

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Medicina de Animais de Companhia: 5 casos clínicos

Beatriz Sofia Ferreirinha Paulos

MIMV 2025



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

Beatriz Sofia Ferreirinha Paulos

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Área científica: Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Orientadora: Prof.^a Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientadora: Dr^a Susana Isabel Silva Loução Vítor

Porto, 2025

RESUMO

O presente relatório de estágio foi realizado no âmbito da unidade curricular Estágio do 6º ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, com o objetivo de finalizar o ciclo de estudos. Este relatório de estágio é fruto do trabalho desenvolvido ao longo de 16 semanas de estágio curricular no Anicura Vasco da Gama hospital veterinário (HHVG). Ao longo do período de estágio contactei com diferentes especialidades (Neurologia, Ortopedia, Cardiologia, Dermatologia, Medicina Interna, Oftalmologia, Oncologia, Cirurgia e Urgências) e foi-me permitido participar em consultas, cirurgias, procedimentos clínicos (administração de medicações, colheitas de sangue, citologias, algalias, de entre outros) assim como em exames complementares de diagnóstico por imagem (ecografia, radiografia, tomografia computadorizada e endoscopia). Além disso, tive a oportunidade de esclarecer dúvidas e discutir casos clínicos com profissionais experientes.

Este relatório de estágio é composto por cinco casos clínicos de Medicina de Animais de Companhia que abrangem cinco especialidades distintas: Neurologia, Urologia, Infecçologia, Cardiologia e Endocrinologia. A escolha destes casos teve por base o grau de envolvimento nos mesmos, assim como o gosto pelas áreas que representam. Cada caso é constituído pela caracterização do animal, motivo da consulta, história clínica pregressa, exame físico geral, exame físico dirigido (se aplicável), lista de problemas, diagnósticos diferenciais, exames complementares de diagnóstico, diagnóstico definitivo, tratamento instituído, acompanhamento, prognóstico e, por fim, uma discussão que correlaciona o caso clínico com a informação disponível na literatura.

Este trabalho é o culminar de 4 meses de aprendizagem em ambiente hospitalar e veio fortalecer os conhecimentos adquiridos ao longo do estágio nas diferentes áreas em estudo.

PALAVRAS-CHAVE: Hérnia Discal Hansen tipo I; Obstrução ureteral; Parvovirose canina; Tromboembolismo aórtico felino; Hipertiroidismo felino.

CASUÍSTICA

Ao longo das 16 semanas de estágio curricular no HVVG tive a oportunidade de acompanhar um total de 291 casos clínicos, dos quais 231 foram de medicina e 60 de cirurgia.

Relativamente aos casos de medicina, a percentagem de casos acompanhados, por especialidade, encontra-se representada no gráfico da figura 1. A especialidade com maior representatividade foi a gastroenterologia (15%) seguida da Neurologia (14%) e da Dermatologia (11%) e Urologia (11%). Os casos de medicina encontram-se descritos na tabela 1 e estão organizados por especialidade e divididos por espécie afetada. Desta forma, é possível verificar que os problemas oncológicos mais frequentes foram o adenocarcinoma mamário (representa 18,75% do total de casos de oncologia) e o hemangiossarcoma (representa 18,75% do total de casos de oncologia). Quanto à área da gastroenterologia, a condição pela qual mais animais recorreram ao hospital foi a gastroenterite no cão, a representar 41,18% do total de casos desta área. A afeção respiratória mais comum foi a asma felina, que representa 25% do total de casos observados relacionados com o sistema respiratório. Já relativamente ao sistema músculo esquelético, a luxação da patela, principalmente em cães, foi a condição mais comum, a representar 22,73% do total de casos, seguida da rotura do ligamento cruzado cranial, com maior representatividade no cão e a refletir 18,18% do total de casos relacionados com este sistema. Na área da traumatologia, a queda em gatos foi a condição mais frequente e reflete 66,67% dos casos. Já na área da infecciologia, a infeção por FeLV no gato representa o maior número de casos, com 28,57% do total de casos nesta área, seguida da calicivirose também no gato a ocupar 21,43% dos casos. Na área da Neurologia, a afeção mais comum foi a hérnia discal toracolombar, mais comum no cão e a refletir 34,38% do total de casos nesta área. Quanto às condições dermatológicas, aquela que foi observada com maior frequência foi a otite externa no cão com 34,62 % dos casos, seguida da dermatite atópica também no cão com 26,92% dos casos. Já na área da teriogenologia a condição pela qual maior número de animais recorreu ao hospital foi a piómetra, a refletir 66,67% dos casos nesta área. A condição endócrina mais observada foi o hipoadrenocorticism no cão, que representa 40% do total de casos, seguida do hipertiróidismo, mais comum no gato, e com 30% do total de casos. Na área da toxicologia a intoxicação por ingestão de chocolate e por ingestão de dipirona foram as mais frequentemente observadas, ambas mais comuns no cão e a representar individualmente 40% do total de casos. A condição oftalmológica mais comum foi a úlcera da córnea a refletir 30% do total de casos desta área. A anemia imunomediada na área da imunologia/hematologia, com maior visibilidade no gato reflete 66,67% do total de casos desta área. Na área da cardiologia, a doença degenerativa da válvula mitral, mais comumente observada no cão, representa 46,15% do total de casos observados nesta área. Por fim, a condição urológica mais

observada foi a DRC, mais comum no gato e a representar 38,46% do total de casos desta área, seguida da ITU, mais comum no cão, a refletir 23,08% dos casos.

Relativamente aos casos de cirurgia, representados na tabela 2, assisti a um total de 13 cirurgias relacionadas com o sistema digestivo, sendo as mais comuns a remoção de corpo estranho intestinal (15,38%) e a destartarização dentária (15,38%). Já relativamente ao sistema reprodutivo, a OVH foi a mais representativa (50%). Cirurgias relacionadas com a área de neurologia, a hemilaminectomia toracolombar foi a mais comumente observada (87,5%). Já relativamente à área de ortopedia, a cirurgia mais frequente foi a TTA (63,64%). A correção de entropion foi a cirurgia mais observada na área de oftalmologia (50%). A cistotomia foi a mais comum no que diz respeito a cirurgias relacionadas com o sistema urinário (75%).

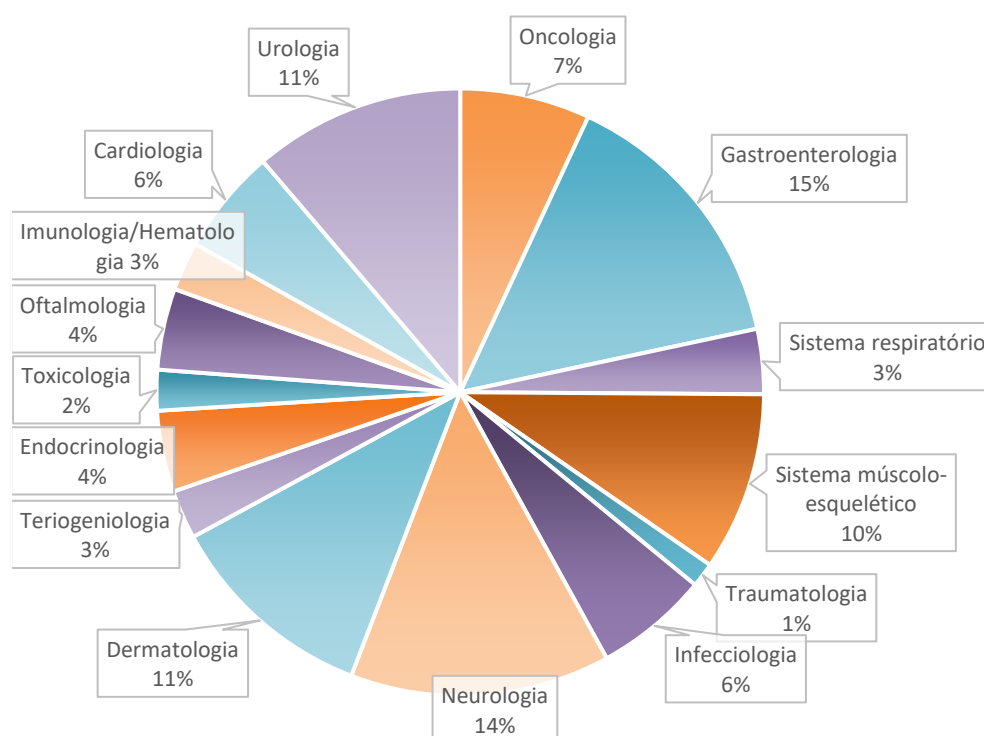


Figura 1: Percentagem de casos acompanhados, por especialidade, na área de medicina.

Tabela 1: Casos clínicos de medicina organizados por especialidade e espécie afetada.

Oncologia	Cão	Gato	Total	Total %
Adenocarcinoma mamário	1	2	3	18,75%
Linfoma multicêntrico	2	-	2	12,50%
Adenoma das glândulas hepatóides	1	-	1	6,25%

Carcinoma de células escamosas	-	1	1	6,25%
Hemangiossarcoma	3	-	3	18,75%
Carcinoma das células de transição	1	-	1	6,25%
Linfoma intestinal	-	2	2	12,50%
Sarcoma de células mesenquimatosas	1	-	1	6,25%
Carcinoma broncoalveolar	1	-	1	6,25%
Quemodectoma	1	-	1	6,25%
Total	11	5	16	100,00%
Gastroenterologia	Cão	Gato	Total	Total %
Gastroenterite	14	-	14	41,18%
Gastrite	4	-	4	11,76%
IDB	2	-	2	5,88%
Pancreatite	3	2	5	14,71%
Colangiohepatite	-	2	2	5,88%
Lipidose hepática	-	1	1	2,94%
Fecaloma	1	-	1	2,94%
Corpo estranho linear no estômago	-	1	1	2,94%
Torção gástrica	1	-	1	2,94%
Dilatação e torção gástrica	1	-	1	2,94%
Hérnia perianal	1	-	1	2,94%
Saculite	1	-	1	2,94%
Total	28	6	34	100,00%
Sistema respiratório	Cão	Gato	Total	Total %
Bronquite crônica	-	1	1	12,50%
Asma felina	-	2	2	25,00%
Pneumonia	-	1	1	12,50%
Fibrose pulmonar	1	-	1	12,50%
Parálise laríngea	1	-	1	12,50%
Rinite alérgica	1	-	1	12,50%
Aspergilose	1	-	1	12,50%
Total	4	4	8	100,00%
Sistema músculo-esquelético	Cão	Gato	Total	Total %
Rotura do ligamento cruzado cranial	4	-	4	18,18%
Luxação da patela	4	1	5	22,73%
Osteoartrose	2	-	2	9,09%
Poliartrite imunomediada	3	-	3	13,64%
Fratura fémur	-	1	1	4,55%
Fratura da cabeça do fémur	1	-	1	4,55%
Fratura do cúbito	-	1	1	4,55%
Fratura tíbia	1	-	1	4,55%
Osteoartrose	1	-	1	4,55%
Espondilose deformante	1	-	1	4,55%
Luxação coxo-femoral	1	-	1	4,55%
Necrose asséptica da cabeça do fémur	1	-	1	4,55%
Total	19	3	22	100,00%
Traumatologia	Cão	Gato	Total	Total %

Queda	-	2	2	66,67%
Atropelamento	1	-	1	33,33%
Total	1	2	3	100,00%
Infecciologia	Cão	Gato	Total	Total %
FeLV	-	4	4	28,57%
Panleucopénia	-	1	1	7,14%
Calicivirose	-	3	3	21,43%
Parvovirose	1	-	1	7,14%
Leishmaniose	2	-	2	14,29%
Esgana	1	-	1	7,14%
Dirofilariose	1	-	1	7,14%
Tosse do canil	1	-	1	7,14%
Total	6	8	14	100,00%
Neurologia	Cão	Gato	Total	Total %
Hérnia discal cervical	2	-	2	6,25%
Hérnia discal toracolombar	11	-	11	34,38%
Hérnia discal lombar	2	-	2	6,25%
Luxação atlanto-axial	2	-	2	6,25%
Meningite arterite responsiva a esteróides	3	-	3	9,38%
Síndrome Vestibular idiopático	-	3	3	9,38%
Epilepsia idiopática	5	-	5	15,63%
Síndrome vestibular geriátrico	1	-	1	3,13%
Traumatismo craniano	-	1	1	3,13%
Malformação de Chiari	2	-	2	6,25%
Total	28	4	32	100,00%
Dermatologia	Cão	Gato	Total	Total %
Otite externa	9	-	9	34,62%
Dermatite atópica	7	-	7	26,92%
Dermatite alérgica alimentar	2	-	2	7,69%
Dermatite alérgica à picada da pulga	1	-	1	3,85%
Otohematoma	2	-	2	7,69%
Abcesso cutâneo		2	2	7,69%
Pioderma	1	-	1	3,85%
Dermatofitose		1	1	3,85%
Lipoma	1	-	1	3,85%
Total	23	3	26	100,00%
Teriogenologia	Cão	Gato	Total	Total %
Piometra	3	1	4	66,67%
Prostatite	1	-	1	16,67%
Hiperplasia benigna da próstata	1	-	1	16,67%
Total	5	1	6	100,00%
Endocrinologia	Cão	Gato	Total	Total %
Cetoacidose diabética	1	-	1	10,00%
Hipoadrenocorticismo	4	-	4	40,00%
Diabetes mellitus tipo I	-	2	2	20,00%
Hipertiroidismo	-	3	3	30,00%

Total	5	5	10	100,00%
Toxicologia	Cão	Gato	Total	Total %
Lagarta do pinheiro	1	-	1	20,00%
Intoxicação com chocolate	2	-	2	40,00%
Intoxicação com dipirona	2	-	2	40,00%
Total	5	-	5	100,00%
Oftalmologia	Cão	Gato	Total	Total %
Úlcera da córnea	2	1	3	30,00%
Entropion	1	-	1	10,00%
Ectropion	1	-	1	10,00%
Perfuração da córnea	2	-	2	20,00%
Glaucoma primário	1	-	1	10,00%
Glaucoma secundário	1	-	1	10,00%
Protusão do globo ocular	1	-	1	10,00%
Total	9	1	10	100,00%
Imunologia/Hematologia	Cão	Gato	Total	Total %
Anemia imunomediada	-	4	4	66,67%
Vasculite	1	-	1	16,67%
Trombocitopenia imunomediada	1	-	1	16,67%
Total	2	4	6	100,00%
Cardiologia	Cão	Gato	Total	Total %
Doença degenerativa da válvula mitral	6	-	6	46,15%
Doença degenerativa da válvula mitral e da tricúspide	2	-	2	15,38%
Cardiomiopatia restritiva	-	1	1	7,69%
Cardiomiopatia hipertrófica	-	3	3	23,08%
Tromboembolismo aórtico	-	1	1	7,69%
Total	8	5	13	100,00%
Urologia	Cão	Gato	Total	Total %
DRC	2	8	10	38,46%
DRA	2	-	2	7,69%
ITU	5	1	6	23,08%
FLUDT obstrutivo	-	5	5	19,23%
Obstrução ureteral	-	3	3	11,54%
Total	9	17	26	100,00%

Tabela 2: Casos de cirurgia organizados consoante os diferentes sistemas e espécie afetada.

Cirurgia	Cão	Gato	Total	Total %
Sistema digestivo	Cão	Gato	Total	Total %
Corpo estranho instestinal + enterectomia	2	-	2	15,38%
Enterectomia + Remoção massa instestinal	1	-	1	7,69%
Destartarização com remoção dentária	2	-	2	15,38%
Corpo estranho instestinal + enterotomia	1	1	2	15,38%
Gastrotomia	1	-	1	7,69%
Esplenectomia	1	-	1	7,69%
Larapotomia exploratória	-	1	1	7,69%
Endoscopia	2	-	2	15,38%
Lavagem gástrica	1	-	1	7,69%
Total	11	2	13	100,00%
Sistema reprodutivo	Cão	Gato	Total	Total %
OVH	4	6	10	50,00%
Mastectomia	-	2	2	10,00%
OVH por laparoscopia	2	-	2	10,00%
Orquiectomia	-	3	3	15,00%
Cesariana	1	-	1	5,00%
Orquiectomia	2	-	2	10,00%
Total	9	11	20	100,00%
Sistema neurológico	Cão	Gato	Total	Total %
Hemilaminectomia toracolombar	7	-	7	87,50%
Mini hemilaminectomia toracolombar	1	-	1	12,50%
Total	8	-	8	100,00%
Sistema musculo-esquelético	Cão	Gato	Total	Total %
TTA	7	-	7	63,64%
Fratura da cabeça do fémur	-	1	1	9,09%
TTT	2	-	2	18,18%
Ostectomia da cabeça do fémur	1	-	1	9,09%
Total	10	1	11	100,00%
Oftalmologia	Cão	Gato	Total	Total %
Correção de ectropion	2	-	2	50,00%
Remoção de carcinoma da córnea	1	-	1	25,00%
Correção úlcera perfurante	-	1	1	25,00%
Total	3	1	4	100,00%
Sistema urinário	Cão	Gato	Total	Total %
Cistotomia	1	2	3	75,00%
Colocação de bypass ureteral subcutâneo	-	1	1	25,00%
Total	1	3	4	100,00%

AGRADECIMENTOS

Finalizada esta belíssima etapa levo comigo uma enorme aprendizagem sobre medicina mas também verdadeiras lições que guardo para a vida, por isso, não posso deixar de agradecer a todos aqueles que foram fundamentais neste percurso.

Aos meus pais por serem incansáveis a proporcionar-me todos os alicerces que me permitiram alcançar o lugar onde hoje estou. Sem eles nada disto seria possível.

À minha avó por me ter ensinado a viver, naquilo que sou está para sempre uma parte de si. Ao meu avô que me proporcionou uma infância alegre e tranquila e foi essencial na construção da pessoa em que me tornei.

À minha irmã por me ter incentivado a estudar logo no 10º ano, sem ela provavelmente não teria alcançado o que alcancei, e por toda a ajuda, abrigo, amor e companheirismo, que não se explica.

Ao Rafael que além de namorado é o meu melhor amigo e acrescenta à minha vida a leveza e a serenidade com que ela merece ser vivida e de que tantas vezes precisei para percorrer este percurso.

Aos meus tios e padrinhos por serem pilares na minha vida desde que me lembro de existir. À minha prima Catarina por tantas vezes me tirar de casa e me oferecer sanidade mental nos momentos mais difíceis.

Ao Rui por, além de ser meu cunhado, ser um bom amigo e estar sempre disponível para me ajudar.

Aos amigos que o ICBAS me deu, Francisca, Inês, Cristiana, Jaime, Telmo, Pedro, Rúben, Catarina, Mariana, Bea e Inês por terem tornado esta caminhada mais leve e me terem proporcionado momentos que guardo no coração. Um obrigada especial à Helena por ter sido a minha amiga desde o primeiro dia, pela companhia, sinceridade e bondade.

Aos professores que acompanharam o meu percurso, em especial à minha orientadora Prof.ª Doutora Cláudia Baptista, por me ter cativado logo no terceiro ano de curso, por me ter acolhido como sua orientanda, por ser uma excelente professora e uma pessoa acessível e por toda a ajuda e disponibilidade.

A toda a equipa do HVVG por me terem acolhido como nenhum outro sítio me acolheu antes, por me terem permitido ser tão feliz ao longo destes meses de estágio e pelo crescimento que me proporcionaram. Um obrigada especial à minha co-orientadora Dr.ª Susana Vítor, por toda a disponibilidade, ensinamentos, incentivos e risadas.

ÍNDICE GERAL

CASO CLÍNICO I: NEUROLOGIA- HÉRNIA DISCAL HANSEN TIPO I	1
ANEXO A	8
CASO CLÍNICO II: UROLOGIA- OBSTRUÇÃO URETERAL	10
ANEXO B	16
CASO CLÍNICO III: INFECCIOLOGIA- PARVOVIROSE CANINA	20
ANEXO C	27
CASO CLÍNICO IV: CARDIOLOGIA- TROMBOEMBOLISMO AÓRTICO FELINO	29
ANEXO D	35
CASO CLÍNICO V: ENDOCRINOLOGIA- HIPERTIROIDISMO FELINO	39
ANEXO E	45

INDÍCE DE FIGURAS

Figura A1. Tomografia computadorizada corte transversal, caso clínico I: Neurologia.	8
Figura A2. Tomografia computadorizada corte sagital, caso clínico I: Neurologia.	8
Figura A3. Mini hemilaminectomia, caso clínico I: Neurologia.	8
Figura B1. Radiografia abdominal lateral, caso clínico II: Urologia.	17
Figura B2. Ecografia do trato urinário no dia de entrada, caso clínico II: Urologia.....	17
Figura B3. Evolução da dilatação pélvica renal direita ao longo do tempo, caso clínico II: Urologia...	18
Figura B4. Colocação cirúrgica do SUB, caso clínico II: Urologia.	18
Figura C1. Uranotest® Parvo-Corona, caso clínico III: Infecçciologia.	28
Figura D1. Radiografia torácica lateral, caso clínico IV: Cardiologia.	35
Figura D2. Exame ecocardiográfico, caso clínico IV: Cardiologia.	36
Figura E1. Imagens de cintilografia de um gato saudável e de gatos hipertíroides com diferentes apresentações da doença, caso clínico V: Hipertíroidismo.	46

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela A1. Escala modificada de Frankel, caso clínico I: Neurologia.	9
Tabela A2. Quadro resumo das abordagens cirúrgicas para resolução da extrusão aguda de DIV, vantagens e limitações das mesmas, caso clínico I: Neurologia.	9
Tabela B1. Resultados dos parâmetros bioquímicos, caso clínico II: Urologia.	16
Tabela B2. Resultados da urianálise, caso clínico II: Urologia.	16
Tabela B3. Monitorização do grau de distensão piélica do rim direito, caso clínico II: Urologia.	18
Tabela B4. Terapia médica para obstrução ureteral em gatos, caso clínico II: Urologia.	19
Tabela C1. Resultados dos parâmetros do Hg no período de hospitalização, caso clínico III: Infecçologia.	27
Tabela C2. Resultados dos parâmetros bioquímicos e ionograma no período de hospitalização, caso clínico III: Infecçologia.	27
Tabela C3. Terapias em investigação para o tratamento da PVC, caso clínico III: Infecçologia.	28
Tabela D1. Resultados dos parâmetros bioquímicos dia 1, caso clínico IV: Cardiologia.	35
Tabela D2. Valores dos parâmetros ecocardiográficos, caso clínico IV: Cardiologia.	36
Tabela D3. Tratamento médico passível para o TEAF.	37
Tabela D4. Fatores de risco associados ao desenvolvimento de TEAF de origem cardiogénica, caso clínico IV: Cardiologia.	38
Tabela E1. Valores obtidos na medição da TT4, Caso clínico V: Endocrinologia.	45
Tabela E2. Quadro resumo da abordagem categórica para o diagnóstico de hipertiróidismo felino, caso clínico V: Endocrinologia.	45
Tabela E3. Anomalias hematológicas, bioquímicas e de urianálise comumente associadas ao hipertiróidismo felino, caso clínico V: Endocrinologia.	46
Tabela E4. Quadro resumo das diferentes abordagens terapêuticas disponíveis para tratar o hipertiróidismo em gatos.	47

ABREVIATURAS

AE	Átrio esquerdo
Ao	Aorta
ALB	Albumina
ANNPE	Extrusão aguda não compressiva do núcleo pulposo
BID	Duas vezes por dia
bpm	Batimentos por minuto
BQ	Bioquímica
BUN	Ureia
CC	Condição Corporal
CHCM	Concentração de hemoglobina corpuscular média
Cl	Cloro
CMH	Cardiomiopatia hipertrófica
CRE	Creatinina
CRI	<i>Constant Rate Infusion</i>
DDIV	Doença de disco intervertebral
DIV	Disco intervertebral
EFG	Exame Físico Geral
FC	Frequência Cardíaca
FCEM	Mielopatia embólica fibrocartilaginosa
FR	Frequência Respiratória
ft4	free T4
GI	Gastrointestinal
GLU	Glucose
Hg	Hemograma
HNPE	Extrusão do núcleo pulposo hidratado
Hosp	Hospitalização
HVVG	Hospital Veterinário Vasco da Gama
ICC	Insuficiência cardíaca congestiva
IIVDE	Extrusão disco intervertebral intradural/intramedular
IM	Intramuscular
IP	Fósforo inorgânico
ITU	Infeção do Trato Urinário
IV	Intravenoso
K	Potássio

LR	Lactato de Ringer
mEq	Miliequivalente
mmHg	Milímetros de mercúrio
MP	Mielomalácia Progressiva
MPD	Membro Posterior Direito
MPE	Membro Posterior Esquerdo
MPs	Membros Posteriores
MTs	Membros Torácicos
Na	Sódio
NP	Núcleo Pulposo
OU	Obstrução Ureteral
OxCa	Oxalato de cálcio
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PO	Por via oral
PU/PD	Poliúria/Polidipsia
PVC	Parvovirose canina
PVC-2	Parvovírus Canino tipo 2
q	A cada
RM	Ressonância magnética
rpm	Respirações por minuto
SAM	<i>Systolic Anterior Motion</i>
SC	Subcutâneo
SID	Uma vez por dia
SUB	<i>Bypass Ureteral Subcutâneo</i>
TC	Tomografia computadorizada
TEAF	Tromboembolismo aórtico felino
TFG	Taxa de Filtração Glomerular
TID	Três vezes ao dia
TL	Toracolombar
TRC	Tempo de Repleção Capilar
TT4	Tiroxina Total
VCM	Volume corpuscular médio
VE	Ventrículo Esquerdo

Foram atribuídos nomes fictícios a todos os animais mencionados neste relatório de estágio de modo a proteger a sua privacidade e dos seus tutores.

CASO CLÍNICO I: NEUROLOGIA- HÉRNIA DISCAL HANSEN TIPO I

Identificação: O Paco é um cão macho de raça Dachshund, castrado, com 6 anos de idade e 6,4 kg de peso.

Motivo da consulta: Paraparésia não ambulatória desde o dia de apresentação à consulta.

História clínica: Quatro dias antes da consulta, os tutores notaram no Paco dificuldade na locomoção, arrastava o membro posterior esquerdo (MPE), tinha dor à palpação da coluna vertebral e prostração. Dirigiram-se ao seu centro de atendimento médico-veterinário habitual, no qual realizou análises sanguíneas (hemograma (Hg) e bioquímica (Bq) geral), não tendo estas evidenciado qualquer alteração; foi-lhe prescrito um analgésico (princípio ativo desconhecido e dose desconhecida), mavacoxib e gabapentina (doses desconhecidas). Na manhã do dia da consulta iniciou quadro de paraparésia não ambulatória. Nessa altura foi referenciado para avaliação para o HVVG. Vacinas e desparasitações em dia, historial de leishmaniose, apesar de, à data da consulta, não estar a fazer medicação para a mesma. Vive em apartamento, dieta à base de comida comercial seca, não possui coabitantes, não realizou recentemente viagens e não tem por hábito ingerir objetos estranhos. Não ocorreu nenhum episódio traumático. Sem alterações significativas nos outros sistemas.

Exame físico geral (EFG): Atitude/Postura: Sentada e cifótica; **Estado mental:** Alerta; **Temperamento:** Nervoso; **Condição corporal (CC):** 4/9; **Movimentos respiratórios:** Regulares, profundos, rítmicos e costoabdominais, relação inspiração/expiração: 1:1,3, frequência respiratória (FR): 40 respirações por minuto (rpm); **Pulso:** Forte, regular, rítmico, bilateral, simétrico, síncrono; **Temperatura:** 38,5°C, tónus anal normal e reflexo perineal presente; **Mucosas:** Rosadas, húmidas e brilhantes, tempo de repleção capilar (TRC)<2s; **Grau de desidratação:** <5%; **Linfonodos:** Normais; **Palpação abdominal:** Normal, sem dor; **Auscultação cardíaca:** Normal, Frequência cardíaca (FC): 120 batimentos por minuto (bpm); **Auscultação pulmonar:** Normal.

Exame neurológico: Estado mental: Normal; Postura corporal: Sentado, incapaz de se manter em estação e cifótico; Marcha: Paraparésia não ambulatória; Reações posturais: Posicionamento proprioceptivo e placing táctil normal nos membros torácicos (MTs) e ausente nos membros pélvicos (MPs); Tónus muscular: Normal; Reflexos espinhais: Reflexo flexor torácico normal, reflexos patelar, tibial cranial e flexor pélvico aumentados nos MPs, reflexo perineal presente, reflexo panicular ausente de ambos os lados a partir da região toracolombar (TL); Movimentos voluntários: Presentes; Pares cranianos: Normais; Palpação da coluna vertebral: Hiperestesia TL com aumento da temperatura nessa região; Sensibilidade: Superficial e profunda presentes; Função urinária: Micção voluntária;

Localização da lesão: Região TL T3-L3.

Lista de problemas: Prostração, paraparésia não ambulatória, postura sentada e cifótica, reações posturais ausentes nos MPs, hiper-reflexia nos MPs, reflexo panicular ausente a partir da região TL, hiperestesia e aumento da temperatura na região TL.

Diagnósticos diferenciais: Hérnia Hansen tipo I/extrusão aguda do disco intervertebral (DIV); processos vasculares: Mielopatia embólica fibrocartilaginosa (FCEM); extrusão aguda não compressiva do núcleo pulposo (ANNPE); fratura/luxação vertebral; quisto sinovial extradural; mielopatia degenerativa; processos neoplásicos primários ou secundários; processos inflamatórios/infecciosos: meningomielite/mielite, discoespondilite;

Exames complementares: Tomografia computadorizada (TC): observa-se uma grande quantidade de material mineralizado ventral no canal vertebral em toda a extensão de T12 e ao nível de T12-T13, resultando numa severa compressão do saco dural. O espaço intervertebral T12-T13 encontra-se reduzido, sugerindo que o material presente no canal vertebral representa material de disco herniado (Figuras A1 e A2). Observa-se também uma reduzida quantidade de material de disco herniado em todos os DIV do segmento L4-L7, não significativamente compressivo (Figura A2). Presença de mineralizações de DIV multifocais.

Diagnóstico definitivo: Hansen tipo I/ extrusão aguda de DIV ao nível de T12-T13, com material de disco extrudido disperso ao longo de T12.

Terapêutica: Um dia após a apresentação à consulta, depois de reunidas informações sobre o estado clínico do Paco, os resultados da TC e o prognóstico, o tratamento cirúrgico foi eleito o mais adequado. Assim, através de uma incisão no lado esquerdo da linha média dorsal e com extensão ao longo de T11, T12 e T13 realizou-se uma mini hemilaminectomia (figura A3). Após a abertura de uma janela ao longo das vertebrae T12-T13, com limite dorsal no processo articular T12-T13 e limite ventral no processo acessório, procedeu-se à remoção do material de disco extrudido que se encontrava ventralmente no canal vertebral, principalmente, ao longo de T12. Neste ponto da cirurgia houve algum sangramento, que foi controlado com auxílio a esponja de gelatina hemostática. Esta foi a única complicação associada ao procedimento cirúrgico.

Acompanhamento: Após a cirurgia, o Paco ficou internado durante 72 horas sob fluidoterapia com Lactato de Ringer (LR) a uma taxa de 2ml/kg/h, e recebeu tratamento médico com amoxicilina + ácido clavulâmico 22 mg/kg IV duas vezes por dia (BID), metadona 0,2 mg/kg IV três vezes por dia (TID) e paracetamol 20mg/kg IV TID para controlo de dor. No dia seguinte à cirurgia, no EFG, apresentava bom estado geral, sem sinais de dor, a urinar de forma voluntária e já evidenciava paraparésia ambulatória. Nesse mesmo dia iniciou terapia física de reabilitação a cada 6h. Dada a evolução favorável, foi-lhe concedida alta hospitalar ao 3º dia de internamento, tendo sido referenciado a um centro de reabilitação de modo a iniciar uma terapia intensiva de reabilitação. O tratamento em ambulatório consistiu em amoxicilina + ácido clavulâmico 22 mg/kg por via oral (PO) BID durante 5

dias e paracetamol 15 mg/kg PO em SOS. Ao fim de dois meses, teve alta médica do centro de reabilitação, tendo recuperado a 100% a sua capacidade motora.

Prognóstico: O prognóstico é favorável, uma vez que o Paco não perdeu nocicepção, movimentos voluntários e capacidade de urinar voluntariamente.

Discussão: O DIV pode sofrer vários tipos de lesões que, no seu todo, são representadas pelo termo “doença de disco intervertebral” (DDIV) [2]. Estas lesões são distinguidas e categorizadas por i) diferenças histopatológicas degenerativas: DIV com metaplasia condroide têm extrusão do material do núcleo pulposo (NP) para o canal vertebral (Hansen tipo I/extrusão aguda do DIV), DIV com metaplasia fibroide, têm um espessamento crónico do anel fibroso levando a uma protusão do mesmo (Hansen tipo II/protusão crónica do DIV) [2]; ii) pelo grau de compressão na medula espinal; iii) pelo grau de hidratação do NP extrudido; e iv) pelo local onde permanece o material extrudido (no canal intervertebral ou penetra a dura mater). Desta forma, a DDIV abrange os subtipos Hansen tipo I/extrusão aguda do DIV, Hansen tipo II/protusão crónica do DIV, ANNPE, extrusão do NP hidratado (HNPE), extrusão DIV intradural/intramedular (IIVDE), FCEM e extrusão traumática do DIV [2].

A hérnia discal Hansen tipo I/extrusão aguda do DIV, além de ser a causa mais comum de lesão da medula espinal em cães [2], apresenta uma enorme incidência em animais da raça Dachshund, como é o caso do Paco, com 18% a 25% dos animais desta raça a exibir sinais clínicos em algum momento da sua vida. Assim, esta é considerada a raça condrodistrófica mais predisposta [7]. Para entender a patofisiologia desta doença, é fundamental esclarecer a anatomia do DIV. É constituído por 4 zonas diferentes, o NP, a zona de transição, o anel fibroso e as placas cartilaginosas terminais. O NP, quando saudável, possui um teor alto em água e é constituído por uma matriz gelatinosa rica em células notocordais [2]. No entanto, esta matriz gelatinosa é progressivamente transformada numa matriz cartilaginosa densa e desidratada, composta maioritariamente por células semelhantes a condrócitos (metaplasia condroide) e com o decorrer do processo, o NP torna-se calcificado (calcificação distrófica). Consequentemente, este tende a sofrer extrusão aguda, através da rotura do anel fibroso, para dentro do canal vertebral, originando contusão, compressão e inflamação do saco dural e das raízes nervosas [2].

Em raças condrodistróficas como o Dachshund, o Bull Dog Francês, o Basset Hound, que são especialmente afetadas por esta condição, esta transformação do NP ocorre numa idade muito precoce (cerca de 1 ano de idade). Apesar de não ser exclusiva destas raças, em raças não condrodistróficas ocorre a taxas e tempos muito diferentes e, geralmente, em discos isolados [2]. Esta metaplasia condroide precoce em raças condrodistróficas é explicada pela expressão de um retrogene do fator de crescimento de fibroblastos 4 (FGF4L2) no cromossoma 12, que predispõe tanto para condrodistrofia como para a extrusão aguda do DIV [7].

A extrusão de DIV pode ocorrer em qualquer região da coluna vertebral e os sinais clínicos evidenciados vão refletir o local da lesão. Desta forma, um exame neurológico rigoroso vai, desde logo, fornecer pistas sobre a localização da lesão [2]. Os sinais clínicos podem manifestar-se, progressivamente, desde uma ligeira hiperestesia na região da lesão à perda completa da nociceção e estão diretamente relacionados com a gravidade do dano provocado na medula espinal [2]. A região mais afetada pela extrusão aguda do DIV em cães é a TL (T3-L3) [2]. Nesta região, a apresentação clínica da doença pode passar por hiperestesia TL, défices propriocetivos nos MPs, aumento do tônus muscular nos MPs e/ou reflexos espinhais normais a aumentados, perda de movimentos voluntários nos MPs, MTs neurologicamente normais, reflexo cutâneo do tronco diminuído ou ausente caudalmente ao local da lesão e, em casos mais graves, perda completa da sensibilidade profunda, disfunção de motoneurónio superior da bexiga (retenção urinária) e incontinência fecal [1].

Tendo em conta a apresentação clínica do Paco no momento da consulta, a evolução do quadro inicial de défice propriocetivo num dos membros para um quadro de paraparésia não ambulatória em poucos dias, bem como o facto de ser um cão da raça Dachshund, considerou-se uma extrusão aguda do DIV o diagnóstico mais provável. A ausência de défices neurológicos nos MTs, o défice propriocetivo e a hiper-reflexia nos MPs, acrescidos à ausência de reflexo cutâneo do tronco a partir de T13, aponta a região TL (T3-L3) como a localização mais provável da lesão. O início súbito dos sinais clínicos é compatível com ANNPE e FCEM, no entanto, nestas condições o quadro clínico não tende a agravar após as primeiras 24h. Tal aconteceu no caso do Paco, pelo que a apresentação clínica destas condições não se enquadra no seu quadro clínico [2]. A combinação de sinais como postura sentada e cifótica, dor à palpação numa zona da coluna vertebral, aumento da temperatura nesse local, bem como as alterações motoras evidenciadas pelo Paco não permitem descartar uma possível fratura/luxação vertebral [1]. A apresentação clínica do Paco era compatível com uma compressão medular, pelo que, um importante diferencial a considerar é a presença de um quisto sinovial extradural. Contudo, neste caso é pouco provável, visto que estes quistos na região TL tendem a aparecer em animais mais velhos de raças grandes e a progressão dos sinais clínicos, normalmente, ocorre ao longo de meses [1]. Quanto à mielopatia degenerativa, ainda que a sua apresentação clínica seja, inicialmente, muito semelhante à de uma compressão medular na região TL, é pouco provável neste caso, dado ocorrer, maioritariamente, em animais de raças médias a grandes e a sua progressão ser lenta (6 a 12 meses) e não dolorosa [1]. Uma neoplasia a afetar a medula espinal também é um diferencial importante a considerar. Estas, de forma geral, provocam sinais progressivos de mielopatia, no entanto, podem também manifestar-se de forma aguda nos casos em que ocorre hemorragia associada, fratura de uma vertebra cancerígena, de entre outros [1]. A discoespondilite, apesar de poder provocar sinais neurológicos, como défices propriocetivos, é uma patologia pouco provável, visto acontecer mais comumente em raças médias a gigantes, principalmente no espaço intervertebral

L7-S1, e se manifestar através de sinais clínicos pouco específicos, como diminuição do apetite, perda de peso, prostração, e leucocitose no Hg [1], o que não reflete o quadro clínico do Paco. A apresentação clínica da meningiomielite/mielite pode ser aguda ou crônica, mas os défices neurológicos tendem a manifestar-se de forma assimétrica [1], o que não se verificou no caso do Paco.

O diagnóstico da extrusão aguda de DIV pode ser alcançado com recurso a meios de imagem como a RM, a TC, a Mielotomografia computadorizada e a Mielografia [5]. A RM é a que tem maior sensibilidade diagnóstica (>98,5%) e desempenho na diferenciação entre extrusão e protusão de DIV. Fornece, desde logo, informações com valor prognóstico, principalmente em cães com paraplegia, pela deteção de lesões intramedulares e providencia informações sobre a extensão da compressão, o que permite orientar decisões relativamente ao tratamento [5]. Por outro lado, a TC pode ser considerada a abordagem de primeira linha quando há uma forte suspeita de hérnia discal Hansen tipo I, uma vez que a probabilidade de não detetar a lesão compressiva é muito reduzida e possui o benefício adicional de duração do exame e custo menores comparativamente à RM [5]. Esta é capaz de fornecer informações sobre a extensão do material extrudido, contudo, não permite detetar a severidade da lesão nos tecidos moles, como é o caso da medula espinal, pelo que a sua utilidade prognóstica é reduzida [5]. Este foi o exame de diagnóstico realizado no caso do Paco e permitiu confirmar com clareza o diagnóstico de hérnia discal Hansen tipo I, assim como a extensão do material extrudido. A adição de contraste no espaço subaracnoideu associada à TC (mielotomografia), permite a visualização dos contornos da medula espinal e a deteção de hérnias não visíveis na TC [5]. Já a mielografia tem uma sensibilidade diagnóstica baixa e, por ser menos precisa na determinação da lateralização da extrusão, não permite um correto planeamento cirúrgico [5].

O tratamento desta condição pode ser tanto médico como cirúrgico, sendo que esta escolha é realizada com base em vários fatores, desde o grau de severidade dos sinais neurológicos do animal, até às limitações financeiras do tutor [3]. Os graus de comprometimento neurológico são organizados e numerados na escala modificada de Frankel (Tabela A1) [3]. Segundo um estudo, cães com paraparésia não ambulatória ou paraplegia com sensibilidade profunda podem ser tratados com sucesso através de uma abordagem médica, contudo, a taxa de recuperação é superior e a taxa de recorrência é inferior quando sujeitos a descompressão cirúrgica [5]. Em cães paraplégicos sem sensibilidade profunda, a taxa de sucesso com tratamento médico é muito baixa e o risco de desenvolverem mielomalácia progressiva (MP) é acrescido, pelo que se recomenda tratamento cirúrgico [5]. Quanto à velocidade a que a descompressão cirúrgica deve ser realizada, a literatura não define um cronograma específico [5], contudo, alguns estudos encontraram uma associação entre o atraso na descompressão acima de 12h e o aumento do risco de MP [3]. O Paco apresentava paraparésia não ambulatória, pelo que segundo a literatura, poderia ser tratado com sucesso através de tratamento médico. Contudo, visto que a taxa de recuperação associada a este tipo de abordagem

é inferior aquela associada ao tratamento cirúrgico, optou-se pela realização de uma mini-hemilaminectomia, que ocorreu menos de 24h depois da apresentação em consulta.

O tratamento cirúrgico, além da mini-hemilaminectomia, pode ser realizado por outras técnicas, como a hemilaminectomia, laminectomia dorsal, corpectomia parcial, fenestração com ou sem laminectomia concomitante e laminectomia com durotomia (Tabela A2) [3,5]. A hemilaminectomia e a mini-hemilaminectomia são consideradas as técnicas padrão, devido à acrescida capacidade de aceder ao material de DIV extrudido e de o remover [6]. A diferença técnica entre a hemilaminectomia e a mini-hemilaminectomia está na preservação do processo articular das duas vertebra adjacentes, que ocorre na segunda mas na primeira não [6]. As complicações mais frequentes associadas a ambas as técnicas centram-se em possíveis hemorragias e danos nas raízes nervosas, dada a proximidade da intervenção relativamente ao forâmen vertebral [6]. A fenestração de disco herniado se associada a uma técnica de descompressão, minimiza o risco de recorrência no local da hérnia [5], contudo, por opção do médico, no caso do Paco esta não foi realizada.

O tratamento médico consiste em: restrição da atividade física (mínimo 4 semanas, idealmente “cage rest”), fisioterapia, analgésicos, relaxantes musculares, anti-inflamatórios não estróides (AINEs) (durante, pelo menos, 5-7 dias) e controlo da retenção urinária (se necessário) [5].

A reabilitação física pode iniciar-se logo às 24h após a cirurgia e a frequência das sessões está diretamente relacionada com um menor tempo na recuperação da capacidade ambulatoria [5]. O Paco iniciou protocolos de reabilitação física logo nas 24h que se seguiram à cirurgia e continuou até aos 2 meses após a mesma.

Na hora de estabelecer um prognóstico, a severidade do défice neurológico, a avaliação da percepção à dor e a função urinária são os fatores mais relevantes e confiáveis a ter em conta. Animais com paraparésia não ambulatoria sujeitos a cirurgia, como foi o caso do Paco, têm um prognóstico de recuperação bom a excelente [4]. A velocidade da recuperação é influenciada pela gravidade do comprometimento motor no momento da apresentação e a ausência de sensibilidade profunda está correlacionada com um pior prognóstico [4]. Um maior período de tempo até à descompressão influencia a velocidade de recuperação [4]. O Paco, apesar do evidente dano severo na medula espinal, ainda mantinha nociceção, movimentos voluntários e capacidade de urinar voluntariamente, o que está associado a uma maior taxa e menor tempo de recuperação, além disso, o tempo decorrido desde o início dos sinais até ao momento da cirurgia foi reduzido (<24h), o que também poderá ter contribuído para a sua rápida recuperação.

Referências bibliográficas

1. Dewey, C. W., & da Costa, R. C. (2016). Practical Guide to Canine and Feline Neurology (J. Wiley & Sons, Ed.; 3rd ed., pp. 329–403).
2. Fenn, J., Olby, N. J., & Canine Spinal Cord Injury Consortium [CANSORT-SCI], C. S. (2020). Classification of Intervertebral Disc Disease. *Frontiers in veterinary science*, 7.
3. Moore, S. A., Tipold, A., Olby, N. J., Stein, V., & Granger, N. (2020). Current Approaches to the Management of Acute Thoracolumbar Disc Extrusion in Dogs. *Frontiers in Veterinary Science*, 7. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00610>
4. Olby, N. J., da Costa, R. C., Levine, J. M., & Stein, V. M. (2020). Prognostic Factors in Canine Acute Intervertebral Disc Disease. *Frontiers in Veterinary Science*, 7. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.596059>
5. Olby, N. J., Moore, S. A., Brisson, B., Fenn, J., Flegel, T., Kortz, G., Lewis, M., & Tipold, A. (2022). ACVIM consensus statement on diagnosis and management of acute canine thoracolumbar intervertebral disc extrusion. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 36(5), 1570–1596. <https://doi.org/10.1111/jvim.16480>
6. Shores, A., & Brisson, B. A. (2023). *Advanced Techniques in Canine and Feline Neurosurgery* (J. Wiley & Sons, Ed.; pp. 59–76).
7. Sullivan, S., Redden, D., Hardeng, F., Sundqvist, M., & Kutzler, M. (2025). The relationship between radiographic disc calcification score and genotype in dachshunds. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 39(1). <https://doi.org/10.1111/jvim.17281>

ANEXO A

Hérnia discal Hansen tipo I

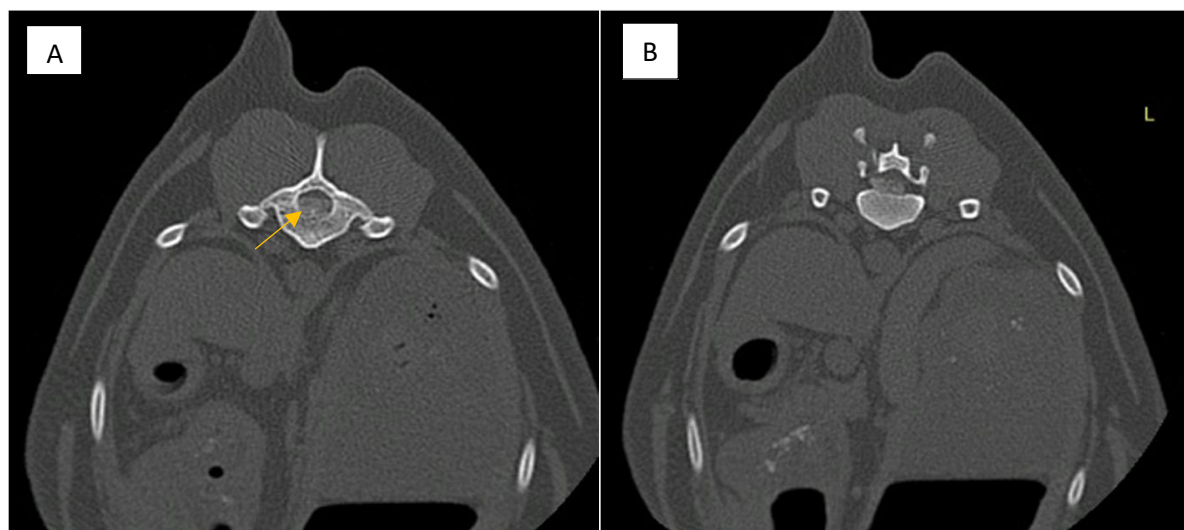


Figura A1: Tomografia computadorizada corte transversal. Extrusão de disco volumosa (seta), marcadamente compressiva, dispersa ao longo de T12 (A) e ao nível de T12-13 (B). (Imagens gentilmente cedidas pelo HVVG)

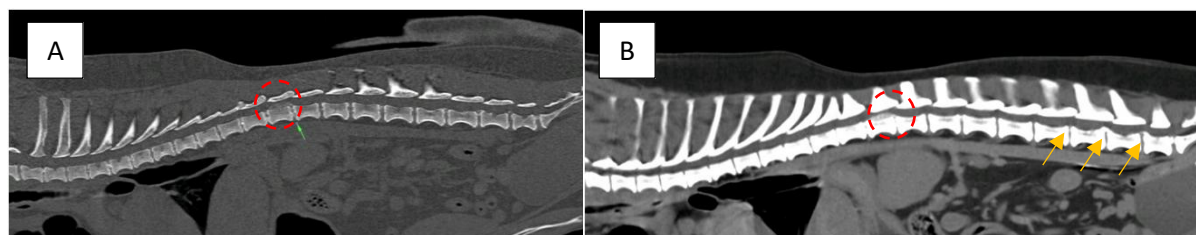


Figura A2: Tomografia computadorizada corte sagital. Volumosa hérnia de disco extrusiva ao nível de T12-13, dispersa ao longo de T12 e marcadamente compressiva (trecejado vermelho). Pequenas hérnias discais extrusivas de L4-L7 (setas amarelas). Mineralização multifocal de disco intervertebral. Reconstrução sagital pré-contraste (A) e pós-contraste (B). (Imagens gentilmente cedidas pelo HVVG).



Figura A3: Mini hemilaminectomia. Janela da mini hemilaminectomia com extensão ao longo das vertebrae T12-T13, limite dorsal ao nível do processo articular T12-T13 e o limite ventral ao nível do forâmen intervertebral (tracejado amarelo).

Tabela A1: Escala modificada de Frankel: Graus de comprometimento neurológico [3].

Grau	Descrição Clínica
0	Paraplegia com ausência de sensibilidade superficial e profunda
1	Paraplegia com sensibilidade profunda, mas ausência de sensibilidade superficial.
2	Paraplegia com sensibilidade superficial e profunda.
3	Paraparésia não ambulatória.
4	Paraparésia ambulatória.
5	Hiperestesia paraespinal sem déficits neurológicos.
6	Estado neurológico normal.

Tabela A2: Quadro resumo das abordagens cirúrgicas para resolução da extrusão aguda de DIV, vantagens e limitações das mesmas [3].

Surgical approach	Description	Advantages	Limitations
Dorsal laminectomy	Removal of the spinous process and variable portion of the lamina with conservation of the articular processes	- Increased cord exposure compared to hemilaminectomy - Improved access to dorsal compressive lesions	- No access to ventral portion of the vertebral canal for disc removal - Concern for laminectomy scar formation, particularly if more than one consecutive site
Hemilaminectomy	Removal of half of the vertebral arch, including the lamina, pedicle, and articular process	- Reduced laminectomy scar - Improved access to ventral portion of the spinal canal for disc removal - Improved access for fenestration	Residual compression is common (clinical significance unclear)
Mini-hemilaminectomy/pediclectomy	Similar to a hemilaminectomy but articular process is spared	- Less invasive than hemilaminectomy - Improved access to ventral portion of the spinal canal for disc removal - Improved access for fenestration	Residual compression is common (clinical significance unclear)
Partial corpectomy	Partial removal of thoracic or lumbar adjacent vertebral bodies that support the extruded/protruded disk material inside the vertebral canal	- Allows ventral decompression with minimal spinal cord manipulation - May offer an advantage for chronic and ventrally located disc herniations	- Hemorrhage from the venous sinus is common - Transient post-operative deterioration common - Residual compression is common (clinical significance unclear)
Fenestration without laminectomy	Mechanical removal of the nucleus pulposus through a window created in the annulus fibrosus	- Less invasive than laminectomy - Good outcome for grade 1 and 2 injuries	- Does not relieve spinal cord compression - Reduced and prolonged recovery with severe injuries

CASO CLÍNICO II: UROLOGIA- OBSTRUÇÃO URETERAL

Identificação: O Caju é um gato de raça Europeu Comum, castrado, com 8 anos de idade e 4 kg de peso.

Motivo da consulta: Episódio de disúria, prostração e hiporexia desde há, aproximadamente, uma semana e perda de peso progressiva.

História clínica: Tutores referiram um episódio de dor aguda que ocorreu na caixa de areia no dia de apresentação à consulta. Relataram também hiporexia e apetite seletivo desde há cerca de uma semana (deixou de comer ração seca, come apenas comida húmida), prostração e perda de peso progressiva. Sem indícios de poliúria/polidipsia (PU/PD). Micções em número e em quantidade de urina normais. Gato indoor, com vacinas e desparasitações em dia, FIV e FeLV negativo. Dieta à base de comida húmida e seca e água à disposição. Possui um coabitante, também felino macho, saudável. No seu passado cirúrgico consta apenas a orquiectomia. Historial de episódio de hiporexia há 2 meses, na altura não se detetaram alterações no Hg, Bq e na medição da T4 total realizados. À data da consulta não tomava qualquer tipo de medicação. Não realizou viagens recentemente. Não tem por hábito ingerir objetos estranhos. Restantes sistemas sem alterações.

Exame físico geral: **Atitude:** Normal; **Estado mental:** Alerta; **Temperamento:** Nervoso; **CC:** 4/9, peso: 4 kg, último registo há cerca de 2 meses: 4,5 kg; **Movimentos respiratórios:** Regulares, profundos, rítmicos e costoabdominais, relação inspiração/expiração: 1:1,3, FR: 38 rpm; **Pulso:** Forte, regular, rítmico, bilateral, simétrico, síncrono; **Temperatura:** 39°C; **Mucosas:** Rosadas, húmidas e brilhantes, TRC<2s; **Grau de desidratação:** <5%; **Linfonodos:** Normais; **Palpação abdominal:** Normal, sem dor; **Auscultação cardíaca:** FC: 180 bpm; **Auscultação pulmonar:** Normal.

Exame dirigido ao aparelho urinário: Rins normodimensionados à palpação, sem alterações da sua forma e consistência. Bexiga sem distensão. Palpação retal normal. Genitália externa sem alterações. Recolheu-se urina por cistocentese para urianálise.

Lista de problemas: Disúria, hiporexia, perda de peso, prostração.

Diagnósticos diferenciais: Obstrução ureteral parcial ou total; Obstrução parcial do trato urinário inferior; Urolitíase; Pielonefrite; Cistite idiopática felina; Infecção do Trato Urinário (ITU) inferior; Doença renal crónica (DRC); Neoplasia renal, na uretra ou bexiga.

Exames complementares: Bq geral (Tabela B1, dia 1): Aumento da creatinina (CRE) e ureia (BUN); Ionograma (Tabela B1, dia 1): normal; Hg: sem alterações; Urianálise (Tabela B2): pH: 5, densidade urinária: 1,012, sangue:+1, leucócitos: +2, rácio proteína/creatinina: <0,5, sedimento urinário: eritrócitos e cristais de oxalato de cálcio (OxCa); Radiografia (Figura B1): Presença de uma estrutura de contornos bem definidos com localização compatível com o trajeto ureteral, sugestiva de cálculo ureteral; Ecografia abdominal: Rim direito com alterações estruturais, pielectasia de 8 mm,

ureter proximal distendido e presença de um cálculo a causar obstrução (Figura B2, A e B). Rim esquerdo sem dilatação da pélvis renal mas com alterações na diferenciação cortico-medular (Figura B2, C). Bexiga com sedimento (Figura B2, D).

Diagnóstico definitivo: Obstrução ureteral (OU) direita por urolitíase.

Terapêutica: Depois de reunidas informações dos exames complementares, o Caju foi hospitalizado e colocado sob fluidoterapia com LR a uma taxa de 2 ml/kg/h. Foi realizado tratamento médico com metadona 0,2 mg/kg IV TID, midazolam 0,2 mg/kg IV TID, prazosina 0,25 mg, 1 comprimido (cp) PO TID e mirtazapina 1,875 mg 1 cp PO SID e foi monitorizado o débito urinário. No 3º dia de internamento, o Caju encontrava-se bem disposto, a comer e a urinar, foi realizado controlo do ionograma, que se mantinha normal, e dos valores de CRE, que tinham diminuído (Tabela B1, dia 3). Realizou-se novamente ecografia abdominal na qual se constatou que a dilatação da pélvis renal direita se mantinha (Tabela B3). Os valores de pressão arterial encontravam-se normais: pressão arterial sistólica (PAS) 139 milímetros de mercúrio (mmHg) e pressão arterial diastólica (PAD) 105 mmHg. Assim, o Caju teve alta médica condicionada, com reavaliação em dois dias. A medicação em ambulatório consistiu em mirtazapina transdérmica para aplicação em orelhas alternadas SID e prazosina 0,25 mg 1 cp PO TID. Dois dias depois (dia 5 após a consulta inicial), à data da reavaliação, o Caju encontrava-se bem disposto e a comer, no entanto, por vezes, com algum desconforto ao urinar. Realizou-se uma ecografia de controlo na qual se verificou que a dilatação da pélvis renal direita tinha aumentado de 8 mm para 9,7 mm (Tabela B3, dia 5; Figura B3, A), o rim esquerdo mantinha perda da diferenciação cortico-medular, sem distensão piélica. Como se encontrava clinicamente estável optou-se por reagendar nova avaliação em dois dias, mantendo a medicação anteriormente descrita em ambulatório. Ao dia 7, na consulta de reavaliação, foram monitorizados os parâmetros CRE e BUN, tendo ambos aumentado relativamente à última medição (Tabela B1, dia 7). Foi realizada nova ecografia na qual se verificou um aumento na dilatação da pélvis renal comparativamente à ecografia anterior (Tabela B3, dia 7; Figura B3, B). Posto isto, foram discutidas com os tutores as opções de tratamento e optou-se pela colocação cirúrgica de um bypass ureteral subcutâneo (SUB) unilateral no rim direito (Figura B4). A cirurgia decorreu no dia 9, sem complicações, foi retirada urina intra-cirúrgica diretamente do rim para urocultura e, no final, procedeu-se à manutenção do SUB através da instilação de Tetra-EDTA. Após a cirurgia, o Caju ficou sob fluidoterapia LR a uma taxa de 8 ml/kg/h, analgesia com metadona 0,2 mg/kg IV TID e midazolam 0,2 mg/kg IV TID, antibioterapia com amoxicilina + ácido clavulâmico 8,75 mg/kg SID e mirtazapina 1,875 mg 1 cp SID. Foi monitorizada a diurese que ocorreu com alguma hematúria. O EFG encontrava-se sem alterações. No 2º dia após a cirurgia foram avaliados os valores de CRE, que já tinham diminuído para valores ligeiramente acima do normal (Tabela B1). Na ecografia abdominal era evidente uma diminuição no diâmetro da pélvis renal direita. Pelo facto de evidenciar stress constante no interior da *box*, teve alta médica condicionada nesse mesmo dia. A

medicação em ambulatório consistiu em mirtazapina transdérmica SID durante 15 dias, robenacoxib 1,5mg/kg PO SID durante 7 dias, amoxicilina+ ácido clavulâmico 15 mg/kg PO BID durante 7 dias, gabapentina 10 mg/kg PO BID durante 7 dias e um patch de fentanil 25 mg com duração de 72h.

Acompanhamento: Por motivos pessoais dos tutores, a 1ª lavagem do SUB só foi realizada 15 dias após a cirurgia. Nesse dia, monitorizaram-se os valores de CRE e BUN (ambos acima do limite), o ionograma (normal) e os valores de fósforo inorgânico (IP) (normais) (Tabela B1). Na ecografia, era evidente uma nova distensão piélica no rim direito, com algum sedimento presente (Tabela B3; Figura B3, C), sugestiva de obstrução do SUB. Procedeu-se, então, à colheita de urina através do SUB, seguida da lavagem do mesmo com instilação da solução Tetra-EDTA. Posto isto, reagendou-se uma consulta de controlo em 5 dias. Nesta, à ecografia foi possível verificar que a distensão piélica do rim direito tinha desaparecido (Tabela B3; Figura B3, D) e os valores de CRE tinham diminuído relativamente à medição anterior (Tabela B1). O Caju encontrava-se em bom estado geral, a comer e a urinar normalmente.

Prognóstico: Embora os valores de CRE e BUN ainda não tenham normalizado, a pélvis renal do rim direito já se encontra sem distensão, o que é sugestivo da resolução da obstrução. Apesar da obstrução do SUB, esta foi resolvida e o Caju encontra-se confortável, em bom estado geral e a urinar normalmente, pelo que o prognóstico é reservado a bom.

Discussão: Os ureteres são tubos fibromusculares que transportam urina desde a pélvis renal à bexiga. O seu diâmetro, num gato, é de apenas 0,4 mm. Desta forma, estes animais são frequentemente acometidos por OU, uma vez que até ureterólitos de reduzido tamanho e detritos celulares são passíveis de causar obstruções [1].

Em gatos, a OU pode ocorrer por causas i) intraluminais, incluindo ureterólitos, coágulos sanguíneos ou detritos celulares; ii) intramurais, como estrituras e neoplasias; e iii) extramurais, onde se inserem compressões causadas por massas retroperitoneais, fibrose retroperitoneal, ureteres circuncavais, neoplasias da bexiga, de entre outras [2]. Contudo, múltiplos estudos apontam a ureterolitíase como a causa de OU mais comum em gatos [2]. Os ureterólitos podem ser compostos por cristais de estruvite, uratos, cistina, sangue ou OxCa, sendo estes últimos os mais comumente encontrados em gatos [2,3]. Seja qual for a etiologia da obstrução, a fisiopatologia da nefropatia renal provocada pela mesma é semelhante [1]. Numa primeira fase, ocorre redução na taxa de filtração glomerular (TFG), consequência da crescente pressão no interior dos túbulos renais, segue-se uma fase de diminuição no fluxo sanguíneo renal que, com o passar do tempo leva à perda da função renal. O dano renal está diretamente relacionado com o grau (parcial ou total) e duração da obstrução [1].

Os sinais clínicos associados à OU podem ser subclínicos, a não ser que a obstrução ocorra nos dois ureteres ou em apenas um mas em associação com diminuição da função renal do rim contralateral [1]. A sua severidade vai depender do grau de disfunção do rim contralateral e da

presença de outros processos patológicos associados [1,2]. Os sinais clínicos podem ser específicos do trato urinário inferior e passar por hematúria, disúria, estrangúria e polaquiúria, contudo, alguns gatos experienciam sinais inespecíficos, como perda de peso, prostração, anorexia ou hiporexia, dor abdominal e vômitos, muitas vezes associados à azotemia [1,3]. No exame físico pode ser detetada dor na palpação renal, nefromegália, assimetria no tamanho renal, tamanho da bexiga variável, sinais de desidratação e perda de massa muscular [1,2]. A maioria dos sinais evidenciados pelo Caju era inespecífica, exceto o episódio de disúria. Com base nestes sinais clínicos e nas informações obtidas pelo EFG, existem importantes diagnósticos diferenciais a considerar, tais como OU parcial ou total e a obstrução parcial do trato urinário inferior, que podem, efetivamente, ser caracterizadas por sinais clínicos compatíveis com doença do trato urinário inferior, como a disúria, mas também por sinais inespecíficos [4]; a urolitíase, mesmo não estando a causar uma obstrução concreta, pode provocar inflamação das vias urinárias, dor e desconforto e levar a sintomas como disúria, hiporexia, prostração e perda de peso [4]; a pielonefrite pode, de facto, provocar disúria associada a sinais inespecíficos como prostração e perda de apetite. Está muitas vezes associada a febre, o que não se verifica neste caso, contudo, são necessários exames adicionais para descartar este diferencial; a cistite idiopática felina é uma condição passível de causar disúria e outras manifestações de trato urinário inferior, no entanto, sinais sistémicos como hiporexia, perda de peso e prostração não são tão comuns [3]; a ITU inferior pode causar disúria, embora, normalmente, ocorra de forma concomitante a outros sinais de trato urinário inferior e alterações na cor, turbidez e cheiro da urina, o que não se enquadra no quadro clínico do Caju. Hiporexia, perda de peso e prostração não são característicos desta condição [4]; a sua idade associada aos sinais evidenciados não permite eliminar a DRC da lista de diagnósticos diferenciais [3]; uma neoplasia renal, na uretra ou na bexiga, ainda que não tão comum, também é passível de provocar o quadro exibido pelo Caju, pelo que deve ser considerada um diagnóstico diferencial [3].

Além dos meios de diagnóstico por imagem, a urianálise, o Hg e a Bq geral devem ser realizados em animais com suspeita de OU [1]. Na urianálise é possível detetar isostenúria, hematúria, piúria, cristalúria e bacteriúria (quando ITUs concomitantes), já a Bq geral e o Hg podem revelar azotemia (mais comum), hiperfosfatemia, hiper ou hipocalcemia, hipercalemia e anemia, respetivamente [1]. No caso do Caju, a BQ geral revelou, desde logo, envolvimento e dano renal pela presença de azotemia (Tabela B1, dia 1). A urianálise (Tabela B2), permitiu detetar um pH urinário ácido, o que se pensa estar associado à formação de urólitos de OxCa [3]; a presença de eritrócitos e de cristais de OxCa no sedimento, bem como uma densidade urinária isostenúrica é compatível com os achados mais comuns em urianálises de gatos com OU [1]. Os meios de diagnóstico por imagem mais utilizados na deteção de OU são a radiologia, com 66% de sensibilidade e a ecografia abdominal, com 98% [2]. A radiologia permite visualizar ureterólitos radiopacos, normalmente, na zona retroperitoneal, contudo, alguns são radiolucientes ou demasiado pequenos para serem detetados em radiografias [2,3]; não permite

diagnosticar outras causas de OU que não a urolitíase, contrariamente à ecografia [1], e em radiografias laterais é difícil a determinação exata do ureter envolvido [4,3]. A ecografia abdominal, por sua vez, permite uma avaliação mais detalhada do trato urinário, providenciando uma visualização direta de ureterólitos, da dilatação da pélvis renal e do ureter proximal à obstrução, bem como do parênquima renal [2,6,3]. Apesar de existirem outros processos patológicos capazes de causar dilatação da pélvis renal, se esta for >13mm é suficiente para o diagnóstico de OU [2]. A pielografia anterógrada e a TC são modalidades de imagem capazes de detetar cálculos não perceptíveis na radiografia ou ecografia, no entanto, o seu uso é menos frequente [4,6]. Posto isto, após a integração da informação obtida pela ecografia abdominal realizada ao Caju, tornou-se evidente a presença de uma distensão da pélvis renal direita e sinais de DRC no rim contralateral (Figura B2). Na origem da distensão piélica tanto poderia estar uma pielonefrite como uma obstrução ureteral, contudo, a urianálise não revelou bacteriúria e a visualização direta do ureterólito, tanto na radiografia como na ecografia veio confirmar o diagnóstico de OU.

Obstruções ureterais, independentemente de serem totais ou parciais, devem ser abordadas como uma emergência e o tratamento pode ser médico ou cirúrgico [2,6]. O objetivo do tratamento médico assenta em equilibrar o volume intravascular, corrigir distúrbios eletrolíticos, evitar complicações associadas à urémia, tratar possíveis infeções bacterianas concomitantes e tentar deslocar os urólitos para a bexiga [2]. O tratamento médico que pode ser utilizado na abordagem médica à OU está representado na tabela B4. A terapia médica está associada a uma baixa taxa de sucesso e é indicada apenas em casos estáveis, sem anúria e hipercalémia [2]. Em animais estáveis, se a OU não for resolvida medicamente em 1-3 dias, deve ponderar-se uma abordagem cirúrgica [2]. No caso do Caju, dada a sua apresentação clínica estável (hidratado, ausência de hipercalemia e a urinar), foi realizada terapia médica com prazosina 0,25 mg/gato PO TID, durante uma semana, na tentativa de deslocar o urólito em direção à bexiga. Tal revelou-se em vão, pelo que se optou pela colocação cirúrgica de um SUB unilateral direito. Existem várias técnicas cirúrgicas que podem ser utilizadas, como a ureterotomia ou a neoureterocistotomia. Contudo, dada a dificuldade destas cirurgias, especialmente em gatos, e a elevada taxa de mortalidade associada, atualmente, são preferíveis técnicas menos invasivas [2]. Nomedamente a colocação de stents ureterais, que promove a dilatação ureteral e a passagem do cálculo para a bexiga. Porém, em gatos, esta técnica está associada a desconforto e ao aparecimento de sinais de trato urinário inferior a longo prazo, pelo que, a colocação de um SUB é o método de eleição nestes animais [6,2]. O SUB consiste na ligação entre um cateter de nefrostomia e um cateter de cistotomia por onde a urina passa a movimentar-se, evitando o trajeto do ureter obstruído. Um terceiro cateter liga estes dois a um dispositivo subcutâneo através do qual se realizam lavagens e colheitas de urina [2,3]. Num estudo realizado por Kulendra e colaboradores (2021), apesar da possível ocorrência de complicações como obstruções dos cateteres por coágulos

sanguíneos, ITUs, torções de cateter, de entre outras, o tempo de sobrevivência associado à colocação do SUB em gatos foi, em média, superior a 2 anos. No caso do Caju ocorreu, efetivamente, obstrução de um dos cateteres no pós-operatório e apesar de ter sido resolvida através da instilação de tetra-EDTA, esta é, possivelmente, a razão para os níveis de CRE e BUN ainda não terem estabilizado [2].

O manejo pós-operatório é de extrema importância na estabilização e recuperação dos pacientes [2,5]. Neste ponto deve avaliar-se, frequentemente, a estabilidade cardiorrespiratória, o peso, o débito urinário, o balanceamento eletrolítico e de fluídos, bem como os níveis de azotemia [2]. A manutenção periódica do SUB (1 semana pós-operatória, 1 mês pós-operatório e depois a cada 3 meses) é de grande importância para evitar complicações que comprometam a recuperação [2]. O caso do Caju é um exemplo disso, visto que a obstrução do SUB possivelmente teria sido evitada se a manutenção do mesmo tivesse sido efetuada na primeira semana pós-operatória.

O prognóstico está diretamente relacionado com a severidade e a duração da obstrução, bem como com o dano renal associado ao rim contralateral [2,7]. Segundo um estudo levado a cabo por Vega e colaboradores (2025), gatos com OU unilateral, tratados com um SUB, cujo rim contralateral apresentava indícios de DRC têm, aos 3 meses de pós-operatório, uma pior taxa de recuperação (valores de CRE mais altos) comparativamente aqueles com um rim contralateral saudável [2,7]. No caso do Caju, a descompressão cirúrgica da OU só foi realizada uma semana após apresentação à consulta e o seu rim contralateral evidenciava sinais de DRC. Estes fatores, aliados à obstrução do SUB logo no período pós-operatório, podem estar a contribuir para a dificuldade na estabilização dos valores de CRE. Contudo, o Caju encontra-se em bom estado geral, ativo, com apetite e sem evidência de sinais clínicos secundários à azotemia, pelo que o prognóstico é reservado a bom.

Referências bibliográficas:

1. Clarke, D. L. (2018). Feline ureteral obstructions Part 1: medical management. *Journal of Small Animal Practice*, 59(6), 324–333. <https://doi.org/10.1111/jsap.12844>
2. Clarke, D. L. (2021). Medical and Surgical Management of Ureteral Obstructions. *Advances in Small Animal Care*, 2, 85–100. <https://doi.org/10.1016/j.yasa.2021.07.009>
3. DiBartola, S. P., & Westropp, J. L. (2020). Urinary Tract Disorders. Em R. W. Nelson, & C. G. Couto, *Small Animal Internal Medicine* (6th ed., pp. 686-704). Elsevier.
4. Elliott, J., Grauer, G. F., & Westropp, J. L. (2017). *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* (BSAVA, Ed.; 3th ed.).
5. Kulendra, N. J., Borgeat, K., Syme, H., Dirrig, H., & Halfacree, Z. (2021). Survival and complications in cats treated with subcutaneous ureteral bypass. *Journal of Small Animal Practice*, 62(1), 4–11. <https://doi.org/10.1111/jsap.13226>
6. Lulich, J. P., Berent, A. C., Adams, L. G., Westropp, J. L., Bartges, J. W., & Osborne, C. A. (2016). <scp>ACVIM</scp> Small Animal Consensus Recommendations on the Treatment and Prevention of Uroliths in Dogs and Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(5), 1564–1574. <https://doi.org/10.1111/jvim.14559>
7. Pulido Vega, D., Ficherouille, J., Manassero, M., Mortier, J., & Maurey, C. (2025). Association of preoperative ultrasonographic parameters of the contralateral kidney with long-term serum creatinine in cats treated for unilateral ureteral obstruction. *Frontiers in Veterinary Science*, 12. <https://doi.org/10.3389/fvets.2025.1518713>

ANEXO B

Obstrução ureteral

Tabela B1: Resultados dos parâmetros bioquímicos do Caju.

Parâmetro	Valores de referência	Dia 1	Dia 3	Dia 7	Dia 2 (após cirurgia)	Dia 1º lavagem SUB	Controlo
CRE (mg/dl)	0,80-1,80	2,70	2,01	2,73	1,89	2,5	2,15
BUN (mg/dl)	17,60-32,80	41,60	—	46,20	—	60,50	—
Na (mmol/L)	147-156	156	156	—	—	155	—
K (mmol/L)	3,40-4,69	3,40	3,70	—	—	3,70	—
Cl (mmol/L)	107-120	118	115	—	—	109	—
Na/K	33,6-44,2	45,9	42,20	—	—	41,9	—
IP (mg/dl)	2,60-6,0	—	—	—	—	4,30	—

Tabela B2: Resultados da urianálise realizada ao Caju no dia 1.

Método colheita: Cistocentese	
Descrição	Valor
Glucose	Negativo
Proteínas	Negativo
Bilirrubina	Negativo
Urobilinogénio	Normal
pH	5
SG	1,040
Sangue	+1
Corpos cetónicos	Negativo
Nitritos	Negativo
Leucócitos	+2
CRE (mg/dl)	100
Refratómetro	1,012
Racio P:C	<0,5
Sedimento	Eritrócitos; cristais de OxCa
Análise macroscópica	Amarelada, translúcida

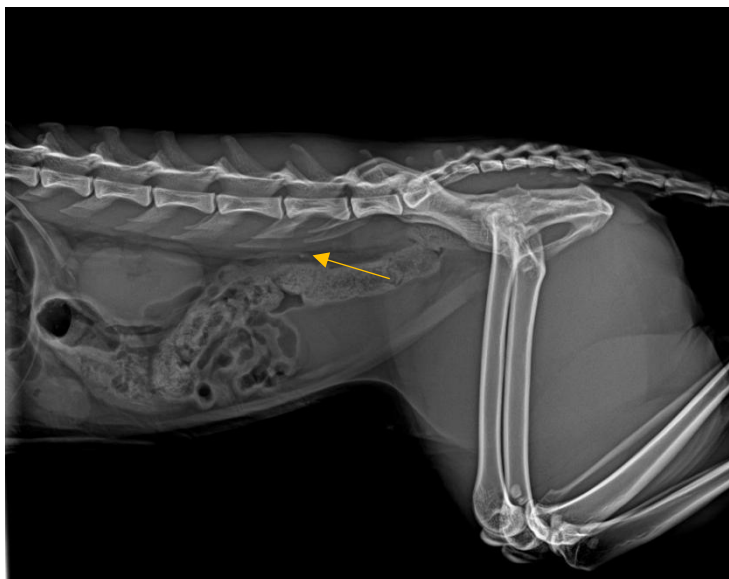


Figura B1: Radiografia abdominal lateral esquerda do Caju. Presença de uma estrutura de contornos bem definidos com localização compatível com o trajeto ureteral direito, sugestiva de cálculo ureteral (seta amarela). (Imagens gentilmente cedidas pelo HVVG).

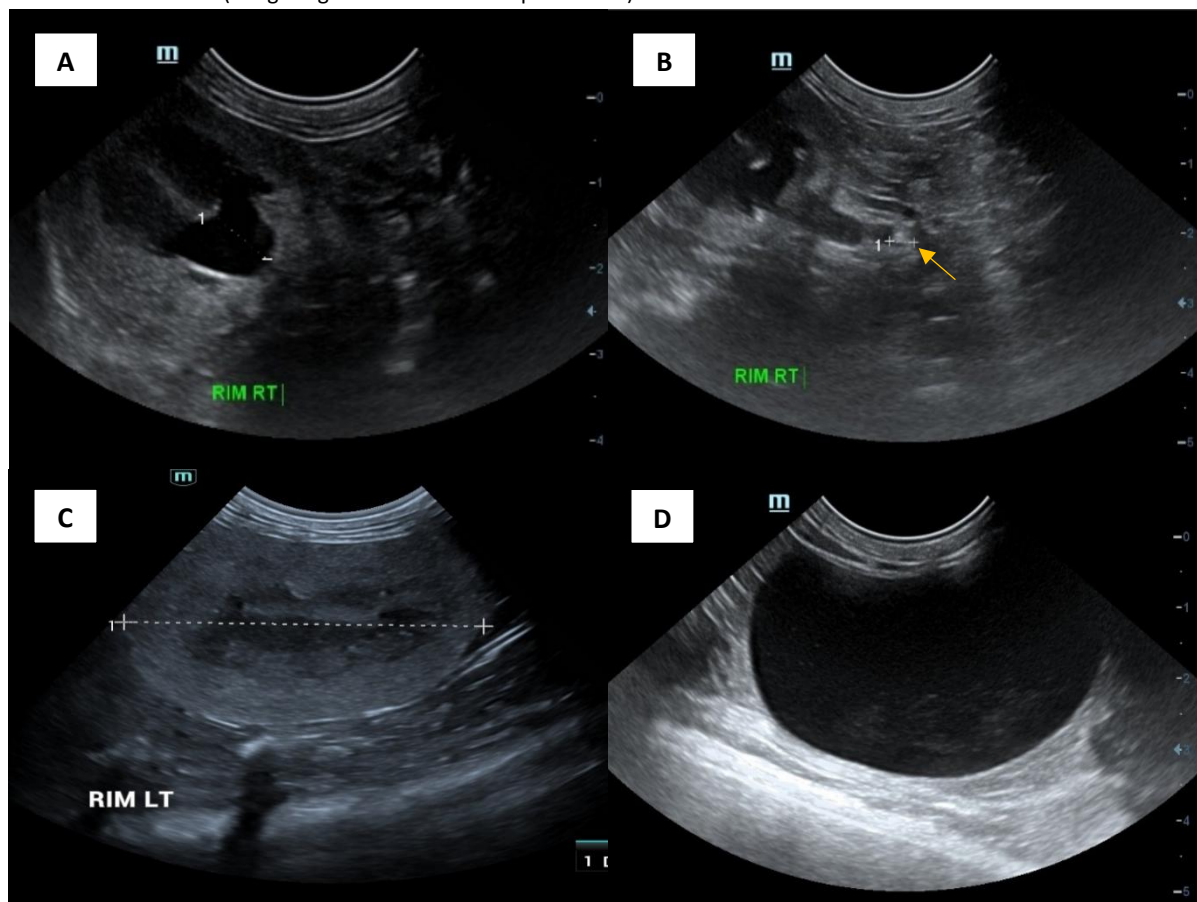


Figura B2: Ecografia do trato urinário do Caju no dia 1. (A) Rim direito com dilatação piélica de cerca de 8mm. (B) Distensão do ureter proximal e presença de uma estrutura compatível com um cálculo ao nível do mesmo (seta amarela). (C) Rim esquerdo normodimensionado, cortical espessada, ausência de pielectasia, atenuação da arquitetura cortico-medular. (D) Bexiga com presença de sedimento. (Imagens gentilmente cedidas pelo HVVG).

Tabela B3: Monitorização do grau de distensão piélica do rim direito do Caju, em mm, ao longo do tempo.

	Dia 1	Dia 3	Dia 5	Dia 7	1ª Lavagem SUB	Controlo
Distensão da pélvis renal direita (mm)	8	8	9,7	14,7	11,3	Sem distensão

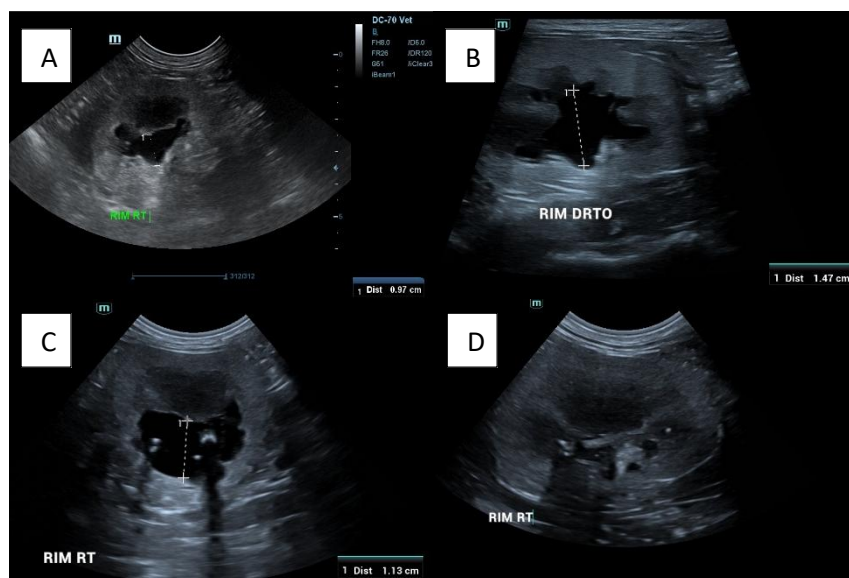


Figura B3: Dilatação da pélvis renal direita do Caju ao longo do tempo. A: 9,7mm (dia 5); B: 14,7mm (dia 7); C: 11,3 mm (dia da 1ª lavagem do SUB); D: Sem distensão piélica (controlo após 1ª lavagem do SUB). (Imagens gentilmente cedidas pelo HVVG).

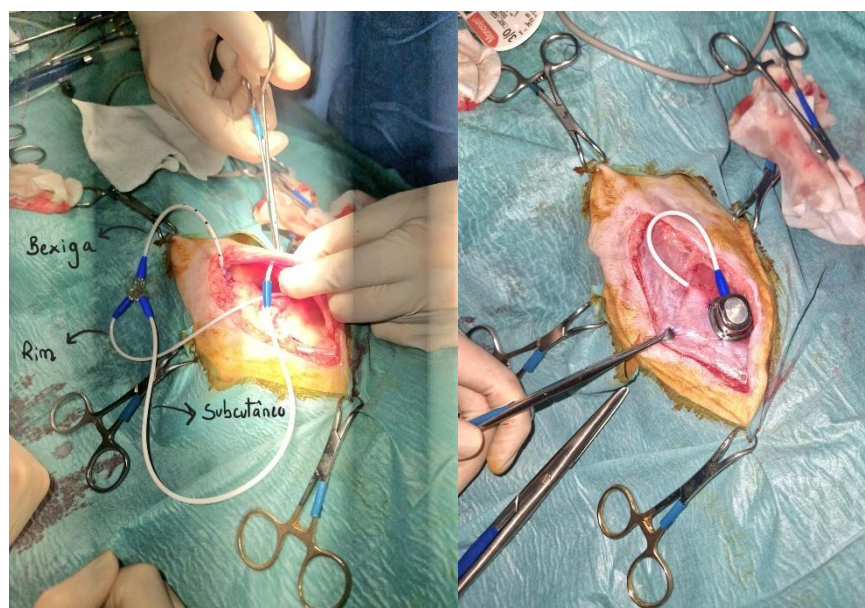


Figura B4: Colocação cirúrgica do SUB. A: Conector em Y que une o cateter de nefrostomia, o de cistostomia e o subcutâneo. B: Acesso subcutâneo através do qual se realizam lavagens do SUB e colheitas de urina.

Tabela B4: Terapia médica passível de ser utilizada em gatos com OU [1,2].

Objetivo terapêutico	Classe farmacológica/Agente	Dose em gatos	Efeito
Reposição de fluídos	Cristalóides: NaCl 0,9%	Não se aplica	Correção da hipovolemia; deve ser balanceada para evitar sobrehidratação.
Correção da hipercalémia	Dextrose 25% + Insulina regular	Dextrose: 1-2 g/kg IV + Insulina: 0,5-1 U/kg IV diluídas durante 3-5 min	Estimula a internalização de K ⁺ ; recomenda-se monitorização da glicémia.
Correção da hipercalémia	Beta-agonistas: Terbutalina	0,01 mg/kg IV	Estimula recetores β ₂ -adrenérgicos que ativam Na ⁺ /K ⁺ ATPase, internalizando o K ⁺ nas células.
Estabilização da membrana do miocárdio	Gluconato de cálcio 10%	0,5-1,5 mL/kg IV lento	Indicado na presença de arritmias; restaura potencial de membrana; não trata a hipercalémia.
Correção da acidose metabólica	Bicarbonato de sódio	0,3 x peso (kg) x déficit de base (mEq) IV	Utilizado em acidose grave; ajuda a internalizar, transitóriamente, o K ⁺ nas células.
Promoção da migração do ureterólito	Diurético osmótico: Manitol	0,25-1g/kg IV durante 20-30 min, se eficaz: CRI 60-120 mg/kg/h	Aumenta fluxo de urina no ureter; contraindicado em pacientes anúricos ou com disfunção cardíaca.
Promoção da migração do ureterólito	Diurético de ansa: Furosemida	0,1-1 mg/kg IV; se eficaz: CRI 0,25-1mg/kg/h	Aumenta fluxo de urina no ureter; pode gerar hipoclorémia e hipocalémia.
Relaxamento do músculo liso ureteral	Alfa-1-antagonistas: prazosina ou tamsulosina	Prazosina: 0,25-0,5 mg PO q12-24h; Tamsulosina: 0,004-0,006 mg/kg PO q12-24h	Eficácia pouco comprovada.
Relaxamento do músculo liso ureteral	Anti-depressivo tricíclico: Amitriptilina	0,5-2 mg/kg PO SID	Relaxamento por abertura dos canais de K ⁺ dependentes de voltagem.
Relaxamento do músculo liso ureteral	Bloqueador dos canais de Ca ²⁺ : Amlodipina	0,625-1,25 mg/gato PO SID	Relaxamento do músculo liso ureteral por bloqueio dos canais de Ca ²⁺ .
Relaxamento do músculo liso ureteral	Hormona polipeptídica: Glucagon	0,05-0,1 mg/gato IV q8-24h	Relaxamento do músculo liso ureteral; alívio da cólica ureteral

CASO CLÍNICO III: INFECCIOLOGIA- PARVOVIROSE CANINA

Identificação: A Mel é uma cadela de raça Serra da Estrela, inteira, com 3 meses de idade e 6 kg de peso.

Motivo da consulta: Vômitos, diarreia, hematoquezia, anorexia e prostração.

História clínica: Adotada há 2 dias num criador, juntamente com um irmão, que se encontra saudável. Desde então muito prostrada, com anorexia, vômitos e diarreia com sangue cada vez mais frequentes. No criador a dieta era, exclusivamente, composta por alimento seco comercial, mantendo-se inalterada desde o desmame até ao momento da adoção. Permanecia indoor mas tinha acesso a um espaço exterior com muita vegetação. A idade ao desmame é desconhecida. No boletim de vacinas constava apenas a primeira dose da vacina DHPPI+L4 às oito semanas de idade e uma desparasitação interna feita com praziquantel (50 mg)+ fenbendazol (500 mg) 15 dias antes da data da consulta. Sem historial médico ou cirúrgico. Desde que foi adotada permanece exclusivamente indoor. Restantes sistemas sem alterações.

Exame físico geral: **Atitude:** Normal; **Estado mental:** Normal; **Temperamento:** Linfático; **Condição corporal (CC):** 3/9; **Movimentos respiratórios:** Regulares, profundos, rítmicos e costoabdominais, relação inspiração/expiração: 1:1,3, FR: 36 rpm; **Pulso:** Forte, regular, rítmico, bilateral, simétrico, síncrono; **Temperatura:** 38,6°C; **Mucosas:** Rosadas, pegajosas, TRC>2s; **Grau de desidratação:** 6-8%, prega de pele atrasada, afundamento do globo ocular; **Linfonodos:** Normais; **Palpação abdominal:** Normal, sem dor; **Auscultação cardíaca:** FC: 120 bpm; **Auscultação pulmonar:** Normal.

Exame dirigido ao aparelho digestivo: Boca (lábios, gengivas, dentes, língua, palato duro) normal; linfonodo mandibular (normal), retrofaríngeo e parotídeo (não palpáveis); abdómen: sem dilatação, sem dor à palpação, presença de borboríngos na auscultação; área perineal: normal.

Lista de problemas: Vômitos, diarreia, hematoquezia, anorexia, prostração, baixa condição corporal, desidratação 6-8%.

Diagnósticos diferenciais: Doenças infecciosas víricas: parvovirose canina, infeção por coronavírus canino, esgana; Enterites bacterianas: *Salmonella spp*, *Campylobacter jejuni*, *Clostridium perfringens*; Parasitoses intestinais: *Giardia*, *Toxocara canis*, *Cystoisospora canis*, *Cryptosporidium canis*; mudança abrupta de dieta, indiscriminação alimentar; ingestão de corpo estranho ou de tóxicos.

Exames complementares: Hg (Tabela C1): Leucocitose por neutrofilia, hematócrito abaixo do limite mínimo; BQ geral (Tabela C2): Albumina (ALB) abaixo do limite mínimo; Ionograma (Tabela C2): Normal; Uranotest® Parvo-Corona (Imagem C1): Positivo para parvovírus, negativo para coronavírus.

Diagnóstico definitivo: Parvovirose canina.

Terapêutica: A Mel foi hospitalizada e foi-lhe administrado um bolus de LR (10 ml/kg) de modo a restabelecer a hidratação. Posteriormente, iniciou protocolo de fluidoterapia, também com LR (suplementado com Kcl a 7,45 % e glucose a 5%), a uma taxa de 20 ml/h. O tratamento médico inicial consistiu em Infermun® 1 ml IV SID, ampicilina 20 mg/kg IV TID, paracetamol 10 mg/kg IV TID e maropitant 1 mg/kg IV SID. Fez-se um registo de todas as perdas da Mel, tanto por vômitos como por diarreia e, a cada 8h, foi realizado um EFG e medição da glicémia. Devido aos vários episódios de vômitos e diarreia durante a noite, assim como à estase intestinal observada por *Abdominal Focused Assessment with Sonography for Trauma* (AFAST), ao 2º dia de internamento foram adicionados ao tratamento metoclopramida 0,5 mg/kg IV TID e ondansetrona 0,5 mg/kg IV BID. Ao 3º dia de internamento realizaram-se análises de controlo, o Hg demonstrava leucopénia severa (Tabela C1), o ionograma hipocalémia e o valor de ALB estava abaixo do limite mínimo (Tabela C2). A Mel continuava muito prostrada, com anorexia e diarreia líquida. Posto isto, foi colocada uma sonda nasoesofágica e adicionou-se ao tratamento enrofloxacina 5 mg/kg IV SID e metronidazol 10 mg/kg IV BID. Para restaurar os níveis de ALB foi feita uma transfusão de plasma fresco-congelado canino. No 4º dia de internamento, a Mel entrou em choque hipovolémico devido a perdas por diarreia. Apresentava mucosas pegajosas, olhos encovados, FC 200 bpm, pulso fraco e PAS 40 mmHg. Administrou-se um bolus de LR 20 ml/kg e o pulso, a PAS e a FC foram monitorizados até o quadro estabilizar. No final do dia, no Hg e Bq de controlo mantinha-se a leucopenia e hipoalbuminemia (Tabelas C1 e C2). Ao 7º dia de internamento, como o valor de ALB continuava diminuído (Tabela C2), foi realizada uma transfusão de ALB humana e adicionado clopidogrel 3 mg/kg PO SID ao tratamento médico. Ao 8º dia de internamento a Mel continuava com diarreias com descamação da mucosa intestinal, mas já sem vômitos, pelo que iniciou a toma de WeBiotic fast® (alimento complementar que reforça a função intestinal). No 9º dia de internamento, o Hg de controlo evidenciava leucocitose (Tabela C1) e o ionograma hipercalemia (Tabela C2), sugestivo de um quadro septicémia. Mediu-se o valor de CRE para avaliar a função renal e apesar desta se encontrar normal e da ausência de petéquias e hipotensão, foi adicionada à antibióterápia ceftazidima 30 mg/kg IV TID. Nos dias que se seguiram, a Mel começou a demonstrar alguns sinais de melhoria geral, passou a aceitar melhor a comida, os episódios de diarreia tornaram-se menos frequentes e o seu peso começou a aumentar. Ao 14º dia de internamento começou a fazer, pela primeira vez, fezes moldadas. A medicação foi passando progressivamente para oral e, ao fim de 16 dias de internamento, apesar do valor de ALB ainda abaixo do limite (Tabela C2), como não tinha vômitos, as suas fezes estavam moldadas e apresentava um EFG normal, teve alta médica condicionada. A medicação em ambulatório consistiu em clopidogrel 3 mg/kg PO SID e neurobion 0,1 mg/kg IV uma vez por semana.

Acompanhamento: Passados 3 dias da alta médica, a Mel foi reavaliada. O EFG encontrava-se normal. Segundo os tutores, em casa estava bem disposta, com apetite, sem vômitos, com fezes moldadas e a ganhar peso.

Prognóstico: Apesar das complicações vivenciadas, a Mel já recuperou parte do seu peso e o seu estado geral é bom, contudo os valores de ALB permanecem baixos pelo que o prognóstico é reservado a bom.

Discussão: A parvovirose canina (PVC) é uma das doenças infecciosas mais comuns a nível mundial [3] e uma das causas mais importantes de morbilidade e mortalidade em cachorros [6]. É causada por variantes do parvívus canino tipo 2 (PVC-2) (PVC-2a, PVC-2b, PVC-2c), cuja diferença entre elas se centra em variações genéticas da proteína VP2 da cápside do vírus, responsável pela antigenicidade do mesmo [6]. O PVC-2 pertence à família *Parvoviridae*, à subfamília *Parvovirinae* e ao género *Parvovirus* e pensa-se que tenha surgido de uma derivação genética do vírus da panleucopénia felina [6]. Este vírus pode afetar cães de todas as idades, sexo e raças, contudo, o período que decorre desde o desmame até aos seis meses de idade é o mais suscetível para os cachorros. A suscetibilidade a esta condição é tanto maior quanto menor o título de anticorpos recebidos através do colostro [6].

Este vírus tem a capacidade de sobreviver por longos períodos de tempo no ambiente e a sua transmissão ocorre via feco-oral ou oronasal, após exposição a vômito e/ou fezes ou a fomites contendo o vírus [3]. O PVC-2 tem tropismo para células de divisão rápida, que em cachorros se localizam maioritariamente no trato GI, nos linfonodos, no timo e na medula óssea [3,6]. Inicialmente, replica-se nos tecidos linfóides da orofaringe, depois invade a corrente sanguínea e a medula óssea, onde se replica no interior dos leucócitos, provocando leucopénia. Uma vez disseminado a partir dos leucócitos, entra nas células epiteliais germinativas das criptas do intestino delgado e provoca a sua destruição, originando incapacidade na regulação de fluídos, má absorção e consequente diarreia [3,6]. Podem surgir infeções bacterianas secundárias responsáveis pela translocação bacteriana entérica, bacterémia e sepsis [3,6]. Em cachorros infetados *in utero* no final da gestação, ou nascidos de cadelas não vacinadas e infetados até às duas semanas de idade, podem desenvolver miocardite pela replicação do vírus nas células miocárdicas em divisão [3,6].

O tempo de incubação do PVC-2 é de 4-7 dias, sendo que após este período surgem sinais clínicos como febre, letargia, depressão, anorexia, vômitos, desconforto abdominal e diarreia profusa, hemorrágica ou com aspeto gelatinoso vermelho causado pela descamação do revestimento da mucosa intestinal [2,3]. Além do mencionado anteriormente, no EFG pode detetar-se desidratação severa, palidez das mucosas, TRC aumentado, trato GI cheio de líquido à palpação e/ou sinais de intusceção intestinal, pulso fraco e taquicardia [2,3]. Os sinais clínicos evidenciados pela Mel, associados à sua idade, história clínica e aos achados no EFG justificam a PVC como principal diagnóstico diferencial. Infeções por coronavírus canino também são importantes causas de diarreia

em cachorros a descartar. No entanto, são menos prováveis neste caso, uma vez que provocam quadros clínicos menos severos, nos quais raramente ocorre diarreia hemorrágica, exceto se associadas a infeções por parvovírus [7]. Num quadro clínico tão severo não podemos deixar de considerar a possibilidade de infeção pelo vírus da esgana. Normalmente, esta infeção manifesta-se por um conjunto de sinais que envolve o sistema respiratório, o trato GI, o sistema nervoso e a pele; contudo, apesar de menos comum, existem casos que relatam a ocorrência inicial de sinais GI isolados [5]. Enterites bacterianas causadas por agentes como *Salmonella spp*, *Campylobacter jejuni* ou *Clostridium perfringens* não só são um importante diagnóstico diferencial a considerar, como muitas vezes ocorrem secundariamente à PVC (principalmente a *Salmonella spp*), dificultando o diagnóstico da mesma [7]. Estas enterites manifestam-se de uma forma muito semelhante à PVC, provocando sinais GI e sinais de doença sistémica grave [7]. Parasitoses intestinais causadas por agentes como *Giardia*, *Toxocara canis*, *Cystoisospora canis* e *Cryptosporidium canis* não podem ser excluídas, uma vez que acometem, frequentemente, animais jovens e provocam diarreia que pode variar de mucosa a líquida com ou sem sangue. Apesar de associadas a baixa CC nos animais acometidos, não provocam sinais sistémicos graves, o que torna menos provável estas parasitoses estarem na origem do quadro clínico da Mel [7]. Uma mudança abrupta de dieta é pouco provável neste caso, uma vez que no criador a alimentação foi sempre a mesma e desde que foi adotada que se mantém em anorexia. Não podemos deixar de considerar a possibilidade de indiscriminação alimentar, ingestão de corpo estranho ou de tóxicos, dada a possibilidade de aceder ao exterior no criador.

O diagnóstico presuntivo da PVC é tipicamente baseado nos sinais clínicos, nos achados do EFG e na história vacinal do animal [6,8]. Para estabelecer um diagnóstico definitivo, na prática clínica, é comum a utilização de testes rápidos baseados em ensaios imunoenzimáticos (ELISA) ou imunocromatográficos para deteção do vírus em esfregaços retais [2,8]. No caso da Mel foi utilizado um kit Uranotest® Parvo-Corona (Figura C1) que é baseado em ensaios imunocromatográficos e permite uma deteção qualitativa do vírus [4]. Este tipo de teste tem sensibilidade intermédia e especificidade alta na deteção das três variantes do vírus, comparativamente à *Polymerase Chain Reaction* (PCR) [2]. Contudo, a vacinação com o vírus vivo atenuado pode resultar em falsos positivos num período de 4-8 dias após a mesma [2,3]. Animais testados no início da infeção ou numa fase tardia da mesma (10 a 14 dias após o início da infeção) podem resultar em falsos negativos, devido à baixa disponibilidade do vírus nestas fases para ligação aos anticorpos do ensaio [2,3,7]. Desta forma, um resultado negativo num animal com sinais clínicos compatíveis com PVC pode representar um falso negativo e, nestes casos, deve repetir-se o teste em 3-4 dias ou enviar amostras de fezes para teste PCR, dada a alta sensibilidade e especificidade deste teste na deteção do PVC-2 [2,7]. A identificação de biomarcadores em exames complementares como o Hg e a Bq geral, assume um papel determinante na orientação das estratégias terapêuticas [8]. No Hg é comum a deteção de leucopenia,

neutropenia e linfopenia, no entanto, também é possível a presença de leucocitose por neutrofilia ou de monocitopenia. Trombocitose ou, menos comum, trombocitopenia também são passíveis de detetar. Alguns animais desenvolvem anemia (regenerativa ou não) devido às perdas de sangue nas fezes [3]. A Bq geral e ionograma frequentemente revelam hipoproteinemia, hipoalbuminemia e hipoglicemia, bem como défices eletrolíticos: hiponatremia, hipocloremia e hipocalémia. A desidratação severa pode provocar azotemia pré-renal e hiperbilirrubinemia pode ser detetada em casos de septicémia [3]. A Mel, no dia da apresentação em consulta, evidenciava leucocitose por neutrofilia e sinais de uma ligeira anemia. Mais tarde, a leucocitose deu lugar a uma leucopenia com neutropenia e linfocitopenia, indicativas da progressão da infeção. A Bq geral revelou hipoalbuminemia e concentração de K^+ no limite mínimo.

O tratamento da PVC centra-se, essencialmente, em terapias de suporte. Animais com PVC estão constantemente sujeitos a perdas de fluidos [6]. Assim, para reestabelecer o volume intravascular e contrariar a desidratação intersticial devem administrar-se cristalóides isotónicos a uma taxa que varia consoante o estado de hidratação do animal [2]. Sempre que necessário, o soro deve ser suplementado com KCl e dextrose [3]. Animais com PVC sofrem, frequentemente, de enteropatia perdedora de proteínas, que associada à baixa ingestão nutricional pode resultar em hipoproteinemia e hipoalbuminemia. A ALB, além de ajudar a manter a pressão oncótica intravascular, também contribui para o transporte de fármacos, tornando essencial a sua reposição [2,6]. Esta pode ser feita pela administração de plasma fresco, congelado ou concentrado de produtos de ALB, como o concentrado de ALB específico para cães [2]. No caso da Mel, devido à hipoalbuminemia persistente e, de modo a reestabelecer a pressão oncótica intravascular, recebeu uma transfusão de plasma fresco-congelado canino e, mais tarde, uma transfusão de ALB humana. Além destes colóides naturais, para manutenção da pressão oncótica, pode também administrar-se hidroxietilamido (20-30 ml/kg/dia) [2]. O recurso a antibioterapia é fulcral no tratamento da PVC, dado o alto risco de translocação bacteriana pelo colapso das vilosidades intestinais e imunidade reduzida [2]. Esta deve ser de alto espectro, pelo que é benéfica a combinação de antibióticos β -lactâmicos como a ampicilina (22 mg/kg TID) ou a cefazolina (22 mg/kg TID) com fluoroquinolonas como a enrofloxacin (5 mg/kg BID). O uso de metronidazol (20 mg/kg IV SID) complementa o efeito dos β -lactâmicos contra anaeróbios. A utilização de aminoglicosídeos como a gentamicina (2,2 mg/kg TID) também está descrita, contudo, estes devem ser usados com precaução devido ao seu potencial nefrotóxico, que é acrescido em animais desidratados como é o caso dos animais com PVC [2,3,6]. No caso da Mel, inicialmente recorreu-se à combinação de ampicilina, enrofloxacin e metronidazol para abranger microorganismos gram-positivos, gram-negativos e anaeróbios, contudo, mais tarde adicionou-se ceftazidima (30 mg/kg IV TID) ao tratamento. Apesar de pertencer ao grupo B de antibióticos de uso restrito, a sua utilização foi baseada na presença de hipercalémia mesmo depois de suspensão a

suplementação do soro com K^+ , que poderia ser consequência da destruição celular e insuficiência renal aguda secundárias a septicemia. O uso de anti-eméticos como o maropitant (1 mg/kg IV SID), ondansetron (0,5 mg/kg IV TID) ou metoclopramida (0,5 mg/kg IV TID) é essencial no controlo dos vômitos [2,3]. Além das suas funções como anti-emético, o maropitant também proporciona analgesia visceral, benéfica em animais com PVC [2]. No caso da Mel, inicialmente a terapia anti-emética consistia apenas em maropitant, contudo, pelo facto de este não ser suficiente na redução da êmese, foi adicionado ondansetrona e metoclopramida em resposta à estase intestinal visualizada por (AFAST) [2,3]. A nutrição enteral desde uma fase precoce da infeção ajuda a prevenir a atrofia dos enterócitos e a fornecer os nutrientes necessários ao animal [2]. Outros tratamentos em investigação para o tratamento da PVC estão descritos na tabela C3.

A prevenção da PVC faz-se, essencialmente, através da vacinação [8]. A maioria das vacinas desenvolvidas contra o PCV-2, incluindo a vacina administrada à Mel (Nobivac DHPPI), contém o vírus vivo atenuado [1]. A estratégia de vacinação tem em consideração a fase da vida dos cachorros mais suscetível ao PVC-2. Assim, inicia-se por volta das 6-8 semanas e repete-se a cada 2-4 semanas até às 16 semanas de idade, altura em que o nível de anticorpos de origem materna já não é alto o suficiente para interferir na produção de anticorpos induzida pela vacina. Deve ser feito um reforço da vacina com 1 ano de idade e depois a cada 3 anos [2]. A administração de uma dose da vacina à Mel não foi suficiente para proteção contra o PVC-2, possivelmente, porque na altura da toma tinha apenas 8 semanas de idade e nesta fase o nível de anticorpos maternos começa a diminuir, não sendo já suficientes para proteção contra o vírus, mas ainda capazes de impedir o efeito da vacina [2].

O prognóstico varia consoante a severidade dos sinais clínicos e a capacidade financeira dos tutores [3]. A presença de sinais indicativos de hipovolemia, febre, leucopenia, monocitopenia, neutropenia e hipoalbuminemia estão associados a taxas de mortalidade mais altas. A taxa de sobrevivência varia de 60-90%, dependendo do tipo de terapia e da resposta individual de cada animal [2,3]. A Mel, apesar do longo período de internamento, das complicações vivenciadas e da persistência de hipoalbuminemia, sobreviveu à fase mais crítica da infeção, já recuperou parte do seu peso, as suas fezes são moldadas e o seu estado geral é bom. Portanto, o prognóstico é reservado a bom.

Referências bibliográficas:

1. DGAV. (2016). Resumo das características do medicamento Nobivac DHPPi. Obtido de MedVet DGAV: https://medvet.dgav.pt/medvet_dgav/static/RCM/Nobivac_DHPPi.pdf
2. Mazzaferro, E. M. (2020). Update on Canine Parvoviral Enteritis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 50(6), 1307–1325. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.07.008>
3. Parrish, C. R., & Sykes, J. E. (2023). Canine Parvovirus Infections and Other Viral Enteritides. Em J. E. Sykes, Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat (5th ed., pp. 341-351). Elsevier.
4. Parvo-Corona Diagnostic Kit Uranotest. (2022). Obtido de Urano diagnostics: <https://www.uranodiagnostics.com/en/products/uranotest-parvo-corona>
5. Sykes, J. E., & Vandewelde, M. (2023). Canine Distemper Virus Infection. Em J. E. Sykes, Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat (5th ed., pp. 271-288). Elsevier.
6. Tuteja, D., Banu, K., & Mondal, B. (2022). Canine parvovirology – A brief updated review on structural biology, occurrence, pathogenesis, clinical diagnosis, treatment and prevention. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 82, 101765. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2022.101765>
7. Willard, M. D. (2019). Disorders of the Intestinal Tract. Em R. W. Nelson, & C. G. Couto, Small Animal Internal Medicine (6th ed., pp. 474-509). Elsevier.
8. Zhou, H., Cui, K., Su, X., Zhang, H., Xiao, B., Li, S., & Yang, B. (2024). Overview of Recent Advances in Canine Parvovirus Research: Current Status and Future Perspectives. *Microorganisms*, 13(1), 47. <https://doi.org/10.3390/microorganisms13010047>

ANEXO C

Parvovirose canina

Tabela C1: Valores obtidos no Hg ao longo do período de hospitalização da Mel.

Parâmetro	Intervalo de referência (Element HT5+)	Dia de entrada	3º dia hosp.	4º dia hosp.	9º dia hosp
Leucócitos($10^3/\mu\text{L}$)	5,32-16,92	19,83	0,67	2,37	145,84
Linfócitos($10^3/\mu\text{L}$)	0,70-4,95	2,14	0,24	0,44	2,77
Monócitos($10^3/\mu\text{L}$)	0,20-1,38	1,37	0,28	0,32	10,14
Neutrófilos($10^3/\mu\text{L}$)	3,05-12,10	15,88	0,15	1,58	131,55
Eosinófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,04-1,28	0,42	0,00	0,03	0,44
Basófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,00-0,13	0,02	0,00	0,01	0,13
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	5,20-8,69	5,15	6,74	5,39	4,46
Hemoglobina (g/dL)	11,50-20,10	11,30	14,20	11,40	11,50
Hematócrito (%)	35,00-60,00	32,70	43,90	35,10	27,80
VCM (fL)	60,00-77,50	63,50	65,20	65,20	62,40
CHCM (g/dL)	30,00-38,00	34,60	32,30	32,50	41,00
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	140,00-520,00	422,00	419,0	196,00	737,00
VPM (fL)	7,60-16,10	10,00	8,10	9,10	11,70

Tabela C2: Resultados dos parâmetros bioquímicos e ionograma da Mel obtidos ao longo do período de hospitalização.

Parâmetro	Intervalo referência	Dia de entrada	3º dia hosp	4º dia hosp	7º dia hosp	9º dia hosp	16º dia hosp
ALB (g/dl)	2,60-4,00	2,40	1,80	2,00	1,50	1,90	1,40
Na (mmol/L)	141,00-152,00	141,00	151,00	—	153,00	—	143,00
K (mmol/L)	3,80-5,0	3,80	3,30	—	5,30	5,7	4,60
Cl (mmol/L)	102,00-117,00	104,00	113,0	—	121,00	—	108,00
Na/K		36,20	45,80	—	28,90	—	31,10
CRE (mg/dl)	0,40-1,40	—	—	—	—	0,47	—

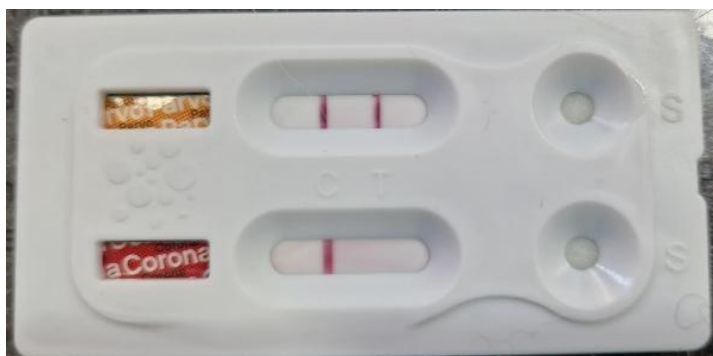


Figura C1: Uranotest® Parvo-Corona realizado à Mel no dia de apresentação em consulta. Teste de imunocromatografia para detecção qualitativa do parvovírus e coronavírus. Positivo para parvovírus, negativo para coronavírus.

Tabela C3: Terapias em investigação para o tratamento da PVC e resultados obtidos em alguns dos estudos [2,3].

Terapia	Efeitos observados
Soro antiendotoxina	Benefício não comprovado.
Proteína recombinante de aumento da permeabilidade bactericida (BPI)	Benefício não comprovado.
Fator estimulante de colônias de colônias de granulócitos canino recombinante	Aumento no número de neutrófilos e menor tempo de hospitalização, mas redução no tempo de sobrevida em alguns estudos.
Interferão-omega felino recombinante (rfIFN- ω)	Redução da severidade dos sinais clínicos e, em alguns estudos, da mortalidade.
Soro de animais imunes	Benefício não comprovado.
Transplante de microbiota fecal	Resolução mais rápida da diarreia e redução no tempo de hospitalização.
Oseltamivir	Sem ação viral direta contra PVC-2, mas ação contra neuraminidase bacteriana; melhoria na contagem leucocitária, sem impacto demonstrado no tempo de hospitalização ou mortalidade.

CASO CLÍNICO IV: CARDIOLOGIA- TROMBOEMBOLISMO AÓRTICO FELINO

Identificação: O Scott é um gato de raça Scottish Straight, castrado, com 10 meses de idade e 3,23 kg de peso.

Motivo da consulta: Paralisia aguda dos MPs.

História clínica: O Scott encontrava-se normal 4 horas antes da apresentação em consulta. Os tutores foram jantar e quando regressaram a casa repararam que não tinha mobilidade nos MPs e que aparentava ter dor sempre que os seus MPs eram manipulados. Tem vacinas e desparasitações em dia. Sempre saudável até ao momento, no seu passado cirúrgico consta apenas a orquiectomia. Não se encontrava a tomar qualquer tipo de medicação. Gato exclusivamente indoor, possui um coabitante, uma gata da mesma raça e idade, saudável. Dieta à base de comida comercial, secos e húmidos. Não realizou viagens recentemente. Não tem acesso a lixo ou tóxicos. Não tem por hábito ingerir objetos estranhos.

Exame físico geral (EFG): Atitude: Normal; **Estado mental:** Alerta; **Temperamento:** Nervoso; **Condição corporal (CC):** 5/9; **Movimentos respiratórios:** Irregulares, profundos, rítmicos, costoabdominais, relação inspiração/expiração: 1:1,3, uso dos músculos auxiliares da respiração, FR: 60 rpm; **Pulso:** Pulso femoral e metatársico ausente em ambos os MPs, membros frios, almofadas plantares pigmentadas mas matriz ungueal dos MPs cianótica; **Temperatura retal:** 38°C; **Mucosas:** Rosadas, húmidas e brilhantes, TRC<2s; **Grau de desidratação:** <5%; **Linfonodos:** Normais; **Palpação abdominal:** Normal; **Auscultação cardíaca:** Audível um sopro sistólico de grau 4/6, ritmo de galope, FC: 210 bpm; **Auscultação pulmonar:** Crepitações pulmonares audíveis em todo o campo pulmonar.

Lista de problemas: Taquipneia, dispneia inspiratória, paraparésia não ambulatória dos MPs, dor à palpação dos MPs, pulso femoral e metatársico inexistente em ambos os MPs, matriz ungueal dos MPs cianótica, taquicardia, sopro cardíaco sistólico, ritmo de galope e crepitações audíveis em todo o campo pulmonar.

Diagnósticos diferenciais: Dispneia: edema pulmonar cardiogénico ou não cardiogénico, dor, derrame pleural, neoplasia pulmonar (ex: carcinoma pulmonar), tromboembolismo pulmonar, pneumonia. Paraparésia não ambulatória: Tromboembolismo aórtico felino (TEAF); Hérnia de disco intervertebral; Êmbolo fibrocartilágíneo; Neoplasia vertebral (ex: linfoma espinal), fratura vertebral; Taquicardia, sopro cardíaco grau 4/6, ritmo de galope: Cardiomiopatia hipertrófica, cardiomiopatia restritiva, hipertensão arterial sistémica secundária a hipertiroidismo.

Exames complementares: Radiografia torácica lateral direita (Figura D1): Pulmão com padrão alveolar nos lobos caudais, sugestivo de edema pulmonar, átrio esquerdo (AE) do coração aumentado de tamanho; Hg : Sem alterações; BQ geral (Tabela D1): GLU, BUN e GPT acima do limite mínimo; Ionograma: Sem alterações; Teste SNAP proBNP: Níveis de NT-proBNP aumentados; Ecocardiografia

(Figura D2 e tabela D2): Observa-se espessamento concêntrico das paredes do ventrículo esquerdo (VE) com cavidade ventricular de reduzido diâmetro durante a diástole (Figura D2, A e B), dilatação do AE comparativamente à aorta ($AE/Ao=1,79$) (Figura D2, C) e fluxo turbulento no trato de saída do VE, sugestivo de regurgitação mitral ou *Systolic Anterior Motion* (SAM) (Figura D2, D).

Diagnóstico definitivo: TEAF e edema pulmonar de origem cardiogénica secundários ao fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva.

Terapêutica e acompanhamento: O Scott foi hospitalizado, iniciou de imediato oxigenoterapia e foi-lhe administrada metadona 0,2 mg/kg IV e um *bolus* de furosemida 2 mg/kg IV. A FR foi monitorizada frequentemente e assim que o quadro respiratório estabilizou realizou a ecocardiografia. Posto isto, passou a receber tratamento com furosemida 1 mg/kg IV BID, enoxaparina sódica 1,5 mg/kg SC q 8h, metadona 0,2 mg/kg IV TID e clopidogrel 18,75 mg/gato PO SID. A temperatura retal também foi monitorizada a cada 3h, tendo-se mantido dentro dos valores normais. No 2º dia de internamento, o Scott já não evidenciava sinais de dispneia, pelo que terminou a oxigenoterapia. Contudo, mantinha ausência de pulso femoral e metatarsico em ambos os MPs, estes continuavam frios, com paraparesia e muito dolorosos ao toque, a matriz ungueal permanecia cianótica. Desta forma, por não apresentar sinais de melhoria e permanecer em anorexia desde o dia anterior, iniciou mirtazapina 1,9 mg/gato PO SID e a enoxaparina sódica foi substituída por rivaroxabano 1 mg/kg PO SID. No 3º dia, apesar de estável a nível respiratório, não evidenciava qualquer sinal de melhoria ao nível dos MPs e a sua temperatura retal diminuiu de 38°C para 36,5°C. Após discussão com os tutores sobre os tratamentos disponíveis, a necessidade de iniciar reabilitação física para recuperação da função motora e as taxas de recuperação associadas ao TEAF, estes demonstraram-se reticentes em continuar o tratamento médico, pelo que optaram pela eutanásia.

Discussão: O TEAF é uma condição aguda, devastadora, que resulta da migração súbita de um trombo para as artérias sistémicas, provocando obstrução parcial ou total do fluxo sanguíneo nas mesmas [1,6]. A principal causa desta condição é a cardiomiopatia, responsável por 90% dos casos de TEAF e, na grande maioria dos animais, o TEAF é a primeira manifestação clínica da mesma [1]. Pensa-se que cerca de 25% dos gatos com cardiomiopatia hipertrófica (CMH) venham a desenvolver TEAF, contudo, qualquer forma de cardiomiopatia que afete o coração esquerdo é passível de causar esta condição [1]. Os restantes 10% dos casos de TEAF são secundários a neoplasias pulmonares ou, menos comum, a infeções, doença inflamatória, hipertiróidismo, de entre outras [1].

A fisiopatologia do TEAF é complexa e encontra-se ainda sob investigação, no entanto, sabe-se que dentro do AE se depositam agregados de eritrócitos e polímeros de fibrina, formando um trombo intracardíaco. Este liberta-se e viaja através do VE e Ao para embolizar as artérias distais, mais comumente, a bifurcação aórtica, provocando obstrução parcial ou total do fluxo sanguíneo nesse local. A estenose do lúmen vascular gera turbulência no fluxo sanguíneo, provocando o crescimento

adicional do trombo. A obstrução leva a isquemia tecidual, necrose, lesões por re-perfusão isquêmica e falência multiorgânica [6]. Os trombos formam-se, geralmente, no interior do AE porque, num gato com CHM, este reúne os três fatores predisponentes à sua formação. Estes fatores compõem a chamada Tríade de Virchow's e passam por hipercoagulabilidade, lesão endotelial e estase sanguínea [1,5,6]. O estado de hipercoagulabilidade é consequência do aumento da ativação plaquetária observado em gatos com CMH (mecanismo ainda pouco compreendido). O tampão plaquetário formado é reforçado pela polimerização da fibrina, consequência da transformação de protrombina em trombina. A trombina em excesso associada a deficiências em anticoagulantes intrínsecos gera um estado de hipercoagulabilidade sistêmica [6]. A dilatação do AE, associada à sua disfunção sistólica em gatos com CMH, leva a uma diminuição na contratilidade e consequente estase sanguínea. Esta facilita a agregação de eritrócitos, fibrinogénio e fatores da coagulação, resultando na formação de um trombo intracardíaco [6]. A dilatação do AE provoca dano no miocárdio (lesão endotelial), tal promove a produção de proteínas procoagulantes e do fator Von Willebrand, facilitando a agregação plaquetária e contribuindo para o estado de hipercoagulabilidade [6].

Os sinais clínicos associados ao TEAF são muito característicos e podem ser sumarizados através da regra dos "5 Ps": *Pain* (dor), *Pallor* (almofadas plantares pálidas ou cianóticas), *paresis* ou *plegia* (paresia ou plegia), *pulselessness* (ausência de pulso) e *poikilothermia* (decréscimo da temperatura) no(s) membro(s) afetado(s) [1,5]. A apresentação clínica do TEAF pode passar pelo envolvimento de ambos os MPs (representa 70-75% dos casos) ou pela afeção de um só MP ou de um MT [1]. Como mencionado anteriormente, a maioria dos casos de TEAF tem origem numa cardiomiopatia, pelo que estes animais experienciam, muitas vezes, insuficiência cardíaca congestiva (ICC), com sinais causados pelo edema pulmonar e/ou derrame pleural, como dispneia, taquipneia, crepitações pulmonares, mucosas cianóticas e hipotermia [1,5]. No exame físico, além do anteriormente mencionado, pode ser detetado um sopro cardíaco sistólico, som de galope ou arritmia [5]. No caso do Scott, na apresentação em consulta era evidente a presença dos 5 P's em ambos os MPs (como as suas almofadas plantares eram pigmentadas, era visível a matriz ungueal cianótica) e sinais como taquicardia, taquipneia, auscultação de um sopro cardíaco sistólico, ritmo de galope e crepitações no campo pulmonar, sugestivos da presença de cardiomiopatia, até então desconhecida. Assim, estes sinais clínicos sugeriam a presença de uma condição patológica a nível cardíaco/pulmonar concomitante com uma patologia a afetar os MPs. Considerando os diagnósticos diferenciais de dispneia, surge como mais provável o edema pulmonar já que a dispneia se manifesta através de um padrão predominantemente inspiratório (movimentos respiratórios profundos com auxílio dos músculos acessórios esterno-cefálico e escaleno) [2]. Contudo não podemos deixar de considerar o derrame pleural, o qual também se pode manifestar por dispneia inspiratória, no entanto, geralmente, os sons pulmonares estão diminuídos à auscultação, o que não se verificou no caso do Scott [2]. Uma

neoplasia pulmonar é também um importante diagnóstico diferencial a considerar, dada a possibilidade de originar um êmbolo que se movimenta e aloja na bifurcação da aorta, provocando os 5 P's evidenciados pelo Scott, contudo, esta não explica o sopro sistólico nem o ritmo de galope audíveis na auscultação [1]. Um tromboembolismo pulmonar também pode ocorrer associado a cardiomiopatias e poderia manifestar-se através de sinais de dispneia, contudo, isoladamente, não explica o quadro clínico nos MPs [5]. Não podemos deixar de considerar a possibilidade de pneumonia, visto que se pode manifestar por dispneia e podem ser audíveis à auscultação crepitações. Contudo, a esta estão geralmente associados outros sinais sistêmicos como letargia e febre, o que não se enquadra no quadro clínico do Scott [2]. Além do TEAF, existem várias patologias capazes de provocar paraparésia não ambulatoria, entre as quais a hérnia de disco intervertebral, o êmbolo fibrocartilágneo, a neoplasia vertebral e a fratura vertebral, porém, nenhuma destas patologias explica a ausência de pulso e a diminuição de temperatura nos MPs. A taquicardia, o sorpo sistólico e o ritmo de galope podem ser explicados pela presença de cardiomiopatias como a CMH, cardiomiopatia restritiva ou cardiomiopatia dilatada ou por hipertensão sistêmica secundária ao hipertiroidismo. Todas estas condições são passíveis de provocar a formação de trombos ao nível do AE, pelo que só é possível diferenciá-las com recurso a meios de diagnóstico [3].

O diagnóstico do TEAF é bastante simples e realiza-se, sobretudo, através da presença de sinais clínicos consistentes, porém, pode ser confirmado pela avaliação dos níveis de glucose (baixo nos membros afetados) e lactato (aumentado nos membros afetados) [1,5]. O recurso a ecografia pode ser útil na visualização direta do trombo na aorta distal ou na deteção de ausência de fluxo doppler nesse local [1,5]. A angiografia e a termografia podem ser utilizadas para verificar ausência de fluxo sanguíneo no(s) membro(s) afetado(s) [1,5]. O recurso a outros meios de diagnóstico como a radiografia pode ajudar a confirmar a origem cardiogénica do TEAF (pelo aumento do AE) e determinar a presença de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) (sinais de edema pulmonar e/ou derrame pleural), assim como na deteção de neoplasias pulmonares [1,5]. A ecocardiografia permite a distinção do tipo de cardiomiopatia envolvida e, por vezes, a deteção de trombos intracardíacos [5]. O C-POCUS (*cardiac point-of-care ultrasound*) e a medição de biomarcadores como o NT-proBNP (produzido pelos miócitos em resposta ao stress) ou a troponina I podem ser úteis na deteção de envolvimento cardíaco, enquanto o animal não se encontra estável para a realização de outros exames complementares [3,6]. O Hg, a Bq geral e o ionograma permitem avaliar a disfunção renal (muito comum devido à fraca perfusão sistêmica, desidratação ou possível embolização das artérias renais), detetar desequilíbrios eletrolíticos (ex. hipercalémia resultante da isquémia muscular e re-perfusão), elevação das enzimas hepáticas ALT e AST, assim como elevação dos níveis de creatinina quinase pelo dano esquelético e hiperglicémia por stress [5]. No caso do Scott, o diagnóstico foi feito essencialmente através da presença dos sinais típicos de TEAF. O envolvimento cardíaco foi apurado pela medição dos valores de

NT-proBNP e pela radiografia, enquanto não se encontrava estável para realização da ecocardiografia. Os valores dos parâmetros obtidos na ecocardiografia, aliados à presença de SAM, permitiram identificar a CMH como a causa mais provável do TEAF no Scott. As análises sanguíneas não revelaram dano renal nem desequilíbrios eletrolíticos, apenas um aumento do valor de GPT e BUN, possivelmente resultante do dano muscular.

O tratamento do TEAF consiste em analgesia, tratamento da doença primária, trombopprofilaxia e pode incluir também trombólise e promoção da circulação colateral [1]. Alguns dos fármacos que podem ser utilizados na abordagem ao TEAF encontram-se representados na tabela D3. Uma grande parte dos animais com TEAF apresenta stress respiratório devido à ICC concomitante, pelo que, inicialmente, é importante estabilizá-los com recurso a oxigenoterapia e furosemida [1,3]. A analgesia é também uma das prioridades do tratamento do TEAF e pode ser conseguida através da administração de agonistas opióides (Tabela D3) [1,3]. A terapia anticoagulante (útil para reduzir o risco de agravamento do trombo e formação de novos trombos) pode iniciar-se com recurso a anticoagulantes como heparina de baixo peso molecular ou heparina não fracionada, visto poderem ser administradas por via IV ou SC e, mais tarde, esta ser substituída por inibidores do fator Xa. A terapia anticoagulante deve ser combinada com anti-agregantes plaquetários como o clopidogrel, a iniciar assim que o gato tolere medicamentos PO (Tabela D3) [1,3,4]. Pode recorrer-se também ao uso de trombolíticos, após uma avaliação do risco e benefício de cada animal individualmente [4]. O uso de fármacos promotores da circulação colateral está a ser investigado, porém, mais estudos são necessários para comprovar os seus benefícios [1]. Muitos animais com TEAF sofrem complicações como lesão de re-perfusão e IRA, pelo que é importante monitorizar a função renal, os eletrólitos e pH sanguíneo e, se necessário, reajustar a dose de diuréticos e introduzir fluidoterapia (contrabalançado com a função cardíaca). Devido à lesão de re-perfusão pode ser necessário tratar a hipercalémia e a acidose metabólica [1,5]. No caso do Scott, inicialmente procedeu-se à estabilização do seu quadro respiratório com recurso à oxigenoterapia e furosemida e ao tratamento da dor com metadona. Assim que o quadro estabilizou, começou a receber tratamento anticoagulante com enoxaparina sódica e clopidogrel. Mais tarde esta veio a ser substituída por rivaroxabano dado a sua eficácia acrescida, principalmente em conjunto com o clopidogrel. Continuou a receber tratamento para a dor com metadona e furosemida de modo a manter estável o quadro respiratório. Como no dia 1 as análises sanguíneas não revelaram dano renal nem desequilíbrios eletrolíticos, a abordagem a estas complicações não foi necessária.

A adoção de terapia preventiva para cada animal está dependente da identificação de fatores de risco associados ao desenvolvimento de TEAF [6], pelo que estes estão reunidos na tabela D4. As guidelines atuais recomendam que todos os gatos com cardiomiopatias em estadio B2, C e D, quer tenham sofrido de um episódio de tromboembolismo ou não sejam tratados com clopidogrel como

trombopprofilaxia [6]. Estudos recentes demonstraram uma resposta excelente através do uso combinado de clopidogrel e rivaroxabano, evidenciando um efeito sinérgico entre estes dois fármacos. Gatos sujeitos a esta terapia dupla apresentaram uma taxa de recorrência de TEAF de 16,7% e nenhum gato desenvolveu TEAF, porém, mais estudos são necessários para avaliar mais amplamente a eficácia clínica desta estratégia preventiva [1,6].

O prognóstico é, geralmente, reservado com a maioria dos casos a terminar em eutanásia (taxas de eutanásia de até 90%). Existem alguns fatores que têm vindo a ser associados a pior prognóstico e passam por: i) ausência de função motora na admissão e afeção de dois membros; ii) baixa temperatura retal; iii) níveis altos de lactato nos membros afetados; iv) tempo decorrido desde o evento trombótico até ao tratamento; v) tratamento administrado [1]. O Scott foi hospitalizado sensivelmente 4h após o evento trombótico, no momento da admissão apresentava afeção bilateral dos MPs, contudo, os níveis de lactato nos membros não foram mensurados. No dia 1 e 2 a sua temperatura retal manteve-se estável (por volta dos 38°C), contudo, no 3º dia decaiu para 36,5°C. Dado os fatores acima referidos, o prognóstico do Scott era reservado e os tutores optaram pela eutanásia, principalmente por terem passado 36h desde o início do quadro clínico e o Scott ainda não ter demonstrado nenhum sinal de melhoria.

Referências bibliográficas

1. Guillaumin, J. (2024). Feline aortic thromboembolism: recent advances and future prospects. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 26(6). <https://doi.org/10.1177/1098612X241257878>
2. Hawkins, E. C. (2020). Respiratory system disorders. Em R. W. Nelson, & C. G. Couto, *Small Animal Internal Medicine* (6th ed., pp. 240-379). Elsevier.
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. <https://doi.org/10.1111/jvim.15745>
4. Sharp, C. R., Blais, M., Boyd, C. J., Brainard, B. M., Chan, D. L., de Laforcade, A., Goggs, R., Guillaumin, J., Lynch, A., Mays, E., McBride, D., Rosati, T., & Rozanski, E. A. (2022). 2022 Update of the Consensus on the Rational Use of Antithrombotics and Thrombolytics in Veterinary Critical Care (CURATIVE) Domain 6: Defining rational use of thrombolytics. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 32(4), 446–470. <https://doi.org/10.1111/vec.13227>
5. Ware, W. A., & Ward, J. L. (2020). Thromboembolic Disease. Em R. W. Nelson, & C. G. Couto, *Small Animal Internal Medicine* (6th ed., pp. 221-239). Elsevier.
6. Yeh, N. S., Shaverdian, M., & Li, R. H. L. (2025). Evolving FATE: A New Lens on the Pathogenesis and Management of Feline Cardiogenic Arterial Thromboembolism. *Animals*, 15(11), 1630. <https://doi.org/10.3390/ani15111630>

ANEXO D

Tromboembolismo Arterial Felino



Figura D1: Radiografia torácica lateral direita do Scott. Pulmão com padrão alveolar sugestivo de edema pulmonar (seta laranja). AE do coração aumentado de tamanho (seta verde). (Imagens gentilmente cedidas pelo HVVG).

Tabela D1: Resultados dos parâmetros bioquímicos do Scott no dia 1.

Parâmetro	Valores de referência	Resultados
CRE (mg/dl)	0,80-1,80	1,30
BUN (mg/dl)	17,60-32,80	36,00
GLU (mg/dl)	71,00-148,00	349,00
TP (g/dl)	5,70-7,80	7,80
GPT (U/l)	22,00-84,00	339,00
ALP (U/l)	9,00-53,00	52,00
Na (mmol/L)	147-156	154,00
K (mmol/L)	3,40-4,69	4,50
Cl (mmol/L)	107-120	117,00
Na/K	33,6-44,2	34,20

Tabela D2: Valores dos parâmetros ecocardiográficos do Scott.

Modo	Parâmetro	Valor
Modo 2D	Diâmetro LA	1,51 cm
	Diâmetro Ao	0,84 cm
	LA/Ao	1,79
	LA EDV (A2C)	2,29 ml
	LA SV (A2C)	1,66 ml
Modo M	LVIDd	1,09 cm
	LVIDs	0,57 cm
	LV FS%	48,42 %
	HR	220 bpm
	SV	2,29 ml
	EF	83,48 %
Doppler	MV E vel	46,13 cm/s
	MV A vel	19,90 cm/s
	MV E PG	0,85 mmHg
	MV A PG	0,16 mmHg
	V _{máx} AV	22,97 cm/s

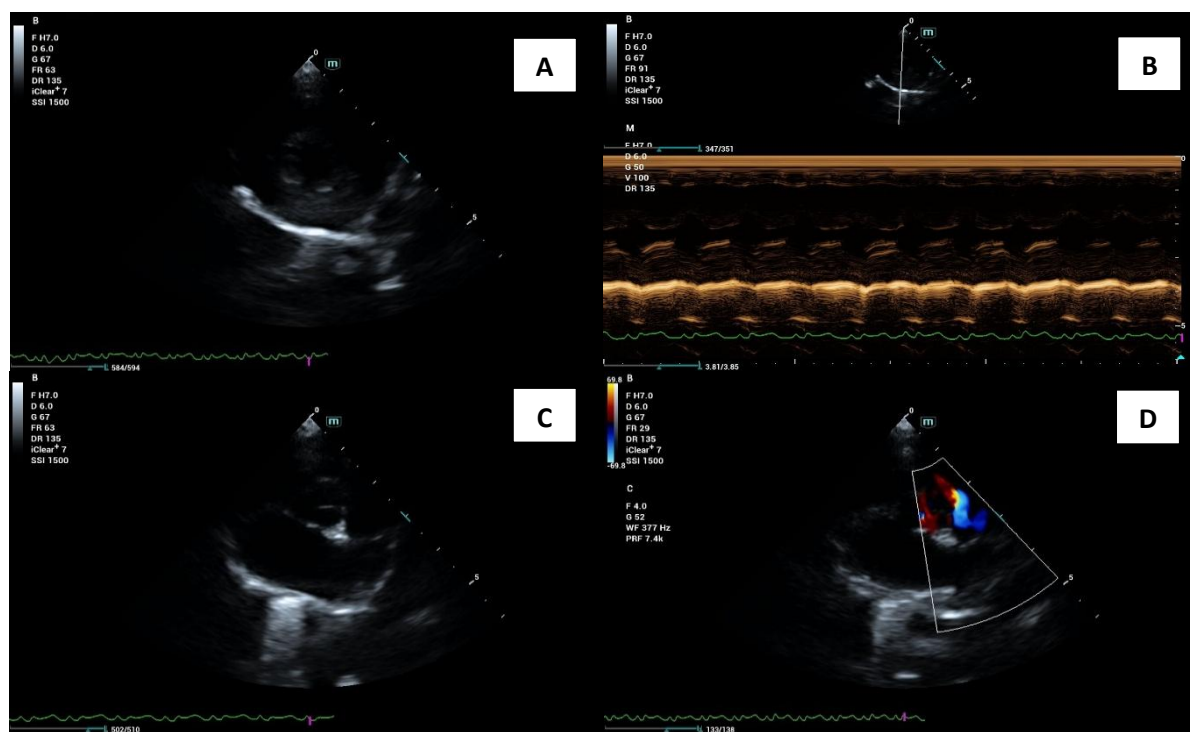


Figura D2: Exame ecocardiográfico do Scott. (A) Modo 2D corte paraesternal direito, observa-se hipertrofia concêntrica do VE. (B) Corte em modo M do VE, aplicado sobre vista paraesternal direita, septo interventricular e parede livre do VE espessadas, cavidade VE reduzida em diástole. (C) Vista paraesternal direita eixo longo, observa-se dilatação AE comparativamente a à Ao. (D) Vista paraesternal com doppler colorido, fluxo turbulento no trato de saída do VE, sugestivo de refluxo mitral ou SAM. (Imagens gentilmente cedidas pelo HVVG.)

Tabela D3: Tratamento médico para o TEAF [1,3,5,6].

Categoria	Agentes	Dose recomendada (gato)	Comentários adicionais
Oxigenoterapia	O ₂	Não se aplica	Tratamento da ICC. Importante na estabilização inicial.
Diurético	Furosemida	1-2 mg/kg IV ou IM q 0,5-4h	Tratamento da ICC. Importante na estabilização inicial. Uso cuidadoso, monitorização valores renais.
Analgésico	Metadona	0,1-0,4 mg/kg IV ou IM	Potente analgésico. Comumente utilizado antes da administração de Fentanil.
Analgésico	Fentanil	1-5 µg/kg/h IV CRI	Potente analgésico. Comumente utilizado depois da administração de Metadona.
Analgésico/ansiolítico	Gabapentina	50-100 mg/gato PO q 12-24h	Importante no controlo de dor e ansiedade.
Analgésico	Buprenorfina	0,01-0,02 mg/kg IM, IV ou SC q 4-8h 1,2-3 mg/kg transdérmico (toma única)	Importante no controlo de dor.
Antiagregante plaquetário	Clopidogrel	75 mg PO (dose de ataque), seguida de 18,75 mg PO SID	Antiagregante plaquetário recomendado atualmente. A começar assim que o gato tolere medicação PO.
Terapia anticoagulante	Heparina Não Fracionada	350-375 IU/kg IV, seguido de 150-250 IU/kg SC q 6-8h	Risco de sangramento dependente da dose.
Terapia anticoagulante	Dalteparina (Heparina de baixo peso molecular)	150-180 IU/kg SC q4-6h	Menos efeitos secundários que a heparina não fracionada.
Terapia anticoagulante	Enoxaparina (Heparina de baixo peso molecular)	0,75-1mg/kg SC q6h	Menos efeitos secundários que a heparina não fracionada.
Terapia anticoagulante	Rivaroxabano (Inibidor do fator Xa)	0,5-1 mg/kg PO SID	Eficácia superior quando combinado com clopidogrel. Pode substituir uma heparina assim que o gato tolere medicação PO.
Agente trombolítico	Alteplase	1 mg/kg IV (10% desta dose num bolus lento e a restante durante 1h) ou 0,1-0,5 mg/kg/h IV CRI	Pode ser considerado para tratamento se início do quadro há menos de 6h.
Terapia adjuvante	Pentoxifilina	100 mg/gato PO q12h	Em investigação para promoção da circulação colateral.
Terapia adjuvante	Criproheptadina	2 mg/gato PO q12h	Em investigação para promoção da circulação colateral.

Tabela D4: Fatores de risco associados ao desenvolvimento de TEAF de origem cardiogénica [6].

History/Clinical Assessment	Male
	Breed disposition (Ragdolls, Maine Coon) with mutation of myosin binding protein C gene (MYBPC3)
	Previous thrombotic event(s)
	Heart murmur
	Gallop rhythm
Biomarkers	Elevated troponin (>0.06 ng/mL) *
	Elevated NT-proBNP (>99 pmol/L) or POC positive (>200 pmol/L) *
Thoracic Radiographs	Cardiomegaly (VHS > 8)
	LA enlargement
Echocardiogram	LV systolic dysfunction (LV fractional shortening and emptying fraction)
	LA systolic dysfunction (Low LAA velocity, Low LA fractional shortening)
	Spontaneous echocardiographic contrast and/or intracardiac thrombus
	LA enlargement (LA:Ao > 1.6)
Electrocardiogram	Arrhythmias: atrial fibrillation, ventricular arrhythmias

* No direct association with thrombosis but likely indicates significant heart disease that warrants further investigations; LA—left atrial; LAA—left atrial appendage; LA:Ao—Left atrium to aortic root ratio; LV—left ventricular; VHS—vertebral heart score.

CASO CLÍNICO V: ENDOCRINOLOGIA- HIPERTIROIDISMO FELINO

Identificação: A Pipa é uma gata de raça Europeu comum, esterilizada, com 14 anos de idade e 4,315 kg de peso.

Motivo da consulta: Desde há 3 semanas a perder peso, polifagia e PU/PD.

História clínica: Os tutores repararam que desde há 3 semanas a Pipa tem vindo a perder peso, apesar do apetite aumentado. O número de micções por dia mantém-se normal, porém em maior quantidade de urina e bebe mais água do que o normal (>50 ml/kg/dia). Relatam episódios de vômitos esporádicos desde há uns meses. Gata exclusivamente indoor, possui um coabitante, gata fêmea saudável. Dieta à base de comida comercial seca e húmida. Vacinas e desparasitações em dia. No seu passado cirúrgico consta apenas a ovariectomia. Historial médico sem patologias relevantes. Atualmente não toma qualquer tipo de medicação. Não realizou viagens recentemente. Não tem por hábito ingerir objetos estranhos.

Exame físico geral (EFG): Atitude: Normal; **Estado mental:** Alerta; **Temperamento:** Nervoso; **CC:** 4/9, peso: 4,315 kg (último registo há 1 ano atrás: 4,8 kg); **Movimentos respiratórios:** Regulares, profundos, rítmicos e costoabdominais, relação inspiração/expiração: 1:1,3, FR: 32 rpm; **Pulso:** Forte, regular, rítmico, bilateral, simétrico, síncrono; **Temperatura:** 39°C; **Mucosas:** Rosadas, húmidas e brilhantes, TRC<2s; **Grau de desidratação:** <5%; **Linfonodos:** Normais; **Palpação abdominal:** Normal, sem dor; **Auscultação cardíaca:** FC: 170 bpm; **Auscultação pulmonar:** Normal.

Lista de problemas: Perda de peso, polifagia, PU/PD, vômitos esporádicos.

Diagnósticos diferenciais: Hipertiroidismo felino, *Diabetes mellitus*, doença renal crónica (DRC), doença gastrointestinal por má absorção (doença inflamatória intestinal, linfoma intestinal), Doença gastrointestinal por má digestão (insuficiência pancreática exócrina), pielonefrite, insuficiência hepática.

Exames complementares: Hg: Sem alterações; Bq geral: Sem alterações; T4 total (TT4) (Tabela E1): Acima do limite de referência.

Diagnóstico: Hipertiroidismo felino.

Terapêutica: Os valores aumentados de TT4 vieram confirmar o diagnóstico de hipertiroidismo. Depois de discutidas as várias opções de tratamento com os tutores, estes optaram pelo tratamento médico com fármacos antitiróideus, neste caso o tiamazol 2,5 mg/gato PO BID. Os tutores foram alertados para as precauções a ter com estes medicamentos e reagendou-se uma consulta de controlo após 4 semanas, para nova medição da TT4 após a toma do tiamazol.

Acompanhamento: Na consulta de acompanhamento, a Pipa apresentava o mesmo peso e um exame físico normal. Em casa evidenciava sinais de melhoria, com resolução da polifagia, assim como da PU/PD e dos vômitos. Os tutores relataram episódios de perda de equilíbrio e fraqueza mais

pronunciada nos MPs. Foi realizada uma Bq geral (sem alterações) e medidos os valores da TT4 que se encontravam dentro dos parâmetros de referência, pelo que se manteve a dose de tiamazol. Depois de efetuado um exame dirigido ao aparelho locomotor e neurológico, que não evidenciou nenhuma alteração exceto dor articular nos MPs, a Pipa foi submetida a uma ecocardiografia para descartar a possibilidade de uma cardiomiopatia secundária ao hipertiroidismo estar na origem dos episódios de fraqueza e desequilíbrio. Nesta não se encontrou nenhuma alteração que justificasse o quadro, pelo que lhe foi prescrito frunetmab 7 mg/gato SC uma vez por mês.

Prognóstico: O prognóstico é favorável, visto que o tratamento médico resolveu a sintomatologia, os valores de TT4 regrediram para valores normais e a Pipa não desenvolveu patologias secundárias ao hipertiroidismo.

Discussão: O hipertiroidismo é a endocrinopatia felina mais frequente, afetando até 11,4% dos gatos com mais de 9 anos de idade [4]. É uma patologia multissistémica que resulta da produção excessiva de hormonas da tiróide pela glândula tiróide, cujo crescimento e função se tornam independentes da regulação hipotalâmica e hipofisária [4]. O hipertiróidismo desenvolve-se ao longo do tempo com a progressão de tecido tiroidiano normal para hiperplasia tiroidiana e adenoma tiroidiano (e em 2% dos casos, carcinoma) [5,7,9], sendo que no momento do diagnóstico, a maioria dos gatos evidencia adenomas nodulares da tiróide [7], com afeção de um lobo da tiróide (<45% dos casos) ou, mais comum, dos dois (>55% dos casos). A etiologia da doença permanece desconhecida, contudo, alguns estudos associam a indução e progressão da doença à exposição do animal a fatores disruptores da tiróide que podem ser ambientais (ex. bisphenol A, presente nas latas de metal das comidas enlatadas ou éteres difenólicos polibromados, utilizados em produtos de limpeza das casas) ou nutricionais (ex. isoflavonas de soja incluídas em dietas para gatos, oscilações na ingestão diária de iodo) [5,7,9]. Pensa-se que estes disruptores da dieta diminuem a concentração sérica das hormonas tiroidianas levando a um mecanismo de *feedback* negativo que provoca secreção aumentada da hormona TSH e consequente estimulação crónica do tecido da tiróide, gerando uma hiperplasia aberrante do mesmo [9]. Alguns estudos também associaram um menor risco de desenvolvimento da doença a gatos de raça pura como o Siamês, Persa, Birmanês e Himalaio [5]. Independentemente dos mecanismos subjacentes à condição patológica, a glândula tiróide cresce e gera uma sobreprodução da hormona tiroxina (T4) e, em menor grau, da tri-iodotironina (T3), originando um estado hipermetabólico que afeta múltiplos órgãos [9]. As hormonas da tiróide são responsáveis por uma variedade de ações que passam por regulação da produção de calor, metabolismo de carboidratos, lípidos e proteínas, aumento do estímulo simpático geral por interação com o sistema nervoso central e afeção da função cardiovascular direta e indiretamente [5].

Os sinais clínicos vão variar de leves a severos dependendo da duração da condição, da magnitude da produção de hormonas tiroideias e da presença ou não de doenças concomitantes [5].

Os sinais clínicos mais típicos desta condição são perda de peso (associada a perda de gordura e massa muscular) apesar de um apetite normal ou aumentado, hiperatividade, taquicardia, vômitos e/ou diarreia, tiróide palpável e sopros cardíacos sistólicos [5,6]. Sinais adicionais como PU/PD, pêlo em mau estado, alopecia, alterações respiratórias, aumento da temperatura corporal e outras alterações cardíacas como ritmo de galope e arritmias podem estar presentes. Ainda que menos comum, alguns gatos experienciam letargia, fraqueza e anorexia [5,6]. A maioria dos gatos com esta doença são sêniores a geriátricos, pelo que é comum a presença de patologias concomitantes quer sejam consequência direta do hipertiróidismo ou achados acidentais [7]. As doenças concomitantes mais comuns em gatos hipertíroides são doenças cardíacas, renais e gastrointestinais [6,7], onde se inclui: i) a cardiomiopatia hipertrófica, resultante de uma frequência e débito cardíaco persistentemente elevados, consequência da interação das hormonas da tiróide diretamente com o músculo cardíaco e com o sistema nervoso adrenérgico [5]; ii) a hipertensão sistémica leve, consequência do aumento do débito cardíaco que, a par com a diminuição da resistência vascular periférica, atenua o desenvolvimento de hipertensão significativa [5]; iii) a DRC que devido ao aumento da TFG e do fluxo sanguíneo renal, assim como à diminuição da massa muscular característicos do hipertiróidismo, pode ser mascarada por esta condição [4,7]; iv) num estudo em gatos com hipertiróidismo não tratado, a enteropatia crónica ou o linfoma intestinal foram as doenças concomitantes mais frequentemente encontradas; sinais como vômitos e diarreia podem ser consequência do hipertiróidismo mas a persistência destes sinais após re-estabelecido o estado eutiróide é sugestiva de doença GI concorrente [7].

Na primeira consulta, a Pipa evidenciava perda de peso, polifagia, PU/PD e vômitos esporádicos e no exame físico não foi detetado nenhum sinal de comprometimento cardíaco, renal ou gastrointestinal. Tendo em conta a anamnese, os sinais clínicos e a idade da Pipa, o hipertiróidismo foi considerado o diagnóstico diferencial mais provável. Contudo, a perda de peso, polifagia e PU/PD num gato sénior também são característicos de condições como a *Diabetes mellitus*, pelo que este é um importante diagnóstico diferencial a descartar e, para tal, é necessário recorrer a mais exames complementares de diagnóstico [5]. A DRC também é uma condição que afeta frequentemente gatos geriátricos. O facto de os sinais e achados clínicos desta patologia mimetizarem os sinais e achados do hipertiróidismo felino e de muitas vezes estas patologias ocorrerem concomitantemente, torna a DRC um importante diagnóstico diferencial a considerar [4]. Tal como mencionado anteriormente, o hipertiróidismo pode mascarar a presença de DRC e vice-versa, pelo que esta condição só deve ser descartada se 3 a 6 meses após resolução do hipertiróidismo o gato não desenvolver sinais de azotémia [4,7]. Doenças gastrointestinais como a doença inflamatória intestinal ou o linfoma intestinal são um importante diferencial e ocorrem muitas vezes em paralelo ao hipertiróidismo felino. Podem, efetivamente, manifestar-se por vômitos, polifagia e perda de peso, contudo, a par desta

sintomatologia, estão muitas vezes associadas a diarreia e espessamento das ansas intestinais. Tal não se verificou no caso da Pipa, porém, num gato hipertiróide estes diagnósticos diferenciais só devem ser descartados se, uma vez reestabelecido o estado eutiróide, os sinais GI desaparecerem [6]. A polifagia concomitante com perda de peso remete-nos para a possibilidade de insuficiência pancreática exócrina, no entanto, nesta condição não são comuns sinais como PU/PD e vômitos e geralmente está associada a episódios de diarreia frequentes, muitas vezes esteatorreia, o que não se enquadra no quadro clínico da Pipa [8]. A pielonefrite também deve ser considerada um diagnóstico diferencial tendo em conta a PU/PD e os episódios de vômitos, todavia, não é tão provável pois não é compatível com polifagia e perda de peso [3]. A insuficiência hepática também pode causar sinais como PU/PD e vômitos, porém, na maioria dos casos, associados a outros sinais clínicos como letargia, icterícia e inapetência o que contrasta com a polifagia evidenciada pela Pipa [8].

O diagnóstico desta condição é realizado pela presença de um ou mais dos sinais e/ou achados clínicos anteriormente descritos, acompanhados de uma elevação da concentração sérica da TT4 [4]. A Pipa evidenciava sinais clínicos consistentes com hipertiróidismo e a medição da TT4 comprovou o seu estado hipertiróide, pelo que o diagnóstico foi realizado apenas com base nestes dois parâmetros. No entanto, alguns casos têm uma apresentação mais ambígua, complicada por doenças concomitantes ou incongruências laboratoriais clínicas [2]. Para estes casos, as diretrizes sugerem uma abordagem diagnóstica específica para cada uma das possíveis apresentações clínicas da doença (tabela E2). Em suma, em gatos com sinais clínicos consistentes com hipertiróidismo, porém, com níveis de TT4 dentro dos valores de referência é recomendada a medição dos valores da T4 livre (fT4) e/ou da concentração do TSH sérico ou recurso a cintilografia (Figura E1), assim como investigações adicionais para deteção de doenças concomitantes que possam estar a provocar uma redução no nível sérico da TT4 [1,2,4]. Uma glândula tiróide aumentada, com ausência de sinais clínicos e uma concentração da TT4 dentro dos valores de referência obriga a uma monitorização dos sinais clínicos e repetição da medição da TT4 sérica em 6 meses [1,2,4]. Uma elevação persistente da TT4, mesmo na ausência de sinais e achados clínicos compatíveis com hipertiróidismo deve ser abordada com tratamento médico [1,2,4]. Todos os gatos com suspeita de hipertiróidismo devem realizar Hg, Bq geral e urianálise, quer seja para excluir outros diferenciais ou para identificar doenças concomitantes que podem impactar a escolha do tratamento e prognóstico [7]. As anomalias mais comumente detetadas na Bq geral, Hg e urianálise e a sua prevalência estão representadas na tabela E3. No caso da Pipa foram realizados Hg e Bq geral que não revelaram alterações, contudo, mais exames como a urianálise e/ou a medição da concentração sérica de dimetilarginina simétrica (SDMA) seriam necessários para se descartar a presença de uma doença concomitante mascarada pelo hipertiróidismo, como a *Diabetes mellitus* ou a DRC.

O tratamento do hipertiróidismo pode ser realizado por 4 abordagens distintas: tratamento médico oral ou transdérmico, tratamento com iodo radioativo (^{131}I), tireoidectomia cirúrgica e manejo nutricional com dieta baixa em iodo [4,5,7,9]. A tabela E4 representa um quadro comparativo entre estas 4 abordagens. O tratamento médico envolve a administração de medicamentos antitiroídianos como o carbimazol ou o metimazol/tiamazol, a iniciar numa dose baixa 1,0-2,5mg/gato PO SID que pode ser aumentada progressivamente para 2,5-5,0 mg/gato q12-24h até atingir a dose mínima eficaz para manter os níveis de TT4 entre 1,0-2,5 $\mu\text{g/dL}$ [1]. É recomendado que as concentrações de TT4 sejam monitorizadas 3-4 semanas após o início do tratamento e depois a cada 3-4 semanas até que a dose mínima eficaz seja estabelecida. Uma vez estável, recomenda-se uma reavaliação do animal a cada 4-6 meses [1,4]. Este tipo de tratamento tem uma taxa de sucesso de 75%, contudo, não trata a causa subjacente do hipertiróidismo, pelo que a progressão da doença não é controlada nem retardada. Assim, com o passar do tempo, pode ser necessário um reajuste das doses e frequência de administração [4,5,7]. Além disso, está associado a alguns efeitos adversos como letargia, sinais GI, prurido facial/cervical e alterações hematológicas (leucopénia, eosinofilia e linfocitose). Portanto, a sua utilização é justificada em gatos de idade avançada ou com doenças concomitantes graves, cuja expectativa de vida curta não permita a progressão e malignização do tumor, ou em animais cujo objetivo seja estabilização antes da tireoidectomia ou do tratamento com ^{131}I [7]. No caso da Pipa, os tutores demonstraram maior interesse no tratamento médico devido ao baixo custo, contudo, dada a ausência de doenças concomitantes na Pipa, foi-lhes aconselhado ponderar uma abordagem mais definitiva como a tireoidectomia. Deste modo, iniciou terapia médica com 2,5 mg/gato PO BID de tiamazol, que se demonstrou eficaz na resolução dos sinais clínicos e diminuição dos valores séricos de TT4 em 4 semanas. Como a dose prescrita já era baixa manteve a dose e a frequência de administração. O tratamento com ^{131}I , através da administração PO, IV ou SC deste isótopo, destrói todos os nódulos tumorais da tiróide, preservando o tecido atrófico e promovendo cura definitiva do hipertiróidismo, mesmo quando na sua origem estão carcinomas da tiróide [5,7]. É considerada a melhor opção terapêutica pela sua alta taxa de sucesso (95%), baixa prevalência de complicações e efeitos colaterais e maior tempo de sobrevivência [1,7]. Esta abordagem deve ser considerada em todos os gatos com expectativa de vida superior a 2-3 anos que não tenham graves doenças concomitantes [7]. Contudo, esta opção terapêutica é dispendiosa e está indisponível em muitos hospitais veterinários [1]. O tratamento cirúrgico, através da técnica de tireoidectomia extra ou intracapsular bi ou unilateral é a opção terapêutica de escolha em gatos saudáveis se a terapia com ^{131}I estiver indisponível [5,7]. Tem uma taxa de sucesso superior a 90% e requer baixo tempo de hospitalização. Porém, exige anestesia geral e pode estar associada a complicações como afeção das glândulas paratiróides provocando hipoparatiroidismo iatrogénico (em tireoidectomias bilaterais); e hipotiróidismo iatrogénico, temporário em tireoidectomias unilaterais ou permanente em

tireoidectomias bilaterais [5,7]. Além disso, ainda que raramente, a tireoidectomia pode estar associada a recorrência do hipertiróidismo pela presença de tecido tireoidiano ectópico deixado *in situ* durante a cirurgia [1,5,7]. O tratamento através de dieta baixa em iodo é o que tem menor taxa de sucesso [7]. A base deste tipo de tratamento está no facto de a produção de hormonas da tiróide requerer acesso a quantidades suficientes de iodo na dieta [5,7]. Com esta abordagem, os animais têm de consumir exclusivamente esta dieta e, alguns deles, demoram muito tempo ou nem chegam a reestabelecer o estado eutiróide [5,7]. Nesta opção terapêutica, o adenoma da tiróide permanece e o hipertiróidismo não é curado, pelo que só se deve utilizar em gatos que não são candidatos às outras opções (ex. gatos com doenças graves cujo tutor não consiga administrar terapia médica a longo prazo) [7].

Gatos com hipertiróidismo tratado e cujas doenças concomitantes tiveram uma abordagem adequada, têm um prognóstico bastante favorável [6]. Alguns fatores de mau prognóstico estão associados ao carcinoma da tiróide como causa do hipertiróidismo, presença de DRC ou outras doenças concorrentes e idade avançada. A escolha da terapia também tem influência no tempo de sobrevivência destes animais, com gatos sujeitos a terapia médica a evidenciarem menor tempo de sobrevida do que gatos tratados com terapias mais definitivas [6]. No caso da Pipa, o prognóstico é favorável, uma vez que o tratamento médico resolveu a sintomatologia e os valores de TT4 regrediram para valores normais. Além disso, a Pipa foi diagnosticada pouco tempo após o início dos sinais clínicos, não tendo desenvolvido complicações associadas a esta patologia. Porém, o tratamento médico permite que a doença continue a progredir e, mais tarde, a Pipa pode necessitar de reajustes na dose e frequência de administração do tiamazol.

Referências bibliográficas:

1. 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. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-7368>
2. Carney, H. C., Ward, C. R., Bailey, S. J., Bruyette, D., Dennis, S., Ferguson, D., Hinc, A., & Rucinsky, A. R. (2016). 2016 AAFP Guidelines for the Management of Feline Hyperthyroidism. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(5), 400–416. <https://doi.org/10.1177/1098612X16643252>
3. DiBartola, S. P., & Westropp, J. L. (2020). Urinary Tract Disorders. Em R. W. Nelson, & C. G. Couto, *Small Animal Internal Medicine* (6th ed., pp. 686-704). Elsevier.
4. Geddes, R., & Aguiar, J. (2022). Feline Comorbidities: Balancing hyperthyroidism and concurrent chronic kidney disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 24(7), 641–650. <https://doi.org/10.1177/1098612X221090390>
5. Mooney, C. T., & Peterson, M. E. (2023). Feline hyperthyroidism. Em C. T. Mooney, M. E. Peterson, & R. E. Shiel, *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology* (5th ed., pp. 151-168). BSAVA.
6. Nelson, R. W., & Maggiore, A.-M. D. (2020). Endocrine Disorders. Em R. W. Nelson, & C. G. Couto, *Small Animal Internal Medicine* (6th ed., pp. 740-857). Elsevier.
7. Peterson, M. E. (2020). Hyperthyroidism in Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 50(5), 1065–1084. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.06.004>
8. Watson, P. J. (2020). Hepatobiliary and Exocrine Pancreatic Disorders. Em R. W. Nelson, & C. G. Couto, *Small Animal Internal Medicine* (6th ed., pp. 518-620). Elsevier.
9. Yu, L., Lacorcía, L., & Johnstone, T. (2022). Hyperthyroid cats and their kidneys: a literature review. *Australian Veterinary Journal*, 100(9), 415–432. <https://doi.org/10.1111/avj.13179>

ANEXO E

Hipertiróidismo felino

Tabela E1: Valores obtidos na medição da TT4 da Pipa.

	Valores de referência	Dia 1	Dia
Tiroxina Total (µg/dl)	0,80-4,70	5,90	3,40

Tabela E2: Quadro resumo da abordagem categórica para o diagnóstico de hipertiróidismo felino [1].

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

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

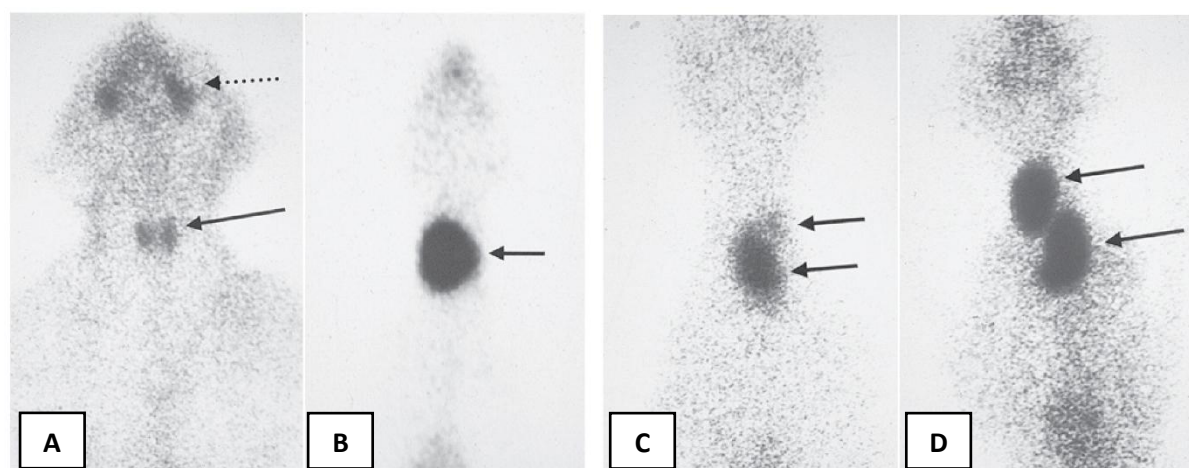


Figura E1: Imagens de cintilografia de um gato saudável e de gatos hipertíroides com diferentes apresentações da doença. (A) Cintilografia com tecnécio-99m radioativo (pertechnetato de sódio) da cabeça, pescoço e tórax de um gato saudável. A captação de pertechnetato é semelhante entre os dois lobos da tireóide (seta preta) e as glândulas salivares (seta tracejada) (B) Cintilografia com afeção unilateral do lobo tireoide direito (seta preta). (C) Cintilografia com afeção bilateral e assimétrica dos lobos da tireoide (setas pretas), com o lobo direito mais gravemente afetado. Esta representa a forma mais comum da doença. (D) Cintilografia com afeção bilateral e simétrica de ambos os lobos da tireoide [6].

Tabela E3: Anomalias hematológicas, bioquímicas e de urianálise comuns associadas ao hipertíroidismo felino [5].

Abnormality	Prevalence	Relevance
Erythrocytosis and macrocytosis	0–50%	Usually mild and clinically insignificant
Leucocytosis, neutrophilia, lymphopenia, eosinopenia	Common	Stress response
Lymphocytosis and eosinophilia	Uncommon	May reflect a relative cortisol deficiency induced by hyperthyroidism
Increased liver enzyme activities	>90%	Severity of increase reflects that of total T4. May not be increased in early or mild hyperthyroidism
Hyperphosphataemia	Up to 40%	May occur with or without concurrent azotaemia
Ionized hypocalcaemia	Up to 50%	Mild and clinically insignificant
Mild to moderate azotaemia	2–10%	Pre-existing chronic kidney disease not unexpected in older cats
Increased SDMA concentration	10%	May be a better predictor of post-treatment chronic kidney disease
Hyperglycaemia	Occasional	Stress response, rarely exceeds renal threshold
Hypokalaemia	Rare	May be severe enough to cause clinical signs
Hypocobalaminaemia	10–40%	Not significant as methylmalonic acid concentrations not increased
Increased beta-hydroxybutyrate concentrations	20%	Reflects the catabolism associated with hyperthyroidism
Urine specific gravity	Variable	Urine specific gravity <1.035 may be associated with an increased risk of developing post-treatment chronic kidney disease
Proteinuria	Common	Usually mild

Tabela E4: Comparação entre as diferentes abordagens terapêuticas disponíveis para tratar o hipertiroidismo em gatos [7].

	Antithyroid Drugs	Low-Iodine Diet	Thyroidectomy	Radioiodine (¹³¹I)
Control vs cure	Reversible, control Thyroid tumor continues to grow	Reversible, control Thyroid tumor continues to grow	Permanent, cure Removes thyroid tumors	Permanent, cure Irradiates and ablates thyroid tumors
Initial cost	Low	Low	High	High
Long-term cost	Moderate	Moderate	Low	Low
Success rate in controlling hyperthyroidism	Fairly high (75%)	About 50%	High (>90%)	Very high (>95%)
Prerequisites	None No special training required	Indoor cat Must be able to feed only the low-iodine diet	Preoperative preparation Skilled surgeon	Facility licensed to treat with ¹³¹ I
Ease for owner (easy, moderate, difficult)	Moderate to difficult for tablets Easier for liquid and transdermal routes	Easy (but low palatability issue in many cats)	Preoperative preparation moderately difficult Postoperative management easy unless hypocalcemia or hypothyroidism develop	Postdischarge radiation safety precautions moderately difficult Postoperative management easy unless hypothyroidism develops
Sedation or anesthesia	No	No	Anesthesia	Sedation (sometimes needed for thyroid imaging or treatment)
Hospitalization	No	No	1–3 d	3 d to 4 wk depending on regional legislation
Time to euthyroid	2–4 wk	6–8 wk	Within 24–48 h	Days to weeks
Clinical side effects	Mild side effects common Serious side effect rare	No, but many cats remain hyperthyroid	No	No
Hematologic side effects	Leukopenia, anemia possible	No	No	No
Hepatopathy	Possible	No	No	No
Hypothyroidism	Possible	No	Possible More likely after bilateral thyroidectomy	Possible More likely with bilateral tumors and higher ¹³¹ I doses
Hypoparathyroidism (hypocalcemia)	No	No	Not uncommon after bilateral thyroidectomy	No
Azotemic CKD	Possible More common if overdosed (iatrogenic hypothyroidism)	Possible, but unlikely	Possible More common with postoperative hypothyroidism	Possible More common with post- ¹³¹ I hypothyroidism
Recurrence or relapse of hyperthyroidism	High T4 values common during long-term treatment Resistance to antithyroid drug can develop as thyroid tumor grows over time	Persistent hyperthyroidism relatively common Many cats do not regain lost weight	Recurrence after unilateral thyroidectomy common Relapse possible if bilateral thyroidectomy not complete	Relapse possible (<5%)

Medicina de animais de Companhia: 5 casos clínicos

Beatriz Sofia Ferreira Paulos

ICBAS

