

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Cristiana Sofia Ribeiro

MIMV 2025



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

Cristiana Sofia Ribeiro

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Área científica: Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Orientadora: Prof.^a Doutora Maria da Graça Cunha Antunes Lopes, DVM, PhD

Coorientadoras: Dr.^a Cátia Conceição da Encarnação Fernandes (Hospital Veterinário de Santa Marinha) e Dr.^a Priscilla Burnotte (Clinique Vétérinaire Universitaire, Universidade de Liège)

Porto, 2025

RESUMO

O seguinte relatório foi realizado no âmbito da Unidade Curricular Estágio do 6º ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, como momento de avaliação final para a conclusão do ciclo de estudos. O relatório transparece a consolidação do pensamento clínico após 16 semanas de estágio curricular. O primeiro período de estágio foi realizado no Hospital Veterinário de Santa Marinha, compreendendo 4 semanas. As restantes 12 semanas de estágio curricular foram realizadas na *Clinique Vétérinaire Universitaire* (Universidade de Liège). Os 2 períodos demonstraram uma complementaridade pedagógica, destacando-se o desenvolvimento do componente prático no primeiro período e o desenvolvimento do componente teórico no segundo.

O presente relatório consiste numa coletânea de cinco casos clínicos de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, nos quais se incluem as especialidades de Oftalmologia, Neurologia, Teriogenologia, Cardiologia e Endocrinologia. A escolha dos casos foi realizada de acordo com o meu gosto e pela perceção do quão seriam importantes no meu futuro enquanto médica veterinária. Em suma, o trabalho realizado visa reportar o pensamento crítico estruturado e organizado, instruído durante o mestrado integrado e o período de estágio, em prol do desfecho clínico positivo de cada paciente.

PALAVRAS-CHAVE: Úlcera indolente; Epilepsia idiopática; Vaginite pós inseminação artificial; Cardiomiopatia hipertrófica primária estadio C; Hiperadrenocorticismo hipófise-dependente.

CASUÍSTICA

No decorrer das 4 semanas de estágio curricular realizado no Hospital Veterinário Santa Marinha (HVSM), foram acompanhados 104 casos, dos quais 12 abrangeram a área da cirurgia e 92 a área da medicina. Nesta instituição destaca-se o carácter prático e o desenvolvimento de competências para o trabalho em equipa, onde foram efetuados vários procedimentos supervisionados, salientando-se: colocações de cateteres venosos periféricos, colheitas de sangue, cistocenteses ecoguiadas, administração de medicação e ecografia focalizada para trauma (Ecofast). Adicionalmente, foram realizados *Journal Clubs* regulares que abordaram diversos tópicos na área de animais de companhia, os quais foram organizados e apresentados pelas estagiárias do HVSM.

Durante as 12 semanas de estágio curricular realizadas na *Clinique Vétérinaire Universitaire* (CVU; Universidade de Liège) foram acompanhados 167 casos, sendo 14 cirúrgicos e 153 na área da medicina. Nesta unidade, o foco centrou-se na vertente teórica, sendo discutido após cada consulta os procedimentos a realizar, os diagnósticos e as opções terapêuticas.

No somatório da unidade curricular “Estágio” na área da medicina e cirurgia de animais de companhia registaram-se 271 casos clínicos, distribuídos da seguinte forma: 26 casos de cirurgia (9,6%) e 245 casos de medicina (90,4%). As Figuras 1 e 2 ilustram a distribuição percentual dos casos nas diversas áreas clínicas e especialidades da medicina veterinária. A Figura 3 evidencia a repartição dos 271 casos consoante a espécie e o sexo. Por fim, as Tabelas 1 e 2 apresentam uma descrição detalhada das patologias observadas em cada área/especialidade, de cirurgia e de medicina, respetivamente.

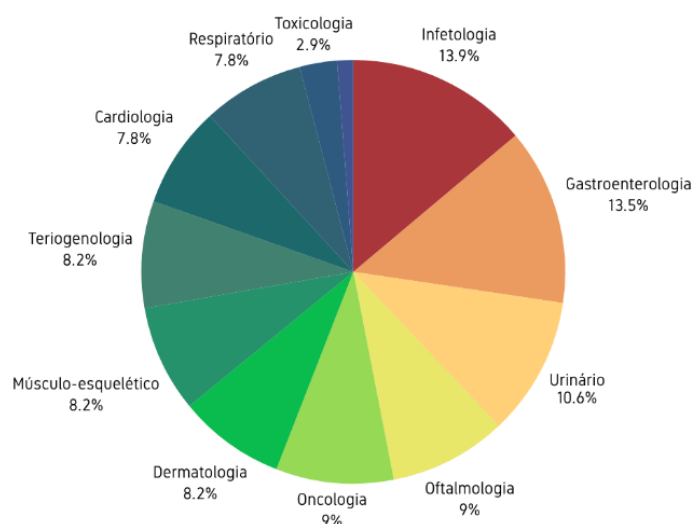


Figura 1. Distribuição de casos acompanhados, em percentagem, por especialidade/área de medicina.

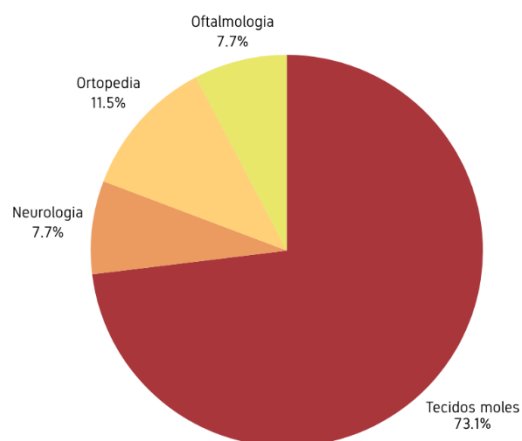


Figura 2. Distribuição de casos acompanhados, em percentagem, por área de cirúrgica.

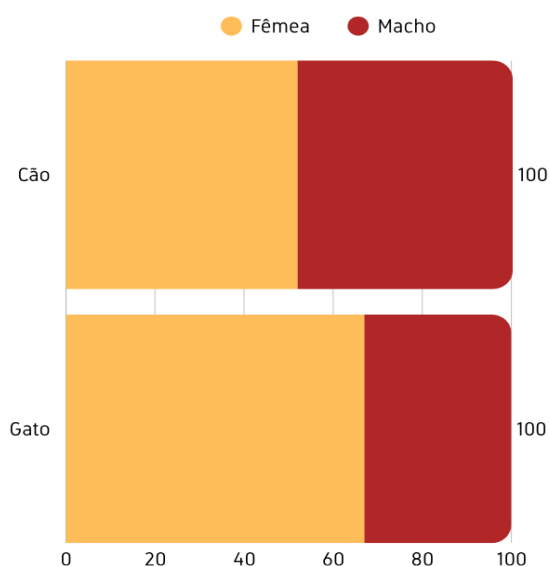


Figura 3. Distribuição de casos acompanhados, em percentagem, consoante o sexo e a espécie.

Tabela 1. Casos cirúrgicos acompanhados, no HVSM ou na CVU, em número absoluto e consoante a área cirúrgica.

Tecidos Moles	HVSM	CVU	TOTAL
Cesariana	1		1
Cistotomia	1		1
Enterectomia	1		1
Esplenectomia		2	2
Gastrotomia	1		1
Herniorrafia		1	1
Lobulectomia			0
Mastectomia		1	1
Nodulectomia		1	1
Orquiectomia	1	4	5
Ovariectomia por laparoscopia		3	
Ovariohisterectomia	2		2
Recessão de palato mole	1		1
Saculectomia anal		1	1
Tie-back	1		1
TOTAL	9	13	19

Neurologia	HVSM	CVU	TOTAL
Hemilaminectomia dorsal	1		1
Ventral-slot	1		1
TOTAL	2	0	2

Ortopedia	HVSM	CVU	TOTAL
Amputação de cauda		1	1
Correção e estabilização de fratura		1	1
TPLO		1	1
TOTAL	0	3	3

Oftalmologia	HVSM	CVU	TOTAL
Blefaroplastia	1		1
Enucleação		1	1
TOTAL	1	1	2

Tabela 2. Casos clínicos de medicina acompanhados no HVSM ou na CVU, em número absoluto e consoante a área/especialidade de medicina.

Cardiologia	HVSM	CVU	TOTAL
Cardiomiopatia hipertrófica	4	3	7
Doença degenerativa da válvula mitral	2	4	6
Hipertensão pulmonar	1		1
Insuficiência da tricúspide	1	2	3
Tromboembolismo arterial		2	2
TOTAL	8	11	19
Hematologia	HVSM	CVU	TOTAL
Anemia hemolítica imunomediada		2	1
Torção de baço	1		1
Trombocitopenia imunomediada		2	1
TOTAL	1	4	3
Dermatologia	HVSM	CVU	TOTAL
Abcesso cutâneo	1		1
Atopia origem indeterminada		1	1
Atopia sazonal	1		1
Fleimão		1	1
Pólipo auricular	1		1
Mucínose cutânea		1	1
Lúpus eritematoso mucocutâneo		1	1
Otite externa	2	6	8
Otite média	1	2	3
Otohematoma	2		2
TOTAL	8	12	20
Gastroenterologia	HVSM	CVU	TOTAL
Colangiohepatite		2	2
Corpo estranho linear	1		1
Corpo estranho obstrutivo	1	2	3
Enteropatia inespecífica		1	1
Gastroenterite indeterminada	2	1	3
Torção gástrica	1	2	3
Hernia inguinal	1		1
IBD	1	2	3
Indiscrição alimentar	2	2	4
Lipidose hepática	1	3	4
Megaesófago	1		1
Pancreatite		3	3
Perfuração pilórica		1	1
Prolapso retal	1		1
Shunt porto-sistêmico		1	1
Triadite felina		1	1
TOTAL	12	21	33
Músculo-Esquelético	HVSM	CVU	TOTAL
Atropelamento	5		5
Degeneração Ligamentar Sacroilíaca		1	1
Luxação da rótula		1	2
Mordedura	3		3
Osteólise da cabeça do fémur		1	1
Queda	4		4
Rutura ligamento cruzado cranial	1	3	4
TOTAL	13	6	20
Oftalmologia	HVSM	CVU	TOTAL
Catarata	1		1
Conjuntivite	1	3	4
Entrópion	1	1	2
Glaucoma		1	1
Defeito epitelial superficial da córnea	1		1
Queratoconjuntivite seca		2	2
Atrofia progressiva da retina		2	2
Sequestro corneal		1	1
Sub-luxação do cristalino		1	1
Úlcera de córnea	2	4	6
Uveíte	1		1
TOTAL	7	15	22
Oncologia	HVSM	CVU	TOTAL
Carcinoma das células de transição		1	1
Carcinoma das células escamosas	1	2	3
Carcinoma mamário	1	2	3
Carcinoma tireoideu		1	1
Fibrossarcoma		1	1
Hemangiossarcoma cardíaco		1	1
Hemangiossarcoma esplênico	1	1	2
Insulinoma		1	1
Linfoma gástrico		2	2
Linfoma multicêntrico		1	1
Linfoma nasal		1	1
Mastocitoma	1	1	2
Osteossarcoma		3	3
TOTAL	4	18	22
Respiratório	HVSM	CVU	TOTAL
Asma Felina		6	6
Colapso Traqueal	1	3	4
Efusão Pleural	2	3	5
Parálise Laríngea	1		1
Pneumonia por Aspiração		1	1
Rinite crónica		1	1
Torção Lobo Pulmonar	1		1
TOTAL	5	14	19
Toxicologia	HVSM	CVU	TOTAL
Botulismo	1		1
Haxixe	1		1
Chocolate		1	1
Moluscicidas	1		1
Rodenticidas	1	2	3
TOTAL	4	3	7
Infetologia	HVSM	CVU	TOTAL
Calicivirose	3	5	8
Dirofilariose		1	1
Leishmaniose	1		1
Leptospirose	1		3
Panleucopénia	2	3	5
Parvovirose	3		3
PIF	2	8	12
Tétano		1	1
TOTAL	12	18	34

Urinário	HVSM	CVU	TOTAL
FLUTD	3	5	8
Incontinência urinária		2	2
Infeção trato urinário	2	3	5
DRA		2	2
IRC	2	3	5
Pielonefrite		1	1
Rotura de ureteres	1		1
Rotura de bexiga		1	1
Ureterolitíase		1	1
TOTAL	8	18	26

Teriogenologia	HVSM	UL	TOTAL
Diagnóstico de gestação	5		5
Estenose vestibulo-vaginal		1	1
Vaginite		2	2
Hipertrofia prostática benigna	1		1
Mastite		1	1
Orquite		1	1
Parto Assistido	2		2
Piômetra	1	4	5
Prostatite	1	1	2
TOTAL	10	10	20

AGRADECIMENTOS

Chegada ao fim esta etapa desafiante e transformadora que foi o Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, é com o coração cheio que deixo o meu agradecimento a todos os que me acompanharam ao longo destes seis anos. Este percurso foi feito de muito esforço, dedicação, aprendizagem e crescimento e não teria sido possível sem o contributo de tantas pessoas que, direta ou indiretamente, marcaram a minha vida académica e pessoal.

Primeiramente gostaria de agradecer à minha família, que é o meu alicerce. Especialmente, à minha mãe e ao meu pai, por me apoiarem incondicionalmente em todas as minhas escolhas, por acreditarem sempre em mim, mesmo quando eu duvidei. Sem vocês, este caminho não teria sido possível.

À minha orientadora, Prof.^a Maria da Graça Lopes, que merece um agradecimento especial, pela orientação rigorosa, exigente e dedicada, e por todo o apoio ao longo dos anos e nesta etapa final.

Às minhas coorientadoras, Dr.^a Cátia Fernandes, do Hospital Veterinário Santa Marinha, e Dr.^a Priscilla Burnotte, da *Clinique Vétérinaire Universitaire*, por toda a disponibilidade, paciência e partilha de conhecimento.

Ao ICBAS, a casa académica, por ser o berço da minha formação, pelo estímulo constante ao espírito crítico, à ética e ao compromisso com uma Medicina Veterinária à altura da sua responsabilidade. A todos os professores e médicos veterinários que tive a sorte de conhecer ao longo deste percurso, que com a sua exigência, paixão e entrega ajudaram a moldar não só a profissional que me estou a tornar, mas também a pessoa.

Ao Hospital Veterinário Santa Marinha, por me acolher com profissionalismo e espírito de equipa. Em especial, ao Dr. Vasco Braga, que descomplicou a neurologia e me fez ver que não é nenhum bicho de sete cabeças. À restante equipa de médicos, enfermeiros e auxiliares, pelo ambiente de aprendizagem e camaradagem, e às estagiárias Inês e Marta, por tornarem os dias mais leves, divertidos e cúmplices.

À equipa da *Clinique Vétérinaire Universitaire*, pelo acolhimento, pela partilha de conhecimento, pela experiência inesquecível num contexto internacional e por tentarem perceber o meu francês.

E porque nem só de livros e turnos se fez esta jornada. Tive a sorte de a partilhar com pessoas que transformaram o caminho. Ao meu *Squad* de sempre, Rita e Inês, obrigada por cada viagem, cada desabafo, cada momento de apoio incondicional. Este trajeto que começou na Areosa, passou por Madrid, Sevilha, Salamanca, Viena, Budapeste, Edimburgo e Lisboa, mas que acaba sempre no meu coração.

Ao Floki, o grupo de todas as horas, Carol, João, Mi, Marta, Diogo, e às novas aquisições Rita e Magui, obrigada por cada riso, cada conversa às duas da manhã, cada momento partilhado, e pelos nossos jantares de verão, que já são tradição e que aquecem tanto quanto os dias longos de julho.

A quem verdadeiramente compreende o que é o "sofrimento da veterinária", o meu *Fan Group* obrigada por serem o meu abrigo em tantos momentos. O João que foi o meu primeiro amigo da universidade, e nunca me vou esquecer do dia em que nos conhecemos naquele autocarro, quando lhe perguntei se era da turma 2 e se ia para Química Biológica. A Carol, que jura que é a "filha" do grupo, mas é na verdade a mais responsável de todos, sempre pronta a ajudar (ou a rir da nossa cara nos momentos certos). À Bibecas, que tem o coração mais puro e que chora quer por descobrir que a sua gatinha está em recessão, como num brinde de sangria. À Ju, que mesmo quando discordámos, está sempre presente quando é preciso e tens os melhores *outfits* deste grupo. E ao Gus, meu companheiro da República Checa, que também aqueceu o meu coração durante os dias na Holanda. Obrigada por tudo o que somos juntos.

Mais recentemente, tive a sorte de cruzar o caminho com pessoas que iluminaram os meus dias em Liège, principalmente no *Le Pot* e me ajudaram a superar as saudades de casa. As *mie ragazze italiane*, Gaia e Giulia, obrigada por todo o amor e leveza. E à minha Carolina lisboeta, obrigada por me fazeres cantar "Deslocado" como louca.

Aos meus animais, Faísca, Draco e Caju, um agradecimento especial por se permitirem ser as minhas cobaias, mesmo sem saberem que estavam a contribuir para este sonho.

E obrigada a mim mesma. Por não ter desistido. Por continuar a acreditar que este é o meu caminho. Porque ser médica veterinária não é apenas uma profissão, é, sem dúvida, o meu sonho.

"Levo comigo todos os que me deram a mão, mesmo sem saber."

Sophia de Mello Breyner Andresen

ÍNDICE

Caso Clínico nº1: Oftalmologia – Úlcera Indolente da Córnea.....	1
ANEXO A	6
Caso Clínico nº2: Neurologia – Epilepsia Idiopática	7
ANEXO B	12
Caso Clínico nº3: Teriogenologia – Vaginite Pós Inseminação Artificial	14
ANEXO C	19
Caso Clínico nº4: Cardiologia – Cardiomiopatia Hipertrófica Primária Estadio C	20
ANEXO D	27
Caso Clínico nº5: Endocrinologia – Hiperadrenocorticismismo Hipófise-Dependente	29
ANEXO E	36

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Distribuição de casos acompanhados, em percentagem, por área de medicina.	ii
Figura 2. Distribuição de casos acompanhados, em percentagem, por área cirúrgica.	iii
Figura 3. Distribuição de casos acompanhados, em percentagem, consoante o sexo e a espécie.	iii
Figura A1. Teste de Fluoresceína do Oliver.	6
Figura B1. Imagens de Tomografia Computorizada do Benji.	13
Figura C1. Citologia Vaginal da Mel.	19
Figura D1. Imagens da Ecocardiografia do Alecrim.	28
Figura E1. Imagens ecográficas abdominais do Pongo.	37

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1. Casos cirúrgicos acompanhados, no HVSM ou na CVU, em número absoluto e consoante a área cirúrgica.	iii
Tabela 2. Casos clínicos de medicina acompanhados no HVSM ou na CVU, em número absoluto e consoante a área/especialidade de medicina.	iv
Tabela B1. Análises sanguíneas do Benji.	12
Tabela C1. Urinálise do Mel.	19
Tabela D1. Análises sanguíneas do Alecrim.	27
Tabela D2. Urinálise do Alecrim.	28
Tabela E1. Análises sanguíneas do Pongo.	36
Tabela E2. Urinálise do Pongo.	37
Tabela E3. Teste de supressão com dexametasona a doses baixas do Pongo.	37

LISTA DE ABREVIATURAS

µg	Micrograma
µL	Microlitro
µmol	Micromole
2D	Bidimensional
ACTH	Hormona adrenocorticotrópica
ACVIM	Colégio Americano de Medicina Interna Veterinária
AE	Átrio esquerdo
AFAST	Ecografia focalizada para trauma abdominal
AINE	Anti-inflamatório não esteróide
ALB	Albumina
ALP	Fosfatase alcalina
ALT	Alanina aminotransferase
Ao	Aorta
BID	De 12 em 12 horas
bpm	Batimentos por minuto
BUN	Ureia
CAMV	Centro de atendimento médico-veterinário
CHCM	Concentração de hemoglobina corpuscular média
CMA	Cardiomiopatia aarritmogénica
CMD	Cardiomiopatia dilatada
CMH	Cardiomiopatia hipertrófica
CMNE	Cardiomiopatia não específica
CMR	Cardiomiopatia restritiva
CRI	Infusão contínua
cTnI	Troponina I cardíaca
CVU	<i>Clinique Vétérinaire Universitaire</i>
DDVM	Doença degenerativa da válvula mitral
dL	Decilitro
DU	Densidade urinária
ECG	Eletrocardiograma
Ecofast	Ecografia focalizada para trauma
EE	Epilepsia estrutural
EEG	Eletroencefalograma

EFG	Exame físico geral
EI	Epilepsia idiopática
EOD	Epilepsia de origem desconhecida
fL	Fentolítro
G	Gauge
g	Grama
GLOB	Globulina
h	Hora
HVSM	Hospital veterinário santa marinha
HAC	Hiperadrenocorticismo
HAC AD	Hiperadrenocorticismo adreno-dependente
HAC HD	Hiperadrenocorticismo hipófise-dependente
HCM	Hemoglobina corpuscular média
hpf	Campo de grande ampliação
ICC	Insuficiência cardíaca congestiva
IECA	Inibidor da enzima de conversão angiotensina
IN	Intranasal
ITU	Infeção do trato urinário
IV	Intravenoso
IVETF	<i>Task Force</i> Internacional de Epilepsia Veterinária
kg	Quilograma
L	Litro
LCR	Líquido cefalorraquidiano
lpf	Campo de baixa ampliação
m	Metro
mg	Miligrama
min	Minuto
mL	Mililitro
mm	Milímetro
mmHg	Milímetros de mercúrio
mmol	Milimole
ng	Nanograma
NT-proBNP	Peptídeo natriurético tipo b N-terminal
°C	Graus Celsius

P4	Progesterona
PD	Polidipsia
PDW	Amplitude de distribuição plaquetária
PF	Polifagia
pg	Picograma
PO	<i>Per os</i>
PPVE	Parede livre/posterior do ventrículo esquerdo
PT	Proteínas totais
PU	Poliúria
q72h	De 72 em 72 horas
QID	De 6 em 6 horas
RCCU	Rácio cortisol:creatinina urinário
RDW	Amplitude de distribuição dos eritrócitos
RM	Ressonância magnética
RPCU	Relação proteína:creatinina urinária
rpm	Respirações por minuto
s	Segundo
SC	Subcutâneo
SCCED	Defeito epitelial corneal crónico espontâneo
SID	De 24 em 24 horas
SIV	Septo interventricular
spp.	Espécies
T4	Tiroxina
TAC	Tomografia computadorizada
TEA	Tromboembolismo arterial
TFAST	Ecografia focalizada para trauma torácico
TID	De 8 em 8 horas
TRC	Tempo de repleção capilar
TSddb	Teste de supressão com dexametasona em doses baixas
TSH	Hormona estimulante da tiróide
VCM	Volume corpuscular médio
VE	Ventrículo esquerdo
VPM	Volume plaquetário médio

Caso Clínico nº1: Oftalmologia – Úlcera Indolente da Córnea

Identificação: O Oliver é um cão, Yorkshire Terrier, de 11 anos, orquiectomizado e com 4,5 kg.

Motivo da consulta: O Oliver foi trazido à consulta devido à presença de uma mancha no olho direito com blefarospasmo intermitente com início há cerca de 2 semanas.

Anamnese: Os tutores do Oliver referiram que começaram a notar blefarospasmo cerca de duas semanas antes da consulta e, alguns dias depois repararam no aparecimento de uma mancha no olho direito que foi agravando de modo gradual até ao dia da consulta. O animal não demonstra tendência para ir contra objetos, nem apresenta relutância ao movimento. Sem histórico de acesso a lixo ou tóxicos. Vacinação e desparasitações interna e externa em ordem com Caniquantel® e Bravecto®, respetivamente. Não tem coabitantes. Maioritariamente *indoor*, fazendo apenas os seus passeios higiénicos no exterior. A sua alimentação consiste em ração seca para cães castrados da Royal Canin®. Sem histórico de viagens. Histórico cirúrgico de orquiectomia em 2023 após diagnóstico de quistos prostáticos e histórico médico de atresia dos ductos lacrimais e alergias sazonais desde 2016 controladas pela administração de lokivetmab (Cytopoint®) (2,2mg/kg SC), doença degenerativa da válvula mitral (DDVM) estadio B1 desde 2022 e tosse crónica por colapso traqueal desde 2023 controlada com codeína e feniltoloxamina (Codipront®) (0,67 ml/kg PO BID).

Exame físico geral (EFG): Atitude normal. Estado mental alerta e temperamento nervoso. Condição corporal 7/9. Movimentos respiratórios do tipo costoabdominal, regulares e rítmicos com uma frequência de 28 rpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico, rítmico, síncrono, regular e com frequência de 126 bpm. As membranas mucosas oral e conjuntival encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes, com tempo de repleção capilar (TRC) inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5% e os gânglios linfáticos normodimensionados. A auscultação estava normal, não se auscultando nenhum sopro. Temperatura retal de 38.6°C, com tónus e reflexo anal normais e sem presença de parasitas. À palpação abdominal não apresentava nenhum sinal de desconforto.

Exame oftalmológico: Durante a inspeção geral, não se observaram alterações na posição, no tamanho ou na simetria dos globos oculares. Também não foram detetadas deformações, tumefações, massas ou corrimento ocular anormal. Foi, no entanto, verificada a presença de alopecia peri-ocular. Na observação das pálpebras foi observado blefarospasmo e um ligeiro grau de blefarite bilateral, com reflexo palpebral normal. Não foram verificadas anomalias ao nível dos cílios ou da terceira pálpebra. Na avaliação da córnea verificou-se a presença de neovascularização e de pigmento em ambos os olhos. A avaliação da câmara anterior com recurso à lâmpada de fenda não revelou alterações assinaláveis. Pupilas, reflexo pupilar direto e consensual e íris sem anomalias, porém o cristalino apresentava-se ligeiramente opacificado acontecimento que se associou a esclerose nuclear. Sem alterações na palpação dos gânglios submandibulares e dos músculos mastigadores.

Lista de problemas: Blefarospasmo, blefarite, neovascularização, pigmentação, possível lesão na córnea do olho direito e alopecia peri-ocular

Diagnósticos diferenciais: Queratite ulcerativa por: doença corneal primária (defeito epitelial corneal crónico espontâneo (SCCED) ou degenerescência corneal); trauma (lacerações, corpo estranho, substâncias irritantes); defeitos do filme lacrimal (queratoconjuntivite seca); infeção (bacteriana, fúngica ou vírica).

Exames complementares de diagnóstico: Teste de Schirmer – 16 mm/min olho direito e 14 mm/min olho esquerdo (>15 mm/min). Pressão intraocular – 20 mmHg olho direito e 19 mmHg olho esquerdo (15 – 25 mmHg). Teste de fluoresceína (Anexo A, Figura A1) – fixação de fluoresceína no estroma corneal compatível com úlcera superficial na córnea do olho direito, central, com cerca de 3 mm.

Diagnóstico presuntivo: Úlcera superficial

Tratamento: Foi iniciado tratamento médico com a administração de colírios de cloranfenicol (8 mg/ml, TID) e ciclopentolato (10 mg/ml, TID) no olho direito, bem como ciclosporina (2%, SID) e hialuronato de sódio (0,15%, QID) em ambos os olhos.

Acompanhamento: Após 1 semana, o Oliver foi trazido para uma consulta de controlo na qual os tutores referiram que tinham verificado melhorias, embora o blefarospasmo persistisse. Repetiu-se o teste de fluoresceína (Anexo A, Figura A1), que revelou a manutenção da úlcera, com penetração do corante sob os seus bordos compatível com SCCED. Perante este achado, procedeu-se ao desbridamento do epitélio corneal utilizando zaragatoas secas e estéreis, sob anestesia tópica, seguido de irrigação com solução diluída de povidona-iodada (1:50) e colocação de lente de contacto terapêutica. Uma semana depois, realizou-se nova avaliação, na qual se confirmou a resolução da lesão (Anexo A, Figura A1), pelo que se removeu a lente de contacto e foi interrompido tratamento com cloranfenicol e ciclopentolato. Decidiu-se manter a ciclosporina, reduzindo para 1%, e o hialuronato de sódio, devido ao histórico de atresia dos ductos lacrimais.

Diagnóstico definitivo: Defeito Epitelial Corneal Crónico Espontâneo (SCCED)

Discussão: O epitélio da córnea está sujeito a um processo contínuo de renovação celular essencial para compensar a perda fisiológica resultante do pestanejar e da secagem da superfície ocular. A queratite ulcerativa surge quando ocorre um desequilíbrio entre a taxa de perda epitelial e a capacidade de regeneração, comprometendo a integridade do epitélio da córnea, expondo o estroma ou a membrana basal. Estas lesões são classificadas de acordo com a profundidade do envolvimento corneal em superficial, estromal ou profunda/desmetocélio.^{1,2}

Os defeitos epiteliais corneais crónicos espontâneos (Spontaneous Chronic Corneal Epithelial Defects, SCCEDs), comumente designados por úlceras indolentes, integram-se no grupo das úlceras

superficiais. No entanto, estas lesões são persistentes devido à falha na adesão entre as novas células epiteliais e as camadas superficiais do estroma, o que impede a cicatrização através tratamento médico convencional.² Originalmente eram chamadas de “úlceras do Boxer” devido à alta prevalência nesta raça, mas estudos mais recentes mostraram que este tipo de úlcera pode ocorrer em quase todas as raças. Geralmente afeta cães de meia-idade com idade superior a 8 anos, e não parece haver predisposição sexual.¹ O Oliver, tendo 11 anos enquadra-se nos animais com predisposição.

Os sinais clínicos mais frequentemente observados nesta patologia incluem blefarospasmo, epífora, fotofobia, hiperemia conjuntival, edema e vascularização da córnea.³ A neovascularização está presente em aproximadamente 58% a 64% dos casos de SCCED, sendo mais comum em lesões periféricas da córnea, dado o seu maior contacto com a rede vascular conjuntival.^{1,2} Esta condição deve ser considerada em cães que apresentem uma erosão corneal que persista por mais de 1 a 2 semanas com tratamento médico, porém antes de confirmar este diagnóstico é essencial excluir outras possíveis causas que justifiquem um atraso na cicatrização, tais como anomalias palpebrais (massas, entrópion ou lagoftalmia), presença de corpos estranhos, infeções, disfunções do filme lacrimal, paralisia do nervo facial, exoftalmia, entre outras.¹

O diagnóstico desta patologia baseia-se na sua apresentação clínica característica e no padrão específico de coloração com fluoresceína. Após a aplicação deste corante observar-se um anel de epitélio não aderido a circundar a úlcera, formando um halo difuso de coloração menos intensa. Este fenómeno ocorre porque a fluoresceína se infiltra sob o epitélio mal aderido, evidenciando a falha na adesão entre as camadas epiteliais e o estroma.^{1,2,3}

Em termos terapêuticos, a abordagem de uma úlcera corneal superficial visa essencialmente prevenir infeções secundárias, aliviar a dor durante o processo de reepitelização e evitar o auto-traumatismo.³ Assim, o tratamento médico inclui habitualmente a aplicação de um antibiótico tópico de largo espetro, a utilização de um agente cicloplégico para reduzir o espasmo ciliar e a colocação de um colar isabelino para impedir que o animal se auto lesione. No caso do Oliver, foi instituído este protocolo terapêutico, recorrendo-se à administração de colírio de cloranfenicol, cloridrato de ciclopentolato e à colocação do colar isabelino. Em situações em que a dor se revela mais intensa, pode ser necessária analgesia sistémica, sendo preferencial a utilização de anti-inflamatórios não esteróides (AINEs).^{3,4} Adicionalmente, a aplicação de lágrimas artificiais contribui para o alívio do desconforto ocular.⁴ No Oliver, considerando o seu historial de atresia dos ductos lacrimais bilateral, optou-se pela associação das lágrimas artificiais à ciclosporina em emulsão oftálmica, dado que esta promove o aumento da produção lacrimal. Contudo, após 7 dias de tratamento, não se observou cicatrização da lesão. A repetição do teste de fluoresceína revelou penetração do corante para além dos limites da úlcera, bem como a elevação dos bordos epiteliais, evidenciando uma fraca adesão entre

o epitélio e o estroma subjacente. Na ausência de causas primárias identificáveis que justificassem o atraso na cicatrização, estabeleceu-se como diagnóstico definitivo SCCED.

No caso específico do tratamento do SCCED o tratamento médico isolado raramente se revela eficaz, e por esse motivo recorre-se frequentemente à associação destas técnicas que visam desorganizar ou remover a membrana basal ou o estroma alterado, de modo a promover a adequada reaplicação e adesão eficaz do novo epitélio. Entre as opções terapêuticas disponíveis incluem-se o desbridamento isolado ou seguido de queratotomia em grelha ou puntiforme, a queratotomia superficial e o desbridamento com broca de diamante.^{2,4}

O desbridamento é realizado na maioria dos casos sem necessidade de sedação, recorrendo-se apenas à aplicação de um anestésico tópico na superfície corneal. Esta técnica consiste na fricção vigorosa da córnea com zaragatoas de algodão estéreis e secas, com o objetivo de remover todo o epitélio não aderente. Embora o procedimento possa resultar numa lesão ulcerativa mais extensa do que a inicial, assegura-se que apenas o epitélio danificado é removido, uma vez que o epitélio saudável adere firmemente ao estroma e não pode ser facilmente descolado.^{1,2} Esta abordagem apresenta uma taxa de sucesso de cerca de 63% após a primeira aplicação.⁴ Contudo, quando associada à queratotomia em grelha, a taxa de sucesso aumenta significativamente para cerca de 85%. Esta técnica consiste na realização de múltiplas estrias lineares na córnea, formando um padrão em grelha ou em cruz, utilizando para tal a extremidade de uma agulha de pequeno calibre (25G).^{2,4} As incisões devem iniciar-se no epitélio aderente, atravessar toda a área ulcerada e terminar novamente no epitélio aderente do lado oposto. A queratotomia puntiforme utiliza igualmente uma agulha de calibre semelhante, mas em vez de cortes lineares, realiza-se uma série de pequenas perfurações puntiformes superficiais no estroma. Este método tende a induzir uma menor formação de cicatriz corneal, podendo por isso ser preferido.²

A queratotomia superficial atua removendo completamente a camada superficial alterada do estroma, promovendo uma regeneração saudável entre o epitélio e o estroma. Em comparação com os procedimentos referidos anteriormente, esta abordagem apresenta a taxa de sucesso mais elevada, atingindo cerca de 100%, com um processo de cicatrização geralmente rápido. No entanto, apesar da sua eficácia, a queratotomia superficial não é habitualmente considerada como primeira linha de tratamento, uma vez que implica anestesia geral, acarreta custos mais elevados e está associada a um risco acrescido de formação de cicatriz corneal.¹

Mais recentemente tem sido crescente o uso do desbridamento com broca de diamante, pois este permite uma abrasão controlada do estroma. Este instrumento é relativamente acessível e representa uma alternativa mais segura comparativamente à agulha utilizada nos outros procedimentos, dado que não ultrapassa a membrana basal. A taxa de sucesso após o primeiro

desbridamento é de cerca de 70%, aumentando para 93% e 100% após o segundo e terceiro procedimentos, respetivamente.^{1,2,5}

Em todos os procedimentos referidos, recomenda-se um intervalo mínimo de 10 dias antes de qualquer repetição, de forma a permitir a migração e adesão adequadas do novo epitélio ao estroma subjacente.^{1,2,3,4} O uso de lentes de contacto terapêuticas é aconselhado após qualquer procedimento, pois conferem uma maior proteção da córnea e estão associadas a um menor tempo de recuperação, ao aumentarem a tensão superficial através de um leve efeito de sucção que favorece a fixação epitelial.^{2,6}

No caso do Oliver, optou-se inicialmente por um desbridamento isolado com zaragatoa, complementado com tratamento médico e aplicação de uma lente de contacto terapêutica. Na reavaliação efetuada 7 dias após o procedimento, constatou-se a resolução completa da lesão, não tendo sido necessário recorrer a intervenções mais invasivas.

O prognóstico no SCCED quando aplicado o tratamento adequado é geralmente favorável, contudo pode ser necessária a realização de múltiplas intervenções. Além disso, animais que já apresentaram este tipo de úlceras possuem um risco acrescido de recidiva, tanto no mesmo olho como no contralateral.^{1,3} No caso do Oliver, o prognóstico é bom, tendo-se observado a resolução completa da lesão após um único desbridamento isolado. Ainda assim, é essencial alertar os tutores para a possibilidade de recorrência desta condição.

REFERÊNCIAS

1. Gelatt, K. N. (2021). **Veterinary Ophthalmology** (6th ed.), 1906 - 1102. Wiley Blackwell.
2. Maggs, D. J., Miller, P. E., & Ofri, R. (2018). **Slatter's Fundamentals Of Veterinary Ophthalmology** (6th ed.), 225 – 231; 235 - 238. Elsevier.
3. Lim, C. C. (2023). **Small Animal Ophthalmic Atlas and Guide** (2nd ed.), 170 – 174. Wiley Blackwell.
4. Gould, D., & McLellan, G. J. (2014). **BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology** (3rd ed.), 208 – 212. British Small Animal Veterinary Association.
5. Hung, J. H., Leidreiter, K., White, J. S., & Bernays, M. E. (2020). **Clinical characteristics and treatment of spontaneous chronic corneal epithelial defects (SCCEDs) with diamond burr debridement**. *Veterinary Ophthalmology*, 23(4), 764–769. Doi: 10.1111/vop.12772
6. Dees, D. D., Fritz, K. J., Wagner, L., Paglia, D., Knollinger, A. M., & Madsen, R. (2017). **Effect of bandage contact lens wear and postoperative medical therapies on corneal healing rate after diamond burr debridement in dogs**. *Veterinary Ophthalmology*, 20(5), 382–389. Doi: 10.1111/vop.12412

ANEXO A

Úlcera Indolente da Córnea

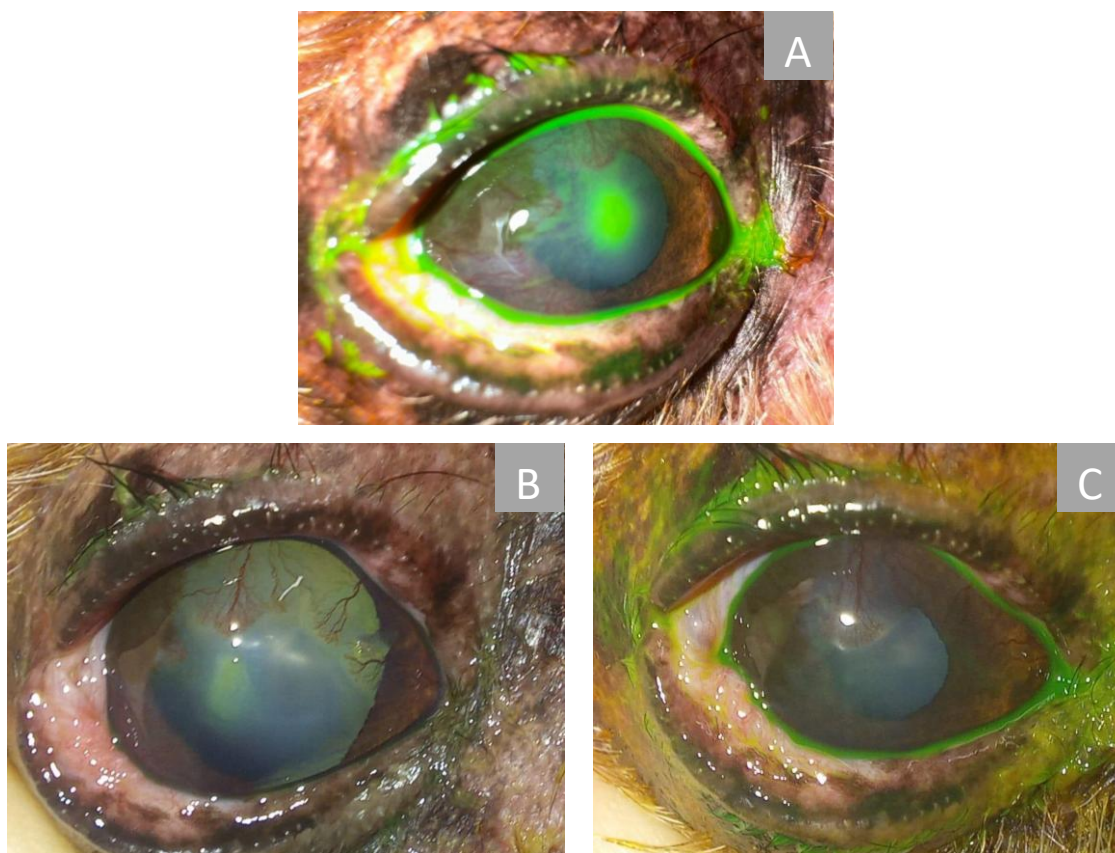


Figura A1. Teste de Fluoresceína do Oliver. A – Dia 0: fixação de fluoresceína no estroma corneal compatível com úlcera superficial na córnea do olho direito. B – Dia 7 (controle 1): persistência da úlcera com penetração do corante para além dos bordos da úlcera compatível com SCCED. C – Dia 14 (controle 2): ausência de fixação de fluoresceína compatível com resolução da lesão.

Caso Clínico nº2: Neurologia – Epilepsia Idiopática

Identificação: O Benji é um cão, Labrador Retriever, de 2 anos, inteiro e com 31,7 kg.

Motivo da consulta: O Benji foi trazido à consulta para investigação de 2 convulsões em 2 dias.

Anamnese: A tutora referiu que na manhã do dia da consulta, o Benji se encontrava deitado na sua casota e que subitamente começou a mover os membros como se estivesse a nadar (*paddling*) e começou a hipersalivar, não reagindo ao chamamento por parte da tutora. Descreveu que o episódio durou cerca de 5 minutos onde destruiu a casota. Um episódio semelhante tinha acontecido 2 dias antes, mas como o comportamento e apetite do animal se mantiveram normais, a tutora decidiu não o levar ao veterinário. Contudo após o segundo episódio, o Benji apresentou dificuldade em manter o equilíbrio e desorientação por aproximadamente 20 minutos, causando uma maior preocupação e motivando a ida à consulta. Em nenhum dos episódios se verificou micção ou defecação. Não houve nenhuma alteração ambiental, nem na dieta. Sem histórico de traumatismos ou acesso a lixo ou tóxicos. Vacinação e desparasitação interna e externa em ordem com Caniquantel Plus XL® e Bravecto®, respetivamente. Vivia num apartamento, sem coabitantes, acesso ao exterior apenas para os passeios higiénicos. Sem historial médico ou cirúrgico.

EFG: Atitude normal. Estado mental alerta e temperamento nervoso. Condição corporal 5/9. Movimentos respiratórios do tipo costoabdominal, regulares e rítmicos com uma frequência de 36 rpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico, rítmico, síncrono, regular e com frequência de 140 bpm. As membranas mucosas oral e conjuntival encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5% e os gânglios linfáticos normodimensionados. A auscultação estava normal, não se auscultando nenhum sopro. Temperatura retal de 39,4°C, com tónus e reflexo anal normais e sem presença de parasitas. À palpação abdominal não apresentava nenhum sinal de desconforto.

Exame neurológico: Estado mental alerta. Sem alterações nos parâmetros de postura, marcha, pares cranianos, nem propriocepção. Os parâmetros restantes não foram avaliados.

Lista de problemas: Convulsões

Diagnósticos diferenciais: Convulsões por causas metabólicas (hipoglicemia, hepatopatias, hipocalcemia, uremia, desordens eletrolíticas) ou por toxinas (carbamatos, organosfosforados, chumbo, etilenoglicol); Epilepsia estrutural (meningoencefalite, toxoplasmose, neosporose, erliquiose, leishmaniose, neoplasia intracraniana, traumatismo); Epilepsia idiopática.

Exames complementares de diagnóstico: Hemograma e Perfil Bioquímico (Anexo B, tabela B1) – Hiperalbuminemia ligeira, restantes parâmetros dentro dos valores de referência. Tomografia Computorizada (Anexo B, Figura B1) – Ausência de alterações anatómicas intracranianas relevantes.

Diagnóstico: Epilepsia Idiopática

Tratamento e evolução: O Benji ficou hospitalizado para vigilância médica, dada a possibilidade de recorrência de convulsões. Foram recolhidas amostras de sangue para hemograma e perfil bioquímico, onde se verificou uma hiperalbuminemia ligeira possivelmente associada a uma desidratação transitória, consequência da sialorreia e do aumento da atividade muscular durante a convulsão. Iniciou-se fluidoterapia com Lactato de Ringer a uma taxa de manutenção (42,5 ml/h) e infusão contínua (CRI) com midazolam (0,2 mg/kg IV). Foi também instituída a administração de levetiracetam (23,6 mg/kg PO TID). Foi recomendada a realização de tomografia computadorizada (TAC), que foi realizada no próprio dia da consulta, com o objetivo de excluir causas estruturais intracranianas. Neste não foram identificadas alterações compatíveis com patologia estrutural. Obteve alta ao fim de 48 horas, pois não foi registada qualquer ocorrência anormal e o animal apresentava-se com bom apetite, sem vômitos ou diarreia. Para casa foi mantida a terapia com levetiracetam e acrescentou-se fenobarbital (2,4 mg/kg PO BID).

Acompanhamento: Após 2 semanas, o Benji foi trazido para um controlo onde a tutora relatou que este não voltou a ter mais nenhuma convulsão. Fez-se doseamento de fenobarbital que se encontrava a 15,7 µg/mL (referência: 20,0 – 35,0 µg/mL) e controlo das enzimas hepáticas, nomeadamente ALT e ALP, 31,9 UI/L e 67,2 UI/L respetivamente, que se encontravam dentro dos valores de referência. Foi decidido aumentar a dose de fenobarbital em 25% (3,15 mg/kg PO BID) e recomendado novo controlo para repetição das análises dentro de 6 meses.

Discussão: A epilepsia é considerada a condição neurológica crónica mais comum em cães, cuja prevalência se estima ser entre 0,62% e 0,75%. Esta é definida pela ocorrência de dois ou mais ataques epiléticos não provocados, separados por um intervalo mínimo de 24 horas, sendo estes ataques manifestações de uma atividade neuronal epilética excessiva e síncrona, geralmente autolimitante, no cérebro. Essa atividade anormal resulta em episódios transitórios que podem incluir convulsões ou manifestações motoras focais, autonómicas ou comportamentais.¹

A epilepsia canina pode ser classificada de acordo com a sua etiologia em epilepsia idiopática (EI), epilepsia estrutural (EE) e em epilepsia de origem desconhecida (EOD).^{1,2} A EI é definida como 2 ou mais ataques epiléticos não provocados, para os quais não existe uma causa subjacente identificável. Em alguns estudos mais recentes parece haver uma base genética associada a várias raças como: Pastor Australiano, Beagle, Pastor Belga, Tervuren Belga, Boiadeiro de Berna, *Border Collie*, *Border Terrier*, *Cavalier King Charles Spaniel*, Dálmata, *Springer Spaniel* Inglês, *Spitz* Finlandês, *Golden Retriever*, *Vizsla* Húngaro, *Wolfhound* Irlandês, *Spinone* Italiano, *Keeshond*, *Labrador Retriever*, *Lagotto Romagnolo*, *Petit Basset Griffon Vendéen*, *Ridgeback* Rodesiano, *Shetland Sheepdog* e *Poodle Standard*.^{2,3} Representando 50% dos casos de epilepsia, os Labradores *Retriever*, como o Benji, correspondem a 3% desses casos, reforçando a ideia de existir predisposição genética, porém esta

ainda permanece desconhecida.^{1,2} Quanto à sua prevalência concluiu-se que as crises epiléticas têm início entre os 6 meses e os 6 anos e os machos apresentam uma maior probabilidade de desenvolver EI.² A EE está associada a uma condição patológica congênita ou adquirida do cérebro, sendo mais frequentemente causada por doenças vasculares, inflamatórias e/ou infecciosas, traumáticas, neoplásicas ou degenerativas, cuja confirmação requer exames de diagnóstico imagiológico.^{1,2,3} Entre 17% e 45% dos cães com epilepsia são diagnosticados com EE, porém esta é mais prevalente em cães com mais de 7 anos e difere dos outros tipos pois é comum a presença de défices neurológicos entre ataques, isto é no período inter-ictal, mostrando a importância de uma boa anamnese e de um bom exame físico.^{1,2} A EOD, tal como o nome indica é utilizada para descrever ataques epiléticos recorrentes que não preenchem os critérios para EE nem para EI, ou em certos casos em que não foi realizada uma avaliação diagnóstica completa que permita estabelecer um diagnóstico definitivo.²

Em termos de diagnóstico, na EI é feito através de um processo de exclusão, uma vez que não existe um teste específico ou definitivo que confirme esta patologia. No entanto, distingue-se da EOD por exigir o cumprimento de critérios específicos, nomeadamente a idade de início das convulsões, ausência de alterações no exame físico e neurológico e na exclusão de causas estruturais, metabólicas e tóxicas.² Para aumentar a confiança no diagnóstico da EI, a *Task Force* Internacional de Epilepsia Veterinária (IVETF) propôs uma abordagem em camadas (*"Tiered Approach"*), composta por 3 níveis, em que níveis mais elevados correspondem a uma maior certeza diagnóstica. O Nível 1 exige como critérios mínimos a ocorrência de pelo menos 2 ataques epiléticos não provocados, separados com um intervalo superior a 24 horas, com início dos sinais clínicos entre os 6 meses e os 6 anos de idade. Adicionalmente é necessário que os exames físico e neurológico realizados no período inter-ictal se apresentem dentro da normalidade, bem como hemograma, perfil bioquímico e urianálise sem alterações relevantes. O Nível 2 engloba todos os critérios do Nível 1, mas acrescenta parâmetros, aumentando desta forma a confiança, tais como as concentrações normais de ácidos-biliares pré e pós-prandiais, resultados normais nos exames de imagem cerebral (como a TAC e/ou ressonância magnética (RM)), ou seja, sem alterações estruturais intracranianas, e a análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) que também se deve verificar normal. O Nível 3 representa o grau máximo no diagnóstico da EI, abrangendo todos os critérios dos níveis anteriores, além da realização de um eletroencefalograma (EEG) que demonstre padrão compatível com atividade epilética.²

No caso do Benji foram realizados todos os procedimentos necessários para obter o Nível 1, onde não se verificaram alterações relevantes. Alguns parâmetros do Nível 2 foram também cumpridos, especificamente as concentrações de ácidos biliares e TAC. A análise do LCR não foi realizada, uma vez que este procedimento envolve riscos que neste caso não foram considerados

justificáveis. Por esse motivo, o diagnóstico de EI no Benji foi estabelecido com um nível de confiança 1.

O tratamento da epilepsia baseia-se na administração de fármacos antiepiléticos, tanto nos casos de EI como EE, cujo principal objetivo é suprimir as crises epiléticas mantendo ao mesmo tempo a qualidade de vida do animal, através da redução da frequência, duração e gravidade destes ataques. Em situações de emergência como o status epilético, é fundamental uma intervenção imediata, recorre-se para um controlo inicial a benzodiazepinas como o midazolam (1 mg/kg IN) ou o diazepam (1 mg/kg via retal), no entanto caso haja a opção desta medicação ser efetuada IV dá-se preferência a esta via (0,5 mg/kg). Simultaneamente, recomenda-se a administração de fenobarbital (dose de ataque de 16 mg/kg IV, seguida de uma dose de manutenção ≥ 2.2 mg/kg IV ou PO BID), uma vez que o seu efeito clínico se inicia cerca de 15 a 30 minutos após a sua administração. O levetiracetam é também uma opção eficaz como terapêutica de emergência, podendo ser utilizada uma dose inicial mais elevada (≥ 20 mg/kg IV ou PO TID) para um controlo rápido das crises epiléticas.^{2,3,4} Em casos refratários, onde não há resposta ao tratamento convencional, podem ser considerados outros fármacos como a ketamina, propofol ou isoflurano por inalação, porém destes apenas a ketamina demonstrou evidência no controlo da atividade epilética através do EEG.⁴ No tratamento de manutenção o fenobarbital e o brometo de potássio são os mais utilizados na prática clínica. O fenobarbital é geralmente a primeira linha de tratamento com eficácia em 60 a 93% dos cães e controlo total das crises em até 85% dos casos, quando mantidas concentrações séricas entre 20-35 µg/mL. A dose inicial recomendada é de 2,5 a 3 mg/kg BID, sendo essencial monitorizar os níveis séricos ao 14º dia e novamente às 6 semanas, para ajustar a dose consoante a resposta individual e minimizar o risco de hepatotoxicidade. Esta terapêutica foi a escolhida para o Benji e revelou-se eficaz. No entanto, o aumento de 25% na dose de fenobarbital, apesar de o animal se encontrar clinicamente controlado, pode não ser considerada a decisão mais adequada, uma vez que os reajustes de dose devem ser prioritariamente avaliados quando há falta de controlo das crises, e não apenas com base em concentrações séricas abaixo do ideal.³ Em relação ao brometo de potássio, este é frequentemente utilizado como terapia adjuvante em casos refratários ao fenobarbital ou como alternativa em cães com disfunção hepática, por não ser metabolizado no fígado. No entanto, a sua eficácia como monoterapia é inferior, com cerca de 52% dos cães a atingirem controlo das crises. As doses recomendadas variam entre 15 mg/kg BID (adjuvante) e 20 mg/kg BID (monoterapia). Dado que possui uma longa meia-vida de eliminação (25–46 dias), o tempo até atingir níveis terapêuticos pode ser prolongado. As concentrações séricas desejáveis situam-se entre 1000–2000 mg/L (adjuvante) e 2000–3000 mg/L (monoterapia), devendo ser monitorizadas ao fim de 3 meses e posteriormente a cada 6 meses. A imepitoína é também uma alternativa aprovada na Europa para o tratamento da epilepsia

idiopática, sendo bem tolerada e associada a menor frequência de efeitos adversos quando comparada ao fenobarbital. A dose recomendada varia entre 10–20 mg/kg BID, podendo ir até 30 mg/kg BID em casos de controlo insuficiente. Existem ainda outros fármacos como a zonisamida, felbamato, topiramato, gabapentina e pregabalina que possivelmente podem ser usados na terapêutica da EI, porém os estudos relacionados a estes ainda são escassos.^{2,3,5}

Apesar das diversas opções terapêuticas disponíveis, o envolvimento ativo do tutor é fundamental para um bom prognóstico. É essencial esclarecer que a EI é uma condição crónica que requer um compromisso ao longo da vida, destacando a importância da administração correta e regular dos fármacos antiepiléticos. Deve-se ainda informar sobre os possíveis efeitos adversos associados à medicação, bem como a possibilidade do paciente se tornar refratário ao tratamento, o que poderá exigir ajustes de dose na maioria dos casos.^{2,5} No caso do Benji, o prognóstico é favorável, uma vez que não apresentou novas crises epiléticas desde o início da terapêutica.

REFERÊNCIAS

1. Berendt, M., Farquhar, R. G., Mandigers, P. J. J., Pakozdy, A., Bhatti, S. F. M., De Risio, L., Fischer, A., Long, S., Matiasek, K., Muñana, K., Patterson, E. E., Penderis, J., Platt, S., Podell, M., Potschka, H., Pumarola, M. B., Rusbridge, C., Stein, V. M., Tipold, A., & Volk, H. A. (2015). **International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals**. BMC Veterinary Research, 11(1), 182. Doi: 10.1186/s12917-015-0461-2
2. Côté, E., Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2024). **Ettinger's Textbook Of Veterinary Internal Medicine** (9th ed.). 4413-4425. Elsevier.
3. Platt, S. R., & Olby, N. J. (2014). **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology** (4th ed.). 127-135; 403-408. BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology.
4. Meland, T., & Carrera-Justiz, S. (2018). **A Review: Emergency Management of Dogs With Suspected Epileptic Seizures**. Topics in Companion Animal Medicine, 33(1), 17–20. Doi: 10.1053/j.tcam.2018.03.004
5. Bhatti, S. F. M., De Risio, L., Muñana, K., Penderis, J., Stein, V. M., Tipold, A., Berendt, M., Farquhar, R. G., Fischer, A., Long, S., Löscher, W., Mandigers, P. J. J., Matiasek, K., Pakozdy, A., Patterson, E. E., Platt, S., Podell, M., Potschka, H., Rusbridge, C., & Volk, H. A. (2015). **International Veterinary Epilepsy Task Force consensus proposal: medical treatment of canine epilepsy in Europe**. BMC Veterinary Research, 11(1), 176. Doi: 10.1186/s12917-015-0464-z

ANEXO B

Epilepsia Idiopática

Tabela B1. Análises sanguíneas do Benji.

	Parâmetro	Referência (HVSM)	Dia 1
Hemograma	Eritrócitos (10 ¹² /L)	5,65 – 8,87	8,44
	Hematócrito (%)	37,3 – 61,7	52,5
	Hemoglobina (g/dL)	13,1 – 20,5	18,9
	Volume Corpuscular Médio (VCM) (fL)	61,6 – 73,5	66,2
	Hemoglobina Corpuscular Média (HCM) (pg)	21,2 – 25,9	22,1
	Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (CHCM) (g/dL)	32,0 – 37,9	33,4
	Amplitude de distribuição dos eritrócitos (RDW) (%)	13,6 – 21,7	20,0
	Reticulócitos (%)		0,4
	Reticulócitos (10 ⁹ /μL)	10,0 – 110,0	38,7
	Hemoglobina reticulócitos (pg)	22,3 – 29,6	25,8
	Leucócitos (10 ⁹ /L)	5,05 – 16,76	12,78
	Neutrófilos (10 ⁹ /L)	2,95 – 11,64	9,99
	Linfócitos (10 ⁹ /L)	1,05 – 5,10	1,77
	Monócitos (10 ⁹ /L)	0,16 – 1,12	0,98
	Eosinófilos (10 ⁹ /L)	0,06 – 1,23	0,02
	Basófilos (10 ⁹ /L)	0,00 – 0,10	0,02
	Plaquetócito (%)	0,14 – 0,46	0,35
	Plaquetas (10 ⁹ /μL)	148 – 484	293
	Volume Plaquetário Médio (VPM) (fL)	8,7 – 13,2	12,0
	Amplitude de Distribuição Plaquetária (LDP) (fL)	9,1 – 19,4	10,2
Perfil Bioquímico	Na ⁺ (mmol/L)	144 – 160	152
	K ⁺ (mmol/L)	3,5 – 5,8	5,00
	Cl ⁻ (mmol/L)	109 – 122	118
	Ca ²⁺ (mg/dL)	7,9 – 12	10,9
	P (mg/dL)	2,5 – 6,8	4,2
	Glucose (mg/dL)	74 – 143	132
	Proteínas totais (g/dL)	5,2 – 8,2	6,8
	Albumina (g/dL)	2,3 – 4	4,4 ↑
	Globulina (g/dL)	2,5 – 4,5	2,4
	Ureia (mg/dL)	7 – 27	20
	Creatinina (mg/dL)	0,5 – 1,8	0,9
	Rácio Ureia:Creatinina		21
	Alanina Aminotranferase (ALT) (U/L)	10 - 125	62
	Fosfatase Alcalina (ALP) (U/L)	23 - 212	101
	Ácidos Biliares Pós-Prandiais (μmol/L)	<25	18

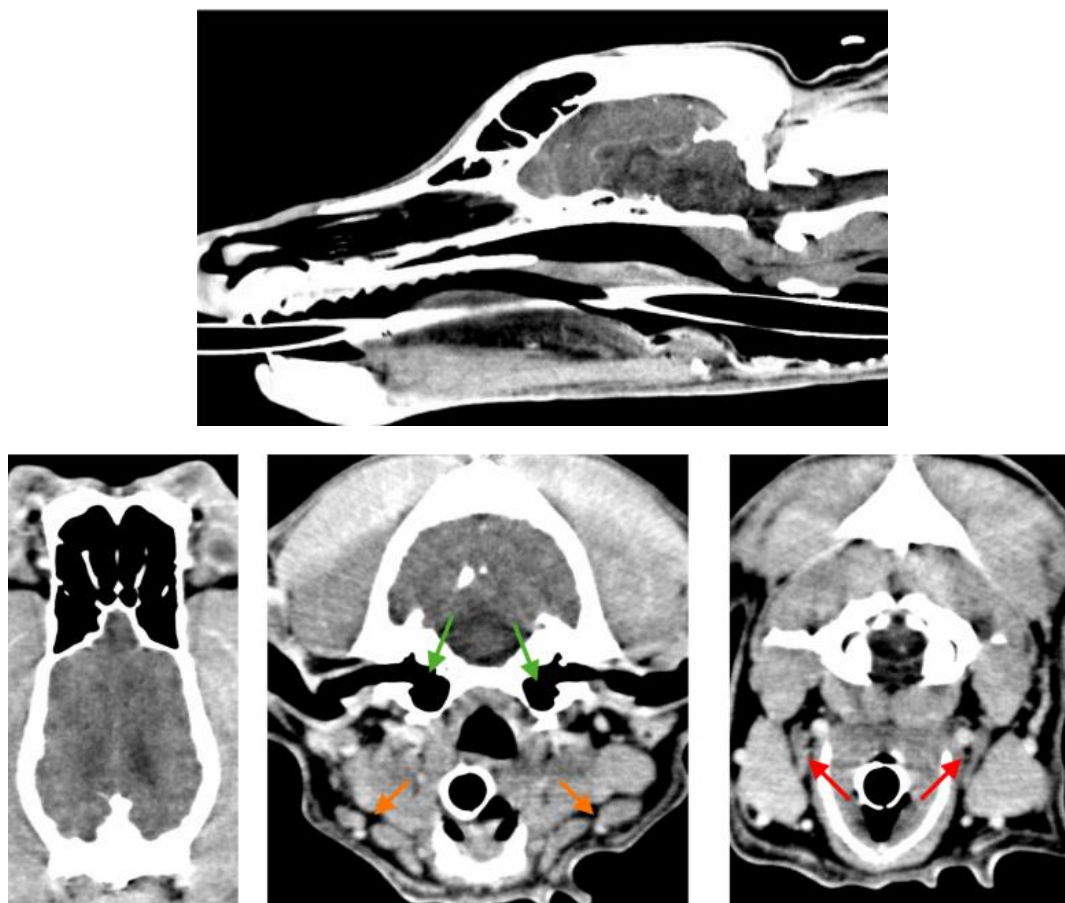


Figura B1. Imagens de Tomografia Computorizada do Benji. Ausência de desvios da linha média; Manutenção do tamanho e normal anatomia do sistema ventricular; Cerebelo normodimensionado e sem captações anômalas de contraste; Preenchimento de ambas as bolhas timpânicas com gás (setas verdes); Não se verificam alterações das paredes das bolhas timpânicas, nomeadamente osteólise/osteoproliferação nem nos ossículos do ouvido interno; Cavidade nasal simétrica, sem desvios significativos do septo nasal ósseo, assim como da lâmina perpendicular; Manutenção da normal conformação e captação de contraste dos gânglios linfáticos mandibulares (setas laranja) e dos gânglios linfáticos retrofaríngeos mediais (setas vermelhos).

Caso Clínico nº3: Teriogenologia – Vaginite Pós Inseminação Artificial

Identificação: A Mel é uma cadela, Setter Irlandês, de 3 anos, inteira e com 30,9 kg.

Motivo da consulta: Secreção vulvar anormal 8 dias após inseminação artificial.

Anamnese: A Mel estava a ser seguida para avaliação dos níveis de progesterona (P4). A 09/04/2025 os valores encontravam-se a 4 ng/mL, tendo-se realizado nesse mesmo dia uma inseminação artificial (IA) intrauterina com sémen fresco de boa qualidade (Volume total: 3mL – 1 mL da 2ª fração (F2) + 2 mL da 3ª fração (F3); motilidade total: 95%; motilidade progressiva: 80%). Neste caso específico a inseminação foi realizada com a F2, utilizando-se a F3 como *flush*. Desde então o animal manteve um bom estado geral, sem sinais clínicos relevantes e sem labedura vulvar excessiva. No entanto, a 17/04/2025, dia anterior à consulta, a tutora referiu que observou uma secreção vulvar espessa de coloração amarelada. Sem histórico de acesso a lixo ou tóxicos. Vacinação e desparasitações interna e externa em ordem (não foi referido qual o protocolo). Não tem coabitantes. Maioritariamente *indoor*, com acesso a um terraço, mas sempre com vigilância. Sem histórico médico ou cirúrgico.

EFG: Atitude normal. Estado mental alerta e temperamento equilibrado. Condição corporal 5/9. Movimentos respiratórios do tipo costoabdominal, regulares e rítmicos com uma frequência de 28 rpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico, rítmico, síncrono, regular e com frequência de 88 bpm. As membranas mucosas oral e conjuntival encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5% e os gânglios linfáticos normodimensionados. A auscultação estava normal, não se auscultando nenhum sopro. Temperatura retal de 38,6°C, com tónus e reflexo anal normais e sem presença de parasitas. À palpação abdominal não apresentava nenhum sinal de desconforto.

Exame reprodutor: Vulva ligeiramente edemaciada, com corrimento purulento. Ao toque vaginal não se encontrou nenhuma anomalia.

Lista de problemas: Vulva edemaciada e corrimento vaginal purulento

Diagnósticos diferenciais: Piómetra; Vestibulite; Vaginite; Infecção do trato urinário (ITU).

Exames complementares de diagnóstico: Citologia Vaginal (Anexo C, figura 1) – zaragatoa com conteúdo viscoso branco-amarelado. Ao microscópio visualizou-se a presença abundante de células intermediárias, neutrófilos em grande quantidade (predominância de neutrófilos segmentados). Não foram observadas bactérias intracelulares. Presença de muco, fundo limpo. Ecofast – Útero não dilatado, visualizado ao nível do cérvix (aproximadamente 1 cm); cornos uterinos parcialmente visíveis, com redução progressiva de diâmetro em direção cranial. Ausência de líquido intraluminal. Vaginoscopia – Visualização do meato urinário, com aspeto normal no vestíbulo vaginal. Presença de algumas traves mucosas branco-amareladas. Porção médio-cranial do canal vaginal com

aspecto normal, mucosa rosada, sem secreções visíveis. Cérvix visualizado, congestivo, sem secreção/corrimento evidente. **Urianálise** (Anexo C, tabela 1) – Amostra colhida por cistocentese: ausência de alterações significativas, muito pobre em células.

Diagnóstico: Vaginite secundária a IA intra-uterina com sémen fresco.

Tratamento e evolução: No dia da consulta, foi realizada apenas uma lavagem vaginal com soro fisiológico estéril e em casa recomendou-se a higienização da vulva uma a duas vezes por dia com toalhetes apropriados (por exemplo, *DouxoPyo pads*[®]).

Acompanhamento: Cinco dias após a consulta, a Mel foi novamente trazida ao hospital devido à alteração do corrimento, que apresentava agora um aspecto sanguinolento e acastanhado. Foi então prescrita amoxicilina com ácido clavulânico (12,5 mg/kg PO BID) durante 7 dias. O corrimento resolveu-se ao fim de 4 dias. A 05/05/2025, numa consulta no seu CAMV habitual, foi realizada uma ecografia que revelou que a Mel se encontrava gestante, com a visualização de 6 vesículas embrionárias. Este diagnóstico foi obtido 26 dias após a ovulação (estimada a 09/04 com base nos níveis de P4).

Discussão: A vaginite é caracterizada pela inflamação da vagina e pode ser dividida em 3 grupos: vaginite juvenil, em cadelas adultas inteiras e em adultas ovariectomizadas/ovariohisterectomizadas. A distinção entre vaginite juvenil e vaginite em cadelas adultas baseia-se na idade e na maturidade sexual do animal. A forma juvenil corresponde a cerca de 40 a 52% dos casos reportados e ocorre, geralmente, em cadelas pré-púberes. Nesses casos, não há sinais de envolvimento sistémico e acredita-se que a causa esteja relacionada com a imaturidade do trato reprodutivo e do sistema imunitário, geralmente resolve-se espontaneamente após o primeiro estro, sendo o tratamento raramente necessário.^{1,2} No caso da Mel, tendo 3 anos e sendo inteira, retratar-se-á do grupo de cadelas adultas inteiras.

Dentro deste grupo existem duas subcategorias, vaginite primária e secundária. A vaginite primária pode ser de origem viral, por exemplo herpesvírus tipo I, ou bacteriana, sendo esta última mais frequente dentro deste grupo. A flora vaginal normal da cadela inclui várias bactérias como *Escherichia coli*, *Pasteurella spp.*, *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, além de bactérias anaeróbias e micoplasmas, que se podem multiplicar em excesso e tornar-se patogénicas.^{1,2} A vaginite secundária é a forma mais comum e resulta de problemas subjacentes como anomalias do desenvolvimento sexual, problemas anatómicos, problemas urinários, traumas, corpos estranhos, patologias do trato uterino, neoplasias e ainda algumas endocrinopatias como o diabetes mellitus ou o hiperadrenocorticismos.¹

Relativamente aos sinais clínicos, estes por vezes são subtis, contribuindo para um subdiagnóstico desta patologia, porém os mais comuns são o corrimento vulvar, que pode ser do tipo mucoide, hemorrágico e/ou purulento, cistites recorrentes, prurido na área vulvar, atração de machos

mesmo fora do estro. Em alguns casos está descrito corrimento purulento abundante, dor, desconforto e lambedura excessiva da vulva, contudo são menos frequentes. Diante destes sinais é essencial excluir causas como estro, início do diestro, piómetra e infecções do trato urinário (ITU).¹ Na Mel, verificou-se a presença de corrimento purulento, assim como edema ligeiro da vulva, que embora seja normal ocorrer durante o estro devido aos elevados níveis de estrogénio, a sua permanência após a ovulação não é comum e, neste caso pode estar associado a uma reação inflamatória local como consequência da vaginite.

Após um exame físico completo deve ser realizada a avaliação genital que pode incluir palpação abdominal, toque digital da vagina, vaginoscopia e citologia vaginal. Esta última é um método útil para avaliar a influência estrogénica sobre o epitélio vaginal, bem como na identificação de células inflamatórias, neoplásicas, sangue ou matéria fecal, como por exemplo na presença de fístula reto-vaginal.³ Geralmente em casos de vaginite, a citologia revela um grande número de neutrófilos segmentados, indicando inflamação, diferenciando assim da fase diestro onde não há sinais de degeneração dos mesmos.^{1,3,4} Tal fenómeno foi observado na citologia realizada à Mel.

A vaginoscopia é um exame que confirma diagnóstico e ajuda a identificar áreas de hiperémia, vesículas, úlceras da mucosa vaginal ou vestibular e eventuais anomalias estruturais. Nos casos da vaginite primária deve ser realizada uma cultura bacteriana de uma amostra de esfregaço da parte cranial da vagina. Mais de 15% de cadelas saudáveis podem apresentar crescimento abundante de uma ou mais bactérias na porção cranial da vagina sem qualquer sintomatologia, por isso um resultado positivo só deve ser considerado clinicamente relevante quando acompanhado por sinais clínicos compatíveis. Exames adicionais como ecografia abdominal, citologia por punção ou biópsia podem ser necessários conforme os achados, bem como a realização de urianálise, que permite descartar a ITU dos diagnósticos diferenciais.³ No caso da Mel foram realizados ecografia abdominal e urianálise, onde não se revelaram alterações uterinas ou urinárias, respetivamente. Está também descrita a utilização do hemograma e do esfregaço sanguíneo como exame complementar no diagnóstico, uma vez que parece existir uma correlação entre o aumento de dacríócitos e esquizócitos e esta patologia, no entanto ainda existe pouca informação e evidência científica disponível relacionada a este tema.²

No tratamento da vaginite secundária, a abordagem deve focar-se na correção da causa subjacente. Já a vaginite primária de origem bacteriana pode ser tratada com antibióticos e, embora não exista um protocolo terapêutico universalmente aceite, são utilizados comumente ampicilina, amoxicilina e ácido clavulânico, trimetoprim-sulfonamida, enrofloxacina e cefalosporinas. O uso de antibioterapia é geralmente recomendada apenas quando se verifica um crescimento abundante de uma única estirpe bacteriana em cultura vaginal e o animal apresenta sinais clínicos compatíveis, sendo o antibiograma essencial para orientar a escolha do antibiótico mais adequado. A duração ideal

do tratamento ainda não está totalmente estabelecida, mas a maioria dos autores recomenda uma terapêutica entre 2 e 4 semanas. Períodos mais prolongados podem favorecer o desenvolvimento de resistências bacterianas e/ou o aumento da presença de micoplasmas, que, na ausência da flora vaginal normal, podem tornar-se patogênicos.¹ No caso da Mel, como a suspeita era sobre uma vaginite pós IA preferiu-se uma terapia de suporte através de lavagem vaginal com soro fisiológico, pois este permite dissolver e remover o exsudado presente, associando-a a antibioterapia com amoxicilina e ácido clavulânico (12.5 mg/kg PO BID) durante 7 dias, porém não foi realizado antibiograma nem o período mínimo recomendado de 2 semanas.

Em termos de prognóstico, este é geralmente favorável quando as causas e/ou fatores subjacentes são corretamente identificados e tratados. No entanto, em casos em que a vaginite não é devidamente abordada, pode evoluir e originar complicações, incluindo problemas de fertilidade.² No caso da Mel, o corrimento resolveu-se após o tratamento tornando o seu prognóstico positivo.

No contexto da IA com sémen fresco, os estudos sobre a sua interação com a mucosa vaginal ainda são escassos, não existindo evidência científica clara acerca dos tipos de patologias que podem ser transmitidas por esta via. No entanto, um estudo recente demonstrou uma correlação entre a perturbação da interação entre os espermatozoides e o epitélio uterino verificando-se um aumento significativo na concentração de neutrófilos no lúmen uterino após a inseminação com sémen fresco e não diluído.⁵ Embora este estudo se foque na resposta inflamatória a nível uterino e não vaginal, é plausível considerar que mecanismos semelhantes possam ocorrer na vagina, assim torna-se evidente a necessidade de mais investigação nesta área para esclarecer possíveis implicações clínicas e patológicas associadas a este tipo de inseminação.

Por outro lado, embora a IA neste caso tenha sido realizada por via intra-uterina, o procedimento envolve a manipulação vaginal e cervical, o que na ausência de uma técnica cuidadosa ou de condições de assepsia adequadas, pode facilitar a introdução de microorganismos no trato reprodutor, além de poder causar irritação da mucosa vaginal, favorecendo uma resposta inflamatória local que pode resultar no desenvolvimento de uma vaginite.⁴

REFERÊNCIAS

1. England, G. C. W., & Heimendahl, A. von. (2017). **BSAVA Manual of Canine and Feline Reproduction and Neonatology** (2nd ed.), 59; 169–173. British Small Animal Veterinary Association.
2. Chmurska-Gąsowska, M., Bojarski, B., Sowińska, N., & Strus, M. (2021). **Changes in Leukogram and Erythrogram Results in Bitches with Vaginitis. Animals**, 11(5), 1403. <https://doi.org/10.3390/ani11051403>

3. Sant'Anna, M. C., Fabretti, A. K., & Martins, M. I. M. (2012). **Clinical approach to canine vaginitis.** Semina: Ciências Agrárias, 33(4), 1543–1554. Doi: 10.5433/1679-0359.2012v33n4p1543
4. Côté, E., Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2024). **Ettinger's Textbook Of Veterinary Internal Medicine** (9th ed.), 944–956. Elsevier.
5. England, G. C. W., Burgess, C. M., & Freeman, S. L. (2012). **Perturbed sperm–epithelial interaction in bitches with mating-induced endometritis.** The Veterinary Journal, 194(3), Doi: 10.1016/j.tvjl.2012.04.031

ANEXO C

Vaginite Pós Inseminação Artificial

Tabela C1. Urianálise da Mel.

	Parâmetro	Resultado		Parâmetro	Resultado
Macro	Cor	Amarelo-clara	Sedimento Urinário	Eritrócitos (/hpf)	0-3
	Turbidez	Transparente		Leucócitos (/hpf)	0-1
	Densidade urinária	1.028		Células epiteliais escamosas	Negativo
Tira Urinária	pH	7		Células epiteliais escamosas	Negativo
	Nitrito	Negativo		Cilindros (/lpf)	Negativo
	Proteínas	Negativo		Bactérias	Negativo
	Glucose	Negativo		Cristais	Negativo
	Corpos cetônicos	Negativo			
	Urobiligénio (μmol/L)	Normal			
	Bilirrubina (μmol/L)	Negativo			

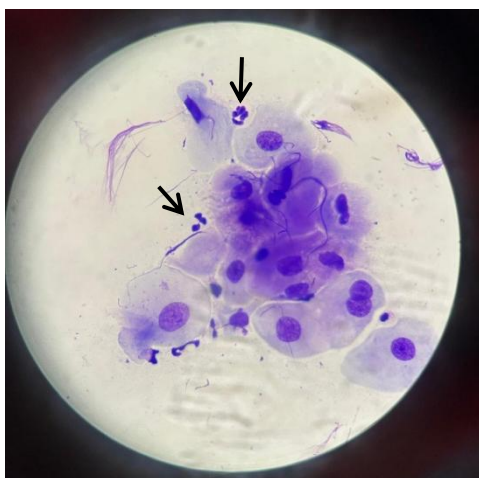
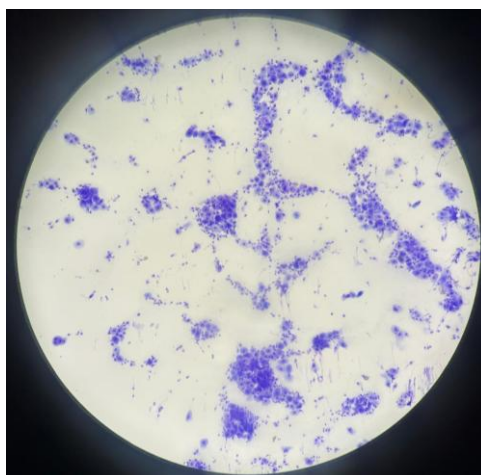


Figura C1. Citologia Vaginal da Mel. Presença de neutrófilos segmentados (setas).

Caso Clínico nº4: Cardiologia – Cardiomiopatia Hipertrófica Primária Estadio C

Identificação: O Alecrim é um gato, europeu comum, de 5 anos, orquiectomizado e com 5,6 kg.

Motivo da consulta: O Alecrim foi trazido ao serviço de urgência por perda de consciência durante 1-2 minutos.

Anamnese: O tutor relatou que o Alecrim apresentou um episódio súbito de decúbito lateral com rigidez dos 4 membros e perda de consciência durante 1 a 2 minutos. Durante o evento não foi observado micção, defecação nem sialorreia. Ausência de pródromos antes do episódio. Durante o trajeto até ao hospital o animal recuperou a consciência. Foi também referido que o Alecrim mostra intolerância ao exercício, parando de brincar e deitando-se, comportamento esse observado há alguns meses. Não houve nenhuma alteração no ambiente ou na dieta. Vacinação e desparasitação interna e externa em ordem, sem qualquer alteração no protocolo. Sem histórico de traumatismos ou acesso a lixo ou tóxicos. Animal exclusivamente *indoor*, sem coabitantes. Sem histórico de viagens. Histórico cirúrgico de orquiectomia a 2021 e médico de piotórax em 2022.

EFG: Atitude normal. Estado mental alerta e temperamento nervoso. Condição corporal 7/9. Movimentos respiratórios do tipo costoabdominal, regulares e rítmicos com uma frequência de 48 rpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico, rítmico, síncrono, regular e com frequência de 200 bpm. As membranas mucosas oral e conjuntival encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5% e os gânglios linfáticos normodimensionados. À auscultação foi perceptível a presença de sopro sistólico de grau 3/6, facilmente audível. Temperatura retal de 38,8°C, com tónus e reflexo anal normais e sem presença de parasitas. À palpação abdominal não apresentava nenhum sinal de desconforto.

Exame cardíaco: Atitude, parâmetros respiratórios, pulso arterial, TRC e abdómen já avaliados no EFG. Auscultação de sopro sistólico de grau 3/6, facilmente audível com ponto de maior intensidade na região paraesternal esquerda cranial.

Exame neurológico: Estado mental alerta. Sem alterações nos parâmetros de postura, marcha e pares cranianos. Reações posturais (*knucling*, *hopping* e impulso postural do extensor) com resposta adequada. Reflexos espinhais normais nos 4 membros. Sem resposta de dor à palpação.

Lista de problemas: Perda de consciência, intolerância ao exercício, obesidade, sopro sistólico cardíaco.

Diagnósticos diferenciais: Cardiomiopatia hipertrófica (CMH) primária ou secundária (Insuficiência cardíaca congestiva (ICC), Hipertiroidismo, Acromegalia, Hipertensão sistémica, Miocardite, Neoplasia); Hipotensão transitória; Convulsões; Hipoglicemia; Hipocalcemia; Linfoma; Coagulopatia; Doença renal aguda.

Exames complementares de diagnóstico: Hemograma e Perfil Bioquímico (Anexo D, Tabela D1) – todos os parâmetros dentro dos valores de referência. **Urianálise** (Anexo D, Tabela D2) – todos os parâmetros dentro dos valores de referência. **TFAST** – rácio átrio esquerdo:aorta (AE/Ao) aumentado 2,3 (referência: <1,5) e diâmetro do átrio esquerdo (AE) aumentado com 21 mm (referência: <16 mm). **AFAST** – sem alterações significativas. **Ecocardiografia** (Anexo D, Figura D1) – Resultados compatíveis com CMH estadio C. Espessamento moderado da parede livre/posterior do ventrículo esquerdo (PPVE) (7 mm em diástole, referência: <6 mm). O septo interventricular (SIV) com uma espessura normal (5 mm em diástole, referência: <5,5 mm). Os músculos papilares hipertrofiados e com aspeto heterogéneo. Obliteração completa da cavidade do ventrículo esquerdo (VE) no final da sístole. Ausência de movimento sistólico anterior da válvula mitral e de obstrução dinâmica da câmara do ventrículo direito. O AE moderadamente dilatado (diâmetro AE: 22 mm, referência: <16 mm; rácio AE/Ao: 2,2, referência: <1,5). Presença de contraste espontâneo no AE, sem trombos visíveis. O padrão do fluxo mitral é restritivo em Doppler pulsado. Observa-se um ligeiro refluxo mitral. O coração direito não apresenta alterações significativas. Presença de um ligeiro derrame pleural e de traços de derrame pericárdico. **ECG** – Ritmo sinusal (180–210 bpm). **Pressão arterial** – 120 (120 – 160) mmHg. **Holter (24h)** – Variação da frequência cardíaca normal, não foram observadas arritmias ventriculares, nem supraventriculares, período de tónus vagal normal em repouso. **Perfil Tiroidiano** – 28 (8-40) µg/L.

Diagnóstico: Síncope secundária a cardiomiopatia hipertrófica primária estadio C.

Tratamento e evolução: O Alecrim ficou hospitalizado durante 24 horas onde foram monitorizados os parâmetros do exame físico geral, especialmente a frequência respiratória e cardíaca e a pressão arterial a cada 4 horas. Após a realização da ecocardiografia iniciou-se o protocolo terapêutico de clopidogrel (18,75 mg/gato PO SID), rivaroxabano (0,45 mg/kg PO SID) e furosemda (1,79 mg/kg PO BID). Durante o período de hospitalização não ocorreram episódios de síncope ou convulsão. Decidiu-se iniciar monitorização com *Holter* ao 2º dia de internamento, a qual foi continuada em casa, com uma duração total de 24 horas. Foi mantido o tratamento médico e solicitou-se ao tutor que vigiasse a frequência respiratória em repouso/sono, idealmente abaixo de 30 movimentos por minuto.

Acompanhamento: Após 1 semana, o Alecrim foi trazido para uma consulta de controlo na qual o tutor relatou que não ocorreram novos episódios de perda de consciência. Foi realizada nova avaliação dos parâmetros da ureia, creatinina, ionograma (Anexo D, Tabela 1) e medição da pressão arterial, que se encontrava a 130 mmHg. Ficou agendado novo controlo ecocardiográfico em 3 meses e recomendou-se que o Alecrim iniciasse uma alimentação específica para gatos seniores ou com patologia cardíaca.

Discussão: A síncope acontece devido a uma redução transitória do fluxo sanguíneo cerebral e é frequentemente de origem cardiogénica, normalmente associada a arritmias cardíacas ou reflexos neurocardiogénicos.¹ Caracteriza-se por episódios breves, geralmente de segundos a poucos minutos, seguidos de uma recuperação rápida e completa. Durante um episódio de síncope os animais tendem a ficar imóveis, com tónus muscular flácido nos membros e corpo, embora em alguns casos possam ocorrer movimentos descoordenados, o que pode ser confundido com convulsões. Nos gatos, a síncope pode mimetizar convulsões focais breves dificultando ainda mais a distinção clínica. Ao contrário da síncope, as convulsões raramente são desencadeadas por esforço ou exercício, podendo ocorrer em repouso ou durante o sono e são comumente precedidas por uma fase pré-ictal, com alterações comportamentais, e seguidas de um período pós-ictal, que pode durar horas, onde podem estar presentes sinais clínicos como desorientação, cegueira temporária, letargias e défices neurológicos localizados. Sinais como micção, defecação ou sialorreia podem surgir em ambos os casos e, portanto, não são específicos das convulsões.^{1,2} No caso do Alecrim, foi encontrado aquando do exame físico a presença de um sopro sistólico, pelo que deve ser considerada em ambos os cenários a monitorização com *Holter*, especialmente antes de se avançar para procedimentos invasivos como anestesia geral para colheita de LCR e/ou exames imagiológicos como a TAC ou a RM. A monitorização com *Holter* é considerada o exame de eleição para a deteção de arritmias intermitentes que podem estar na origem de episódios de síncope.^{1,3} Habitualmente realiza-se uma monitorização de 24 horas para contabilizar episódios de arritmia, porém muitos animais podem não apresentar episódios de síncope nesse intervalo, assim o ideal seria prolongar esta monitorização até que aconteça um novo episódio, o que pode levar vários dias.¹ No caso do Alecrim a monitorização foi realizada durante 24 horas e não foi registado qualquer episódio de síncope nem arritmia, o que sugere que este pode ser um daqueles casos em que o tempo de monitorização foi insuficiente para capturar um evento.

Relativamente aos exames complementares em animais cuja suspeita é de síncope, além do *Holter* previamente mencionado, é recomendada a realização de hemograma, bioquímica, urianálise e medição da pressão arterial como parte da avaliação de rotina. Embora na maioria dos casos estes parâmetros se encontrem dentro dos valores normais, podem ocasionalmente revelar doenças subjacentes que contribuem para o quadro clínico.² No caso específico do Alecrim, a deteção de um sopro sistólico durante o exame físico do Alecrim, justifica também a realização de uma ecocardiografia e eletrocardiograma (ECG).^{1,3} Como o animal se encontrava clinicamente estável foi possível realizar ambos os exames, tendo sido diagnosticada CMH estadio C.

A cardiomiopatia é definida como uma alteração do músculo cardíaco caracterizada por anomalias estruturais e funcionais, sem que exista outra doença cardiovascular que, por si só, justifique tais alterações. A sua classificação baseia-se nas características fenotípicas, ou seja, nas

modificações estruturais e funcionais observadas no miocárdio. Atualmente, distinguem-se cinco fenótipos de cardiomiopatia, identificáveis através de ecocardiografia, a CMH, restritiva (CMR), dilatada (CMD), arritmogénica do ventrículo direito (CMA) e a não específica (CMNE).^{1,3} A CMH é caracterizada por um espessamento da parede do VE, que pode ser difuso ou localizado, sem que haja dilatação da câmara ventricular. Esta pode ser primária ou secundária a doenças sistémicas ou fatores etiológicos específicos, como por exemplo hipertensão sistémica, hipertireoidismo, neoplasia, acromegalia e miocardite.^{1,2} Este é o fenótipo mais comum em gatos, representando cerca de 58% dos casos de cardiomiopatia felina, seguido pela CMR com 21%, CMD e CMNE com cerca de 10% cada, e por fim a CMA, com apenas 1% de prevalência.⁴ O desenvolvimento de CMH pode acontecer em qualquer idade, no entanto a sua prevalência aumenta com o envelhecimento, atingindo cerca de 30% dos gatos a partir dos 9 anos. O sexo é outro fator predisponente reconhecido com os machos a representarem cerca de 75% dos casos diagnosticados, bem como uma elevada condição corporal.^{2,3} Apesar da maioria dos gatos afetados não pertencer a raça pura, algumas raças parecem ter predisposição para esta cardiomiopatia, incluindo o *Maine Coon*, *Ragdoll*, *British Shorthair*, *Persa*, *Bengal*, *Sphynx*, *Norueguês da Floresta* e *Sagrado da Birmânia*.^{1,3,4}

Muitos gatos com CMH são assintomáticos no momento do diagnóstico, o que acontece em cerca de 33% a 77% dos casos, onde a doença é frequentemente detetada durante uma auscultação cardíaca anormal em exames de rotina, em avaliações pré-anestésicas ou pré-reprodutivas. Entre os gatos sintomáticos, os sinais clínicos mais comuns estão associados a ICC, onde se observa taquipneia e dispneia, geralmente secundários a edema pulmonar e/ou derrame pleural, anorexia e letargia. Ao contrário do que se verifica nos cães, a tosse é rara e a ascite pouco comum. Outro grupo de sinais está relacionado com o tromboembolismo aórtico (TEA), que incluem paresia súbita, bilateral e dolorosa dos membros pélvicos, podendo também afetar os membros torácicos, ausência de pulso femoral, hipotermia e desidratação.^{1,4} Entre os sinais menos frequentes incluem-se a síncope e a fraqueza, presentes em apenas 1% a 6% dos casos. Importa ainda referir que, em algumas situações, a morte súbita pode ocorrer mesmo na ausência de sinais clínicos prévios.¹ Embora seja uma manifestação pouco comum, a suspeita no caso do Alecrim recai sobre um episódio de síncope. No entanto, a intolerância ao exercício pode também ser indicativo de ICC.

Alguns estudos indicam a medição da concentração do peptídeo natriurético tipo b N-terminal (NT-proBNP) como parte do diagnóstico, que tende a estar aumentada em gatos com doença cardíaca moderada a grave, porém este marcador não permite distinguir de forma fiável gatos saudáveis daqueles com doença leve. De forma semelhante, os testes convencionais de troponina I cardíaca (cTnI) não apresentam sensibilidade suficiente para diferenciar gatos com alterações cardíacas ligeiras dos que são clinicamente normais.² E por isso, a ecocardiografia continua a ser considerada o *gold-*

standard no diagnóstico e no estadiamento de todas as cardiomiopatias, permitindo uma avaliação detalhada da morfologia e dimensão cardíaca, bem como das funções sistólica, diastólica e valvular. Adicionalmente, fornece dados sobre a hemodinâmica, incluindo gradientes de pressão, volume sistólico, débito cardíaco e resistência vascular.¹ A espessura da parede do VE deve ser medida em diversos pontos, nomeadamente no SIV e na PPVE. O diagnóstico de CMH é confirmado quando uma ou ambas as medidas em diástole são iguais ou superiores a 6 mm, que no caso do Alecrim apenas a PPVE apresentava espessamento, com 7 mm.^{2,5} Estas medições são geralmente realizadas em modo M, com orientação por imagens em modo bidimensional (2D), uma vez que o modo 2D permite avaliar a espessura em múltiplos locais, ao contrário do modo M que apenas captura uma área limitada do VE.^{2,3} A dilatação do AE é outro fator que pode ser observado, sendo avaliado pela relação do seu diâmetro com o diâmetro da aorta (Ao), considerando-se dilatado quando o rácio AE/Ao é superior a 1,5. No Alecrim, este valor era de 2,2, o que associado à presença de contraste espontâneo positivo, apesar da ausência de trombos visíveis, indica um risco aumentado de TEA. Embora a dilatação do AE não seja um critério obrigatório para o diagnóstico de CMH, é comum e esperada como consequência do espessamento do VE, que compromete a função diastólica aumentando a pressão de enchimento ventricular, causando sobrecarga de volume no átrio e consequentemente das veias pulmonares.² Outros achados ecocardiográficos observados no Alecrim incluem a hipertrofia severa dos músculos papilares, presença de ligeiro derrame pleural e vestígios de derrame pericárdico, que associadas ao histórico de intolerância ao exercício são alterações sugestivas de um quadro de ICC em desenvolvimento.^{1,2} Tendo em conta a presença de dilatação severa do AE e os sinais de ICC, o Alecrim foi classificado como estando no estadio C do fenótipo de CMH, segundo os critérios sugeridos pelo Colégio Americano de Medicina Interna Veterinária (ACVIM).^{1,3} Este estadiamento é útil para orientar tanto decisões terapêuticas como avaliar o prognóstico clínico.³ A ecocardiografia também pode contribuir para a identificação de causas secundárias de CMH, como neoplasia ou miocardite, que podem manifestar-se através de alterações na ecogenicidade do miocárdio ou irregularidades na espessura da parede cardíaca.^{1,2} Outras causas secundárias, como hipertiroidismo e hipertensão sistémica, devem ser excluídas através da medição da T4 total sérica e da avaliação da pressão arterial, respetivamente. No caso do Alecrim, ambos os exames foram realizados e apresentavam-se dentro dos valores de referência, permitindo assim excluir estas etiologias.

O tratamento da CMH vai depender do seu estadiamento. No estadio B1, por se tratar de uma fase subclínica, o tratamento é controverso, uma vez que não há evidência de que haja tratamento que consiga reduzir a hipertrofia ou atrasar a progressão da doença. Assim dá-se preferência a uma monitorização regular, idealmente pelo menos uma vez por ano. Já no estadio B2 o risco de desenvolvimento de ICC e/ou TEA é significativamente maior, sendo por isso recomendada a

trombopprofilaxia. O clopidogrel (18,75 mg/gato PO SID) é o fármaco de eleição devido à sua ação antiplaquetária. No entanto, este não é 100% eficaz, pelo que pode ser associado a outro antiplaquetário, como a aspirina (5-81 mg/gato PO q72h), ou a um anticoagulante como o rivaroxabano (0,5-1 mg/kg PO SID), tal como foi feito no Alecrim. Nos gatos em estadio C é necessária a introdução de um diurético, como a furosemida, no plano terapêutico, sendo a via de administração e a dose ajustadas conforme a natureza e a gravidade dos sinais clínicos. No caso do Alecrim, que se encontrava estável apesar da presença de ligeiro derrame pleural, recomenda-se iniciar com uma dose baixa (1-2 mg/kg PO BID), podendo depois ser aumentada até 4 mg/kg PO TID em caso de evolução da doença. O objetivo é manter a frequência respiratória, em repouso/durante o sono, abaixo das 30 rpm. No estadio D, onde já não se verifica resposta à terapia com furosemida oral, mesmo a doses elevadas, pode ser considerada a sua administração via parenteral ou substituir pela torasemida (0,4-1,6 mg/kg SID), uma vez que esta apresenta uma biodisponibilidade superior à da furosemida.^{1,2,6} O uso de inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECAs), espironolactona e/ou pimobendan está descrito, no entanto não há evidência científica de que estes fármacos melhorem a sobrevivência ou a qualidade de vida nos gatos.² Um estudo recente sugere que dieta específica com restrição de amido, rica em proteínas, baixo teor em sódio e suplementada com ómega-3 têm um efeito positivo no remodelamento cardíaco.⁷

Independentemente do estadio, devem ser realizados exames periódicos de controlo para monitorizar a progressão da doença. Nos estádios mais avançados esses exames devem ocorrer a cada 2 a 4 meses e incluir a avaliação da frequência e ritmo cardíaco, estado respiratório, pressão arterial, função renal, eletrólitos, bem como um novo exame ecocardiográfico, fundamental para rastrear a presença de efusão pleural, trombos, derrame pericárdico e monitorizar as medidas.²

O prognóstico na CMH e o período de sobrevivência depende do estadio da doença. Os gatos com hipertrofia ventricular e dilatação atrial significativas têm maior risco de desenvolver ICC, TEA ou morte súbita.^{4,6} Considerando que o Alecrim já apresentava alterações cardíacas consideráveis, como a hipertrofia severa dos músculos papilares, obliteração da cavidade ventricular, dilatação atrial marcada e presença de ligeiro derrame pleural e pericárdico (sinais de ICC em desenvolvimento), o seu prognóstico é reservado com uma expectativa de sobrevivência reduzida a alguns meses. Além disso, fatores desfavoráveis ao prognóstico como o a presença de contraste espontâneo positivo e possível episódio de síncope, reforçam a gravidade do quadro clínico.^{2,3,4}

REFERÊNCIAS

1. Côté, E., Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2024). **Ettinger's Textbook Of Veterinary Internal Medicine** (9th ed.), 753 – 761;3953 – 4016. Elsevier.

2. Ware, W. A., & Bonagura, J. D. (2022). **Cardiovascular Disease in Companion Animal** (2nd ed.), 195 – 201; 649 – 678. CRC Press.
3. Luis Fuentes, V., Abbott, J., Chetboul, V., Côté, E., Fox, P. R., Häggström, J., Kittleson, M. D., Schober, K., & Stern, J. A. (2020). **ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats.** *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(3), 1062–1077. Doi: 10.1111/jvim.15745
4. Bussadori, C. (2023). **Textbook of Cardiovascular Medicine in Dogs and Cats** (1st ed.), 795 - 839. Edra Publishing.
5. Côté, E., MacDonald, K. A., Meurs, K. M., & Sleeper, M. M. (2011). **Feline Cardiology** (1st ed.), 13 – 18; 103 - 168. Wiley Blackwell.
6. Kittleson, M. D., & Côté, E. (2021). **The Feline Cardiomyopathies: 2. Hypertrophic cardiomyopathy.** *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 23(11), 1028–1051. Doi: 10.1177/1098612X211020162
7. van Hoek, I., Hodgkiss-Geere, H., Bode, E. F., Hamilton-Elliott, J., Mötsküla, P., Palermo, V., Pereira, Y. M., Culshaw, G. J., Laxalde, J., & Dukes-McEwan, J. (2020). **Association of diet with left ventricular wall thickness, troponin I and IGF-1 in cats with subclinical hypertrophic cardiomyopathy.** *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(6), 2197–2210. Doi: 10.1111/jvim.15925

ANEXO D

Cardiomiopatia Hipertrófica Primária Estadio C

Tabela D1. Análises sanguíneas do Alecrim.

	Parâmetro	Referência (CVU)	D0	D8
Hemograma	Eritrócitos (10 ¹² /L)	6,54 – 12,2	8,96	
	Hematócrito (%)	30,3 – 52,3	45,1	
	Hemoglobina (g/dL)	9,8 – 16,2	14,5	
	Volume Corpuscular Médio (VCM) (fL)	35,9 – 53,1	50,3	
	Hemoglobina Corpuscular Média (HCM) (pg)	11,8 – 17,3	16,2	
	Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (CHCM) (g/dL)	28,1 – 35,8	32,2	
	Amplitude de distribuição dos eritrócitos (RDW) (%)	15,0– 27,0	21,7	
	Reticulócitos (%)		0,4	
	Reticulócitos (10 ⁹ /μL)	3,0 – 50,0	36,7	
	Hemoglobina reticulócitos (pg)	13,2 – 20,8	17,7	
	Leucócitos (10 ⁹ /L)	2,87 – 17,02	11,60	
	Neutrófilos (10 ⁹ /L)	2,30 – 10,29	6,34	
	Linfócitos (10 ⁹ /L)	0,92 – 6,88	4,48	
	Monócitos (10 ⁹ /L)	0,05 – 0,67	0,23	
	Eosinófilos (10 ⁹ /L)	0,17 – 1,57	0,47	
	Basófilos (10 ⁹ /L)	0,01 – 0,26	0,08	
	Plaquetócito (%)	0,17 – 0,86	0,35	
	Plaquetas (10 ⁹ /μL)	151 – 600	168	
	Volume Plaquetário Médio (VPM) (fl)	11,4 – 21,6	20,9	
Bioquímicas	Na+ (mmol/L)	147 – 156	154	150
	K+ (mmol/L)	3,4 – 4,6	3,9	4,2
	Cl- (mmol/L)	109 – 120	115	113
	Ca2+ (mmol/L)	1,2 – 1,5	1,3	
	Glucose (mmol/L)	4,11 – 8,84	7,25	
	Proteínas totais (g/L)	57 – 89	72	
	Albumina (g/L)	22 – 40	31	
	Globulina (g/L)	28 – 51	41	
	Ureia (mmol/L)	5,7 – 12,9	8,3	9,9
	Creatinina (μmol/L)	71 – 212	141	149
	Rácio Ureia:Creatinina		14	
	Alanina Aminotranferase (ALT) (U/L)	12 – 130	44	
	Fosfatase Alcalina (ALP) (U/L)	14 – 111	27	

Tabela D2. Urianálise do Alecrim.

	Parâmetro	Resultado		Parâmetro	Resultado
Macro	Cor	Amarela	Sedimento urinário	Eritrócitos (/hpf)	0-3
	Turbidez	Transparente		Leucócitos (/hpf)	0-1
	Densidade urinária	1.050		Células epiteliais escamosas	Negativo
Tira urinária	pH	6		Células epiteliais escamosas	Negativo
	Nitrito	Negativo		Cilindros (/lpf)	Negativo
	Proteínas	Negativo		Bactérias	Negativo
	Glucose	Negativo		Cristais	Negativo
	Corpos cetônicos	Negativo			
	Urobiligênio (μmol/L)	Normal			
	Bilirrubina (μmol/L)	Negativo			

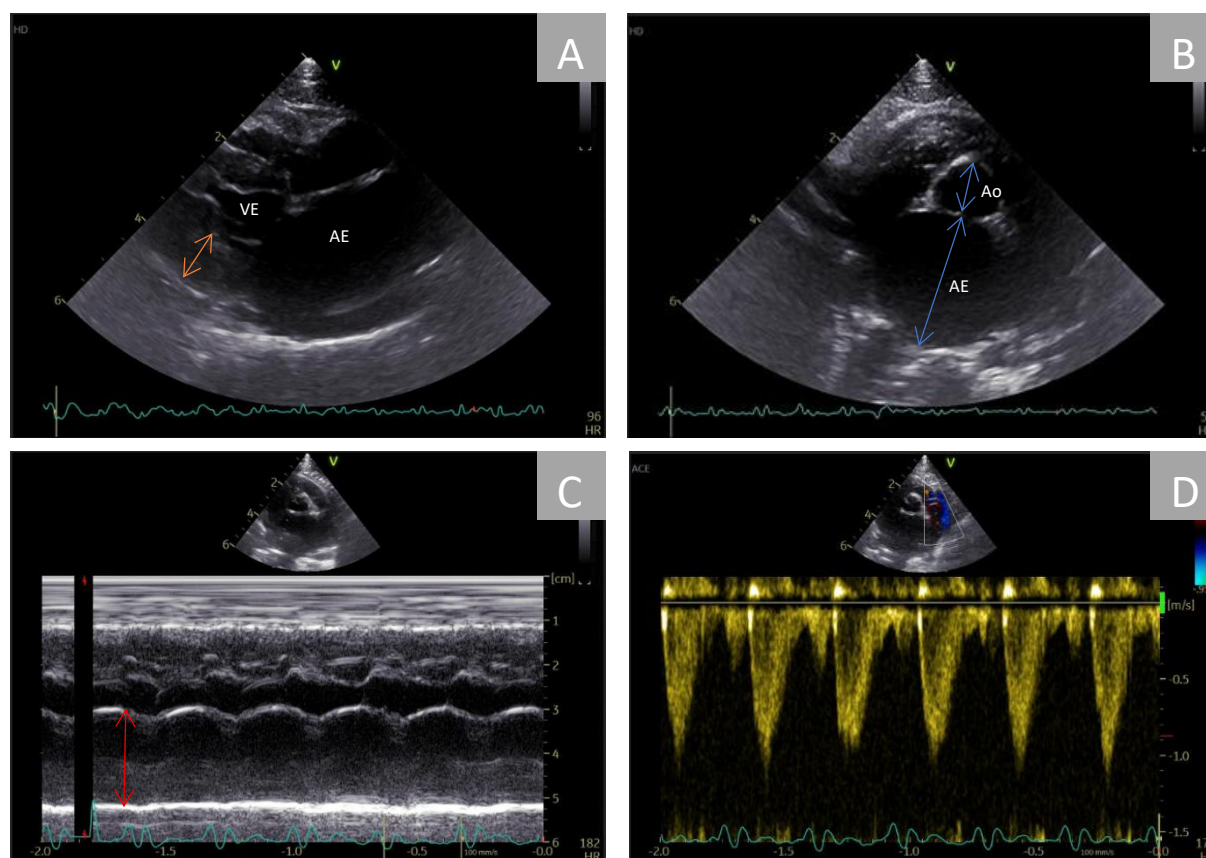


Figura D1. Imagens da Ecocardiografia do Alecrim. A – Imagem 2D em eixo longo onde é possível observar a hipertrofia concêntrica da parede do VE (seta laranja). B – Imagem 2D em eixo curto onde se observa a dilatação do AE ($AE/Ao = 2,2$) (setas azuis). C – Imagem 2D e modo M em que se observa espessamento da PPVE (seta vermelha). D – Imagem 2D e respectivo Doppler contínuo ao nível do trato de saída do VE em que se observa regurgitação mitral.

Caso Clínico nº5: Endocrinologia – Hiperadrenocorticismo Hipófise-Dependente

Identificação: O Pongo é um cão, sem raça definida, com 12 anos, orquiectomizado e com 11,7 kg.

Motivo da consulta: O Pongo foi trazido à consulta por apresentar alopecia bilateral no dorso há cerca de 2 meses.

Anamnese: Ao longo da consulta a tutora referiu que o Pongo tinha começado a perder pelo na zona do dorso, que apresentava um apetite maior que o normal, bebia muita água e micções prolongadas com uma urina de coloração amarelo-clara há cerca de 2 meses. Sem histórico de acesso a lixo, plantas ou tóxicos. Vacinação e desparasitação interna (não foi referida qual) e externa (coleira da Seresto®) em ordem. Coabita com um gato saudável. Maioritariamente *indoor*, fazendo apenas os seus passeios higiénicos no exterior. A sua alimentação consiste em ração seca (Royal Canin® *satiety*), porém a tutora informou que costuma fornecer extras como fiambre. Sem histórico de viagens. Histórico cirúrgico de orquiectomia em 2014 e médico de piodermatite superficial em 2024 tratada com cefalexina (21 mg/kg BID PO).

EFG: Atitude normal. Estado mental alerta e temperamento nervoso. Condição corporal 8/9. Movimentos respiratórios do tipo costoabdominal, regulares e rítmicos com uma frequência de 32 rpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico, rítmico, síncrono, regular e com frequência de 140 bpm. As membranas mucosas oral e conjuntival encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5% e os gânglios linfáticos normodimensionados. A auscultação estava normal, não se auscultando nenhum sopro. Temperatura retal de 38,8°C, com tónus e reflexo anal normais e sem presença de parasitas. À palpação abdominal não apresentava nenhum sinal de desconforto, mas este encontrava-se pendular.

Exame dermatológico: Alopecia primária e hiperpigmentação ao nível do dorso, da cauda e da região perianal. Pelo baço e ralo.

Lista de problemas: Poliúria (PU), Polidipsia (PD), Polifagia (PF), Alopecia bilateral, Obesidade, Abdómen pendular.

Diagnósticos diferenciais: Hiperadrenocorticismo; Diabetes mellitus; Diabetes insipidus; Hipotireoidismo; Acromegalia; Infecções do trato urinário; Feocromocitoma; Insuficiência Renal Crónica.

Exames complementares de diagnóstico: Hemograma e Perfil Bioquímico (Anexo E, Tabela E1) – Leucocitose com neutrofilia e basofilia, hipercolesterolemia, hiperproteinemia (hiperalbuminemia e hipoglobulinemia) e elevação da ALT. Urianálise (Anexo E, Tabela E2) – cor amarelo-clara, densidade urinária 1,015, proteinúria. Rácio proteína:creatinina urinária – 0,44 (<0,50) Pressão arterial – 150 (90-140) mmHg. Perfil Tiroidiano – T4 total: 7,2 (10-40) µg/L; TSH: 0,19 (<0,45)

ng/mL. **Ecografia abdominal** (Anexo E, Figura E1) – Hepatomegalia; glândulas adrenais esquerda e direita dentro dos limites normais; restantes estruturas sem alterações. **Teste de supressão com dexametasona a doses baixas (TSDDDB)** (Anexo E, Tabela E3) – compatível com hiperadrenocorticismo hipófise-dependente.

Diagnóstico: Hiperadrenocorticismo hipófise-dependente

Tratamento: Foi iniciado o tratamento médico com trilostano (0,85mg/Kg PO BID), a ser realizado em casa.

Acompanhamento: Após 15 dias, o Pongo foi trazido para uma consulta de controlo e a tutora relatou que a PU, PD e PF persistiam. Foi realizado o teste de estimulação com ACTH (T_{0h} : 1,6 µg/dL – T_{1h} : 7,5 µg/dL (referência: 1,5 – 5)), uma vez que os resultados não indicavam sobredosagem com trilostano optou-se por manter o plano de tratamento e reavaliar após 4 semanas. Foram também controlados os parâmetros sanguíneos PT, ALB e GLOB (Anexo E, Tabela E1), que normalizaram. No novo controlo após 4 semanas, a tutora referiu que houve diminuição dos sinais clínicos. Repetiu-se o teste de estimulação com ACTH (T_{0h} : 2,5 µg/dL – T_{1h} : 3,4 µg/dL), cujos valores indicaram um bom controlo do hiperadrenocorticismo. Foi agendado um novo controlo para 3 mês após a última consulta, caso não existissem alterações ou agravamento do estado clínico.

Discussão: O hiperadrenocorticismo (HAC) é uma condição em que há excesso de cortisol no organismo. Esta endocrinopatia pode ser dividida em três grandes grupos, consoante a origem do problema: HAC hipófise-dependente (HAC HD), sendo a hipófise a glândula que controla a produção de cortisol, HAC adreno-dependente (HAC AD), afetando as glândulas adrenais, responsáveis pela produção do cortisol, ou pode ser causado por fatores externos, como medicamentos (o chamado HAC iatrogénico).^{1,2}

A HAC HD corresponde à maioria dos casos, cerca de 80 a 85%. Aqui, a glândula hipófise produz em excesso uma hormona chamada hormona adrenocorticotrófica (ACTH), que se traduz numa hiperplasia adrenocortical bilateral e numa produção excessiva de cortisol. Normalmente, o corpo controla este processo através de um sistema de feedback, mas neste caso esse mecanismo falha. Mesmo assim, a produção de ACTH pode variar ao longo do tempo, o que faz com que os níveis de cortisol também oscilem e, por vezes, estejam dentro dos valores normais. Mais de 90% dos cães com este tipo de HAC têm um tumor na hipófise identificável, geralmente um adenoma, que é o tipo mais comum. Estes tumores podem ser pequenos (microtumores, com menos de 10 mm) ou maiores (macrotumores, com mais de 10 mm). Os macrotumores podem pressionar outras partes da glândula hipófise e até o hipotálamo, que se encontra dorsalmente.^{1,2}

Os restantes 15 a 20% dos casos de HAC surgem devido a tumores nas glândulas adrenais, que normalmente são unilaterais. Estes podem ser adenomas ou carcinomas, em proporções semelhantes.

Nestes casos, o tumor produz cortisol em excesso por conta própria, inibindo a produção de ACTH pela hipófise. Assim, a glândula adrenal contralateral acaba por atrofiar. Os tumores benignos das glândulas adrenais costumam ser pequenos, bem definidos e, muitas vezes, apresentam zonas de calcificação. Já os carcinomas adrenocorticais, que são tumores malignos, tendem a ser maiores e mais agressivos. Estes invadem os tecidos à volta, podendo ter áreas de hemorragia e morte celular (necrose) e também costumam apresentar calcificações. A sua diferenciação entre benigno e maligno pode ser difícil do ponto de vista histológico. Só se consegue ter a certeza da sua malignidade quando há provas claras de invasão dos tecidos próximos ou de metástases. Quando o tumor está na glândula adrenal direita, é comum que ele invada veias importantes, como a veia frénico-abdominal e a veia cava caudal. Além disso, estes tumores podem metastizar para outros órgãos, como o fígado, os pulmões e os rins. Embora seja raro, já foram descritos casos em que os tumores aparecem nas duas glândulas adrenais em simultâneo. Nestes casos, é importante distinguir se se trata mesmo de tumores bilaterais ou se há um tumor num lado e outro tipo de massa no lado oposto, como um feocromocitoma ou um incidentaloma.^{1,2}

O HAC afeta especialmente cães de meia-idade a idosos, normalmente com mais de 6 anos.¹ No caso do HAC HD é mais frequente em animais de porte pequeno/médio, parecendo haver uma predisposição racial para o *Toy Poodle*, *Dachshund*, *Yorkshire Terrier*, *Jack Russell Terrier*, *Staffordshire Bull Terrier* e *Bichon Frisé*. Já o HAC AD é mais comum em cães de porte maior (com mais de 20kg).^{1,2} Quanto ao sexo, as fêmeas parecem ter uma ligeira predisposição a desenvolver a doença em comparação com os machos.¹ O Pongo, com 12 anos de idade, enquadra-se no grupo de animais com predisposição para desenvolver esta patologia.

As manifestações clínicas geralmente progridem de forma lenta, mas são muito características e estão associadas ao excesso de cortisol.² Os primeiros sinais que os tutores costumam notar são a PU e a PD, porém podem também estar presentes a PF, perda de massa muscular, um aumento de peso com uma distribuição de gordura pouco habitual (acumulação nas zonas do pescoço, dorso e, especialmente, na barriga).^{1,2,3} O abdómen ganha um aspeto pendular, muitas vezes por causado por hepatomegalia, distensão crónica da bexiga ou mesmo da fraqueza dos músculos abdominais. Em alguns casos, o animal pode começar a parecer mais letárgico, com menos tolerância ao exercício e respiração mais ofegante.^{2,3} Ainda podem surgir alterações dermatológicas típicas como alopecia, normalmente simétrica e bilateral, hiperpigmentação, comedões, pele mais fina e sem elasticidade e, em casos mais severos *calcinosis cutis*.^{1,2,3} O Pongo apresentava PU, PD, PF, abdómen pendular e alopecia bilateral e hiperpigmentação.

O HAC ainda pode também interferir na função reprodutiva, que nas fêmeas inteiras causa anestro prolongado, já nos machos causa atrofia testicular, levando à diminuição da espermatogénese

e dos níveis da testosterona.^{1,2,3} Contudo estas alterações são reversíveis se o HAC for controlado com sucesso, embora a função reprodutiva possa não retornar completamente ao normal, especialmente em casos crônicos.²

Associada a esta endocrinopatia existem várias complicações em diferentes sistemas do organismo, sendo algumas frequentes e outras mais raras, mas potencialmente graves. Como exemplo temos alterações a nível neurológico em cães com tumores hipofisários, especialmente macrotumores, que podem mesmo chegar a comprimir o lobo posterior da hipófise causando diabetes insipidus central. Mais de 80% dos cães com HAC não tratado desenvolvem hipertensão arterial (como no caso do Pongo), que pode persistir mesmo após o controlo da doença. Aproximadamente 10% dos cães desenvolvem diabetes mellitus, devido à resistência à insulina provocada pelos efeitos hiperglicemiantes do cortisol. Também se verifica uma ligação significativa com mucocelos da vesícula biliar, ITU recorrentes e, em alguns casos, alterações pancreáticas.¹

O diagnóstico do HAC HD é realizado através do hemograma, bioquímica sérica, urianálise, imagiologia, testes de função endócrina e medição da pressão arterial.^{1,2,4} Do ponto de vista hematológico, a alteração mais comum no hemograma é o chamado leucograma de stress, que se manifesta por linfopenia e eosinopenia, consequência direta da ação imunossupressora e sequestradora do cortisol, neutrofilia e monocitose, refletindo a influência do cortisol na mobilidade dos leucócitos. Os eritrócitos, no geral, mantêm-se estáveis, mas por vezes nota-se uma discreta eritrocitose e trombocitose, fruto da estimulação medular pelos glicocorticóides.^{1,2,3} Em alguns cães, a eritrocitose pode também refletir um estado de hipoxemia, resultante de hipoventilação associada à fraqueza muscular e obesidade (síndrome de *Pickwick*), ou à ocorrência de tromboembolismo pulmonar.² Das alterações descritas, o Pongo apresentava apenas leucocitose com neutrofilia.

Diversas alterações bioquímicas podem ser observadas, refletindo os efeitos metabólicos dos níveis excessivos de glicocorticóides, como por exemplo aumento das enzimas hepáticas, especialmente a fosfatase alcalina (ALP) e a alanina aminotransferase (ALT), hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, diminuição da ureia (BUN) e uma leve hiperglicemia.^{1,2,3,5} O aumento da ALP é a alteração laboratorial mais consistente e pode ser marcante, excedendo em mais de 10 vezes os valores de referência, fruto da indução de uma isoenzima hepática induzida por esteroides, exclusiva dos cães, e da hepatopatia vacuolar. A ALT também pode aumentar, embora mais ligeiramente, refletindo a hepatopatia vacuolar que acompanha este desequilíbrio hormonal. Os níveis aumentados de colesterol e triglicerídeos, são frequentes e são consequência direta da lipólise induzida pelo excesso de cortisol, estando a hipercolesterolemia presente em aproximadamente 90% dos cães com HAC. A glucose tende a situar-se no limite superior do intervalo de referência ou ligeiramente aumentada, reflexo de uma gluconeogénese hepática exacerbada e de uma redução na utilização

periférica da glucose, resultante da interferência dos glucocorticóides na ação da insulina. A diminuição da BUN dá-se como consequência do aumento da depuração renal.^{1,2} Entre as alterações bioquímicas habitualmente observadas em animais com HAC, o Pongo apresentava elevação da ALT e hipercolesterolemia.

A densidade urinária (DU) em cães com HAC costuma estar diminuída, encontrando-se habitualmente abaixo de 1.020.^{2,3,5} A proteinúria está presente em até 45% dos cães não tratados, com uma relação proteína:creatinina urinária (RPCU) >1.0, sem infecção urinária associada. Em geral é ligeira e possivelmente está ligada à hipertensão sistêmica.^{1,2} No caso do Pongo, a DU era de 1.015 e apresentava proteinúria, embora com uma RPCU dentro dos valores de referência. É também aconselhável a realização de culturas urinárias, pois 10 a 50% de cães afetados com HAC apresentam ITU, que resulta da combinação entre a imunossupressão induzida pelo cortisol, urina diluída e a retenção urinária.^{1,2}

A imagiologia é comumente realizada como complemento na investigação do HAC, pois pode ajudar a identificar e diferenciar entre HAC HD e HAC AD, avaliar a extensão da patologia e, em alguns casos a orientar o tratamento.¹ A ecografia abdominal é amplamente utilizada na avaliação morfológica das glândulas adrenais, permitindo analisar simetria, forma, contornos, ecogenicidade e, sobretudo, a espessura, pois este parâmetro é o mais fiável (sensibilidade de 96%) para detetar adrenomegalia. No caso do HAC HD observa-se geralmente aumento bilateral simétrico das adrenais, e apesar deste valor variar consoante a raça, porte e a idade, o valor usado como referência é 7,4mm.⁴ Porém em alguns casos a espessuras das glândulas adrenais não ultrapassa este valor, como na situação do Pongo, o que não deve excluir esta patologia dos diagnósticos diferenciais.^{1,2,4} Quando o foco diagnóstico está na hipófise, a imagiologia hipofisária recorrendo a TAC e/ou RM é recomendada sobretudo em casos de resistência à dexametasona, presença de sinais neurológicos, ou para o planeamento terapêutico prévio a procedimentos como hipofisectomia ou radioterapia dirigida.^{1,2,3} Contudo mesmo com a RM apenas cerca de 50% dos cães com HAC HD apresentam massas hipofisárias detetáveis e, em estudos com TAC, o tamanho da hipófise foi considerado dentro da normalidade em 56% dos cães diagnosticados com esta condição.² Devido a estas limitações, além do custo elevado destes exames, não foram realizados.

A confirmação deste diagnóstico exige a realização de testes endócrinos específicos e nestes procura-se uma produção excessiva de cortisol e uma resposta inadequada ao mecanismo de feedback negativo do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal.^{1,2} Os mais usados na prática clínica são o TSDDb, o teste de estimulação com ACTH e o rácio cortisol:creatinina urinário (RCCU).^{1,2,3} Destes o TSDDb é o que apresenta uma maior sensibilidade, entre 85 e 100%, e permite a distinção entre HAC HD e HAC AD.² Para realizar o teste corretamente deve ser recolhido uma amostra antes da administração da

dexametasona (0,010-0,015 mg/kg IV) e outra após 4h e 8h.^{1,2,5} Caso não haja supressão do cortisol (nível >1,4 µg/dL) às 8h o diagnóstico é compatível com HAC. Nas situações em que os resultados refletem uma concentração <1,4 µg/dL às 4h, ou uma redução de pelo menos 50% às 4h ou 8h em relação ao valor basal são fortemente sugestivas de HAC HD.^{2,5} Ao TSDDDB o Pongo apresentou resultados compatíveis com HAC, mais especificamente com HAC HD uma vez que se observou pelo menos um dos critérios que sustentam este diagnóstico.

O tratamento do HAC tem como principais objetivos eliminar a fonte de produção excessiva de ACTH ou cortisol, normalizar os níveis hormonais, aliviar os sinais clínicos como PU/PD, PF e letargia, e prevenir complicações a longo prazo, como diabetes, hipertensão e tromboembolismo. Essencialmente, pretende-se reduzir a mortalidade e melhorar a qualidade de vida do animal.² A remoção cirúrgica através da hipofisectomia ou radioterapia são as únicas opções com potencial curativo, mas nem sempre são viáveis devido a riscos, disponibilidade ou condições do paciente.^{1,2,6} Assim o tratamento médico é a opção mais comum, sendo o trilostano o fármaco de eleição, pois tem demonstrado eficácia na redução dos níveis de cortisol, melhoria dos sinais clínicos e aumento da sobrevida dos animais tratados.^{1,2,6,7} Este é administrado via oral e é rapidamente absorvido pelo trato gastrointestinal, sendo a dose inicial recomendável entre 0,5 e 1,1 mg/kg BID, verificando-se uma boa resposta clínica e poucos efeitos adversos associados.^{2,6} Para o Pongo optou-se por esta abordagem (0,85mg/Kg PO BID), onde se verificou uma boa resposta ao tratamento. Outros fármacos como o mitotano, selegilina e o cetoconazol estão descritos, no entanto apresentam mais efeitos adversos ou menor eficácia.² Após o início do tratamento médico, é essencial monitorizar regularmente a resposta terapêutica para avaliar a evolução clínica e confirmar se a dose administrada é adequada. Para isso, utiliza-se o teste de estimulação com ACTH (1 µg/kg IV) entre 2h a 4h após a administração do trilostano, onde os níveis ideais de cortisol se devem encontrar entre 1,5 e 5 µg/dL.¹ No caso do Pongo, os níveis de cortisol após o teste de estimulação com ACTH foram superiores aos valores de referência, porém no segundo controlo verificou-se uma melhoria dos sinais clínicos, bem como a normalização destes valores, pelo que o plano terapêutico foi mantido. O aparecimento futuro de sintomas poderá, no entanto, exigir ajustes na dose do tratamento.

Em relação ao prognóstico, o tempo de sobrevida dos animais com HAC HD tratados com trilostano varia entre 549 e 930 dias.^{2,7} Porém existem fatores que podem impactar negativamente estes valores, como a idade avançada aquando do diagnóstico e uma condição corporal alta.⁷ O facto do Pongo ter 12 anos e uma condição corporal de 8/9 são indicadores de mau prognóstico, embora a boa resposta ao tratamento seja um aspeto favorável.

REFERÊNCIAS

1. Mooney, C. T., Peterson, M. E., & Shiel, R. E. (2023). **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology** (5th ed.), 271–292. British Small Animal Veterinary Association.
2. Côté, E., Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2024). **Ettinger's Textbook Of Veterinary Internal Medicine** (9th ed.), 5681–5717. Elsevier.
3. Behrend, E. N., Kooistra, H. S., Nelson, R., Reusch, C. E., & Scott-Moncrieff, J. C. (2013). **Diagnosis of Spontaneous Canine Hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM Consensus Statement (Small Animal)**. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(6), 1292–1304. Doi: 10.1111/jvim.12192
4. Bennaim, M., Shiel, R. E., & Mooney, C. T. (2019). **Diagnosis of spontaneous hyperadrenocorticism in dogs. Part 2: Adrenal function testing and differentiating tests**. *The Veterinary Journal*, 252, 105343. Doi: 10.1016/j.tvjl.2019.105343
5. Bugbee, A., Rucinsky, R., Cazabon, S., Kvitko-White, H., Lathan, P., Nichelason, A., & Rudolph, L. (2023). **2023 AAHA Selected Endocrinopathies of Dogs and Cats Guidelines**. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 59(3), 113–135. Doi: 10.5326/JAAHA-MS-7368
6. Sanders, K., Kooistra, H. S., & Galac, S. (2018). **Treating canine Cushing's syndrome: Current options and future prospects**. *The Veterinary Journal*, 241, 42–51. Doi: 10.1016/j.tvjl.2018.09.014
7. García San José, P., Arenas Bermejo, C., Alonso-Miguel, D., González Sanz, S., Clares Moral, I., Portero Fuentes, M., & Pérez-Alenza, M. D. (2022). **Survival of dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism treated twice daily with low doses of trilostane**. *Veterinary Record*, 191(3). Doi: 10.1002/vetr.1630

ANEXO E

Hiperadrenocorticismo Hipófise-Dependente

Tabela E1. Análises sanguíneas do Pongo.

	Parâmetro	Referência (CVU)	Dia 1	Dia 15
Hemograma	Eritrócitos (10 ¹² /L)	5,65 – 8,87	6,70	
	Hematócrito (%)	37,3 – 61,7	42,8	
	Hemoglobina (g/dL)	13,1 – 20,5	16,3	
	Volume Corpuscular Médio (VCM) (fL)	61,6 – 73,5	63,9	
	Hemoglobina Corpuscular Média (HCM) (pg)	21,2 – 25,9	24,3	
	Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (CHCM) (g/dL)	32,0 – 37,9	38,1↑	
	Amplitude de distribuição dos eritrócitos (RDW) (%)	13,6 – 21,7	19,1	
	Reticulócitos (%)		1,4	
	Reticulócitos (10 ⁹ /μL)	10,0 – 110,0	96,5	
	Hemoglobina reticulócitos (pg)	22,3 – 29,6	23,5	
	Leucócitos (10 ⁹ /L)	5,05 – 16,76	20,68↑	
	Neutrófilos (10 ⁹ /L)	2,95 – 11,64	17,11↑	
	Linfócitos (10 ⁹ /L)	1,05 – 5,10	2,17	
	Monócitos (10 ⁹ /L)	0,16 – 1,12	0,75	
	Eosinófilos (10 ⁹ /L)	0,06 – 1,23	0,38	
	Basófilos (10 ⁹ /L)	0,00 – 0,10	0,27↑	
	Plaquetócrito (%)	0,14 – 0,46	0,60↑	
	Plaquetas (10 ⁹ /μL)	148 - 484	472	
	Volume Plaquetário Médio (VPM) (fL)	8,7 – 13,2	12,7	
	Amplitude de Distribuição Plaquetária (PDW) (fL)	9,1 – 19,4	12,7	
Bioquímicas	Na ⁺ (mmol/L)	144 - 160	153	
	K ⁺ (mmol/L)	3,5 – 5,8	4,5	
	Cl ⁻ (mmol/L)	109 - 122	113	
	Glucose (mmol/L)	3,89 – 7,95	5,96	
	Colesterol (mg/dL)	80 - 300	313↑	
	Proteínas totais (g/L)	52 - 82	100↑	78
	Albumina (g/L)	22 - 39	40↑	37
	Globulina (g/L)	25 - 45	60↑	41
	Ureia (mmol/L)	2,5 – 9,6	6,1	
	Creatinina (μmol/L)	44 - 159	72	
	Rácio Ureia:Creatinina		21	
	Alanina Aminotranferase (ALT) (U/L)	11 - 58	108↑	
	Fosfatase Alcalina (ALP) (U/L)	23 - 212	48	

Tabela E2. Urianálise do Pongo.

	Parâmetro	Resultado		Parâmetro	Resultado
Macro	Cor	Amarelo-clara	Sedimento urinário	Eritrócitos (/hpf)	0-3
	Turbidez	Transparente		Leucócitos (/hpf)	0-1
	Densidade urinária	1.015		Células epiteliais escamosas	Negativo
Tira urinária	pH	6		Células epiteliais escamosas	Negativo
	Nitrito	Negativo		Cilindros (/lpf)	Negativo
	Proteínas	+1		Bactérias	Negativo
	Glucose	Negativo		Cristais	Negativo
	Corpos cetônicos	Negativo			
	Urobiligênio (µmol/L)	Normal			
	Bilirrubina (µmol/L)	Negativo			

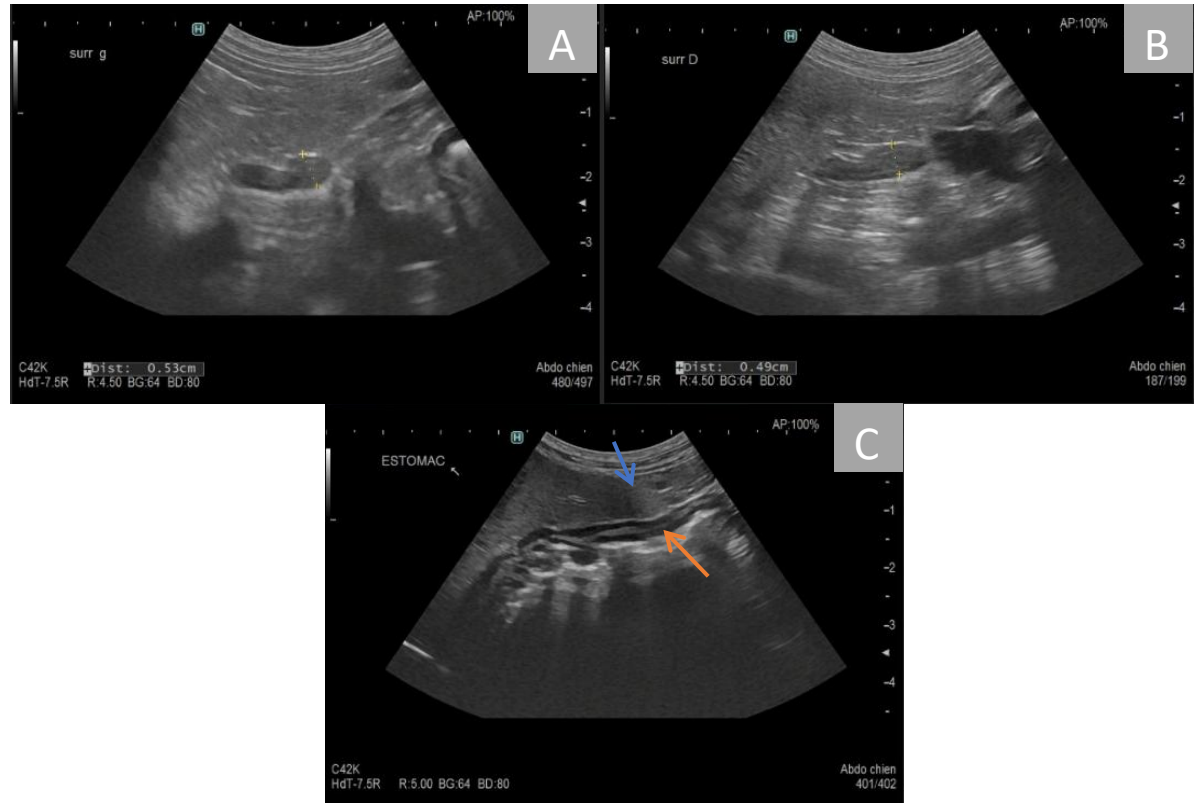


Figura E1. Imagens Ecográficas Abdominais do Pongo. A e B – Glândulas adrenais esquerda e direita, respetivamente, com espessura dentro dos valores de referência ($\leq 0,74$ cm). C – Fígado (seta azul) aumentado de tamanho, passando caudalmente o estômago (seta laranja).

Tabela E3. Teste de supressão com dexametasona a doses baixas do Pongo.

	Parâmetro	T0h	T4h	T8h
TSDDB	Cortisol (µg/dL)	2,46	0,38	1,80

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Cristiana Sofia Ribeiro

ICBAS

