---	---
BUN (mg/dL)	9,20 - 29,20	137,60	>140	>140
CREA (mg/dL)	0,40 - 1,40	2,43	2,79	2,57
BUN/CREA (mg/mg)	---	56,60	---	---
Fósforo (mg/dL)	1,90 - 5,00	14,01	10,30	7,20
Ca ²⁺ (mg/dL)	8,50 - 12,00	11,25	---	---
Ácidos Biliares ($\mu\text{mol/L}$)	0,00 - 20,00	3,40	---	---
Proteínas totais (g/dL)	5,40 - 7,50	5,44	---	---

Tabela B3. Urinálise da Amélia.

Método de colheita: Cistocentese				
Parâmetro	Dia 1	Dia 8	Sedimento urinário	Dia 1
Densidade urinária (D.U)	1,013	1,015	Leucócitos	Negativo
Cor	Amarelo-claro	Amarelo-claro	Eritrócitos	Negativo
Turbidez	Transparente	Transparente	Cristais	Negativo
pH	6,5	6,0	Gotículas de gordura	Negativo
Leucócitos	Negativo	Negativo	Cilindros	Negativo
Urobilinogénio	Negativo	Negativo	Células epiteliais escamosas	Negativo
Proteínas (mg/dL)	284,00	300,00	Células epiteliais transição	Negativo
Sangue	Negativo	Negativo	Bactérias	Negativo
Corpos cetônicos	Negativo	Negativo	Microbiologia	Amicrobiana
Bilirrubina	Negativo	Negativo		
Glucose (mg/dL)	Negativo	Negativo		
Rácio Proteína/Creatinina (UPC)	9,16	---		

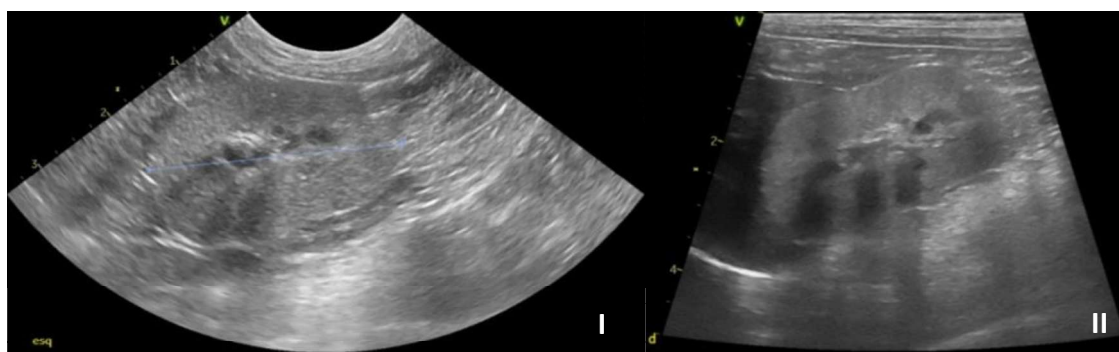


Figura B1. Ecografia abdominal da Amélia. Corte longitudinal de ambos os rins com perda de diferenciação cortico-medular e diminuição de tamanho (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

Tabela B4. Estadiamento de IRC de acordo com IRIS.

Estadio	Creatinina		SDMA (µg/dL)
	(µmol/L)	(mg/dL)	
I	<125,00	<1,40	<18,00
II	125,00 - 250,00	1,40 - 2,80	18,00 - 35,00
III	251,00 - 440,00	2,90 - 5,00	36,00 - 54,00
IV	>440,00	>5,00	>54,00

Tabela B5. Subestadio de proteinúria de IRC de acordo com IRIS.

Subestadio - Proteinúria	Rácio Proteína/Creatinina (UPC)
Não proteinúrico	<0,20
<i>Bordeline</i> proteinúrico	0,20 - 0,50
Proteinúrico	>0,50

Tabela B6. Subestadio de pressão arterial de IRC de acordo com IRIS.

Subestadio- Pressão arterial	Pressão arterial sistémica (mmHg)	Risco de Lesão Futura em Órgãos-Alvo
Normotenso	<140	Mínimo
Pré-hipertenso	140 - 159	Baixo
Hipertenso	160 - 179	Moderado
Hipertenso severo	≥180	Elevado

Caso Clínico III: Infecologia – Aspergilose nasossinusal

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Bill era um cão macho castrado de 6 anos, de raça *West Highland White Terrier* e com 10,00 Kg. Foi referido de outro centro de atendimento médico-veterinário (CAMV) por espirros e rinorreia mucopurulenta unilateral direita com um mês de duração clínica.

Anamnese: O Bill habitava numa moradia com acesso ao exterior e tinha uma coabitante, uma cadela da mesma raça de 1 ano de idade. Possuía os protocolos vacinais e de desparasitação completos e atualizados. A sua alimentação consistia em ração seca fisiológica e apresentava sempre água à disposição. Não tinha acesso a tóxico e plantas, nem tinha hábito de ingerir lixo e objetos estranhos. Apresentava historial cirúrgico de orquiectomia. A tutora relatou que o Bill apresentava espirros recorrentes e corrimento unilateral direito há cerca de 1 semana, pelo que recorreu ao seu CAMV habitual. Neste realizou-se uma inspeção das narinas com otoscópio, não sendo observadas alterações evidentes, além do corrimento mucopurulento. Efetuaram também análises sanguíneas, que se encontravam normais, e cultura bacteriana do exsudado nasal. Como tratamento foi recomendado a administração de amoxicilina-ácido clavulânico, na dose de 23,5 mg/Kg BID PO durante 8 dias e prednisolona, na dose de 0,50 mg/Kg BID PO durante 4 dias. A cultura revelou-se amicrobiana. Uma vez que não se visualizou nenhuma melhoria com o tratamento implementado e os sinais clínicos permaneceram iguais, o caso foi referenciado para o Anicura CHV Porto para tomografia computadorizada (TC), rinoscopia, biópsia, análise citológica/histopatológica e, possível, cultura fúngica.

EFG: **Atitude:** normal; **Estado mental:** normal; **Temperamento:** equilibrado; **Condição corporal:** normal (5/9); **Movimentos respiratórios:** costoabdominais, profundos, relação inspiração/expiração de 1:1,3, regulares, rítmicos, sem uso dos músculos acessórios e FR 36 rpm; **Pulso:** forte, regular, rítmico, bilateral e simétrico; **Temperatura corporal:** 38,6 °C; **Mucosas:** rosadas, húmidas e brilhantes com TRC <2 seg; **Grau de desidratação:** <5%; **Gânglios linfáticos:** normodimensionados; **Palpação abdominal:** normal; **Auscultação cardíaca:** normal e FC de 84 bpm; **Auscultação respiratória:** normal em todo o campo pulmonar; **Dor:** desconfortável na palpação do plano nasal do lado direito.

Exame físico dirigido ao sistema respiratório: **Inspeção das narinas:** presença de corrimento mucopurulento unilateral direito; **Colunas de ar:** diminuída do lado direito; **Palpação e percussão dos seios paranasais:** som maciço nas áreas de projeção dos seios maxilar e frontal direitos com ligeiro desconforto à palpação da região nasal direita; **Avaliação da laringe e traqueia:** normais; **Movimentos respiratórios:** normais; **Percussão e palpação do tórax:** normais; **Auscultação pulmonar:** normal.

Lista de problemas: Espirros, rinorreia mucopurulenta unilateral direita, som maciço na percussão dos seios paranasais direitos, coluna de ar diminuída do lado direito e dor à palpação nasal.

Diagnósticos diferenciais: Corpo estranho, neoplasia (adenocarcinoma, carcinoma células escamosas, carcinomas indiferenciados, fibrossarcoma, osteossarcoma, condrossarcoma, linfoma), fístula oronasal, abscesso dentário, rinite fúngica (*Aspergillus spp.*, *Penicillium spp.*), rinite alérgica, rinite linfoplasmocítica, trauma, estenose nasofaríngea adquirida, rinite bacteriana primária (*Mycoplasma*, *Bordetella bronchiseptica*)/secundária, rinite parasitária (*Pneumonyssoides caninum*, *Eucoleus boehmi*, *Cuterebra spp.*), pólipos nasofaríngeos, traqueobronquite infecciosa canina (vírus da Parainfluenza e *Bordetella bronchiseptica*), rinite viral (esgana, adenovírus canino tipo 2, herpesvírus).

Exames complementares: Hemograma (Tabela C1): normal. **Bioquímicas séricas (Tabela C2):** normais. **TC (Figura C1):** Presença de lesão cavitária na metade direita da cavidade nasal com destruição da concha nasal ventral e aumento da espessura da mucosa. No seio frontal direito, observava-se material com atenuação de tecidos moles em forma de “couve-flor” com espessamento da mucosa. O osso frontal na porção orbitária direita exibia lise focal, assim como na região da lâmina crivosa direita que contacta com o seio frontal direito. O seio maxilar direito apresentava um aumento da opacidade do tipo tecidos moles/exsudado. **Rinoscopia (Figura C2):** Visualização de lesão cavitária na cavidade nasal direita e de estruturas em placa/“couve-flor” esbranquiçadas na região mais caudal da mesma, com colheita das placas fúngicas. **Citologia (obtida a partir de biópsias das estruturas em placa observadas):** Numerosos aglomerados de hifas fúngicas, septadas e com ramificações de 45°, associados a pequenos conidióforos, com coexistência de população de neutrófilos degenerados.

Diagnóstico definitivo: Aspergilose nasossinusal.

Terapêutica: O Bill compareceu no hospital para a realização dos exames anteriormente propostos. Efetuou-se a pré-medicação com uma toma única de buprenorfina 0,015 mg/Kg IV. Posteriormente, fez-se a indução anestésica com propofol e manutenção da anestesia com isoflurano. Após a execução da TC e da rinoscopia, o Bill ficou em vigilância devido à presença de corrimento sanguinolento, após biópsia das placas fúngicas. Ao longo do dia, efetuaram-se dois EFG que se encontravam normais e sem sinais de epistaxis. No dia seguinte o Bill teve alta. Após os resultados da análise citológica e confirmação do quadro de aspergilose nasossinusal, prescreveu-se como tratamento a administração de cetoconazol, na dose de 5 mg/Kg BID PO.

Acompanhamento: Na consulta de controlo no CAMV habitual, 7 dias após o início do tratamento, o Bill apresentava-se ativo, exibia um EFG normal, mas a manifestação clínica de rinorreia mucopurulenta e espirros permaneceram iguais. Na segunda consulta de controlo, após 7 dias, o Bill revelou EFG e análises sanguíneas dentro dos parâmetros normais. Os sinais clínicos mantiveram-se semelhantes, à exceção da ulceração da narina direita, anteriormente ausente, e de um evidente desconforto na palpação da região nasal. Por essa razão foi-lhe prescrito antibioterapia com amoxicilina-ácido clavulânico, na dose de 23,5 mg/Kg BID PO durante 10 dias e firocoxib, na dose de 5,7 mg/Kg SID durante 8 dias. Este deveria continuar a fazer consultas de acompanhamento

quinzenalmente para avaliação dos sinais clínicos e monitorização dos parâmetros séricos. Posteriormente, deveria realizar nova TC e rinoscopia, de forma avaliar o sucesso terapêutico.

Prognóstico: Reservado, uma vez que existe destruição das conchas nasais e da placa crivosa com possibilidade de envolvimento do sistema nervoso central.

Discussão: A aspergilose é uma infecção fúngica relativamente incomum em animais de companhia, originada pelo género *Aspergillus sp.* [1,2,3]. Este é subdividido em 6 subgéneros: *Fumigati*, *Circumdati*, *Nidulantes*, *Cremeri*, *Aspergillus* e *Polypaecilum* [2]. Dentro destes, destaca-se o primeiro, onde se inclui o *Aspergillus fumigatus*, agente responsável pela aspergilose nasossinusal em cães [1]. Este é um fungo saprófita ubíquo com uma elevada capacidade de esporulação [1,2]. Os conídios apresentam uma excelente capacidade de disseminação, pelo seu tamanho reduzido, sendo facilmente transportados pelo vento [1,2]. Assim, estes são geralmente encontrados em águas, solos orgânicos, vegetação em decomposição e no ar [2]. A inalação dos conídios é frequente, mas na maioria dos animais não há desenvolvimento de doença [1]. Esta resulta da inalação excessiva de conídios, da falha nos processos de defesa do hospedeiro e de fatores de patogenicidade do agente [1,3,4]. O *Aspergillus* é revestido por proteínas (hidrofobinas) que lhe conferem uma capacidade acrescida de adesão à mucosa nasal e inibição do reconhecimento de padrões moleculares pelas células imunes inatas e adaptativas [1,2]. Além disso, valores de temperatura e humidade favoráveis levam a uma ineficiente eliminação dos conídios pelo sistema mucociliar e a défices no sistema fagocítico, facilitando a formação de placas de hifas que aderem à mucosa nasal, culminando no desenvolvimento clínico de aspergilose nasal não invasiva [1,2,3]. O hospedeiro gera uma resposta imune local pró-inflamatória pelas células Th1, essencial para a restrição do agente à cavidade nasal, conjuntamente com a libertação de citocinas imunomoduladoras IL-10, que atuam limitando a lesão tecidual [1,2,4]. Porém, esta última, em conjunto com a resposta exacerbada de Th17, incitam a fraca excreção do organismo pelo sistema mucociliar e a progressão da doença [1,2,4]. Nos cães, a destruição óssea das conchas nasais e dos seios paranasais e, em casos mais graves, a destruição do osso frontal, lâmina crivosa e tecido peri-orbital são originadas pela resposta inflamatória do hospedeiro, pelas toxinas dermonecrolíticas, proteases e fosfolipases produzidas pelo fungo [1,2,3,4]. Na maioria das vezes, a infecção fúngica é primária, no entanto, poderão observar-se outras anomalias, tais como neoplasia, CE, trauma ou doença dentária, que predispõem ao desenvolvimento desta doença [1,2,3,4].

A aspergilose nasal é maioritariamente diagnosticada em cães dolicocefálicos e mesocefálicos, especialmente em machos na fase adulta, com idades médias entre os 5 e os 7 anos, fatores presentes no caso do Bill [1,2,3]. No entanto, esta pode ocorrer em todas as idades e até mesmo em raças braquicefálicas [3]. Os sinais clínicos surgem de forma crónica, destacando-se os espirros, corrimento nasal unilateral seroso a mucopurulento, ulceração e despigmentação do plano nasal, dor à palpação, deformação da face e linfadenomegalia mandibular moderada [1,2,3,5]. Com a progressão da doença,

a rinorreia pode tornar-se bilateral e com evidência de epistaxis [1,2]. O desenvolvimento de sinais sistémicos inespecíficos, tais como letargia, inapetência, hiporexia e perda de peso são habituais [1,2,3,4]. Ocasionalmente, observa-se epífora, justificada pela obstrução ou destruição do canal nasolacrimal, e convulsões, resultantes da lise da lâmina crivosa e inflamação das meninges [1,2,3]. No caso do Bill, este exibia espirros, rinorreia mucopurulenta unilateral direita e dor na palpação nasal.

A abordagem diagnóstica deve incluir EFG, exame físico dirigido ao aparelho respiratório, hemograma, bioquímicas séricas, exames imagiológicos, tais como radiografia, TC ou ressonância magnética (RM), rinoscopia, citologia/histopatologia, cultura fúngica e serologia [1,2,4,6]. No exame físico dirigido, além da rinorreia e ulceração frequentemente presentes na avaliação das narinas, é comum observar-se colunas de ar com volumes normais a aumentados, associada à destruição óssea, ou diminuídas, pela acumulação de exsudado, dor à palpação do plano nasal e possível deformação óssea [2,7]. Na avaliação do sistema respiratório do Bill, além do corrimento mucopurulento unilateral, constatou-se a presença de um som maciço à percussão dos seios paranasais direitos, coluna de ar diminuída do lado direito e desconforto à palpação da região nasal. As análises hematológicas geralmente apresentam parâmetros normais, tal como presente no caso do Bill, no entanto, pode observar-se, moderada neutrofilia, eosinofilia, hipoalbuminemia e anemia não regenerativa [2,7]. Em animais que exibam epistaxis, é fundamental fazer-se provas de coagulação [6,7].

Os exames imagiológicos são uma ferramenta importante para avaliar a extensão da lesão e determinar o diagnóstico definitivo. Estes devem preceder a rinoscopia e biópsia, uma vez que o sangramento decorrente da colheita de amostras poderá resultar em artefacto e possível dissimulação das lesões presentes [2,4]. A radiografia é consideravelmente menos usada, dada a sua menor sensibilidade quando comparada com a TC ou a RM, pelo que não foi utilizada neste caso [2,5,6]. Desta forma, a TC apresenta-se uma escolha vantajosa, uma vez que a tipologia de cortes seccionais permite identificar estruturas sem sobreposição e avaliar com maior rigor lesões de carácter ósseo, como o envolvimento da lâmina crivosa e, que são importantes para a escolha do tratamento e definição do prognóstico [2,3,6]. Assim sendo, as alterações comumente visíveis são a destruição cavitária das conchas nasais e aumento da atenuação do tipo tecidos moles na porção mais caudal da cavidade nasal e seios paranasais, secundárias à inflamação, acumulação de secreções e deposição das placas fúngicas [2,3,4,6]. Além disso, é notório o espessamento da mucosa nasal contígua ao osso nasal, frontal e recesso maxilar, remodelação óssea do osso frontal com hiperostose e lise focal, osteólise da lâmina crivosa e da região orbital e linfadenomegalia retrofaríngea e mandibular [2,3,4,6]. A TC do Bill revelou alterações semelhantes às anteriormente descritas, à exceção do aumento dos gânglios linfáticos. No que diz respeito à RM, esta é uma ferramenta válida, todavia não existe nenhuma vantagem acrescida do uso em comparação com a TC, além de que apresenta uma sensibilidade inferior para estruturas ósseas quando equiparada a esta última [3,4]. A rinoscopia é um método complementar não invasivo

adequado para a visualização direta das placas fúngicas e recolha de material para posterior histopatologia, citologia e cultura fúngica [2,4]. Esta é executada sob anestesia geral, onde se poderá observar a osteólise cavitária das conchas nasais, corrimento mucopurulento e placas fúngicas aderidas à mucosa nasal, as quais podem exibir diversas colorações [1,2,4]. Adicionalmente, quando existe uma exacerbada lise dos etmoturbinados, pode fazer-se a exploração dos seios frontais com um endoscópio flexível [2,4,6]. No caso do Bill, esta foi realizada em conjunto com a exploração da cavidade nasal, tendo sido observadas alterações compatíveis com aspergilose nasossinusal.

A análise citológica é útil na confirmação do diagnóstico [4]. O tipo de amostras colhidas é determinante para o sucesso da identificação do *Aspergillus*, visto que a obtenção de material através de raspagem e biópsia das placas fúngicas durante a rinoscopia apresenta uma maior fiabilidade quando comparado com esfregaços do exsudado nasal ou esfregaços “às cegas” [1,2,3,4]. Consequentemente, no caso do Bill, a recolha de material foi realizada diretamente nas placas fúngicas durante a rinoscopia. Na observação destas preparações detetam-se hifas septadas com ramificações dispostas em ângulos de 45°, conidióforos e conídios [1,2,4]. Simultaneamente, é habitual observar-se neutrófilos degenerados, células epiteliais, bactérias e inflamação linfoplasmocítica [1,2]. Estas alterações são compatíveis com as observadas na citologia do Bill, à exceção da contaminação bacteriana. À semelhança da citologia, a histopatologia é altamente sensível para identificação da aspergilose aquando da visualização das placas fúngicas [3,4]. Quando há colheita de mucosa nasal sem aderência destas, na maioria das vezes não há observação de elementos fúngicos, justificado pela característica não invasiva desta doença [1,3,4]. No caso do Bill, apesar de terem sido feitas biópsias das placas fúngicas para posterior análise histopatológica, esta não foi requisitada, uma vez que a avaliação citológica obtida através da impressão da lesão permitiu determinar o diagnóstico definitivo.

A cultura fúngica é uma ferramenta adicional realizada através da incubação do *Aspergillus fumigatus* em agar Sabouraud ou agar malte, a 37 °C, com um crescimento observável ao fim de 4 dias [1]. Quando há visualização de placas fúngicas, a sensibilidade deste teste aumenta consideravelmente, sendo reportada uma taxa de 88% aquando da sua identificação, de 75% para biópsia nasal e de 19% para esfregaços nasais e especificidade de 100% para todos os métodos [1]. Não obstante, a confirmação do agente sustenta o diagnóstico em conjunto com os achados clínicos [5]. Além disso, o valor preditivo positivo revela-se elevado [3]. A avaliação serológica apresenta-se como uma metodologia diagnóstica na deteção de anticorpos contra o *Aspergillus* com técnicas como contraímunoelctroforese, *agar gel immunodiffusion test* (AGID) e *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* (ELISA) [2]. O ELISA e o AGID exibem sensibilidade (88,2%) e especificidade (96,8%) semelhantes [3]. Todavia, foram reportados valores de falsos positivos de 6 a 15% em teste de AGID [6]. Quando há deteção de anticorpos, dá-se a confirmação da doença, com uma sensibilidade de 67%, uma especificidade de 98%, um valor preditivo positivo associado de 98 % e um valor preditivo negativo de

84% [5]. Assim, a não detecção de anticorpos nos testes serológicos não invalida a presença de aspergilose nasossinusal [2,3]. A utilização do método de *Polymerase Chain Reaction* (PCR) para detecção de DNA de *Aspergillus fumigatus* em biópsias nasais e no sangue apresentam baixo valor diagnóstico, devido ao elevado número de falsos positivos, em consequência da baixa sensibilidade e especificidade, havendo uma sobreposição dos achados de animais positivos à aspergilose com outras patologias nasais, em particular com rinite linfoplasmocítica e neoplasia [2,3]. No caso do Bill não se considerou necessária a requisição destes exames complementares, dado que a citologia, os achados imagiológicos e a rinoscopia permitiram identificar o agente. O diagnóstico definitivo é obtido pela combinação do exame imagiológico, visualização das placas fúngicas na rinoscopia e confirmação do agente através da identificação das hifas, conidióforos e conídios na análise citológica ou histopatológica [2,4,6].

O tratamento da aspergilose inclui a aplicação tópica de antifúngicos, tratamento sistémico e desbridamento das placas fúngicas [2,4]. Este último revela-se como um passo essencial para o sucesso terapêutico, pois contribui para que se atinja as concentrações efetivas do fármaco antifúngico na mucosa nasal, quer quando associado ao tratamento tópico, quer ao tratamento sistémico [2,4]. Após a remoção das placas são efetuadas lavagens com uma solução salina a 0,9% [2]. Os protocolos de tratamentos tópicos incluem técnicas cirúrgicas com posicionamento de cateteres na cavidade nasal e seios frontais para terapêutica bidirária durante 7 a 14 dias ou apenas trepanação dos seios frontais com cateterismo temporário [3,4]. Atualmente, existem métodos não invasivos que pressupõem a introdução de cateteres através das narinas e a sua colocação, se possível, guiada endoscopicamente, na cavidade nasal caudal e nos seios frontais para instilação de medicação antifúngica sob anestesia geral [2,3,4,6]. Estes apresentam-se vantajosos ao diminuir o tempo de hospitalização e ao evitar complicações associadas às técnicas cirúrgicas. Contudo, podem requerer um tempo anestésico prolongado, dado o tempo do protocolo e muitos destes serem efetuados após o exame imagiológico, rinoscopia e desbridamento das placas fúngicas [2,3,4]. Os antifúngicos mais utilizados nestes procedimentos são soluções/cremes de clotrimazol 1% e soluções de enilconazol a 1% ou 2%, sendo as suas taxas de sucesso elevadas [2,3,4,6]. Nestes casos, o benefício da adição de medicação sistémica como adjuvante do tratamento tópico, após desbridamento das placas, permanece indeterminado para a cura clínica [1,2]. Em animais como o Bill em que há destruição óssea dos seios frontais e lise da lâmina crivosa, não é recomendado o uso de fármacos tópicos, dado a possibilidade do envolvimento do sistema nervoso central (SNC) e surgimento de sinais neurológicos decorrentes da meningoencefalite por lesão química dos antifúngicos tópicos [2,6,8]. A terapêutica sistémica apresenta-se a escolha mais segura, mas exibe uma taxa de eficácia inferior quando comparada com os protocolos tópicos [5,8]. Antes da instituição do tratamento oral recomenda-se o desbridamento das placas fúngicas para obtenção de uma concentração efetiva do fármaco na mucosa nasal, no

entanto este não foi realizado no caso do Bill [1,2,8]. No passado, o tratamento sistêmico era frequentemente efetuado com cetoconazol (5 mg/Kg BID PO), itraconazol (5 mg/Kg BID PO), tiabendazol (10 mg/Kg BID) ou fluconazol (2,5 mg/Kg BID PO), embora este último apresente baixa eficácia contra bolores, não sendo considerado uma boa opção terapêutica [1,4,8]. Em geral, a taxa de sucesso terapêutico destes fármacos varia entre os 50-70% [4]. Atualmente, a utilização dos novos antifúngicos triazólicos, onde se incluem o itraconazol, o posaconazol e o voriconazol, administrados em monoterapia ou em combinação com terbinafina, são consideradas opções terapêuticas válidas para o tratamento da aspergilose em animais com lise da lâmina crivosa, quando existe falha do tratamento tópico ou como adjuvante deste último [1,2]. Em um estudo em que os tratamentos tópicos e orais não obtiveram êxito, foi implementada terapêutica com posaconazol (5 mg/Kg BID PO), terbinafina (30 mg/Kg BID PO) e doxiciclina (5 mg/Kg BID) por um período de 6 a 18 meses, com uma melhoria significativa dos sinais clínicos ou até mesmo resolução da doença [5]. No que se refere ao tratamento com voriconazol em cães, este é considerado como uso *off-label*, não existindo ainda um tempo de tratamento definido [8]. No entanto, um estudo reportou um tempo terapêutico mínimo de 5 meses a uma dose eficaz de 2,5-3,3 mg/Kg BID PO, sem posterior recorrência dos sinais clínicos após a sua descontinuação [8]. A terapêutica sistêmica, dada a sua baixa eficácia, obriga a tempos prolongados de tratamento, podendo estar associados a efeitos adversos como hepatotoxicidade, anorexia, vômitos e reações cutâneas [4,5,6]. No caso do Bill, optou-se pelo tratamento com cetoconazol na dose anteriormente mencionada, sendo que o tempo de tratamento podia variar entre as 6 e as 18 semanas, dado que estava presente a lise da lâmina crivosa [4]. Nestes casos, apesar do tratamento tópico não ser recomendado, estão publicados estudos em animais com lise da lâmina crivosa, nos quais foi realizada uma abordagem tópica com soluções a 1% de enilconazol ou soluções/cremes a 1% de clotrimazol, sem evidência de efeitos adversos presentes [1,2,4]. Um estudo foi realizado em uma amostra de cinco cães com aspergilose nasossinusal e lise da placa crivosa e outro em nove cães com lise da placa crivosa e/ou lise do seio frontal, sendo que no primeiro foram tratados com clotrimazol a 1% por infusão nos seios frontais através de agulhas de medula óssea *Illinois* 15 G e no segundo utilizou-se enilconazol a 1% ou clotrimazol a 1% em forma de solução, creme e/ou gel, aplicados por sinusotomia [9,10]. Ambos os estudos apresentaram resultados semelhantes no concerne ao sucesso terapêutico, sendo este favorável após 1 ou mais tratamentos, sem evidência de efeitos neurológicos adversos [9,10]. Apesar de a amostra clínica ser baixa, não houve evidência de que lises de maiores dimensões apresentem pior prognóstico, o que obriga a refletir se todos os cães diagnosticados na TC com osteólise da lâmina crivosa devam ser invalidados para tratamento tópico e se este não poderá ser considerado uma escolha válida, quando os tutores são informados das vantagens e desvantagens de ambas as abordagens terapêuticas [9,10]. Naturalmente, são necessários mais estudos de modo a padronizar os tratamentos tópicos e o tempo de acompanhamento [10].

A monitorização da doença deve ser efetuada com recurso a bioquímicas séricas, como no caso Bill, visto que este se encontrava a fazer medicação sistémica potencialmente lesiva para o fígado [6]. A confirmação do sucesso terapêutico é realizada com recurso a rinoscopia e, possivelmente, biópsia, sendo que a TC não é considerada boa opção, dado que as alterações ósseas são irreversíveis [1,2,4]. Também a serologia não é útil na confirmação do sucesso terapêutico, uma vez que os títulos de anticorpos permanecem aumentados por meses, a anos após a cura clínica [1,2,6]. Mesmo quando esta é atingida, alguns animais podem exibir rinorreia e espirros recorrentes, secundários à destruição extensa das conchas nasais e predisposição para infeções bacterianas secundárias [1,2].

O prognóstico depende da extensão da lesão no momento do diagnóstico [2]. Animais nos quais foi implementado tratamento tópico em combinação com o desbridamento das placas fúngicas exibem uma taxa de sucesso elevada, embora a taxa de recorrência seja de 11-20% em 2 meses a 3 anos [1,2,4,5]. Animais com lesão da placa crivosa em que se recorre a tratamento sistémico há uma menor taxa de sucesso [2,3,5,6]. No caso do Bill, o prognóstico era reservado, pois apenas foi realizado tratamento oral com cetoconazol, o qual, dada a sua fraca capacidade de penetração, apresenta uma eficácia de cura baixa a moderada (aproximadamente 50%) [3,4,6].

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barrs VR, Dear JD (2024). Sinonasal and Sino-orbital Aspergillosis. In Ettinger SJ, Côté E, Feldman EC (Eds.). *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9th ed. pp. 6614-6632). Philadelphia: Elsevier.
2. Barrs VR, Dear JD (2023). Aspergillosis and Penicilliosis. In Sykes JE (Ed.). *Greene's infectious diseases of the dog and cat* (5th ed. pp. 1069-1082). Elsevier.
3. Sharman MJ, Mansfield CS (2012). Sinonasal aspergillosis in dogs: a review. *The Journal of small animal practice*, 53(8), 434–444. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2012.01245.x>
4. Peeters D, Clercx C (2007). Update on canine sinonasal aspergillosis. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 37(5), 901–vi. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2007.05.005>
5. Hawkins EC (2019). Disorders of the Nasal Cavity. In Nelson RW, Couto CG (Eds.). *Small animal internal medicine* (6th ed. pp. 260-263). Elsevier.
6. Benitah N (2006). Canine nasal aspergillosis. *Clinical techniques in small animal practice*, 21(2), 82–88. <https://doi.org/10.1053/j.ctsap.2005.12.015>
7. Prior C, Swales H, Sharman M, Reed N, Bommer N, Kent A, Glanemann B, Clarke K, Kortum A, Kelly D, Lea C, Roberts E, Rutherford L, Tamborini A, Murphy K, Batchelor DJ, Calleja S, Burrow R, Jamieson P, Best M, ... Allerton F (2024). Diagnostic findings in sinonasal aspergillosis in dogs in the United Kingdom: 475 cases (2011-2021). *The Journal of small animal practice*, 65(8), 622–630. <https://doi.org/10.1111/jsap.13736>
8. Bray RN, Raghu CL, Leuin AS, Barry-Heffernan CA, Pritchard JC (2020). Oral administration of voriconazole with surgical fungal plaque debridement for the treatment of sinonasal aspergillosis with cribriform plate lysis in three dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 256(1), 111–116. <https://doi.org/10.2460/javma.256.1.111>
9. Stanton JA, Miller ML, Johnson P, Davignon DL, Barr SC (2018). Treatment of canine sinonasal aspergillosis with clotrimazole infusion in patients with cribriform plate lysis. *The Journal of small animal practice*, 59(7), 411–414. <https://doi.org/10.1111/jsap.12835>
10. Belda B, Petrovitch N, Mathews KG (2018). Sinonasal aspergillosis: Outcome after topical treatment in dogs with cribriform plate lysis. *Journal of veterinary internal medicine*, 32(4), 1353–1358. <https://doi.org/10.1111/jvim.15219>

ANEXO C. Aspergilose nasossinusal

Tabela C1. Hemograma do Bill.

Parâmetros	Intervalo de Referência	Dia 1
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	5,65 - 8,87	8,10
Hemoglobina (g/dL)	13,10 - 20,50	19,20
HTC (%)	37,30 - 61,70	58,50
VCM (fL)	61,0 - 73,50	72,20
HCM (pg)	21,20 - 25,90	23,70
CHCM (g/dL)	32,00 - 37,90	32,80
RDW (%)	13,60 - 21,70	18,70
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	148,00 - 484,00	157,00
Leucócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	5,05 - 16,76	7,94
Linfócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	1,05 - 5,10	1,62
Neutrófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	2,95 - 11,64	5,34
Eosinófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,06 - 1,23	0,22
Basófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,00 - 0,10	0,04
Monócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,16 - 1,12	0,72

Tabela C2. Bioquímicas séricas do Bill.

Parâmetros	Intervalo de Referência	Dia 1
Glucose (mg/dL)	74,00 - 143,00	126,00
Albumina (g/dL)	2,30 - 4,00	3,40
Globulina (g/dL)	2,50 - 4,50	3,00
Albumina/globulina	---	1,10
ALP (UI/L)	23,00 - 212,00	150,00
GPT (UI/L)	10,00 - 125,00	28,00
GGT (UI/L)	0,00 - 11,00	4,00
Bilirrubina total (mg/dL)	0,00 - 0,90	<0,10
BUN (mg/dL)	7,00 - 27,00	19,00
CREA (mg/dL)	0,50 - 1,80	0,60
BUN/CREA (mg/mg)	---	45,00
Fósforo (mg/dL)	2,50 - 6,80	4,20
Cálcio (mg/dL)	7,90 - 12,00	9,50
Proteínas totais (g/dL)	5,20 - 8,20	6,40
Colesterol (mg/dL)	110,00 - 320,00	142,00
Amilase (UI/L)	500,00 - 1500,00	614,00
Lipase (UI/L)	200,00 - 1800,00	514,00

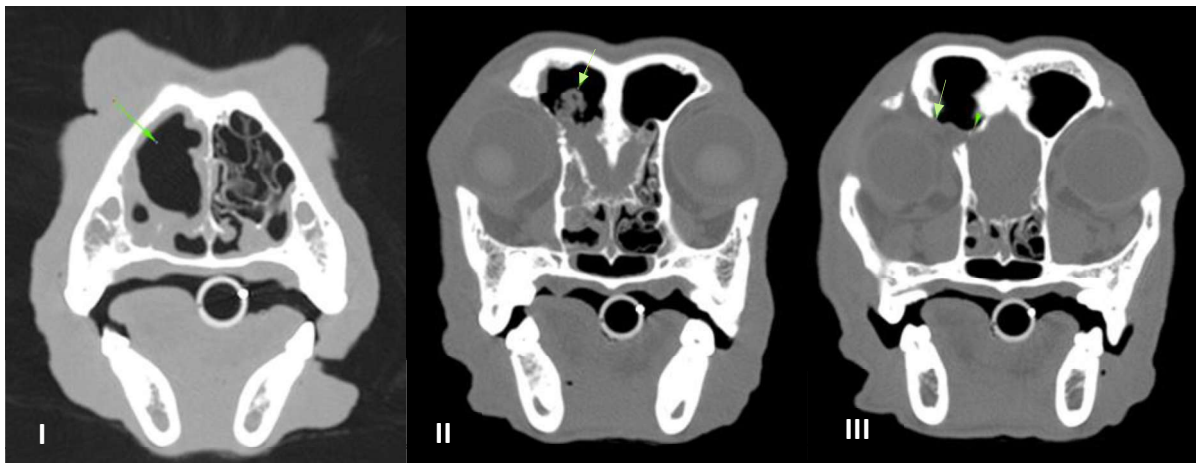


Figura C1. TC do Bill. (I) Lesão cavitária com lise da concha nasal ventral e aumento da espessura da mucosa (seta). (II) Presença de material com atenuação de tecidos moles em forma de couve-flor com espessamento da mucosa associada (seta). (III) Destruição focal do osso frontal na porção orbitária direita (seta), bem como da região da lâmina crivosa direita que contacta com o seio frontal direito (cabeça da seta) (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

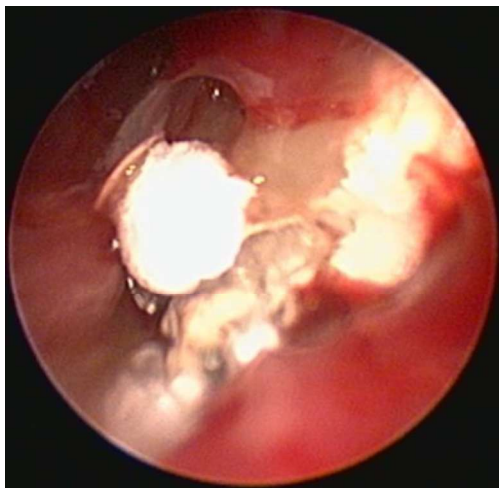


Figura C2. Rinoscopia do Bill. Estruturas esbranquiçadas em forma de couve-flor na região caudal da cavidade nasal (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

Caso Clínico IV: Neurologia – Extrusão aguda compressiva de núcleo pulposo hidratado

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Ralph era um canídeo macho castrado de 9 anos, de raça indeterminada e com 20,00 Kg. Compareceu à consulta por tetraparesia não ambulatória.

Anamnese: O Ralph habitava num apartamento com acesso ao exterior para passeios higiênicos à trela. Não vivia com outros coabitantes. Possuía os protocolos vacinais e de desparasitação atualizados. A sua dieta consistia em ração seca fisiológica e apresentava sempre água à disposição. Não tinha hábito de ingerir objetos estranhos e não tinha acesso a lixo, substâncias tóxicas e plantas. Exibia historial cirúrgico de orquiectomia. A tutora relatou que nas últimas 48 horas o Ralph demonstrou dor quando pegado ao colo, sendo que umas horas antes da consulta, o quadro tinha progredido para fraqueza generalizada dos membros e incapacidade de locomoção, sem história de trauma associado.

EFG: Atitude: alerta; tetraparesia não ambulatória; **Estado mental:** normal; **Temperamento:** equilibrado; **Condição corporal:** moderadamente obeso (7/9); **Movimentos respiratórios:** costoabdominais, profundos, relação inspiração/expiração de 1:1,3, regulares, rítmicos, sem uso dos músculos acessórios e FR de 36 rpm; **Pulso:** forte, regular, rítmico, bilateral e simétrico; **Temperatura corporal:** 38,5 °C; **Mucosas:** rosadas, húmidas e brilhantes com TRC <2 seg; **Grau de desidratação:** <5%; **Gânglios linfáticos:** normodimensionados; **Palpação abdominal:** normal; **Auscultação cardíaca:** normal e FC de 88 bpm; **Auscultação respiratória:** normal em todo o campo pulmonar; **Dor:** ligeira dor à ventroflexão cervical.

Exame neurológico: Estado mental: normal; **Marcha:** tetraparesia não ambulatória e fraqueza mais marcada nos membros torácicos; **Reações posturais:** ausentes no membro torácico direito e no membro pélvico direito e diminuídas no membro torácico esquerdo e no membro pélvico esquerdo; **Reflexos espinhais:** normais em todos os membros; **Sensibilidade superficial:** presente em todos os membros; **Palpação da coluna:** ligeira dor à ventroflexão cervical; **Pares cranianos:** normais.

Lista de problemas: Tetraparesia não ambulatória, défices propriocetivos e dor ligeira à ventroflexão da cabeça.

Diagnósticos diferenciais: Doença do disco intervertebral (IVDD do inglês *intervertebral disc disease*)- hérnia extrusiva do disco intervertebral (IVDE do inglês *intervertebral disc extrusion*) (Hansen tipo I), extrusão aguda não compressiva de núcleo pulposo (ANNPE do inglês *acute non-compressive nucleus pulposus extrusion*) (Hansen tipo III), extrusão aguda compressiva de núcleo pulposo hidratado (HNPE do inglês *acute compressive hydrated nucleus pulposus extrusion*), hérnia protusiva do disco intervertebral (IVDP do inglês *intervertebral disc protrusion*) (Hansen tipo II); mielopatia isquémica

(embolismo fibrocartilagenoso); espondilomielopatia cervical (Síndrome Wobbler); meningoencefalite/meningoencefalomielite de origem indeterminada (MUO do inglês *meningoencephalitis of unknown origin*) – meningoencefalite granulomatosa (GME do inglês *granulomatous meningoencephalomyelitis*), meningoencefalite necrotizante (NME do inglês *necrotizing meningoencephalitis*), encefalite eosinofílica (EE do inglês *eosinophilic meningoencephalitis*), leucoencefalite necrotizante (NLE do inglês *necrotizing leukoencephalitis*); hematoma; neoplasia - meningioma, tumor maligno da bainha de mielina, linfoma, condrossarcoma, osteossarcoma, fibrossarcoma, mieloma múltiplo, sarcoma histiocítico, metástases; discoespondilite; meningite responsiva a corticosteróides; hérnia traumática; fratura vertebral; luxação atlantoaxial; hemivértebras; siringomielia.

Exames complementares: Hemograma (Tabela D1): normal. **Bioquímicas séricas (Tabela D2):** normais. **Ressonância magnética (RM) (Figura D1):** Disco intervertebral do espaço C4-C5 com presença de hipersinal em T2w, mas com diminuição de volume. No canal vertebral ao mesmo nível, observava-se material com hipersinal em T2w que deslocava e comprimia ligeiramente a medula ventrodorsalmente. Este material apresenta um sinal homogêneo, de contornos regulares e em corte transversal exibia uma forma bilobada.

Diagnóstico definitivo: Extrusão aguda compressiva de núcleo pulposo hidratado da região cervical (C4-C5).

Terapêutica: O Ralph foi internado para realização de RM à região cervical e acompanhamento da condição neurológica. Efetuou-se pré-medicação com toma única de metadona, na dose 0,1 mg/Kg IV, indução com propofol e manutenção anestésica com isoflurano volátil. Após o exame imagiológico e confirmação do diagnóstico, iniciou-se tratamento médico conservativo com gabapentina, na dose de 10 mg/Kg TID PO, meloxicam 0,1 mg/Kg SID PO e *cage rest*. Durante o internamento, foram realizados dois EFG diários, além da avaliação neurológica. Nas primeiras 6 horas observou-se uma evolução positiva do quadro clínico uma vez que o Ralph progrediu de não ambulatório para uma tetraparesia ambulatoria. Ao 2º dia de internamento, os EFG encontravam-se normais e o exame neurológico evidenciou ausência de paresia com exibição de ataxia propriocetiva dos 4 membros, reações posturais e reflexos espinhais normais, compatíveis com uma melhoria clínica significativa. Ao 3º dia de internamento, o Ralph apresentava EFG normal e ao exame neurológico observou-se apenas uma ataxia propriocetiva ligeira dos 4 membros com os restantes parâmetros normais. O anti-inflamatório foi descontinuado e o Ralph teve alta com recomendação de continuação do tratamento com gabapentina na dose 10 mg/Kg TID PO durante 11 dias, perfazendo assim, os 14 dias de administração. Recomendou-se também a restrição de movimentos, de modo a evitar que o Ralph corra, suba a superfícies elevadas e faça movimentos bruscos durante um período de 6 semanas.

Acompanhamento: Na consulta de controlo, após 7 dias, a tutora referiu que o Ralph estava bem disposto, ativo e que, ocasionalmente, demonstrava uma ligeira ataxia dos membros pélvicos. Na consulta apresentava EFG e exame neurológico normais. Recomendou-se manter o repouso, evitar subir/descer escadas ou superfícies elevadas durante o período de 6 semanas e continuar o tratamento com gabapentina anteriormente proposto até completar os 14 dias de administração.

Prognóstico: Bom, uma vez que o tratamento conservativo permitiu uma melhoria rápida e significativa dos sinais neurológicos.

Discussão: A doença do disco intervertebral (IVDD) é uma terminologia abrangente utilizada na Medicina Veterinária para descrever patologias associadas ao disco intervertebral [1]. Este é constituído por lâminas de fibrocartilagem que formam um anel fibroso externo, um núcleo pulposo gelatinoso central, uma zona de transição entre estes dois últimos constituintes e placas terminais cartilaginosas que fixam o disco intervertebral aos corpos vertebrais adjacentes [1].

A nomenclatura mais recente aborda os processos de herniação classificando-os em degenerativos, traumáticos e extrusivos do núcleo pulposo hidratado [1]. Nos processos de herniação degenerativos, incluem-se (i) a extrusão do disco intervertebral (IVDE), anteriormente referida como Hansen tipo I, caracterizada por uma rotura do anel fibroso com extravasamento agudo de um núcleo pulposo desidratado e calcificado associado a processos de metaplasia condroide, e (ii) a protusão do disco intervertebral (Hansen tipo II), uma alteração crónica também com exibição de metaplasia condroide, onde se observa um espessamento e prolapso do anel fibroso com compressão da medula espinhal [1]. As hérnias traumáticas são uma subcategoria das IVDD e podem, ou não, apresentar sinais compressivos e degenerativos no momento do diagnóstico [1]. Por último, as hérnias resultantes da extrusão do núcleo pulposo hidratado podem ser divididas em (i) extrusão aguda não compressiva do núcleo pulposo (ANNPE), descrita como uma libertação hiperaguda de um núcleo pulposo não degenerado com contusão da medula espinhal, sem compressão secundária e associada ao exercício e (ii) extrusão aguda compressiva do núcleo pulposo hidratado (HNPE) [1,2]. Esta última foi diagnosticada no caso do Ralph e é descrita como uma patologia decorrente da proliferação de material gelatinoso (núcleo pulposo hidratado) para o espaço extradural do canal vertebral que causa um grau de compressão variável na medula espinhal [1,2,3]. A fisiopatologia deste processo não se encontra bem definida, no entanto acredita-se que esta apresente semelhanças à exibida nas hérnias ANNPE. Assim, na HNPE ocorre uma mudança aguda de pressão e alterações biomecânicas do disco intervertebral que levam à fuga de material por uma pequena fissura no anel fibroso [1,2]. Anteriormente, a HNPE era denominada de quisto discal, dada a semelhança dos achados imagiológicos observados na RM com a patologia quística discal humana. No entanto, esta nomenclatura foi invalidada, uma vez que nos cães durante a abordagem cirúrgica não é observada

uma delimitação da lesão e a avaliação citológica/histopatológica confirmam a presença de material derivado de um núcleo pulposo com sinais de degeneração iniciais [1,2].

A HNPE ocorre de forma espontânea, maioritariamente, na zona cervical [1,2,3]. Esta pode ser justificada pela resistência do ligamento meningovertebral na região C3-C5 ou C6, o que leva a que, quando há extrusão de material, se verifique compressão secundária da medula [3]. Os sinais clínicos são agudos e característicos da localização da lesão [1,2]. Ao exame físico dirigido, as disfunções neurológicas cervicais entre C1-C5 refletem sinais de motoneurónio superior (MNS) em todos os membros, tais como reflexos miotáticos normais a aumentados, tônus muscular normal/aumentado, desenvolvimento de tetraparesia/tetraplegia/hemiparesia/hemiplegia e presença de défices proprioceptivos em todos os membros ou ipsilateral à localização da lesão [4]. Assim, nas HNPE é comum observar-se tetraparesia/tetraplegia não ambulatória com simetria dos sinais clínicos [1,2,3,5]. Contudo há animais que exibem défices neurológicos assimétricos, tal como o Ralph que apresentava défices proprioceptivos mais exacerbados nos membros do lado direito [3]. Comumente, observa-se uma maior fraqueza/paresia dos membros torácicos, justificada pela lesão das fibras cervicais localizadas mais centralmente no trato corticoespinhal, como verificado no caso do Ralph [5]. Geralmente, o aparecimento da doença não se encontra associado à prática de exercício intenso ou a trauma [1,2]. A maioria dos animais exibem manifestações neurológicas acentuadas e menor demonstração de hiperestesia cervical quando equiparados à IVDE [1,2,3,5]. Concomitantemente, animais com HNPE cervical estão mais predispostos a falha respiratória com necessidade de auxílio de ventilação mecânica [1,5]. Esta pode ser observada quando ocorre uma lesão ao nível do nervo frénico entre corpos vertebrais de C4-C6 ou cranial a esta [5].

A HNPE é diagnosticada em cães de qualquer porte, raça e sexo, não tendo sido identificada uma predisposição para raças condrodistróficas ou não condrodistróficas [1,2,3]. Esta doença ocorre maioritariamente em animais mais velhos, com uma idade média de 9 anos [1,2]. Um estudo reportou a presença desta patologia em cães velhos de porte pequeno, com idade média de 10 anos, e sem predisposição racial, tendo sido maioritariamente descrita em cães sem raça definida (SRD) [5]. Os dados deste estudo são semelhantes à bibliografia descrita, no entanto, neste a HNPE foi evidenciada maioritariamente em cães de porte mais pequeno. O Ralph enquadra-se na maioria dos parâmetros, dado ser um cão de 9 anos, SRD e de porte pequeno a médio.

Com a apresentação clínica clássica, os diagnósticos diferenciais mais prováveis são IVDE, ANNPE e mielopatia isquémica (embolismo fibrocartilaginoso) [1,2]. Estes dois últimos diferem da HNPE, uma vez que esta apresenta sinais simétricos e o seu aparecimento não se encontra relacionado com trauma ou prática de exercício intenso como na ANNPE [1,2]. O diagnóstico da HNPE é realizado com recurso a imagiologia avançada, sendo o *gold standard* a RM [1,2,3]. Nesta, observa-se compressão da medula pela extrusão de um material homogéneo presente ventral e medialmente no

espaço extradural [1,2,3,6]. Este apresenta-se hiperintenso na sequência T2-weighted (T2w) e hipointenso em T1-weighted (T1W) e encontra-se imediatamente dorsal ao disco intervertebral afetado [1,2,6]. A aparência deste conteúdo em corte transversal é característica, exibindo uma forma bilobada/“em gaivota”, justificada pela presença do ligamento meningovertebral na linha média [3,7]. O espaço intervertebral aparenta estar diminuído e observa-se uma redução do volume do hipersinal do núcleo pulposo em T2w, concomitante à presença de um anel fibroso com limites mal definidos [2]. Adicionalmente, pode ser possível detetar-se uma lesão intramedular hiperintensa em T2w e o núcleo pulposo extrudado pode apresentar vários níveis de contraste [2,6]. As alterações detetadas na RM do Ralph foram semelhantes às anteriormente descritas, o que permitiu definir como diagnóstico definitivo uma HNPE entre C4-C5. Neste apenas não foi identificada a lesão intramedular. Mais recentemente, um estudo avaliou a utilização de TC como ferramenta de diagnóstico na identificação de HNPE [8]. Apesar de a TC sem contraste não ser útil na deteção deste distúrbio, a injeção de contraste IV permitiu distinguir o diagnóstico de HNPE de IVDE com uma sensibilidade de 91% e especificidade de 100% [8]. A imagem revela uma alteração compressiva hipodensa, com limites bem definidos no espaço extradural, dorsal ao espaço do disco intervertebral afetado [8].

O tratamento da HNPE pode ser realizado recorrendo uma abordagem médica ou cirúrgica [2,9,10]. Atualmente, ainda permanece incerta qual a terapêutica mais indicada [2,8,10]. O tratamento médico consiste em *cage rest*, fisioterapia e administração de fármacos anti-inflamatórios e analgésicos [2,9,10]. No caso do Ralph optou-se por esta abordagem, tendo sido realizado *cage rest*, anti-inflamatório oral com meloxicam e analgesia com gabapentina, não tendo sido necessária a introdução de opióides para o controlo adicional da dor. Em comparação com o protocolo descrito, não foi realizada a fisioterapia, dado que o Ralph apresentou melhorias significativas nas primeiras horas após o início do tratamento, no entanto, esta poderia ter sido importante no auxílio da recuperação clínica. A cirurgia, por sua vez, é efetuada através da técnica de *ventral-slot* para descompressão da medula espinhal na região cervical afetada [2,9,10]. No pós-cirúrgico é aconselhada a restrição de movimento, fisioterapia e administração de fármacos analgésicos e anti-inflamatório [9,10]. Mais recentemente, dois estudos compararam os resultados e prognósticos de ambas as abordagens terapêuticas [9,10]. Nestes verificou-se uma eficácia semelhante na resolução completa dos sinais neurológicos, tempos de recuperação idênticos e um prognóstico favorável a curto e a longo prazo em ambos as abordagens [9,10]. A descompressão medular por abordagem cirúrgica tem sido comumente priorizada em animais com apresentação neurológica grave associada a compressão medular exacerbada [2,9,10]. No entanto, em ambos os estudos mencionados, o nível de gravidade dos sinais clínicos e o grau de compressão não diferiram no tratamento médico e cirúrgico. Um dos estudos relatou um maior nível de hiperestesia em cães submetidos ao procedimento cirúrgico [10]. Em contrapartida, o outro estudo evidenciou que a aparência heterogénea do material na RM

influenciou a escolha para a terapêutica cirúrgica, dado que esta imagem poderá estar associada a um menor grau de hidratação de parte do disco causando compressão a longo prazo, caso este material não seja removido [9].

A resposta favorável à abordagem médica neste tipo de IVDD pode ser justificada pela hidratação do material extrudado, uma vez que este apresenta uma consistência líquida/gelatinosa [2,3,10]. Estes achados são suportados pela aparência do material à remoção cirúrgica e pela citologia/histopatologia que confirmam a semelhança com um núcleo pulposo em estadio inicial de degeneração [2]. Adicionalmente, o desenvolvimento agudo dos sinais clínicos e a rápida resolução dos sinais neurológicos na abordagem médica, sustenta que a contusão da medula espinhal seja um ponto crucial na fisiopatologia da HNPE cervical. Estas evidências clínicas levam a questionar a compressão medular continuada neste tipo de doença e o valor da descompressão da medula por via cirúrgica [2,10]. Além disso, encontra-se descrito que pode ocorrer uma reabsorção espontânea deste núcleo pulposo [2,10]. Esta reabsorção foi confirmada pela inexistência deste material em RM de controlo em alguns cães, 1,5 a 6 meses após o início do tratamento médico [10].

De uma forma geral, a abordagem médica deve ser considerada uma opção terapêutica válida para HNPE cervical, mesmo quando há exibição de sinais clínicos graves [10]. Adicionalmente, esta apresenta vantagens, na medida em que evita possíveis complicações associadas ao processo cirúrgico, tais como lesão medular iatrogénica, hemorragia do plexo venoso vertebral interno, subluxação vertebral, colapso da *ventral slot*, falha respiratória, infeção e problemas relacionados com a cicatrização da sutura [9,10]. Um dos estudos refere que a abordagem cirúrgica deve ser reservada para cães em que o tratamento conservativo não foi bem-sucedido na resolução da HNPE cervical [10]. Todavia, é importante ressaltar que são necessários mais estudos que identifiquem com clareza os indicadores para realização da terapêutica cirúrgica em detrimento do tratamento conservativo, os fatores de prognóstico para o tratamento médico e uma comparação dos resultados obtidos em ambas as abordagens [10].

O prognóstico a curto e longo prazo da HNPE cervical é bom a excelente com uma resolução rápida dos sinais clínicos, tanto na abordagem médica como na cirúrgica [2,9,10]. Contudo, este pode ser reservado em cães que exibam lesão intramedular visível na RM, dado que esta se encontra associada a um tempo de recuperação mais longo, desenvolvimento de mielomalacia ascendente/descendente e morte [9]. Adicionalmente, este também se revela desfavorável em animais com tetraplegia e falha respiratória [2,5].

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Fenn J, Olby NJ, 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. 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>
3. 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. 282). Elsevier.
4. 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.
5. Lin M, Hong CX, Rishniw M, Davies ES, Wood JH (2025). Clinical characteristics associated with cervical hydrated nucleus pulposus extrusion in dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 39(1), e17284. <https://doi.org/10.1111/jvim.17284>
6. Costa RC, Decker S, Lewis MJ, 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>
7. Kent M, Glass EN, Song RB, Warren JD, & de Lahunta A (2019). Anatomic description and clinical relevance of the meningovertebral ligament in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 255(6), 687–694. <https://doi.org/10.2460/javma.255.6.687>
8. Royaux E, Martle V, Kromhout K, van der Vekens E, Broeckx BJG, van Ham L, et al. Detection of compressive hydrated nucleus pulposus extrusion in dogs with multislice computed tomography. *Vet J.* (2016) 216:202–6. doi: 10.1016/j.tvjl.2016.08.012
9. Nessler J, Flieshardt C, Tünsmeier J, Dening R, Tipold A (2018). Comparison of surgical and conservative treatment of hydrated nucleus pulposus extrusion in dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 32(6), 1989–1995. <https://doi.org/10.1111/jvim.15304>
10. Borlace T, Gutierrez-Quintana R, Taylor-Brown FE, Decker S (2017). Comparison of medical and surgical treatment for acute cervical compressive hydrated nucleus pulposus extrusion in dogs. *The Veterinary record*, 181(23), 625. <https://doi.org/10.1136/vr.104528>

ANEXO D. Extrusão aguda compressiva de núcleo pulposo hidratado

Tabela D1. Hemograma do Ralph.

Parâmetros	Intervalo de Referência	Dia 1
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	5,20 - 8,69	6,92
Hemoglobina (g/dL)	11,50 - 20,10	16,50
HTC (%)	35,00 - 60,00	50,00
VCM (fL)	60,00 - 77,50	72,30
HCM (pg)	20,00 - 27,00	23,90
CHCM (g/dL)	30,00 - 38,00	33,00
RDW-CV (%)	11,30 - 18,90	13,50
RDW-SD (fL)	29,10 - 55,10	34,50
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	140,00 - 520,00	334,00
Leucócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	5,32 - 16,92	13,20
Linfócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,70 - 4,95	1,90
Neutrófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	3,05 - 12,10	10,07
Eosinófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,04 - 1,28	0,24
Basófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,00 - 0,13	0,00
Monócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,20 - 1,38	0,99

Tabela D2. Bioquímicas séricas do Ralph.

Parâmetros	Intervalo de Referência	Dia 1
Glucose (mg/dL)	75,00 - 128,00	128,00
Albumina (g/dL)	2,60 - 4,00	3,60
ALP (U/L)	13,00 - 83,00	81,00
GPT (U/L)	17,00 - 78,00	65,00
Bun (mg/dL)	9,20 - 29,20	14,80
CREA (mg/dL)	0,40 - 1,40	0,61

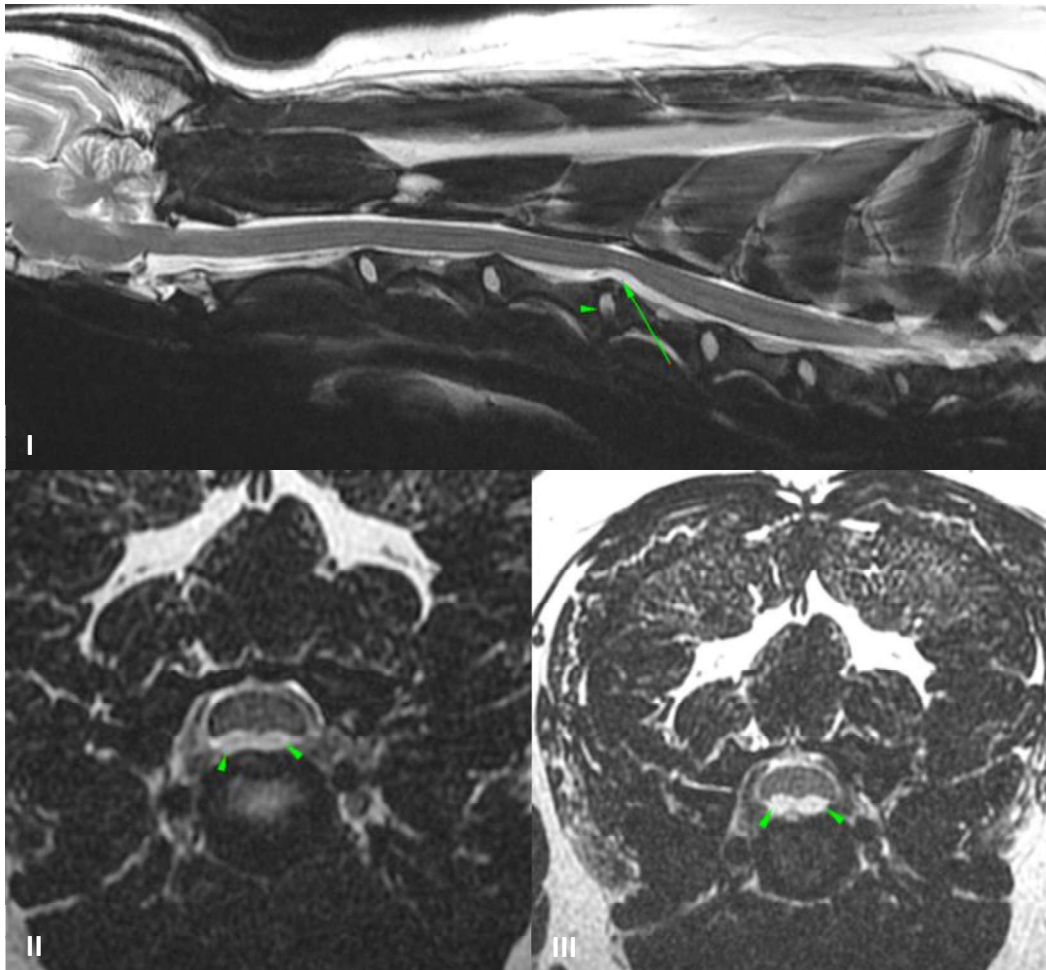


Figura D1. RM da região cervical do Ralph. Em I observa-se o disco intervertebral do espaço C4-C5 com manutenção do hipersinal em T2w, mas com diminuição do volume (cabeça da seta). Visualiza-se também a presença de material com hipersinal em T2w que desloca e comprime ligeiramente a medula (seta). Em II e III este material exibe um sinal homogêneo, de contornos regulares e em corte transversal apresenta uma forma bilobada (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

Caso Clínico V: Cardiologia – Insuficiência cardíaca congestiva secundária a cardiomiopatia dilatada idiopática

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Flash era um canídeo macho inteiro de 10 anos, de raça Pastor alemão e com 44,40 Kg. Compareceu em consulta de urgência no Anicura CHV Porto por prostração e dispneia.

Anamnese: O Flash habitava numa moradia com acesso ao exterior e sem outros coabitantes. Possuía os protocolos vacinais e de desparasitação atualizados. Não exibia historial de viagens para fora do Porto. A sua dieta consistia em ração seca fisiológica (não *grain-free*) e apresentava sempre água *ad libitum*. Não tinha hábito de ingerir objetos estranhos e não tinha acesso a plantas, lixo e tóxicos. Não possuía nenhum historial médico-cirúrgico relevante. O tutor referiu que, no dia da consulta, o Flash estava muito prostrado e com dificuldade respiratória evidente.

EFG: Atitude: prostrado; relutância ao movimento; **Estado mental:** normal; **Temperamento:** nervoso; **Condição corporal:** moderadamente obeso (6/9); **Movimentos respiratórios:** predominantemente abdominais, superficiais, relação inspiração/expiração de 1:2, regulares, rítmicos, com uso dos músculos auxiliares da respiração e FR de 44 rpm; **Pulso:** forte, regular, rítmico, bilateral e simétrico; **Temperatura corporal:** 38,9 °C; **Mucosas:** congestivas, húmidas e brilhantes com TRC de 2 seg; **Grau de desidratação:** <5%; **Gânglios linfáticos:** normodimensionados; **Palpação abdominal:** distensão abdominal; **Auscultação cardíaca:** sopro sistólico apical esquerdo de grau III/VI e FC de 164 bpm; **Auscultação respiratória:** crepitações pulmonares; **Dor:** desconforto à palpação abdominal.

Lista de problemas: Prostração, dispneia expiratória, taquipneia, mucosas congestivas, taquicardia, sopro sistólico apical esquerdo de grau III, crepitações pulmonares, distensão abdominal.

Diagnósticos diferenciais: Insuficiência cardíaca congestiva (ICC) secundária: cardiomiopatia dilatada (CMD) primária/secundária, doença degenerativa da válvula mitral (DDVM), neoplasia (hemangiossarcoma, quemodectoma, mesotelioma, paraganglioma, carcinoma ectópico da tiroide, linfoma), estenose sub-aórtica, estenose pulmonar, dirofilariose, miocardite infecciosa, hipertensão sistémica, enfarte do miocárdio, endocardite, tromboembolismo pulmonar, cardiomiopatia restritiva, cardiomiopatia hipertrófica; pneumonia, broncopneumonia, bronquite crónica, neoplasia, torção de lobo pulmonar, torção dilatação-gástrica, organomegalia, torção esplénica/intestinal, congestão hepática, insuficiência hepática, perfuração do trato gastrointestinal, pancreatite, enteropatia/nefropatia por perda de proteína, hipertensão portal, trauma.

Exames complementares: Hemograma (Tabela E1): normal. Bioquímicas séricas (Tabela E2): normais; **Point-of-care ultrasound (POCUS):** na região torácica observou-se presença exacerbada de linhas B pulmonares e na região abdominal visualizou-se líquido livre moderado, hepatomegalia e congestão venosa hepática. **Ecocardiografia (Figura E2):** Regurgitação da válvula mitral (VM) e

dilatação acentuada das câmaras cardíacas esquerdas com diminuição da contratilidade cardíaca, sugestivo de CMD. **Eletrocardiograma (ECG):** taquicardia sinusal. **Abdominocentese:** Avaliação do líquido livre abdominal compatível com transudado com elevado valor em proteína (modificado).

Diagnóstico definitivo: Cardiomiopatia dilatada, estadio C.

Terapêutica: O Flash foi hospitalizado para estabilização do quadro de ICC. Iniciou-se oxigenoterapia por máscara facial e terapêutica médica com furosemida IV, na dose de ataque de 2 mg/Kg, pimodenban, na dose 0,3 mg/Kg PO BID, e espironolactona, na dose de 2 mg/Kg SID PO. O Flash respondeu bem ao tratamento com a dose inicial de ataque de furosemida pelo que foi reduzida para 1 mg/Kg TID IV. Ao longo do internamento foram realizados quatro EFG diários, avaliação do esforço respiratório e FR a cada 4 horas e *cage rest*. No 2º dia de internamento, os EFG evidenciaram uma melhoria com o tratamento implementado uma vez que o Flash já se encontrava mais alerta, mucosas rosadas e TRC <2 seg, FR de 36 rpm com ligeiro esforço respiratório e FC a rondar os 130 bpm. Realizou-se uma POCUS torácica e abdominal, de modo a avaliar o edema pulmonar e o líquido livre abdominal. Na primeira, observou-se ainda uma presença considerável de linhas B pulmonares. Na segunda, visualizou-se permanência de um ligeiro líquido livre abdominal. Ao 3º dia de internamento, o Flash apresentava EFG normal, com FR de 32 rpm sem esforço respiratório e FC de 88 bpm, pelo que teve alta. Os tutores foram instruídos a adotarem medidas de vigilância do estado geral, atitude, apetite, contabilização das FR em repouso e avaliação do esforço respiratório do Flash, assim como aconselhados a que fosse reavaliado pelo seu médico habitual. Como terapêutica, prescreveu-se a continuação do plano já anteriormente iniciado no hospital, i.e., furosemida, 1 mg/Kg TID PO, espironolactona, 2 mg/Kg SID PO, e pimodenban, 0,3 mg/Kg PO BID.

Acompanhamento: Na consulta de controlo, 4 dias após a alta, no CAMV habitual, os tutores referiram que o Flash se mantinha ativo e com FR em repouso de 28 rpm sem esforço associado. O EFG apresentava-se normal.

Prognóstico: Reservado, uma vez que este se encontrava num estadio avançado da doença com exibição de ICC esquerda e direita e dilatação do diâmetro interno do VE em sístole e diástole, sendo estes indicadores de mau prognóstico.

Discussão: As cardiomiopatias são doenças do miocárdio caracterizadas por uma disfunção estrutural e funcional do músculo cardíaco [1]. As principais cardiomiopatias primárias em cães são a cardiomiopatia dilatada (CMD) e a cardiomiopatia arritmogénica ventricular direita [2]. A CMD é caracterizada por uma dilatação progressiva do ventrículo esquerdo (VE) ou de ambos os ventrículos com disfunção sistólica secundária e hipertrofia excêntrica do músculo cardíaco [2,3]. Esta doença não se encontra associada a patologias predisponentes como doenças cardíacas congénitas, doença valvular, doença coronária, taquiarritmias primárias e hipertensão sistémica [1,2,3]. A CMD pode ser classificada como primária (idiopática/genética/inflamatória) ou secundária [2]. Em algumas raças

existe uma predisposição genética/hereditária, onde se incluem os *Doberman Pinscher*, Boxer, Dogue Alemão, Cão de Água Português, *Cocker Spaniel*, Terra Nova, *Irish Wolfhound*, Braco alemão de pelo curto, *Terrier Toy Manchester* e *Schnauzers* [2,3]. Todavia, na maioria dos animais a CMD é considerada como idiopática [2]. As causas de CMD secundária podem ser infecciosas, nutricionais (deficiência em taurina e L-carnitina), tóxicas/farmacológicas (ex.: doxorubicina), taquiarritmias persistentes, miocardite inflamatória e doenças metabólicas [2,3]. Além disso, o tipo de dieta parece ter influência no desenvolvimento da doença [4]. Animais em que haja uma alteração na dieta, passando de uma alimentação à base de formulações *grain free* e com elevada proporção de elementos como batata, lentilhas e ervilhas, para uma dieta tradicional com cereais e em que os alimentos descritos não representem a maioria da formulação, observam-se melhorias nos parâmetros cardíacos, tais como no rácio átrio esquerdo (AE)/aorta (Ao) e na dimensão interna do VE em sístole (DIVEs), e um maior tempo de sobrevida [4].

A fisiopatologia da CMD é determinada pela presença de uma fraca contratilidade, com consequente disfunção sistólica e dilatação progressiva ventricular, que levam a um baixo débito cardíaco [2,3,5]. Desta forma, são ativados mecanismos compensatórios, de modo a manter uma pressão arterial normal e expandir o volume circulante [2,3,5]. Assim sendo, há ativação do sistema nervoso simpático, do sistema renina-angiotensina-aldosterona e de péptidos vasoativos [2]. Estes mecanismos atuam aumentando a ritmo cardíaco, a resistência vascular periférica e o volume vascular [3,5]. A longo prazo, estes promovem hipertrofia excêntrica do VE e deterioração progressiva do miocárdio, culminando em ICC [2,3,5]. Adicionalmente, a ineficiente ejeção do fluxo sanguíneo associada à elevada pressão ventricular diastólica geram uma fraca perfusão das artérias coronárias, o que afeta negativamente a função cardíaca e propicia o desenvolvimento de arritmias [3,5]. Tipicamente, nesta doença há um predomínio da dilatação das câmaras cardíacas esquerdas (AE e VE), mas é passível de haver dilatação das quatro câmaras [2,3,5]. Concomitantemente à dilatação, há um aumento do rácio peso do coração/peso corporal, que pode indicar a presença de hipertrofia excêntrica do VE [2,3]. Não obstante, este espessamento da parede poderá não ser tão notório, devido à remodelação do miocárdio, quando equiparado ao tamanho interno do VE [3,5]. Usualmente, é possível detetar-se disfunção dos músculos papilares, que, em conjunto com a dilatação cardíaca, geram, secundariamente, insuficiência da válvula atrioventricular por alongamento do anel valvular e fraca aposição das cúspides [3,5]. Com o avançar da doença, a disfunção diastólica tende a piorar [3]. O aumento da rigidez diastólica, em conjunto com a redução da fração de ejeção, regurgitação atrioventricular e arritmias, levam a que haja desenvolvimento de elevada pressão diastólica final, congestão venosa hepática e ICC [3,5]. Algumas das principais alterações histológicas detetadas são fibras em onda atenuadas, fibrose, vacuolização citoplasmática, atrofia e lise dos miócitos, necrose, degeneração-infiltrativa gorda, infiltração de células inflamatórias e hipertrofia dos miócitos [2,3,5].

A proposta de classificação sugerida para o estadiamento da CMD em cães é efetuada em 4 estádios [1]. O estádio A é caracterizado por uma função estrutural e elétrica normal na ecocardiografia e no ECG/*Holter*, sem evidência de sinais clínicos [1]. Neste incluem-se cães de raças predispostas e/ou com testes genéticos positivos, mas sem alterações detetáveis [1]. O estádio B é considerada a fase pré-clínica/oculta, em que, mais uma vez, não há evidência de sinais clínicos [1]. Este pode ser subdividido em B1 e B2. No primeiro observam-se arritmias, como complexos ventriculares prematuros (CPV) ou fibrilhação atrial, mas sem presença de alterações ecocardiográficas de CMD [1]. Já no estádio B2, as alterações elétricas podem encontrar-se também evidentes, mas há desenvolvimento de disfunção sistólica com dilatação do VE e possível disfunção diastólica concomitante [1]. O estádio C é referido como a fase clínica, onde as alterações descritas em B2 persistem, mas há exibição de sinais clínicos de ICC (atuais ou passados) [1]. O estádio D é o estádio final, caracterizado por animais com ICC refratários aos tratamentos implementados no estádio anterior [1].

A prevalência estimada da ocorrência da CMD é de 0,5-1,4 %, especialmente em raças de grande porte e gigantes [2]. Esta raramente ocorre em cães com peso inferior a 12 Kg [3,5]. A CMD é maioritariamente diagnosticada em cães de meia-idade e o aparecimento da fase clínica aumenta com a idade [3,5]. Existe uma predisposição para desenvolvimento de doença em machos, essencialmente quando há insuficiência cardíaca clínica [3]. Por outro lado, há autores que defendem que não existe um género mais predisposto quando incluída a fase oculta [3]. O Flash enquadra-se nas características gerais da CMD, uma vez que é um cão de raça grande, um pastor alemão macho de 10 anos de idade que, ao momento do diagnóstico, apresentava ICC esquerda e direita. A fase pré-clínica pode ter uma duração prolongada de anos até ao aparecimento de sinais clínicos [5]. Esta fase é caracterizada pela presença de disfunção sistólica e/ou arritmias, mas os sinais clínicos não são evidentes [2,3]. Todavia, é importante ressaltar que animais neste estádio podem experienciar morte súbita [2]. A fase clínica é caracterizada pela presença de sinais clínicos de ICC e/ou arritmias [2]. Os principais sinais são taquipneia/dispneia, intolerância ao exercício, tosse, letargia, fraqueza, anorexia, distensão abdominal, síncope e morte súbita [2,3,5]. Dentro destes, o Flash exibia prostração, dispneia e distensão abdominal. Ao EFG, é comum identificar-se baixa condição corporal, sopros sistólicos de intensidade ligeira a moderada da VM e/ou tricúspide, mas estes podem não se encontrar presentes [2,3,5]. Com o baixo débito cardíaco, aumento do tónus simpático e vasoconstrição periférica, as mucosas podem encontrar-se pálidas com TRC prolongados e o pulso femoral e o choque pré-cordial serem rápidos e fracos [3,5]. Na presença de arritmias, o pulso pode ser fraco ou inconsistente com ritmo cardíaco rápido e irregular [2,3,5]. Os sinais de ICC esquerda são taquipneia com dispneia expiratória associada, aumento dos sons broncovesiculares e crepitações pulmonares [2,3,5]. Já os sinais de ICC direita caracterizam-se por ascite, hepatomegalia, distensão venosa jugular e, possivelmente, esplenomegalia [2,3,5]. Os sons cardíacos podem encontrar-se diminuídos e abafados devido à presença de efusão

pleural ou pela fraca contratilidade cardíaca [3,5]. O Flash apresentava sinais de ICC esquerda e direita dado que exibia dispneia expiratória com prensa abdominal evidente, sopro sistólico apical esquerdo de grau III correspondente à regurgitação da VM, crepitações pulmonares, edema pulmonar, distensão abdominal por presença de líquido livre sugestivo de ascite, hepatomegalia e congestão venosa hepática.

O diagnóstico é realizado com base em análises hematológicas clínicas, radiografia e ecocardiografia [2]. As análises sanguíneas revelam habitualmente valores dentro dos parâmetros de referência, como presente nos achados clínicos do Flash, discriminados nas tabelas E1 e E2 [3]. Porém, em alguns animais, pode ser evidente uma azotemia pré-renal por baixa perfusão renal, um aumento moderado das enzimas hepáticas, justificado pela congestão hepática, além de hipoproteinemia, hipercalemia e hiponatremia em cães com ICC severa [3,5]. Nalguns cães pode observar-se hipotireoidismo e hipercolesterolemia, mas a maioria dos animais apresentam valores de hormona estimuladora da tiroide (TSH) e hormona tiroxina (T4) normais, tal como evidenciado no caso do Flash [3,5]. Na fase clínica é ainda possível detetar-se um aumento dos péptidos natriuréticos e de neurohormonas, tais como a norepinefrina, aldosterona e endotelina [3,5]. A troponina cardíaca também é outro marcador cardíaco que se pode revelar elevado na presença de CMD e ICC [3]. Na anamnese, é importante obter-se o historial alimentar do animal, dado existir uma ligação entre o tipo de dieta e o desenvolvimento de CMD [3]. Apesar de a maioria dos animais apresentar valores de taurina séricos normais, em alguns animais poderá ser necessário a sua medição [3]. No caso do Flash, este alimentava-se com uma ração comercial fisiológica não *grain free* pelo que não foi necessária a avaliação deste parâmetro. A radiografia é o *gold standard* para a deteção de edema pulmonar e/ou efusão pleural na presença de ICC [2]. Assim, na imagem radiográfica é evidente cardiomegalia generalizada, podendo, no entanto, observar-se um aumento mais pronunciado do lado esquerdo, distensão das veias pulmonares e um padrão alveolar/intersticial característico de edema pulmonar [2,3,5]. Adicionalmente, podem ser visualizadas efusão pleural, distensão da veia cava caudal, hepatomegalia e ascite, secundárias à ICC direita [3,5]. A ocorrência de ICC biventricular é comum [5]. No caso do Flash, não foi realizado este exame complementar, tendo-se optado por uma POCUS, dado que este se encontrava dispneico e instável, tolerando melhor esta abordagem [6]. Nesta foi possível observar-se, na região torácica, linhas B pulmonares e, na região abdominal, ascite, hepatomegalia e congestão venosa hepática, características de ICC esquerda e direita. Não obstante, quando o Flash se apresentasse estável, este seria um exame complementar importante a ser realizado. O ECG é uma ferramenta útil na identificação de arritmias, característica desta patologia [2]. O ritmo sinusal é, no entanto, comum, tendo sido este detetado no ECG do Flash [3,5]. Em alguns animais com este ritmo podem detetar-se ondas P largas e dentadas, sugestivo de dilatação atrial esquerda, não tendo, todavia, sido observadas neste caso. Adicionalmente, é habitual a deteção de fibrilhação atrial e

taquiarritmias ventriculares nas CMD [3,5]. A ecocardiografia é o método complementar de eleição para o diagnóstico de CMD [2]. Na fase clínica, comumente, é observada dilatação do VE secundária à hipertrofia excêntrica [2]. Com o desenvolvimento de ICC, poderá haver um aumento das quatro câmaras cardíacas em simultâneo, no entanto, é comum as câmaras cardíacas direitas permanecerem relativamente normais [3,7]. Além disso, existe uma redução do espessamento e do movimento sistólico da parede posterior do ventrículo esquerdo e do septo interventricular [5,7,8]. A medição do diâmetro interno do VE em diástole (DIVEd) é um parâmetro utilizado para avaliação do grau de dilatação [2]. Dado que o Flash não se enquadra nas raças predispostas, a avaliação da dilatação ventricular deve ser realizada alometricamente em relação ao peso corporal, segundo a fórmula $DIVEd = 7,895 \text{ cm} / 44,4 \text{ Kg}^{0,30}$ [2,3]. Assim, valores deste inferior a 1,65 são considerados normais, todavia, o Flash apresentava valores de 2,53, pelo que seria compatível com dilatação do VE [3]. Com o agravamento da disfunção sistólica há uma diminuição da contratilidade cardíaca, avaliada pela percentagem de fração de encurtamento (%FS) inferior a 20% e percentagem de fração de ejeção (%EF) inferior a 40% [2,7]. O Flash apresentava uma %FS de 14,38%, sugestiva de CMD. O aumento da distância do ponto E da válvula mitral ao septo (EPSS) é outro fator importante para o diagnóstico, uma vez que o valor normal é inferior a 6 mm e, no caso do Flash, este apresentava-se a 28 mm, indicativo de disfunção sistólica [2,8]. Pode ainda ser avaliada a esfericidade do VE, sendo um índice de esfericidade inferior a 1,65 indicativo de CMD; esta medição não foi realizada no caso do Flash [3,9]. A disfunção diastólica é também uma consequência do avanço da doença [3,7]. No modo *Doppler*, observa-se uma regurgitação central da VM, em consequência da dilatação do VE, alteração da geometria com dilatação anular e fraca aposição das cúspides apicalmente em relação ao ânulo valvular, presente na ecocardiografia do Flash [2,3,5,7]. Com a progressão da doença, poderá ocorrer, secundariamente, um aumento ligeiro a moderado do AE, também evidente na Figura E1 [2]. Este é devido ao aumento da pressão no AE, em consequência do aumento da pressão de enchimento do VE conjuntamente com a regurgitação da VM [2]. Segundo as *guidelines* do *European Society of Veterinary Cardiology* (ESVC), o diagnóstico é baseado na presença de critérios superiores, nomeadamente, dilatação do VE, disfunção sistólica e esfericidade do VE [2,9]. Estes critérios permitiram determinar o diagnóstico definitivo de CMD do Flash, em conjunto com critérios menores visíveis, tais como aumento da EPSS e dilatação do AE [9].

O tratamento do estadio C é efetuado de forma a minimizar os sinais de ICC, controlar as arritmias, caso estas se encontrem presentes, melhorar o débito cardíaco, otimizar a qualidade de vida do animal e prolongar o tempo de sobrevida [3,5]. Inicialmente, numa emergência hospitalar é essencial a suplementação com oxigenoterapia, *cage rest* e minimização do manuseamento do animal [3,5]. Em termos terapêuticos, na presença de edema pulmonar, é essencial a administração de fármacos que reduzam a pré-carga, como diuréticos, em particular a furosemida, administrada via

parenteral na dose de 2 mg/Kg IV/IM a cada hora até melhoria da FR e esforço respiratório até um máximo de 8 mg/Kg em 4 horas [2,6,10]. Adicionalmente, é imprescindível a introdução de um inotrópico positivo e vasodilator, de modo a melhorar a contratilidade cardíaca (função sistólica), como é o caso do pimobendan 0,25-0,30 mg/Kg BID PO [2,5,6,10]. Em casos mais severos de ICC esquerda pode ser necessária a introdução de outros inotrópicos positivos, tais como *constant rate infusion* (CRI) de dobutamina, de forma a melhorar o débito cardíaco e a função VE [2,5,10]. No caso do Flash, não foi considerada necessária a sua implementação, dado a boa resposta ao tratamento com pimobendan. A abordagem aguda de ICC tem ainda em consideração a introdução de IECA, como o benazepril ou enalapril, na dose 0,5 mg/Kg BID PO, dado que estes atuam bloqueando o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), sobreativado nesta patologia, e que é secundariamente reforçado pelo uso de diuréticos [2,5,6]. Existe clara evidencia científica que a administração conjunta destes fármacos numa ICC, ajuda a reduzir a pressão capilar pulmonar [10]. Adicionalmente, podem ser utilizados agentes ansiolíticos e narcóticos de forma a reduzir a ansiedade e a melhorar a dispneia, como sucede com o uso de butorfanol 0,2-0,25 mg/Kg IM/IV, não tendo, contudo, sido necessária a sua implementação no caso do Flash [3,10]. A toracocentese e a abdominocentese devem ser ponderadas de forma a aliviar o stress respiratório, não tendo sido este o caso do Flash, dada o nível moderado de ascite [5,10]. O tratamento crónico/ambulatorio contempla a implementação da espironolactona, dada a sua atividade antagonista da aldosterona e efeito diurético [5]. Uma vez que esta bloqueia a aldosterona, promove uma ação cardíaca antifibrótica e inibição da remodelação ventricular, impedindo a progressão da doença [5]. Além disso, a terapêutica anteriormente instituída deve ser continuada PO [8]. Assim, é essencial manter-se a furosemida PO na dose mínima eficaz, além do pimobendan dado que este tem revelado resultados positivos em melhorar os sinais clínicos e o tempo de sobrevida em cães com CMD e ICC [5,8]. O IECA deve também ser mantido uma vez que exibe uma ação vasodilatadora arterial e uma redução da retenção de água e de sal, atenuando, possivelmente, a progressão da dilatação ventricular e da regurgitação da VM [5,8]. Acresce que está demonstrado que apresenta benefícios no tempo de sobrevivência e na minimização dos sinais clínicos, melhorando a tolerância ao exercício [5,8]. Em termos de manejo clínico é essencial colocar água sempre ao dispor do animal, iniciar uma dieta restrita em sal e evitar exercício físico até que os sinais de ICC estejam controlados [3,5,10]. No caso do Flash, as medidas anteriormente mencionadas foram introduzidas para o tratamento da ICC secundária à CMD, à exceção do IECA. No entanto, este teria sido benéfico na abordagem multiterapêutica e no controlo da SRAA. Foi também decidido não introduzir medicação anti-arritmica, dado que o Flash exibia um ritmo sinusal. O acompanhamento clínico rigoroso é essencial, com caracterização do estado mental, do apetite, da hidratação, da FR e esforço associado, da qualidade do pulso, da auscultação cardiorrespiratória com avaliação da FC, apreciação do ritmo cardíaco e dos sons pulmonares, da perfusão periférica, da temperatura retal, mensuração do peso corporal, medição das

pressões arteriais não invasivas (PANIs), apreciação da oxigenação sanguínea e da micção, medição dos eletrólitos e parâmetros da função renal e avaliação imagiológica torácica do edema pulmonar/efusão pleural [3,5,8]. A reavaliação irá depender do estado clínico do animal, pelo que, inicialmente, poderão ser propostas 1 a 2 visitas semanais e após estabilização da ICC, reavaliar a cada 2 a 3 meses [5]. A monitorização do animal por parte do tutor também deve ser incentivada, de forma que este vigie o esforço e a FR em repouso, tal realizado no caso do Flash [3,5].

O prognóstico da CMD é reservado aquando do desenvolvimento de ICC, com um tempo de sobrevivência inferior a 1 ano [2,3,8]. Uma taxa de sobrevivência de 1 ano é estimada entre os 10-20%, sendo que outros autores reportam um tempo de sobrevida de 2 anos após o início de ICC, com uma taxa entre os 7,5 a 28% [2,3]. É também importante ressaltar que estes animais apresentam, frequentemente, morte súbita [3]. Os fatores de mau prognóstico são a ICC biventricular, fibrilhação atrial, CVP, taquicardia ventricular, efusão pleural, dispneia, ascite, edema pulmonar, valores elevados dos biomarcadores cardíacos e de CREA, baixos valores de proteínas plasmáticas e, na ecocardiografia, a presença de um padrão de fluxo transmitral restritivo ou aumento do DIVEs e DIVEd [2,3,5,8].

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Wess G (2022). Screening for dilated cardiomyopathy in dogs. *Journal of veterinary cardiology: the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 40, 51–68. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2021.09.004>
2. Franchini A, Borgarelli M (2023). Canine cardiomyopathies. In Bussadori C (Ed.). *Textbook of Cardiovascular Medicine in Dogs and Cats* (pp: 738-762). Edra Publishing US LLC.
3. Ware WA, & Bonagura JD (2021). Myocardial Diseases of the Dog. In Ware WA, & Bonagura JD (Eds.). *Cardiovascular disease in companion animals: Dog, cat and horse* (2th ed. pp: 607-624). CRC Press.
4. Freid KJ, Freeman LM, Rush JE, Cunningham SM, Davis MS, Karlin ET, & Yang VK (2021). Retrospective study of dilated cardiomyopathy in dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 35(1), 58–67. <https://doi.org/10.1111/jvim.15972>
5. Ware WA, Ward JL (2019). Cardiovascular system disorders. In Nelson RW, Couto CG (Eds.). *Small Animal Internal Medicine* (6th ed. pp: 141-148). Elsevier - Health Sciences Division
6. Boswood A, Hezzell M (2024). Heart Failure: Diagnosis and Management. In Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E (Eds.). *Textbook of veterinary internal medicine* (9th ed. pp: 7614-7686). Elsevier.
7. Bonagura, J. D., & Visser, L. C. (2022). Echocardiographic assessment of dilated cardiomyopathy in dogs. *Journal of veterinary cardiology: the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 40, 15–50. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2021.08.004>
8. Oyama MA (2016). Canine Cardiomyopathy. In Smith FWK, Tilley LP, Oyama MA, Sleeper MM (Eds.). *Manual of canine and feline cardiology* (5th ed. pp: 141-151). Saunders
9. Dukes-McEwan J, Borgarelli M, Tidholm A, Vollmar AC, Häggström J, & ESVC Taskforce for Canine Dilated Cardiomyopathy (2003). Proposed guidelines for the diagnosis of canine idiopathic dilated cardiomyopathy. *Journal of veterinary cardiology: the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 5(2), 7–19. [https://doi.org/10.1016/S1760-2734\(06\)70047-9](https://doi.org/10.1016/S1760-2734(06)70047-9)
10. Keene BW, Atkins CE, Bonagura JD, Fox PR, Häggström J, Fuentes VL, Oyama MA, Rush JE, 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 E. Cardiomiopatia dilatada idiopática

Tabela E1. Hemograma do Flash

Parâmetros	Intervalo de Referência	Dia 1
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	5,40 - 8,50	6,80
Hemoglobina (g/dL)	12,00 - 18,00	16,50
HTC (%)	37,00 - 55,00	44,10
VCM (fL)	60,00 - 77,00	64,70
CHCM (g/dL)	31,00 - 36,00	34,40
RDW (%)	11,90 - 14,50	13,60
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	173,00 - 486,50	188,00
Leucócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	5,80 - 20,30	15,60
Linfócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	1,00 - 3,60	2,30
Neutrófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	3,70 - 13,30	11,50
Eosinófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,10 - 1,30	0,20
Basófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	<0,20	0,00
Monócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,20 - 0,70	0,30

Tabela E2. Bioquímicas séricas do Flash.

Parâmetros	Intervalo de Referência	Dia 1
Albumina (g/dL)	2,70 - 3,60	2,90
Globulinas (g/dL)	2,00 - 4,00	2,90
Albumina/globulina	0,50 - 1,20	0,80
ALP (U/L)	<120,00	23,00
GPT (U/L)	10,00 - 90,00	37,00
Bun (mg/dL)	15,00 - 68,50	31,10
CREA (mg/dL)	0,40 - 1,20	1,00
Proteínas totais (g/dL)	5,50 - 7,50	5,70
Na ⁺ (mmol/L)	141,00 - 152,00	143,00
K ⁺ (mmol/L)	3,80 - 5,00	4,40
Cl (mmol/L)	102,00 - 117,00	109,00
T4 total ($\mu\text{g/dL}$)	1,17 - 6,24	2,85
TSH (ng/mL)	0,00 - 0,60	0,59

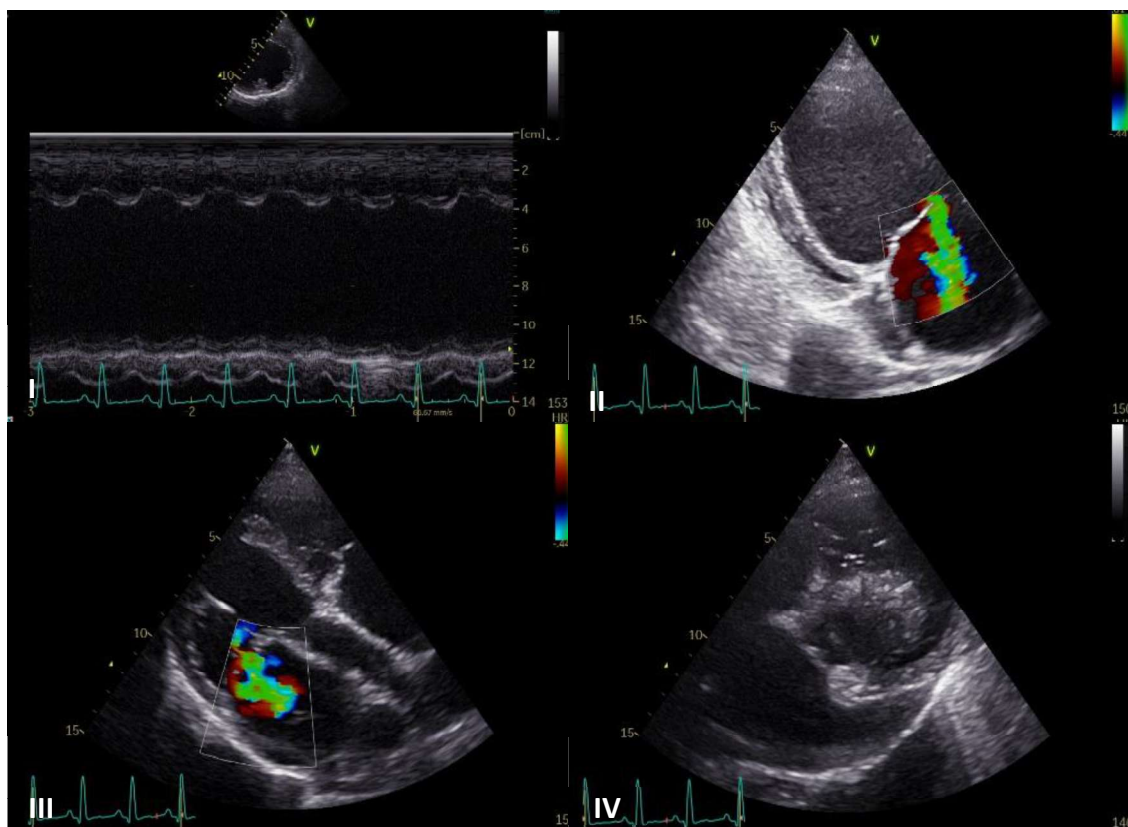


Figura E1. Ecocardiografia do Flash. (I) Ecocardiografia em modo M, onde se observa hipocinesia do ventrículo esquerdo (VE), obtida através da abordagem paraesternal direita, em eixo curto, ao nível dos músculos papilares. (II e III) Ecocardiografia *Doppler* onde se visualiza dilatação das câmaras cardíacas esquerdas e regurgitação mitral, através da abordagem paraesternal esquerda e direita, respetivamente, em eixo longo de 4 câmaras. (IV) Ecocardiografia em modo 2D numa vista paraesternal direita, em eixo curto ao nível da válvula aórtica, onde se verifica dilatação das câmaras cardíacas esquerdas (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

Tabela E3. Medições Ecocardiográficas do Flash.

Modo 2D		Modo M		Modo <i>Doppler</i>	
Diam. AE	46,23 mm	SIVd	8,32 mm	Vel. E VM	1,17 m/s
Diam. Ao	22,78 mm	DIVEd	78,95 mm	Vel. A VM	0,97 m/s
AE/Ao	2,03	PPVEd	7,44 mm	Rácio E/A VM	1,21
		DIVEs	67,60 mm	Vmax VA	0,70 m/s
		%FS	14,38 %	GPmax VA	2,02 mmHg
		EPSS	28,00 mm	Vmax RT	1,75 m/s
				GPmax RT	12,33 mmHg

Medicina de Animais de Companhia: Cinco Casos Clínicos

Ana Soraia Gonçalves Teixeira

ICBAS

