

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia: Relato e Discussão de 5 Casos Clínicos

Raquel Sofia Conde Ribeiro

MIMV 2026



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

Raquel Sofia Conde Ribeiro

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Área científica: Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Orientador(es): Prof. Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientador(es): Dr. António Pedro Sá (AniCura Porto- Centro Hospitalar Veterinário)

Porto, 2026

RESUMO

O presente relatório foi redigido no âmbito da unidade curricular “Estágio”, do 6º ano curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, da Universidade do Porto. É composto pela descrição e discussão de 5 casos clínicos dentro do domínio da Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, acompanhados no Anicura Porto Centro Hospitalar Veterinário (CHV). O estágio abrangeu 10 semanas de período extra-curricular e 16 semanas de estágio curricular, no período compreendido entre setembro de 2025 e fevereiro de 2026. As rotações diárias pelas áreas de Cirurgia, Imagiologia, Consultas e Internamento, com turnos noturnos e de urgências, permitiram-se contactar com a realidade da prática clínica, adquirir competências de comunicação, nomeadamente com os tutores e com colegas de equipa, e desenvolver o raciocínio crítico e clínico. Adicionalmente, tive a oportunidade de realizar ou assistir a diversas apresentações no âmbito de diferentes especialidades clínicas. Em termos práticos, tive oportunidade de realizar exames físicos gerais e dirigidos e procedimentos clínicos de rotina como recolha de amostras sanguíneas, colocação de cateteres endovenosos e urinários e sondas de alimentação naso-esofágicas. Em termos de exames auxiliares de diagnóstico, tive oportunidade de realizar e analisar citologias, e auxiliar em procedimentos imagiológicos como radiografias, ecografias, ecocardiografias, tomografias computadorizadas, ressonâncias magnéticas, endoscopias, rinoscopias e citoscopias. Participei em diferentes protocolos anestésicos, tanto em contexto diagnóstico como cirúrgico, e em diversas cirurgias. A realização deste estágio revelou-se fundamental, não só por contribuir para a consolidação dos conhecimentos adquiridos ao longo da minha formação académica, mas também por constituir uma etapa essencial na transição para a prática profissional.

PALAVRAS-CHAVE: Complexo Dilatação-Torção Gástrica; FLUTD Obstrutivo; Hipoadrenocorticism; Piómetra; Poliartrite Imunomediada.

CASUÍSTICA

Ao longo das 16 semanas do estágio curricular, tive contacto com um total de 557 casos, dos quais 492 (88,3%) foram casos de Medicina Interna e 65 (11,7%) foram casos de Cirurgia. Considerando os casos de Medicina Interna acompanhados, 65% corresponderam a cães e 35% a gatos, sem diferença significativa na distribuição por sexos, como observado na figura 1. Considerando a amostra total, a maioria dos animais apresentava patologia do sistema digestivo (18%), seguindo-se a oncologia (14%) e patologias urinárias (11%) (fig.2). Analisando por espécie, as patologias digestivas foram as mais frequentes em cães, enquanto os gatos apresentaram maior prevalência de patologias urinárias, como ilustrado na figura 3.

A distribuição casuística pelas diversas especialidades encontra-se detalhada na Tabela 1. Em gastroenterologia, destacaram-se as gastroenterites de etiologia variada (17%) e as pancreatites (10,3%). Em oncologia, as neoplasias mais prevalentes foram o linfoma (12%) e o mastocitoma (10%). Relativamente ao sistema urinário, predominou a Doença Renal Crónica (DRC) (34%), seguida pela FLUTD e ITU, ambas com uma representatividade de 13%. Em cardiologia, a Doença Degenerativa da Válvula Mitral (DDVM) constituiu a maioria dos casos (44%), seguida da cardiomiopatia dilatada (16%). Considerando o sistema respiratório, as pneumonias foram responsáveis por um terço das ocorrências. Na área da dermatologia, as otites externas foram as mais frequentes (32%), seguidas de abscessos e dermatite atópica (15% cada). Quanto às endocrinopatias, a *diabetes mellitus* (28%) e o hipertiroidismo (25%) foram as patologias mais expressivas. Em hematologia, 50% dos casos corresponderam a hemoabdómen, enquanto na imunologia se verificou uma distribuição equitativa entre poliartrite imunomediada e febre do Sharpei. Nas doenças infeto-contagiosas, a Peritonite Infeciosa Felina representou um terço dos diagnósticos, seguida pela traqueobronquite infecciosa canina (19%). Os casos musculoesqueléticos foram maioritariamente traumáticos, com as fraturas a representarem 25% do total. Em neurologia, prevaleceram os quadros convulsivos (27%) e as hérnias discais cervicais (15%). Em oftalmologia, as úlceras de córnea (35%) e a queratoconjuntivite seca (23%) foram os achados principais. Em termos de reprodução e teriogenologia, a piómetra foi a patologia mais comum (36%). Em toxicologia, as intoxicações por haxixe e por rodenticidas apresentaram incidências idênticas (29%).

Do total de cirurgias observadas, 75% corresponderam a cães e 25% a gatos, mais uma vez sem diferenças significativas na distribuição entre sexos (figs. 4 e 5). Em ambas as espécies, a maioria dos procedimentos consistiu em cirurgia de tecidos moles (57%), com predominância de nodulectomias (19,5%) e orquiectomias (17%), seguindo-se cirurgia ortopédica (31%), principalmente TPLOs e trocleoplastias, e neurocirurgia e cirurgia oftalmológica, correspondendo a 6% cada (fig. 6 e tab. 2).

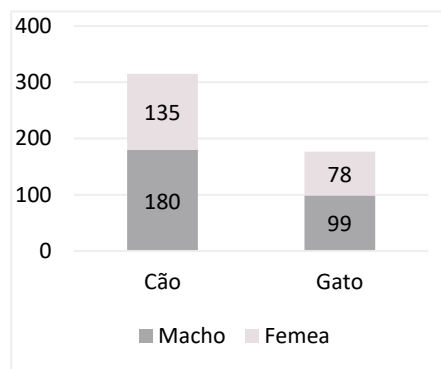


Figura 1: Distribuição dos casos por espécie e sexo

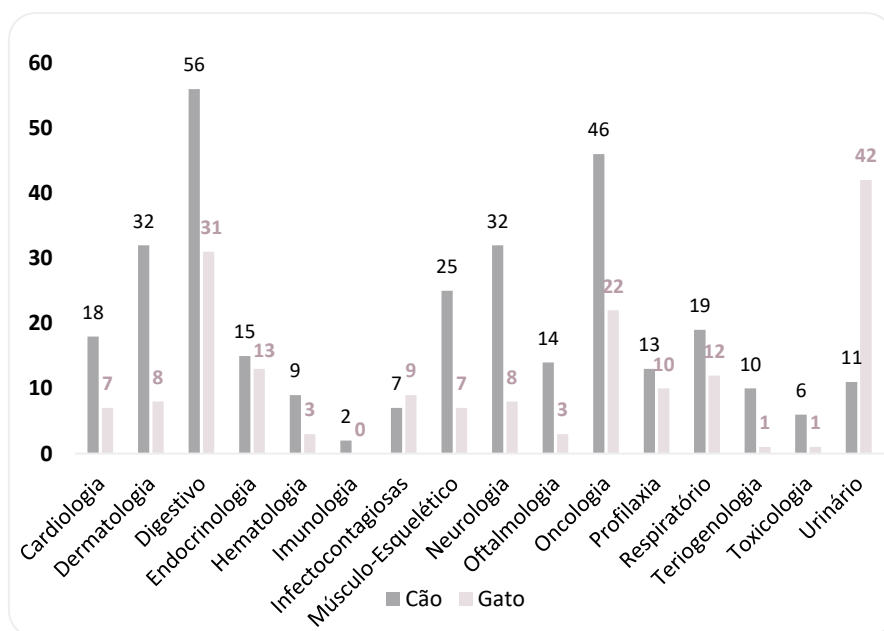


Figura 2: Diagnósticos realizados por especialidade e espécie

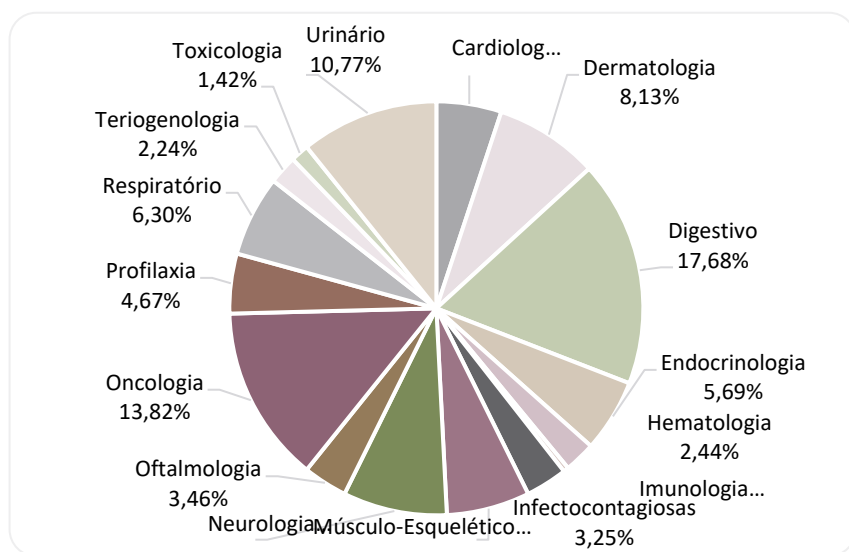


Figura 3: Número de diagnósticos por especialidade

Tabela 1: Especificações dos casos de Medicina consoante espécie e sexo

Cardiologia	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
CMD	3	1	4	0	0	0	4	16,00%
CMH	0	0	0	2	1	3	3	12,00%
DDVM	7	3	10	0	0	0	10	44,00%
Efusão Pericárdica	2	0	2	0	0	0	2	8,00%
Endocardite	1	1	2	0	0	0	2	8,00%
Tromboembolismo	0	0	0	2	1	3	3	12,00%
Total	13	5	18	5	2	7	25	100,00%
Dermatologia	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Abcesso	3	1	4	2	0	2	6	15,00%
Síndrome Atópico Felino	0	0	0	1	1	2	2	5,00%
Dermatite Atópica	5	1	6	0	0	0	6	15,00%
Dermatite Interdigital	0	1	1	0	0	0	1	2,50%
Dermatite miliar	0	0	0	0	1	1	1	2,50%
Piodermatite	2	0	2	0	0	0	2	5,00%
Lipoma	1	2	3	0	0	0	3	7,50%
Otite	8	3	11	1	1	2	13	32,50%
Otohematoma	2	1	3	0	0	0	3	7,50%
Ictiose do Golden Retriever	1	0	1	0	0	0	1	2,50%
Queimadura	0	1	1	0	1	1	2	5,00%
Total	22	10	32	4	4	8	40	100,00%
Digestivo	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
CE	2	0	2	2	1	3	5	5,75%
Cetoacidose Diabética	0	0	0	1	2	3	3	3,45%
Colangiohepatite	0	0	0	0	1	1	1	1,15%
Colecistite	0	1	1	0	0	0	1	1,15%
Coelútiase	1	1	2	0	0	0	2	2,30%
Colite	0	1	1	0	0	0	1	1,15%
Dilatação Gástrica	0	1	1	0	1	1	2	2,30%
Enterite	4	1	5	1	0	1	6	6,90%
Enteropatia	1	3	4	0	0	0	4	4,60%
Estomatite	0	0	0	0	1	1	1	1,15%
Fecaloma	0	0	0	2	1	3	3	3,45%
Megaesófago	1	0	1	0	1	1	2	2,30%
Gastrite	2	3	5	1	2	3	8	9,20%
Gastroenterite	2	4	6	1	1	2	8	9,20%
Gastroenterite Hemorrágica	2	3	5	1	0	1	6	6,90%
Gastroenterite parasitária	0	0	0	1	0	1	1	1,15%
GDV	3	2	5	0	0	0	5	5,75%
Hérnia diafragmática		1	1	0	0	0	1	1,15%
IBD	3	1	4	1	1	2	6	6,90%
Indiscrição alimentar	4	1	5	0	0	0	5	5,75%
Lipidose Hepática	0	0	0	3	1	4	4	4,60%
Mucocélio	2	0	2	0	0	0	2	2,30%
Pancreatite	4	1	5	1	3	4	9	10,34%
Úlcera gástrica	1	0	1	0	0	0	1	1,15%
Total	32	24	56	15	16	31	87	100,00%
Endocrinologia	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Hipoadrenocorticismo	0	1	1	0	0	0	1	3,57%
Aspergilose	1	0	1	0	0	0	1	3,57%
Hiperadrenocorticismo	3	1	4	0	0	0	4	14,29%
Diabetes Mellitus	1	2	3	1	4	5	8	28,57%
Feocromocitoma	1	1	2	0	0	0	2	7,14%
Hiperaldosteronismo	0	0	0	1	0	1	1	3,57%
Hipertiroidismo	0	0	0	4	3	7	7	25,00%
Hipotiroidismo	2	2	4	0	0	0	4	14,29%
Total	8	7	15	6	7	13	28	100,00%

Hematologia	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Hemoabdômen	3	2	5	1	0	1	6	50,00%
IMHA	0	2	2	1	1	2	4	33,33%
Trombocitopenia imunomediada	0	2	2	0	0	0	2	16,67%
Total	3	6	9	2	1	3	12	100,00%
Imunologia	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Poliartrite Imunomediada	1	0	1	0	0	0	1	50,00%
Sharpey fever	0	1	1	0	0	0	1	50,00%
Total	1	1	2	0	0	0	2	100,00%
Infecção-contagiosas	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Aspergilose	1	0	1	0	0	0	1	6,25%
Calicivirose	0	0	0	1	1	2	2	12,50%
Parvovirose	1	0	1	0	0	0	1	6,25%
Herpesvirus	0	0	0	0	1	1	1	6,25%
Leishmaniose	2	0	2	0	0	0	2	12,50%
Traqueobronquite infecciosa canina	2	1	3	0	0	0	3	18,75%
PIF	0	0	0	3	2	5	5	31,25%
Toxoplasmose	0	0	0	1	0	1	1	6,25%
Total	6	1	7	5	4	9	16	100,00%
Músculo-Esquelético	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Atropelamento	2	3	5	0	0	0	5	15,63%
Displasia da Anca	3	0	3	0	0	0	3	9,38%
Fleimão	0	1	1	0	0	0	1	3,13%
Fratura	3	3	6	1	1	2	8	25,00%
Luxação patelar	2	2	4	0	0	0	4	12,50%
Laceração	2	1	3	2	0	2	5	15,63%
Mordedura	2	1	3	1	0	1	4	12,50%
Luxação sacro-ilíaca	0	0	0	2	0	2	2	6,25%
Total	14	11	25	6	1	7	32	100,00%
Neurologia	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Convulsão	2	2	4	1	1	2	6	15,00%
Divertículo sub-aracnóide	1	0	1	0	0	0	1	2,50%
Ataxia cerebelar	0	0	0	1	1	2	2	5,00%
Discoespondilite	2	0	2	0	0	0	2	5,00%
Epilepsia Idiopática	3	1	4	0	1	1	5	12,50%
Hérnia Cervical	3	3	6	0	0	0	6	15,00%
Síndrome vestibular por otite média	0	0	0	1	0	1	1	2,50%
Hidrocefalo	1	1	2	0	0	0	2	5,00%
Hérnia lombar	1	0	1	0	0	0	1	2,50%
Hérnia Toracolombar	2	0	2	0	0	0	2	5,00%
Meningoencefalite de origem desconhecida	1	0	1	0	0	0	1	2,50%
Síndrome de disfunção cognitiva geriátrica	2	0	2	0	0	0	2	5,00%
Síndrome Vestibular Geriátrico	1	2	3	0	0	0	3	7,50%
Síndrome Vestibular Idiopático	1	0	1	0	0	0	1	2,50%
Síndrome Wobbler	2	0	2	0	0	0	2	5,00%
Traumatismo Crânio-Encefálico	0	1	1	1	1	2	3	7,50%
Total	22	10	32	4	4	8	40	100,00%
Oftalmologia	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Descolamento da retina	0	1	1	0	0	0	1	5,88%
Catarata	2	1	3	0	0	0	3	17,65%
Queratoconjuntivite seca	1	2	3	1	0	1	4	23,53%
Úlcera da Córnea	3	1	4	0	2	2	6	35,29%
Conjuntivite	2	1	3	0	0	0	3	17,65%
Total	8	6	14	1	2	3	17	100,00%

Oncologia	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Adenocarcinoma	1	0	1	0	0	0	1	1,47%
Carcinoma	0	2	2	0	0	0	2	2,94%
Carcinoma de Células de Transição	1	0	1	0	0	0	1	1,47%
Carcinoma hepático	1	0	1	0	1	1	2	2,94%
Carcinoma mamário	0	2	2	0	3	3	5	7,35%
Carcinoma oral	0	1	1	0	0	0	1	1,47%
Carcinoma de células escamosas	0	0	0	2	2	4	4	5,88%
Carcinoma vaginal	0	1	1	0	0	0	1	1,47%
Hemangiossarcoma	2	2	4	0	0	0	4	5,88%
Linfoma	2	1	3	2	3	5	8	11,76%
Linfoma Cutâneo	0	1	1	0	0	0	1	1,47%
Adenocarcinoma das glândulas cerúneas	0	0	0	1	0	1	1	1,47%
Linfoma Intestinal	0	0	0	2	2	4	4	5,88%
Linfoma Mediastínico	0	0	0	1	0	1	1	1,47%
Adenocarcinoma dos sacos anais	2	0	2	0	0	0	2	2,94%
Linfoma Multicêntrico	1	4	5	0	0	0	5	7,35%
Massa tireóide	0	1	1	0	0	0	1	1,47%
Mastocitoma	3	4	7	0	0	0	7	10,29%
Melanoma	1	0	1	0	0	0	1	1,47%
Melanoma Cutâneo	1	0	1	0	0	0	1	1,47%
Fibrosarcoma	0	0	0	0	1	1	1	1,47%
Insulinoma	1	0	1	0	0	0	1	1,47%
Neoplasia Testicular das Células de Sertoli	1	0	1	0	0	0	1	1,47%
Osteossarcoma	3	1	4	0	0	0	4	5,88%
Quemodectoma	0	1	1	0	0	0	1	1,47%
Sarcoma esplênico	3	0	3	1	1	2	5	7,35%
Sarcoma Histiocítico	0	1	1	0	0	0	1	1,47%
Timoma	1	0	1	0	0	0	1	1,47%
Total	24	22	46	9	13	22	68	100,00%
Profilaxia	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Vacinação	5	8	13	3	7	10	23	100,00%
Total	5	8	13	3	7	10	23	100,00%
Respiratório	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Asma	0	0	0	2	1	3	3	9,68%
Bronquite Crônica	1	0	1	1	0	1	2	6,45%
Colapso traqueal	1	1	2	0	0	0	2	6,45%
Pneumonia aspirativa	2	0	2	0	0	0	2	6,45%
Efusão pleural	1	1	2	3	0	3	5	16,13%
Estenose nasofaringea	0	0	0	1	0	1	1	3,23%
Hérnia Diafragmática	1	0	1	0	0	0	1	3,23%
Parálise da Laringe	1	0	1	0	0	0	1	3,23%
Pneumonia	3	6	9	1	2	3	12	38,71%
Pneumotórax	1	0	1	1	0	1	2	6,45%
Total	11	8	19	9	3	12	31	100,00%
Teriogenologia	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Distócia	0	1	1	0	0	0	1	9,09%
Hiperplasia Endometrial Quística	0	1	1	0	0	0	1	9,09%
Hipertrofia prostática benigna	3	0	3	0	0	0	3	27,27%
Piometra	0	3	3	0	1	1	4	36,36%
Prostatite	2	0	2	0	0	0	2	18,18%
Total	5	5	10	0	1	1	11	100,00%
Toxicologia	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Chocolate	1	0	1	0	0	0	1	14,29%
Haxixe	1	1	2	0	0	0	2	28,57%
Ibuprofeno	0	1	1	0	0	0	1	14,29%
Rodenticidas	0	2	2	0	0	0	2	28,57%
Piretrinas	0	0	0	1	0	1	1	14,29%
Total	2	4	6	1	0	1	7	100,00%

Urinário	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Cistite	0	1	1	1	0	1	2	3,77%
Uretrolitíase	0	0	0	2	0	2	2	3,77%
DRA	0	0	0	4	1	5	5	9,43%
DRC	2	4	6	8	6	14	20	37,74%
FLUTD	0	0	0	7	0	7	7	13,21%
Hipotireoidismo	0	0	0	1	0	1	1	1,89%
ITU	2	2	4	1	2	3	7	13,21%
Pielectasia	0	0	0	2	1	3	3	5,66%
Pielonefrite	0	0	0	1	1	2	2	3,77%
Doença Renal Poliquística	0	0	0	1	0	1	1	1,89%
Ureterolitiase	0	0	0	1	2	3	3	5,66%
Total	4	7	11	29	13	42	53	100,00%

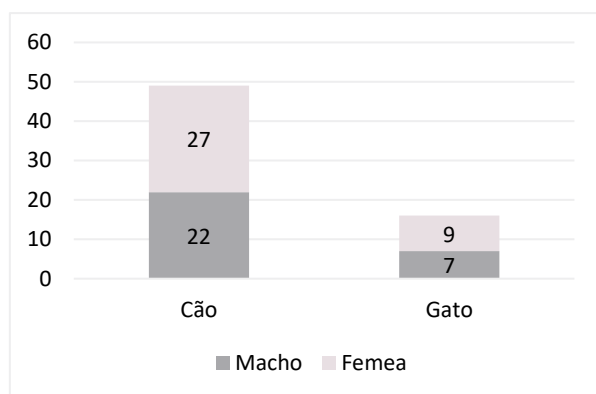


Figura 4: Distribuição dos casos cirúrgicos por espécie e sexo

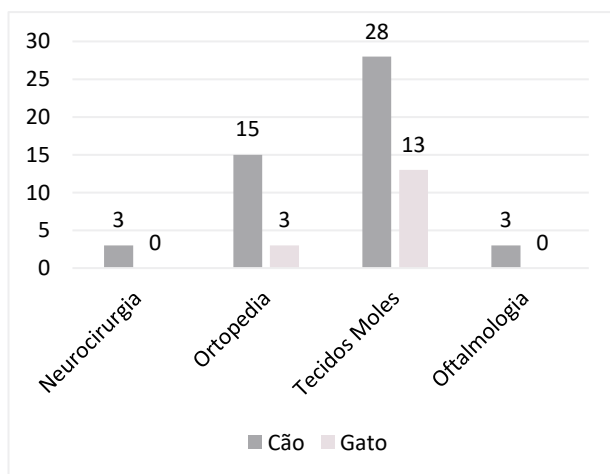


Figura 5: Cirurgias realizadas por especialidade e espécie

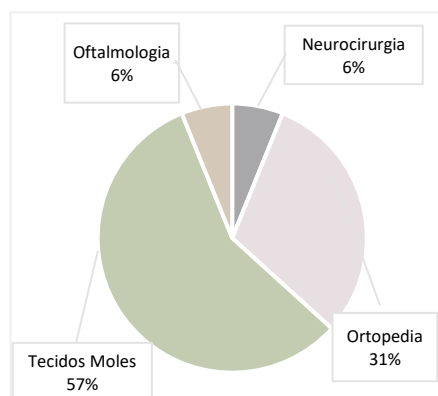


Figura 6: Distribuição de cirurgias por especialidade

Tabela 2: Especificações dos casos clínicos de Cirurgia consoante espécie e sexo

Neurocirurgia	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Hemilaminectomia	1	1	2	0	0	0	2	66,67%
Ventral slot	0	1	1	0	0	0	1	33,33%
Total	1	2	3	0	0	0	3	100,00%
Ortopedia	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
TPLO	3	2	5	0	0	0	5	27,78%
Salter-Harris	0	2	2	0	0	0	2	11,11%
Fractura Tíbia	0	1	1	1	1	2	3	16,67%
Fractura Fémur	0	1	1	0	1	1	2	11,11%
Trocleoplastia	2	1	3	0	0	0	3	16,67%
Amputação membro	1	1	2	0	0	0	2	11,11%
Recessão cabeça do fémur	0	1	1	0	0	0	1	5,56%
Total	6	9	15	1	2	3	18	100,00%
Tecidos Moles	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
OVH	0	1	1	0	3	3	4	9,76%
OVH (piómetra)	0	2	2	0	1	1	3	7,32%
Resolução de otomastoma	2	0	2	0	0	0	2	4,88%
Mastectomia	0	1	1	0	1	1	2	4,88%
Orquiectomia	3	0	3	4	0	4	7	17,07%
Uretrostomia	0	0	0	1	0	1	1	2,44%
Esplenectomia	0	2	2	0	0	0	2	4,88%
Colecistectomia	1	1	2	0	0	0	2	4,88%
Nodullectomia	2	3	5	1	2	3	8	19,51%
Dilatação e Torção Gástrica	3	2	5	0	0	0	5	12,20%
Gastropexia Preventiva	1	2	3	0	0	0	3	7,32%
Hemimandibulectomia	1	0	1	0	0	0	1	2,44%
Linfadenectomia	0	1	1	0	0	0	1	2,44%
Total	13	15	28	6	7	13	41	100,00%
Oftalmologia	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Flap Conjuntival	1	1	2	0	0	0	2	66,67%
Enucleação	1	0	1	0	0	0	1	33,33%
Total	2	1	3	0	0	0	3	100,00%

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Prof. Doutora Cláudia Baptista, por me ter acolhido como orientanda e por todo o apoio e disponibilidade nesta fase final do meu percurso.

Ao Centro Hospitalar Veterinário, e a cada membro do staff incrível, por terem sido casa e família ao longo dos últimos 6 meses. Obrigada por me terem recebido tão bem, por todos os ensinamentos, mas também por todas as gargalhadas. Um agradecimento especial ao Dr. António Sá, pela orientação, paciência e disponibilidade. Não podia ter pedido melhor co-orientador.

Às minhas colegas estagiárias, agradeço a amizade, o companheirismo e espírito de equipa. Um agradecimento especial à Vera, por toda ajuda no estágio e fora dele.

Aos amigos que o ICBAS me trouxe, e que levo para a vida, obrigada por me acompanharem ao longo deste percurso. Não teria sido o mesmo sem vocês!

À minha família, por embarcarem nesta loucura comigo, e por estarem onde eu não pude estar. Sem o vosso apoio, não tinha sido possível. Um agradecimento muito especial à minha irmã, companheira de todas as horas, pela ajuda, pelas conversas na hora certa e pela motivação quando mais precisei.

Ao meu filho Gonçalo, que chegou durante este percurso, por ser a minha maior inspiração e motivação. Obrigada pelo amor incondicional, mesmo quando eu não pude estar tanto quanto gostava. És a minha pessoa preferida!

Ao Tiago, por acreditar em mim mais do que eu própria! Por todos os sacrifícios que tornaram possível chegar até aqui. Por tudo.

À Carlota, à Becas, ao Woody, à Sally e ao Timon, por me mostrarem o caminho...

“Não consegues passar um único dia sem ter impacto no mundo à tua volta. Aquilo que fazes faz a diferença, e tens de decidir que tipo de diferença queres fazer.”

Jane Goodall

ÍNDICE

CASO CLÍNICO I: COMPLEXO DILATAÇÃO-TORÇÃO GÁSTRICA.....	1
CASO CLÍNICO II: FLUTD OBSTRUTIVO	11
CASO CLÍNICO III: HIPOADRENOCORTICISMO.....	20
CASO CLÍNICO IV: PIÓMETRA	28
CASO CLÍNICO V: POLIARTRITE IMUNOMEDIADA.....	36

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura A1: Apresentação clínica da Dama à entrada.....	8
Figura A2: Radiografia lateral direita pré-cirúrgica.....	8
Figura A3: Abertura da cavidade abdominal.....	9
Figura A4: Aspeto do baço.....	9
Figura A5: Aspeto da cavidade abdominal após resolução da torção gástrica.....	9
Figura A6: Gastropexia incisional.....	9
Figura A7: Radiografia abdominal lateral direita pós-cirúrgica.....	10
Figura B1: Aspeto pré-cirúrgico do prepúcio.....	18
Figura B2: Dissecção da região dorsal à uretra.....	18
Figura B3: Verificação do calibre uretral.....	18
Figura B4: Uretrólitos.....	18
Figura B5: Aspeto do estoma uretral após conclusão do procedimento cirúrgico.....	18
Figura D1: POCUS abdominal da Bolota.....	35
Figura D2 Útero da Bolota após a exteriorização.....	35
Figura D3 Útero da Bolota após a excisão.....	35
Figura E1: Radiografia dorso-palmar da articulação cárpica do membro anterior direito.....	42
Figura E2: Radiografia torácica do Teddy.....	42
Figura E3: Lesões cutâneas do Teddy.....	42
Figura E4: Artrocentese para colheita de líquido sinovial.....	43

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela A1: Resultados do hemograma da Dama.....	8
Tabela A2: Resultados da bioquímica sérica e ionograma da Dama.....	8
Tabela B1: Resultados do hemograma do Pepper.....	17
Tabela B2: Resultados da bioquímica sérica e ionograma do Pepper.....	17
Tabela B3: Resultados da Urianálise, Sedimento urinário, Urocultura e Antibiograma do Pepper.....	18
Tabela C1: Resultados do hemograma da Perla.....	27
Tabela C2: Resultados da bioquímica sérica e ionograma da Perla.....	27
Tabela D1: Resultados do hemograma da Bolota.....	34
Tabela D2: Resultados da bioquímica sérica e ionograma da Bolota.....	34
Tabela E1: Resultados do hemograma do Teddy.....	43
Tabela E2: Resultados da bioquímica sérica e ionograma do Teddy.....	43

ABREVIATURAS

ACTH	Hormona Adrenocorticotrófica	IBD	Doença Inflamatória Intestinal
BPM	Batimentos por minuto	IM	Intramuscular
BID	Bis in die, duas vezes por dia	IMPA	Poliartrite Imuno-Mediada
BUN	Azoto ureico sanguíneo	ITU	Infeção do Trato Urinário
°C	Graus Celsius	IV	Intravenoso
CAMV	Centro Atendimento Médico-Veterinário	K	Potássio
CE	Corpo Estranho	Kg	Quilograma
CHV	Centro Hospitalar Veterinário	LR	Lactato de Ringer
CID	Coagulação Intravascular Disseminada	MAD	Membro anterior direito
CREA	Creatinina sanguínea	mEq	Miliequivalentes
CRI	Infusão de Taxa Contínua	mg	Miligrama
dL	Decilitro	mL	Mililitro
DOCP	Pivalato de desoxicorticosterona	mm	Milímetro
DTG	Dilatação/torção Gástrica	Na	Sódio
DU	Débito Urinário	NaCl	Cloreto de Sódio
ECG	Eletrocardiograma	nmol	Nanomole
FLUTD	Doença Trato Urinário Inferior	OU	Obstrução Uretral
g	Grama	OVH	Ovariohisterectomia
G	Gauge	POCUS	Point-of-Care Ultrasound
h	Hora	PO	Per os, via oral
HEC	Hiperplasia Endometrial Quística	QOD	Quaque outra die, cada dois dias
HOAC	Hipoadrenocorticismo	RPM	Respirações por minuto
hpf	High power field	SC	Subcutâneo
SID	Semel in die, uma vez por dia	TM	Taxa de Manutenção
TID	Ter in die, três vezes por dia	TRC	Tempo de repleção capilar
VPC	Complexos Ventriculares Prematuros	µg	Micrograma

Todos os nomes de animais citados no presente Relatório de Estágio são fictícios.

CASO CLÍNICO I: COMPLEXO DILATAÇÃO-TORÇÃO GÁSTRICA

Caracterização do Animal e Motivo da Consulta: Cadela inteira, sem raça definida (SRD), com 10 anos de idade e 24,9 kg de peso. Foi referenciada por um CAMV ao CHV por suspeita de dilatação/torção gástrica.

Anamnese: A Dama é uma cadela devidamente vacinada e desparasitada. Vive numa moradia com acesso a pátio privado e passeios à trela no exterior. Sem histórico de viagens. Sem co-habitantes. Come ração comercial seca duas vezes ao dia, complementada com comida caseira, com água *ad libitum*. Sem hábito de ingerir corpos estranhos e sem acesso a produtos tóxicos. Sem antecedentes médicos nem cirúrgicos relevantes, tendo sido saudável até à data. Não toma medicação.

A Dama comeu normalmente a primeira refeição do dia a meio da manhã e permaneceu no jardim. Ao início da tarde, não respondeu à chamada dos tutores, que a foram encontrar com tentativas de vômito não produtivas e abdómen dilatado. Tutores contactaram CAMV habitual o qual, pela descrição dos sintomas, referenciou o caso para o CHV.

Exame Físico Geral e Dirigido ao Sistema Digestivo: A Dama encontrava-se prostrada, com estado mental deprimido, com muita relutância ao movimento, pulsos metatarsianos fracos, mucosas pálidas, húmidas e brilhantes. O tempo de repleção capilar encontrava-se aumentado para cerca de 3 segundos, com taquicardia de 190 bpm e taquipneia de 50 rpm. Temperatura de 37°C. Evidente dilatação abdominal (fig. A1), timpânica à percussão, e desconforto marcado à palpação.

Lista de Problemas: Distensão abdominal, dor abdominal, prostração, relutância ao movimento, choque (mucosas pálidas, pulso metatarsiano fraco, TRC aumentado, taquicardia, taquipneia), tentativas de vômito não produtivas.

Diagnósticos Diferenciais: Complexo dilatação/torção gástrica (DTG), dilatação gástrica simples, piómetra fechada, hemoabdómen (neoplasia esplénica, neoplasia hepática, ingestão de rodenticidas, trauma), ascite (insuficiência hepática, insuficiência cardíaca congestiva), torção do intestino delgado, torção mesentérica, torção esplénica, intussusceção intestinal, corpo estranho gástrico/intestinal

Exames Complementares: 1) Bioquímica Sérica: Lactato 7,6 mmol/L (ref. <2,5 mmol/L), CREA 2,5 mg/dl (ref. [0,40-1,40]), BUN 100 mg/dl (ref. [9,20-29,20]) (tab. A2). 2) Microhematócrito: 56% (ref. 35-60%) (tab. A1) 3) Radiografia abdominal lateral direita: evidência de dilatação e torção gástrica (fig. A2);

Diagnóstico: Complexo DTG

Terapêutica e Evolução: Inicialmente, a terapêutica focou-se em controlar a dor e os sinais de choque. Foi administrada uma primeira toma de Metadona 0,2 mg/kg IM. Em simultâneo, foi colocado

um catéter 18G na veia cefálica de cada membro torácico e iniciada fluidoterapia de ressuscitação com Lactato de Ringer (LR) (fig. A1). Foram também iniciadas monitorizações de parâmetros vitais com recurso a ECG, saturação de oxigénio e medição de pressões arteriais não invasivas. Quando a Dama se encontrava hemodinamicamente mais estável, foram realizadas radiografias abdominais em projeção latero-lateral direita (fig. A2), que confirmaram DTG. A Dama foi colocada em decúbito lateral esquerdo, foi realizada a tricotomia e assepsia da região abdominal do flanco direito, e procedeu-se à descompressão gástrica com recurso a um catéter de elevado calibre (16G), que libertou uma quantidade considerável de gás. Iniciou-se de seguida a preparação cirúrgica e o protocolo anestésico. À metadona previamente administrada associou-se midazolam (0,2 mg/Kg, IV) e quetamina (1 mg/Kg, IV) para a indução. Procedeu-se à intubação com recurso a um tubo endotraqueal de calibre 8,5 e iniciou-se sevoflurano para manutenção da anestesia. Foi administrada antibioterapia profilática com cefazolina (22 mg/Kg IV), repetida a cada 90 minutos durante a duração do procedimento cirúrgico, e iniciado um CRI de lidocaína (50 µg/Kg/min IV). Após posicionamento e recolocação dos elementos de monitorização, procedeu-se à assepsia da região abdominal com clorhexidina e colocação dos panos de campo. Com bisturi, foi realizada uma incisão longitudinal a acompanhar a linha branca, desde o processo xifóide até à cicatriz umbilical, de forma a permitir exposição para uma laparotomia exploratória adequada. Na cavidade abdominal, a primeira estrutura visualizada foi o omento maior, que recobria o estômago dilatado, que foi afastado (fig. A3). Procedeu-se então a um segundo passo de descompressão, com a passagem de um tubo orogástrico, com o auxílio de massagem gástrica intra-cirúrgica, que permitiu evacuar uma grande quantidade de conteúdo gástrico. O estômago foi reposicionado e exteriorizou-se o baço que, num primeiro momento se encontrava congestivo (fig. A4). Já com o estômago em posição fisiológica (fig. A5), a superfície gástrica e a sua vasculatura foram analisadas, e não foram encontrados sinais de necrose. Após resolução da torção, o baço recuperou a sua cor fisiológica (fig. A4), e ocupou a sua posição anatómica, sem torção do ligamento gastroesplénico, nem comprometimento da vasculatura. Ancorou-se o estômago à parede abdominal, por meio de uma gastropexia incisional (fig. A6), e recolocou-se o omento maior. Para o encerramento da cavidade abdominal, a camada muscular foi unida por meio de uma sutura em X e o tecido subcutâneo com sutura subcutânea contínua. A pele foi encerrada com suturas em X. O material de sutura utilizado foi absorvível sintético monofilamentar de agulha redonda, à exceção da sutura de pele, para a qual foi utilizada agulha triangular (Monosyn® 2/0).

A Dama manteve-se tendencialmente hipotensa (sistólica 65 mmHg/ média 40 mmHg), tendo respondido parcialmente após três bólus de fluidos (15 ml/kg em 15 minutos) e uma toma de efedrina (0,1 mg/kg), bem como hipotérmica (34,2°C).

Após o término da cirurgia manteve-se a monitorização de parâmetros vitais. O nível de lactato pós-cirúrgico era de 1,8 mmol/L (ref. <2,5 mmol/L). No internamento, ficou medicada com metadona (0,1

mg/Kg q4h) para analgesia, CRI de lidocaína (50 µg/kg/min) e cefazolina (22 mg/kg BID), e permaneceu com uma TM de LR. Ao longo do internamento, a Dama manteve-se hipertensa, não responsiva a aumento de analgesia. Os níveis de lactato aumentaram para 4 mmol/L nas primeiras horas pós cirurgia, e era visível um certo grau de distensão abdominal. Efetuou-se radiografia abdominal de controlo que evidenciou conteúdo gástrico e fezes no cólon, sem outras alterações (fig. A7). Cerca de 12h após a cirurgia, os níveis de lactato tinham baixado para 0,8 mmol/L, com exame físico geral e ECG sem alterações. Devido aos sinais de estase gástrica, bem como náusea e um vômito, suspendeu-se a lidocaína e iniciou-se a redução de opióides, que foram suspensos no 2º dia pós-cirúrgico, e foi administrada metoclopramida, inicialmente em bólus e posteriormente em CRI. Descontinuou-se a cefazolina e iniciou-se amoxicilina+ácido clavulânico. A POCUS abdominal evidenciou uma pequena quantidade de líquido livre abdominal e manutenção da estase gástrica, bem como sinais inflamatórios. O líquido livre era serosanguinolento, de natureza inflamatória, sem evidência de conteúdo bacteriano.

Retomou alimentação dois dias após a cirurgia. Ao 3º dia pós cirúrgico, a Dama encontrava-se confortável, a comer e com parâmetros vitais normais, pelo que teve alta com indicação de administração de amoxicilina+ácido clavulânico (18,8 mg/kg PO BID) por 8 dias, meloxicam (0,1 mg/kg PO SID) por 2 dias, e paracetamol (10 mg/kg PO BID) por 3 dias. Os tutores foram instruídos a manter a Dama em repouso, com passeios curtos à trela, a manter body ou colar isabelino, fazer limpezas diárias da sutura com soro fisiológico e a vigiar sinais de alarme como prostração, vômitos, diarreia ou desconforto excessivo. Foi ainda indicada a necessidade de realizar controlo ecográfico na consulta de acompanhamento, dentro de 7 dias.

Acompanhamento: Não foi possível realizar o acompanhamento da Dama, uma vez que os tutores optaram por realizar as restantes consultas no seu CAMV habitual.

Prognóstico: O prognóstico da Dama é reservado. Apesar da abordagem cirúrgica realizada precocemente ser o tratamento de excelência e que se associa a maiores taxas de sobrevivência, o valor de lactato inicial (7,6 mmol/L) correlaciona-se com pior prognóstico. O facto de não ter sido necessária esplenectomia nem gastrectomia parcial são indicadores positivos. A taxa de recidiva de DTG pós cirurgia corretiva com gastropexia é virtualmente inexistente, no entanto, cerca de 3 a 11% dos animais podem vir a apresentar dilatação gástrica simples.

Discussão: O Complexo Dilatação Gástrica é uma forma grave de abdómen agudo e constitui uma emergência médico-veterinária. A patofisiologia desta condição não está ainda completamente esclarecida. Caracteriza-se por uma acumulação de gás e líquido que leva à dilatação gástrica, acompanhada da torção do estômago sobre o seu eixo mesentérico. Numa situação fisiológica, o piloro localiza-se na região cranioventral direita do abdómen. Na DTG, o piloro e duodeno deslocam-se ventralmente e para a esquerda, até que o piloro assuma uma posição dorsal, acima do cardia. Na

origem desta condição, estará a acumulação de gás devido a uma combinação de aerofagia e fermentação bacteriana do alimento. O líquido resulta da secreção gástrica à qual se junta o transudado resultante da congestão venosa que se instala com o agravamento da condição clínica [1]. A estes fatores somam-se ainda alterações da motilidade e esvaziamento gástrico e deficiente eructação, contribuindo para a dilatação. Não existe uma conclusão clara no que diz respeito à relação entre a dilatação e a torção gástrica, à ordem pela qual ocorrem, e o motivo pelo qual determinados animais apresentam apenas dilatação, enquanto outros progridem para o complexo DTG. No entanto, pensa-se que o comprimento do ligamento hepatogástrico poderá ter influência [2].

Sabe-se que os fatores de risco podem ser intrínsecos ou extrínsecos. Nos fatores intrínsecos inclui-se a raça, nomeadamente raças de porte grande a gigante e peito profundo, como Dogue Alemão, Pastor Alemão e Setter Irlandês, entre outros [1]. A prevalência de DTG aumenta com a idade e, em raças predispostas, quando existe um familiar em primeiro grau previamente afetado por esta condição. Animais de temperamento agitado ou nervoso têm maior incidência [1]. Embora cães SRD apresentem menor incidência, a Dama é de porte grande e peito moderadamente profundo, com temperamento ansioso e 10 anos de idade, o que vai de encontro ao paciente-tipo de DTG. No caso da Dama não se identificaram fatores extrínsecos, que refeição diária única, refeições volumosas, alimentação em plano elevado, exercício pós-prandial e competição pelo alimento. Adicionalmente, animais sujeitos a cirurgias abdominais como esplenectomias ou remoção de massas consideráveis parecem apresentar risco aumentado de DTG [3]. Não existe uma forma efetiva de prevenção da dilatação gástrica, pelo que devem ser tomadas precauções para reduzir os fatores de risco extrínsecos, especialmente em raças predispostas, bem como remover das linhas reprodutivas os animais que tenham sofrido DTG ou com ascendentes/descendentes ou colaterais diretos afetados. Em animais predispostos deve ser ainda recomendada a realização de gastropexia preventiva que, embora não evite a dilatação gástrica, reduz consideravelmente o risco de torção [3].

Tal como se verificou no presente caso, os sinais clínicos de DTG são agudos e por norma iniciam-se com inquietação do animal, progredindo rapidamente para um quadro que pode incluir dilatação gástrica aguda ou progressiva, tentativas de vômito não produtivas, sialorreia e prostração. O exame clínico da Dama incluiu os sinais clínicos mais comumente reportados, nomeadamente dilatação gástrica timpanizada, taquicardia, taquipneia e mucosas pálidas, com dor abdominal à palpação. Eventualmente pode ser detetada esplenomegália. A Dama manifestava já sinais de choque como hipotermia, aumento do tempo de repleção capilar e défices de pulso, que podem evoluir para colapso [1].

Os efeitos locais da DTG centram-se no estômago e baço. O movimento de rotação da curvatura maior do estômago compromete a irrigação da parede gástrica, podendo resultar em

necrose dos tecidos. Da mesma forma, o compromisso da circulação esplênica leva a congestão e necrose do baço ou, em caso de avulsão de vasos, a hemorragia abdominal [2].

A DTG provoca uma resposta inflamatória sistêmica, podendo evoluir para uma síndrome de disfunção multiorgânica, com ou sem Coagulação Intravascular Disseminada (CID) associada [4]. Os primeiros efeitos sistêmicos, e potencialmente mais graves, dizem respeito ao sistema cardiovascular. A DTG causa sérios desequilíbrios hemodinâmicos. As manifestações cardiovasculares mais comumente associadas a DTG incluem arritmias, disfunção miocárdica e choque [4]. As arritmias mais frequentes são VPCs e taquicardia ventricular, e maioritariamente derivam de alterações eletrolíticas e de ácido-base bem como da isquemia do miocárdio, em combinação com o efeito do aumento da concentração de marcadores pró-inflamatórios. Tal como a Dama, a maioria dos animais apresenta, em graus variáveis, uma combinação de diferentes tipos de choque: obstrutivo, sobretudo pela compressão da veia cava caudal e veia porta hepática, diminuindo o retorno venoso e o débito cardíaco; distributivo, pela acumulação de sangue no baço congestivo; cardiogénico, decorrente da isquemia do miocárdio e arritmias ventriculares; e endotóxico, devido à translocação bacteriana a partir do trato gastrointestinal lesionado. O choque hipovolémico é pouco expressivo, embora possa ocorrer perda de volume intravascular hemorragia abdominal, por extravasamento de fluidos para o espaço perivascular ou por secreção no trato gastrointestinal [2]. Animais em choque vão apresentar sinais característicos, tais como taquicardia, taquipneia, défice de pulso periférico, aumento do tempo de repleção capilar, mucosas pálidas, hipotermia e estado mental alterado, presentes no caso da Dama [1].

A capacidade respiratória de cães com DTG pode estar também afetada. Cerca de 27% dos animais apresentam-se taquipneicos, e 20% dispneicos. Em parte, estas alterações de padrão respiratório são explicadas pela dor. No entanto, a dilatação gástrica severa pode comprimir a caixa torácica, comprometendo o espaço necessário para a expansão pulmonar ou levar a pneumonia por aspiração. Outras complicações associadas a DTG incluem insuficiência renal e alterações da coagulação [4].

O diagnóstico de DTG assenta, em larga medida, na apresentação clínica do animal, aliada a uma anamnese dirigida. A radiografia abdominal, nomeadamente nas projeções ventro-dorsal e lateral em decúbito direito, é o meio complementar de diagnóstico mais útil e deve ser realizada após estabilização do animal. Permite distinguir dilatação simples de dilatação com torção associada, onde é visível a compartimentalização do estômago, com o piloro distendido numa posição crânio-dorsal e o fundo gástrico distendido com gás numa posição ventral, separados por uma banda de tecidos moles. Esta apresentação é patognomónica de DTG, permitindo confirmar o diagnóstico [2]. O hemograma não apresenta alterações específicas. Pode ocorrer hemoconcentração, e trombocitopenia em cães que desenvolvam CID. Na bioquímica sérica, podem ser detetadas alterações eletrolíticas e de ácido-

base, mais frequentemente hipocalcemia e acidose metabólica [1]. A medição do lactato sérico permite avaliar o grau de hipoperfusão tecidual. Quando elevada (acima de 7,4 mmol/L), é um indicador da ocorrência de necrose gástrica e, portanto, um fator de mau prognóstico [5].

A abordagem inicial ao paciente com DTG assenta em dois objetivos fundamentais: reversão dos sinais de choque e descompressão gástrica. Para isso, deve ser iniciada fluidoterapia com cristalóides isotônicos a taxas de ressuscitação (até 90 ml/Kg/h), administrada através de cateteres de grande calibre colocados em ambas as veias cefálicas ou jugulares, até ao efeito desejado, como foi feito na Dama. Deve evitar-se colocar cateteres nos membros posteriores uma vez que o retorno venoso da parte posterior do corpo se encontra comprometido. Os parâmetros vitais do animal devem ser cuidadosamente monitorizados e devem ser efetuadas as correções eletrolíticas e/ou de ácido-base necessárias. Em simultâneo, deve ser iniciada a descompressão gástrica. Esta pode ser feita por trocarterização da região mais timpanizada do estômago, com o animal em decúbito esquerdo, permitindo a libertação de parte do gás acumulado e reduzindo a tensão gástrica. Esta técnica torna-se conveniente em animais instáveis, uma vez que não implica sedação. No entanto, acarreta riscos como perfuração do baço, frequentemente mal-posicionado devido à torção. A descompressão através da passagem de um tubo orogástrico permite esvaziar não só o gás, mas também conteúdo estomacal como alimento. Na maioria dos casos, implica sedação do animal, e nem sempre é possível de realizar. Nestas situações, pode utilizar-se uma combinação de técnicas, com uma descompressão inicial por trocarterização, seguida de esvaziamento do estômago com um tubo nasogástrico colocado durante a cirurgia, com o auxílio de massagem do cárdia [1]. Esta abordagem combinada foi a eleita no caso da Dama. Antes de ser introduzido, o tubo nasogástrico deve ser medido, considerando a distância entre a ponta do focinho e o processo xifóide, e lubrificado. Uma vez esvaziado o conteúdo gástrico, podem ser realizadas lavagens gástricas com água tépida. Este procedimento pode contribuir para redução da incidência de dilatação gástrica simples pós-cirúrgica [2], embora não exista consenso acerca do real impacto na recuperação do paciente.

Os pacientes com DTG apresentam risco de sépsis e choque endotóxico. Os danos sofridos ao longo do trato digestivo, em combinação com a estase e congestão venosa, potenciam a translocação bacteriana para a circulação sistémica. Assim, a antibioterapia é essencial e deve ser iniciada precocemente. Deve optar-se por uma cobertura antibiótica de largo espetro [1]. No caso da Dama, foi iniciada uma cefalosporina pré e intra-cirúrgica e posteriormente transitou-se para um antibiótico beta-lactâmico durante o internamento e alta. Uma vez que a Dama não necessitou de gastrectomia, optou-se por não se iniciar terapia anti-ácida. No entanto, esta poderá estar indicada em casos em que tenha ocorrido dano da mucosa gástrica, podendo optar-se por inibidores de bomba de protões ou antagonistas do recetor H2, bem como protetores da mucosa gástrica [2]. A Dama apresentou estase gástrica, náusea e um episódio de vômito nas primeiras 24 horas pós-cirúrgicas. Estes sintomas não

são incomuns no pós-operatório de DTG. No entanto, podem também estar associados à terapia com lidocaína e ao uso de opióides [1]. Assim, e tendo em conta que a Dama não apresentava arritmias e se mostrava confortável, optou-se por suspender a lidocaína e reduzir os opióides e, em paralelo, iniciar um pro-cinético. Os sintomas resolveram e a Dama retomou a alimentação voluntária ao fim de 24 horas.

Apesar de a Dama não ter apresentado arritmias cardíacas, estas são comuns em pacientes com DTG. Podem surgir no período pré-operatório, ou até 24-36h pós-operatório [2]. A lidocaína é o fármaco de eleição, por combinar efeito anti-arrítmico e analgésico. Pensa-se que providencia também um certo grau de ação anti-oxidante e anti-inflamatória, importantes para reduzir danos por isquémia-reperusão, embora não existam dados conclusivos sobre a sua eficácia [3]. A administração deve ser cautelosamente considerada e monitorizada, uma vez que a lidocaína se associa a efeitos adversos, como tremores, vômitos e convulsões [2], e ao aumento do tempo de hospitalização [6]. Como alternativa, pode recorrer-se a procainamida ou, em casos refratários, a sotalol [1]. Em todo o caso, deve ter-se em atenção que alterações eletrolíticas, nomeadamente de magnésio e potássio, e de ácido-base devem ser corrigidas para que a terapia anti-arrítmica possa surtir efeito.

No que diz respeito ao prognóstico, estima-se que cerca de 77-88% dos pacientes sujeitos a correção cirúrgica recebam alta clínica. A taxa de mortalidade pós-cirúrgica oscila entre 10 e 23%. Fatores como lactato de entrada elevado, fraca resposta a fluidoterapia, gastrectomia parcial e/ou esplenectomia, arritmias cardíacas pré e pós-cirúrgicas, estado mental deprimido ou comatoso e elevado tempo entre o início de sintomas e admissão hospitalar, são indicadores de mau prognóstico. A taxa de recorrência de DTG em animais sujeitos a cirurgia de correção e gastropexia é virtualmente nula, em comparação com cerca de 75% de recidivas em animais sujeitos apenas a manejo médico. No entanto, cerca de 3-11% dos animais tratados cirurgicamente voltam a apresentar dilatação gástrica simples [3].

Referências

- [1] Brunner, A., Lehmann, A., Hettlich, B., Peters, L. M., Doras, C. J., & Adamik, K. N. (2023). Inflammatory biomarker concentrations in dogs with gastric dilatation volvulus with and without 24-h intravenous lidocaine. *Frontiers in Veterinary Science*, 10, 1287844. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1287844>
- [2] Côté, E., Ettinger, S. J. ., & Feldman, E. C. . (2024). *Ettinger's textbook of veterinary internal medicine*. https://books.google.com/books/about/Ettinger_s_Textbook_of_Veterinary_Intern.html?hl=pt-PT&id=zHPsEAAAQBAJ
- [3] Radlinsky MG, F. T. (2018). Surgery of the Stomach: Gastric Dilatation-Volvulus. In T. Fossum (Ed.), *Small Animal Surgery* (5th ed., pp. 398–403 & 406–409 & 419–425). Elsevier.

[4] Rauserova-Lexmaulova, L., Vanova-Uhrikova, I., & Rehakova, K. (2020). Acid-Base, Electrolyte and Lactate Abnormalities as Well as Gastric Necrosis and Survival in Dogs With Gastric Dilation-Volvulus Syndrome. A Retrospective Study in 75 Dogs. Topics in Companion Animal Medicine, 39(11), 100403. <https://doi.org/10.1016/j.tcam.2020.100403>

[5] Rosselli, D. (2022). Updated Information on Gastric Dilatation and Volvulus and Gastropexy in Dogs. Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice, 52(2), 317–337. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2021.11.004>

[6] Sharp, C. R., & Rozanski, E. A. (2014). Cardiovascular and Systemic Effects of Gastric Dilatation and Volvulus in Dogs. Topics in Companion Animal Medicine, 29(3), 67–70. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2014.09.007>

Tabela A1: Resultados do Hemograma da Dama

Parâmetros	Intervalo de referência (Element HT5+)	Dia 1 (entrada)
Eritrócitos (106/ μ L)	5,20-8,69	7,65
Hemoglobina (g/L)	115,0-201,0	162,00
Hematócrito (%)	35,00-60,00	56%
VCM (fl)	60,00-77,50	71,50
HCM (pg)	20,00-27,00	20,00
CHCM (g/dl)	300,00-380,00	335,0
RDW (%)	11,00-19,00	12,90
Reticulócitos (%)	0,16-1,95	0,36
Plaquetas (103/ μ L)	140,00-520,00	325,0
VPM (fl)	7,60-16,10	8,50
Leucócitos (103/ μ L)	5,32-16,92	6,90
Linfócitos (103/ μ L)	0,70-4,95	2,48
Monócitos (103/ μ L)	0,20-1,38	0,37
Neutrófilos (103/ μ L)	3,05-12,10	3,80
Eosinófilos (103/ μ L)	0,04-1,28	0,26
Basófilos (103/ μ L)	0,00-0,13	0,00

Tabela A2: Resultados da bioquímica sérica e ionograma da Dama

Parâmetros	Intervalo de Referência	Dia 1 (entrada)
Glucose (mg/dl)	75,00-128,00	98,00
Creatinina (mg/dl)	0,40-1,40	2,50
BUN (mg/dl)	9,20-29,20	100,00
ALB (g/dl)	2,60-4,00	2,80
ALT (U/L)	0,00-120,00	62,00
ALKP (U/L)	0,00-140,00	32,00
BUN/CREA (mg/mg)	12,50-31,80	40,00
Na (nmol/L)	141,00-152,00	148,00
K (nmol/L)	3,80-5,00	4,20
Cl (nmol/L)	102,00-117,00	105,00
Na/K	29,90-39,20	35,20



Figura A1: Apresentação clínica da Dama à entrada, com marcada distensão abdominal timpanizada. (Imagem gentilmente cedida pelo CHV)

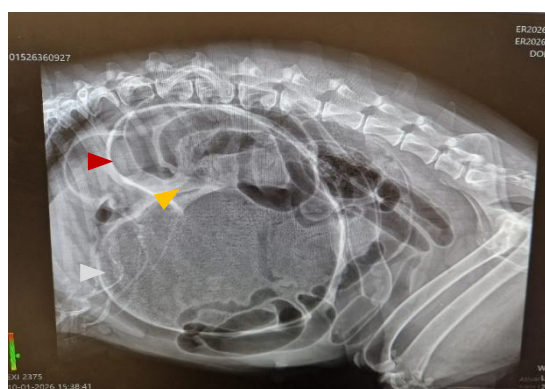


Figura A2: Radiografia lateral direita pré-cirúrgica com piloro distendido numa posição crânio-dorsal (seta vermelha) e o fundo gástrico distendido com gás numa posição ventral (seta verde), separados por uma banda de tecidos moles (seta laranja). (Imagem gentilmente cedida pelo CHV)



Figura A3: Abertura da cavidade abdominal, com o estômago dilatado em primeiro plano. (Imagem gentilmente cedida pelo CHV)

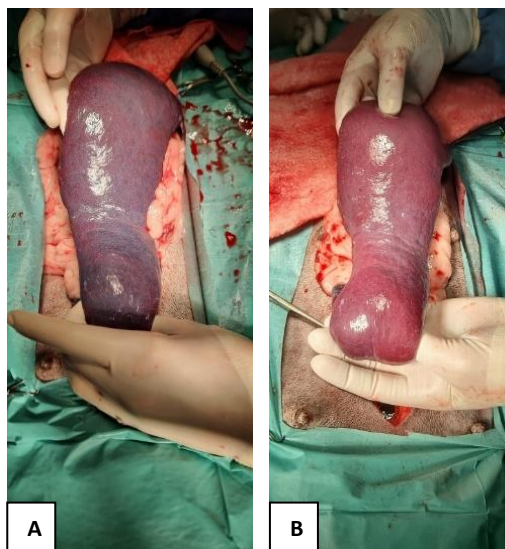


Figura A4: Aspeto do baço a) antes da resolução da torção, com aspeto congestivo b) após resolução da torção, com aspeto fisiológico. (Imagem gentilmente cedida pelo CHV)



Figura A5: Aspeto da cavidade abdominal após resolução da torção gástrica, com o estômago e baço na posição fisiológica. (Imagem gentilmente cedida pelo CHV)

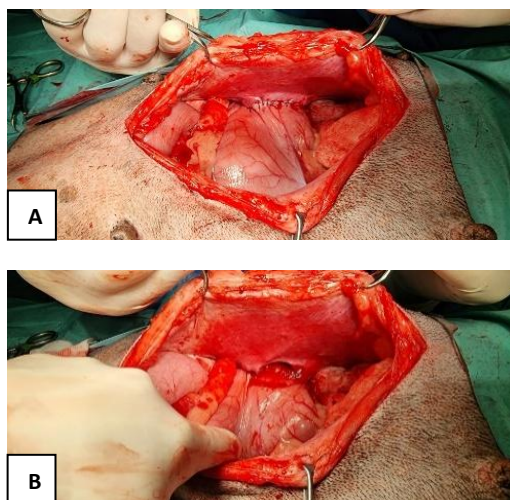


Figura A6: Gastropexia incisional a) incisão da camada seromuscular do antro pilórico e parede abdominal direita, atravessando o peritoneu e o músculo transverso do abdômen; b) aposição das incisões com sutura dorsal e ventral de ancoragem. (Imagem gentilmente cedida pelo CHV)

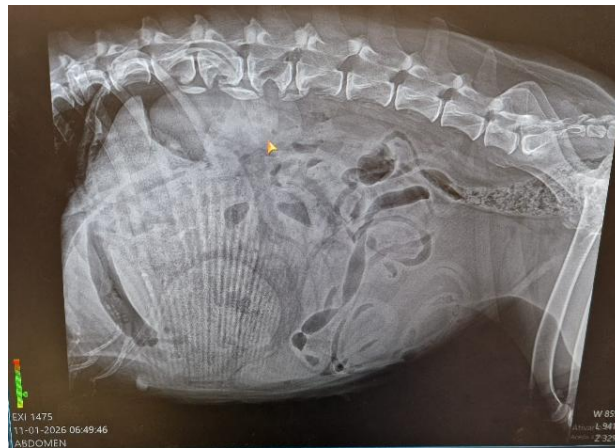


Figura A7: Radiografia abdominal lateral direita pós-cirúrgica, evidenciando conteúdo e ligeira dilatação gástrica, e conteúdo fecal no cólon. (Imagem gentilmente cedida pelo CHV)

CASO CLÍNICO II: FLUTD OBSTRUTIVO

Caracterização do Animal e Motivo da Consulta: Pepper, gato macho castrado, de raça Europeu Comum, com 7 anos de idade e 6,850 kg. Foi trazido à consulta de urgência por disúria, hiporexia e prostração.

Anamnese: O Pepper é um gato exclusivamente indoor, sem co-habitantes, vacinado e desparasitado. Não tem hábito de ingerir plantas ou corpos estranhos, nem acesso a tóxicos ou lixo ou histórico de viagens. Tinha acesso a ração seca comercial e água *ad libitum*. A única cirurgia a que foi sujeito foi orquiectomia, aos 12 meses de idade. O tutor não identificou mudanças ou elementos de stress recentes.

Teve dois episódios de *Feline Lower Urinary Tract Disease* (FLUTD) obstrutivo no mês transato, o último há cerca de 5 dias, geridos noutro CAMV com algaliação. Foi-lhe prescrita alfuzosina (0,625 mg PO BID), gabapentina (100 mg PO SID) e buprenorfina (0,015 mg/Kg PO TID). Iniciou ração de gama urinária, e tem acesso a água *ad libitum*. Não tem mais historial médico relevante, nem toma outras medicações.

No dia em que foi trazido à consulta, o Pepper recusou a comida e os tutores notaram que se dirigia várias vezes à liteira, sem urinar, vocalizava e encontrava-se mais prostrado, pelo que o trouxeram à urgência.

Exame Físico Geral e Dirigido ao Sistema Urinário: O Pepper encontrava-se com atitude normal, com estado mental alerta. Apresentava alguma relutância ao movimento, pulsos metatarsianos fortes, regulares e rítmicos, mucosas rosa-pálido e secas. O tempo de repleção capilar era inferior a 2 segundos, e apresentava 6% de desidratação. Não foram detetadas alterações na auscultação cardíaca e pulmonar (180 bpm e 36 rpm, respetivamente). A temperatura era de 38,5°C. Não se detetaram alterações à palpação de linfonodos. À palpação abdominal, o Pepper evidenciou dor e era notória a bexiga tensa e com grande volume (globo vesical), sem outras alterações. O prepúcio e pénis estavam ruborizados, mas sem lesões ou corrimentos anormais. Não possível induzir micção com compressão vesical manual.

Lista de Problemas: Disúria, estrangúria, polaquiúria, hiporexia, prostração, desidratação, episódios recentes de FLUTD obstrutivo, globo vesical, dor abdominal.

Diagnósticos Diferenciais: FLUTD obstrutivo - *plugs* urinários, urolitíase, espasmos musculares da uretra/edema uretral, estrituras, neoplasia (vesical, uretral), uretrite granulomatosa, infeção do trato urinário (ITU), corpo estranho uretral, atonia do músculo detrusor.

Exames Complementares: 1) Bioquímica Sérica: sem alterações (tab. B2); 2) Hemograma: Hematócrito 25% (tab. B1); 3) POCUS abdominal: Bexiga distendida, com conteúdo hiperecótico móvel

compatível com sedimento, sem evidência de urólitos vesicais ou na uretra proximal; 4) Urianálise: Densidade urinária de 1,034 (ref. [1,030-1,060]) com pH 6, proteinúria (309 mg/dL ref. [0-100]). Sedimento com eritrócitos (6-8 cels/hpf), leucócitos (2-4 cels/hpf), ausência de cristalúria e presença de bactérias (tab.B3) 5) Urocultura e Antibiograma: *Enterococcus faecalis* sensível à amoxicilina (Tab B3) 6) Análise de cálculos urinários: Oxalato de cálcio (OxCa) dihidratado.

Diagnóstico: FLUTD Obstrutivo e ITU.

Terapêutica e Evolução: Tendo-se confirmado o quadro de obstrução uretral (OU), o Pepper foi internado. Realizou-se POCUS para avaliar a bexiga e cistocentese descompressiva, com recolha de amostra para urianálise e urocultura (Tab. B3). A análise do sedimento urinário foi indicativa da presença de ITU. Colocou-se um catéter endovenoso, para a sedação com propofol (4 mg/Kg IV) e iniciou-se a monitorização de parâmetros vitais como pulsioximetria, pressões arteriais e eletrocardiograma. Procedeu-se à desobstrução por cateterização urinária, usando técnica estéril. Este procedimento foi complicado, com várias tentativas com instilação de soro estéril até ser possível a retropropulsão dos cálculos/plugs e a progressão da algália para esvaziamento da bexiga. A urina resultante tinha aspeto sanguinolento, pelo que se efetuaram lavagens com NaCl 0.9% estéril refrigerado, até que esta apresentasse um aspeto menos hemático. A algália foi então acoplada a um sistema fechado com saco coletor, para monitorização dos débitos urinários do Pepper. Devido às evidências de ITU, iniciou-se amoxicilina+ácido clavulânico (22,8 mg/Kg IV BID) e meloxicam (0,05 mg/Kg SC SID) para controlo da inflamação e dor, bem como fluidoterapia com Lactato de Ringer (LR) à taxa de manutenção (TM). Manteve-se analgesia com buprenorfina (0,015 mg/Kg IV TID) e gabapentina (100 mg PO SID) para conforto e redução do nível de *stress*. Realizaram-se lavagens vesicais a cada 4h. Cerca de 12h após a algaliação, o Pepper deixou de urinar e era palpável o globo vesical. Não foi possível desobstruir a algália e foi necessária a sua substituição. Retomou então débitos urinários dentro dos valores expectáveis (1-2 ml/kg/h), que se mantiveram ao longo do 2º dia de internamento. Na manhã do 3º dia, a algália obstruiu novamente e não foi possível nova cateterização. Foi realizada uma cistocentese descompressiva e iniciou-se a preparação para uma uretrotomia perineal. O protocolo anestésico consistiu numa combinação de metadona (0,2 mg/Kg, IV), midazolam (0,2 mg/Kg, IV) e quetamina (1 mg/Kg, IV), como pré-medicação. Foi induzido com propofol (2 mg/kg, IV) e procedeu-se à entubação com tubo endotraqueal de calibre 4, e tricotomia da zona perineal. O Pepper foi posicionado em decúbito esternal, colocaram-se os elementos de monitorização, e iniciou-se a manutenção da anestesia com sevoflurano. Uma primeira assepsia da região perineal foi feita com clorhexidina e a abertura anal foi encerrada com uma sutura em bolsa de tabaco. Repetiu-se a assepsia e preparou-se o campo cirúrgico (fig. B1). Idealmente, o Pepper deveria ser cateterizado pré-cirurgicamente, para reduzir o risco de dano iatrogénico durante a disseção, mas não foi possível fazê-lo. Realizou-se uma incisão elíptica para a excisão do escroto e prepúcio e libertou-se o corpo do pénis

do tecido circundante, estendendo a disseção lateral e ventralmente até se atingir a inserção peniana na pélvis. Seccionaram-se as origens dos músculos ísquio-cavernosos e o ligamento ventral do pênis. Neste ponto, já foi possível proceder à algaliação. Mobilizando ventralmente o pênis para expor a região dorsal, identificaram-se as glândulas bulbouretrais (fig B2). Removeu-se o músculo retrator do pênis, expondo a uretra pélvica. Incidiu-se a linha média da uretra distalmente com a lâmina do bisturi, e progrediu-se até ao nível das glândulas bulbouretrais. Foram recolhidos vários cálculos, e posteriormente enviados para análise (fig. B3). Verificou-se o calibre da uretra a montante e foi retirada a algália (fig. B4). A mucosa uretral foi rebatida e suturada à pele com fio absorvível monofilamentar sintético (Monosyn® 5/0), começando pela região mais dorsal da incisão. A sutura foi prolongada pelos 2/3 proximais da uretra peniana com pontos simples interrompidos, alternando os lados. No 1/3 distal foi realizada uma sutura em colchoeiro horizontal, distalmente à qual se amputou o pênis. A restante incisão foi encerrada com sutura simples interrompidas (fig. B5).

O Pepper permaneceu hipotérmico (36,5°C) e, na fase inicial da cirurgia, hipotenso, mas respondeu à administração de dois bólus de LR (10 mL/Kg em 15 minutos). Apresentou ainda um pico de hipertensão, resolvido com reforço da analgesia com metadona (0,1 mg/Kg IV).

No pós-operatório imediato, a analgesia foi assegurada com metadona (0,1 mg/Kg IV q4h), tendo sido depois substituída por buprenorfina (0,01 mg/Kg IV TID) e manteve-se a administração de meloxicam. Para salvaguardar a diurese pós-obstrutiva (DPO), manteve-se fluidoterapia com LR a 1 TM. No 1º dia de pós-cirúrgico o Pepper encontrava-se confortável e retomou micções espontâneas na liteira, ainda que hematóricas. Mantinha-se hiporético, pelo que se iniciou mirtazapina (15 mg ¼ cp PO QOD). No dia seguinte suspendeu-se o opióide e a fluidoterapia. O Pepper manteve-se confortável e mostrou mais interesse pela alimentação. O exame físico e parâmetros vitais encontravam-se sem alterações. Teve alta hospitalar no 3º dia pós-cirúrgico, com indicação de administração de amoxicilina+ácido clavulânico (22,8 mg/kg PO BID), até informação em contrário. Os tutores foram instruídos a manter o colar isabelino do Pepper e a substituir a areia da liteira por papel. Foi ainda reforçada a importância de estarem atentos a alterações do padrão comportamental do Pepper, nomeadamente indicativas de disúria/estrangúria, como aumento da frequência das idas à liteira ou vocalização, prostração e hiporexia.

Acompanhamento: Na consulta de acompanhamento do Pepper, 7 dias após a alta, os tutores indicaram que se encontrava confortável, a comer e urinar normalmente. À palpação abdominal, o Pepper não demonstrou desconforto e a bexiga encontrava-se vazia e sem tensão, o que foi confirmado também por POCUS. A ferida cirúrgica apresentava boa cicatrização, sem aparente estenose do estoma uretral. Como tal, suspenderam-se as medicações.

Foi indicada a manutenção da ração urinária e adoção de estratégias para aumentar a hidratação do Pepper, como ração húmida e acesso a um dispensador de água elétrico.

Prognóstico: O prognóstico do Pepper é reservado. A OU está associada a elevadas taxas de sobrevivência, quando gerida precocemente. No entanto, a taxa de recorrência da urolitíase é elevada, mais ainda tratando-se de urólitos de OxCa que não são passíveis de serem dissolvidos com a manipulação do pH urinário. A prevenção da sua formação é desafiante, uma vez que não estão completamente esclarecidos os seus mecanismos de formação. A uretostomia perineal, quando bem sucedida, previne novos episódios de OU distal mas está associada a complicações pós-cirúrgicas que, em cerca de 20% dos casos, culminam em novas OU.

Discussão: A expressão FLUTD é utilizada para descrever qualquer processo patológico da uretra ou bexiga em gatos [1]. É um motivo comum de consulta do paciente felino, frequentemente crónico e recorrente. Os gatos com FLUTD apresentam diferentes combinações de sinais clínicos associados ao trato urinário inferior (LUTS), como disúria, estrangúria, polaquiúria, periúria e hematúria. Destes, cerca de 55-65% são diagnosticados com Cistite Idiopática Felina (CIF), que constitui um diagnóstico de exclusão [2]. Os restantes incluem urolitíase, ITU, neoplasia vesical, causas neurogénicas e anomalias anatómicas, congénitas ou adquiridas [2].

O termo ITU refere-se à presença de bactérias, ou outros agentes infecciosos no trato urinário, com resposta inflamatória local e manifestação de sinais clínicos. ITUs são incomuns em gatos saudáveis com menos de 10 anos, perfazendo menos de 3% das FLUTD. A prevalência aumenta com co-morbididades como urolitíase, doença renal crónica (DRC) ou diabetes mellitus (DM), e com a idade. Havendo suspeita de ITU, deve enviar-se uma amostra de urina proveniente de cistocentese para urocultura. Em ITUs esporádicas, como no caso de Pepper, o tratamento deve basear-se no teste de sensibilidade. Se a intensidade dos sintomas o justificar, pode iniciar-se antibioterapia de forma empírica, com amoxicilina associada ou não a ácido clavulânico ou trimetropim-sulfadiazina como opções de primeira linha. Por norma, 5-7 dias de antibioterapia são suficientes e a suspensão do tratamento não carece de urocultura negativa, desde que exista resolução dos sintomas [3]. Mesmo com urocultura positiva, é importante distinguir ITU de bacteriúria subclínica em não existem sinais clínicos, nem indicação para tratamento [2].

Os pacientes com FLUTD devem ser cuidadosamente triados para detetar OUs, que constituem emergências médico-veterinárias. O diagnóstico de FLUTD não obstrutivo versus obstrutivo baseia-se na anamnese, sinais clínicos e, sobretudo, no exame físico, com eventuais exames complementares para confirmação do diagnóstico. À palpação abdominal de um animal com FLUTD não obstrutivo, a bexiga pode encontrar-se flácida, e pode ser palpável o espessamento da parede. Por outro lado, animais com OU apresentam uma bexiga distendida, firme e dolorosa, como se verificou com o Pepper, em que não é possível induzir micção por compressão manual [1]. A OU é praticamente exclusiva de gatos macho, devido ao diâmetro uretral diminuído. Na sua origem podem estar diversos processos patológicos englobadas no conceito de FLUTD, como *plugs* uretrais secundários a CIF. Noutras

situações, como no caso do Pepper, é causada por urolitíase. Mais raramente, relaciona-se com estritura, neoplasia ou corpo estranho uretral. Existem ainda situações em que não é possível determinar a causa da OU, especulando-se que estes casos ocorram em resultado de condições neurogénicas como espasmos uretrais, ou edema transitório [2]. No caso de OU completa, dá-se um aumento da pressão intravesical, que pode levar à necrose da parede da bexiga e dano da mucosa. Se não for resolvida, o aumento de pressão pode ser propagado aos ureteres e rins. Se a pressão renal exceder a pressão de filtração glomerular, o fluxo sanguíneo para os rins e a taxa de filtração glomerular diminuem, levando à acumulação de produtos de excreção e desequilíbrios eletrolíticos [1].

Havendo OU, a prioridade passa por estabilizar o animal. Devem identificar-se as alterações sistémicas presentes, com monitorização de parâmetros vitais, com o ECG a assumir particular importância, avaliação de hemograma, ureia, creatinina e ionograma. Se a condição do animal permitir, pode ser útil recorrer a POCUS para avaliar presença de líquido livre e a condição da bexiga. Em simultâneo, deve iniciar-se fluidoterapia com cristalóides, para correção das eventuais anomalias eletrolíticas e de ácido-base [2]. Embora o Pepper não apresentasse alterações na bioquímica sérica, cerca de 25% dos pacientes desenvolvem hipercalemia ($[K^+] \geq 6 \text{ mEq/L}$), a complicação mais comum da OU. Em casos severos ($[K^+] \geq 8 \text{ mEq/L}$), a vida do animal encontra-se em risco. O manejo médico da hipercalemia não reúne consenso na literatura médico veterinária, mas os tratamentos de primeira linha incluem bólus de insulina de rápida ação com ou sem adição de dextrose, soro glicosado (bolus/CRI), salbutamol inalável, entre outros [2]. A administração de gluconato de cálcio não corrige a hipercalemia, mas auxilia temporariamente na estabilização da função cardíaca [4]. Outras alterações analíticas podem incluir aumento do hematócrito, azotémia e aumento das proteínas totais [5].

Quando o paciente estiver estabilizado, podem realizar-se os restantes exames complementares de diagnóstico, não realizados no caso do Pepper, nomeadamente radiografias que podem permitir a identificação de urólitos na bexiga ou uretra ou *plugs* mineralizados e auxiliar no planeamento cirúrgico. A ecografia das vias urinárias é útil sobretudo para avaliar a parede e conteúdo da bexiga, neoplasia vesical e urólitos na bexiga ou uretra proximal, não permitindo avaliar a uretra distal, pelo que muitas vezes não é informativa quanto ao local da obstrução [2].

Se não for tratada, a OU resulta em bradicardia severa, rotura vesical, uroabdómen, choque e morte do animal. Assim que a condição do animal o permita, este deve ser sedado e deve iniciar-se a desobstrução. A técnica de eleição é a cateterização uretral, realizada de forma assética e atraumática. Alguns autores apontam benefícios à realização de cistocentese descompressiva, como a rápida diminuição da pressão intra-vesical e no lúmen da uretra, facilitando a passagem do catéter urinário e desobstrução por retrohidropropulsão. Acresce ainda a vantagem de permitir a colheita assética de

uma amostra de urina. Por outro lado, existe risco de trauma iatrogénico da bexiga, cuja parede se encontra mais friável, podendo resultar em rotura e uroabdómen, que pode ser minimizado se o procedimento for realizado por dois operadores [2]. No caso do Pepper optou-se por realizar a cistocentese descompressiva, uma vez que se tratava do terceiro episódio de obstrução num curto período de tempo, o que, aliado às sucessivas cateterizações, antevia uma cateterização difícil [6]. Na retro-hidropropulsão, a utilização de soro salino estéril via catéter urinário, especialmente utilizando seringas de menor calibre, permite dilatar progressivamente a uretra e desalojar o material obstrutivo de forma menos traumática. Após a cateterização vesical, recomenda-se o esvaziamento completo da bexiga. A maioria dos autores sugere a realização de lavagens vesicais com solução de NaCl; contudo, não existem evidências conclusivas relativamente ao seu impacto na redução do risco de re-obstrução. Apesar das lavagens vesicais, o Pepper apresentou episódios recorrentes de OU, que motivaram a substituição do catéter urinário e, posteriormente, impossibilitaram uma nova cateterização. Em situações em que a OU não é mobilizável e o cateterismo vesical não é alcançado, o paciente deve ser encaminhado para cirurgia assim que possível. Considera-se também indicação cirúrgica a ocorrência de três episódios de obstrução uretral, em animais sujeitos a manejo médico prévio [7]. Nestes pacientes, a uretostomia é recomendada para prevenção de novas obstruções. Existem diversas técnicas para a uretostomia, nomeadamente perineal, transpélvica, subpúbica e pré-púbica [4]. A maioria dos autores indica a uretostomia perineal, utilizada no Pepper, como opção preferencial em gatos macho, geralmente com bom prognóstico [7]. Se a continuidade da uretra se mantiver assegurada, a cicatrização ocorre em cerca de 7 dias, mas está comprometida na presença de ITU. Assim, embora a antibioterapia profilática em uretostomias não reúna consenso, deve ser considerada sempre que existam sinais de ITU, como se verificava no caso do Pepper. A taxa de complicações no pós-operatório imediato ronda os 13%. Destas, as mais relevantes são a DPO exagerada, estrituras uretrais e extravasamento de urina [4]. Após a resolução da obstrução, é importante monitorizar os valores analíticos renais, ionograma e o DU, adaptando a fluidoterapia, a fim de prevenir a desidratação, hipovolémia e hipocalémia que podem ocorrer em consequência da DPO inicial ($DU > 2 \text{ ml/Kg/h}$) [1]. A ocorrência de estrituras pode ser minimizada reduzindo a tensão no estoma com a correta disseção da uretra pélvica. Estima-se que, em cerca de 72% dos gatos que necessitam de reavaliação do estoma, a causa subjacente esteja associada a uma disseção insuficiente da uretra [4]. O extravasamento urinário comumente resulta de falhas na aposição uretro-cutânea, levando a infiltração de urina no tecido subcutâneo, originando inflamação, fibrose e estenose do estoma ou mesmo necrose da pele. Nestas situações, é necessário redirecionar temporariamente o fluxo urinário, via catéter ou tubo de cistotomia, para permitir a cicatrização dos tecidos antes da correção cirúrgica. Esta pode ser levada a cabo com nova uretostomia perineal ou, não sendo possível, com uretostomia transpélvica [4].

A longo prazo, cerca de 28% dos gatos sujeitos a uretostomia perineal apresentam complicações, com ITUs e episódios recorrentes de FLUTD entre as mais reportadas. O aumento da incidência de ITUs pode ser atribuído a contaminação ascendente, potenciada pelo encurtamento da uretra, pelo aumento da área de contacto com o exterior, maior proximidade com o ânus ou por danos na inervação e competência do esfíncter devido a disseção excessiva da porção dorsal do pénis. A recorrência de episódios de FLUTD não parece estar diretamente correlacionada com a cirurgia [4].

A FLUTD é, por definição, uma condição crónica e multifatorial. Assim, a ocorrência de um episódio previamente diagnosticado com uma determinada etiologia não exclui a possibilidade de que episódios subsequentes possam apresentar diagnósticos distintos. A modificação ambiental multimodal (MEMO) tem sido amplamente utilizada com o objetivo de reduzir a exposição do gato a fatores de stresse, reconhecidos como despoletantes de episódios de FLUTD [8]. Engloba um conjunto de modificações ambientais, comportamentais, nutricionais e sociais e deve ser complementada com uma gestão médico-veterinária cuidadosa dos pacientes, nomeadamente no que diz respeito à identificação e resolução de causas subjacentes [2].

No caso do Pepper, os episódios de FLUTD e OU derivaram de urolitíase por urólitos de OxCa. Os fatores de risco associados à sua formação não estão completamente definidos, mas sabe-se que incluem o aumento da excreção urinária de cálcio e/ou oxalato, bem como a acidificação urinária. Este desequilíbrio pode derivar da ingestão dietética ou de alterações na absorção intestinal ou excreção renal destas substâncias [8]. Pensa-se que existe uma componente genética associada, visto que determinadas raças aparentam predisposição aumentada, nomeadamente a Birmanesa, Persa e Himalaia [1]. Ao contrário do que acontece com outros tipos de urólitos, nomeadamente estruvite, não existe um protocolo médico para a dissolução de OxCa. Assim, é necessário recorrer a abordagens cirúrgicas ou alternativas menos invasivas como cistolitotomia laparoscópica e litotripsia por laser. A prevenção de formação de novos urólitos passa por dieta urinária e promoção da hidratação. Está também descrita a suplementação dietética com citrato, que funciona como quelante de cálcio, com resultados contraditórios reportados [8].

A longo prazo, o prognóstico do paciente com OU é, de forma geral, favorável, mas altamente dependente da resolução da causa subjacente e do manejo clínico e ambiental da FLUTD, tendo em vista a diminuição da frequência e intensidade dos episódios [4].

Referências

- [1] E. Côté, S. J. Ettinger, and E. C. Feldman, *Textbook of veterinary internal medicine : diseases of the dog and the cat*, 8th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2017.
- [2] S. Taylor *et al.*, “2025 iCatCare consensus guidelines on the diagnosis and management of lower urinary tract diseases in cats,” *Journal of Feline Medicine and Surgery*, vol. 27, no. 2, Feb. 2025, doi: <https://doi.org/10.1177/1098612x241309176>.
- [3] J. S. Weese *et al.*, “International Society for Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID) guidelines for the diagnosis and management of bacterial urinary tract infections in dogs and cats,” *The Veterinary Journal*, vol. 247, no. 247, pp. 8–25, May 2019, doi: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2019.02.008>.
- [4] S. A. Johnston, K. M. Tobias, J. N. Peck, M. Kent, and Elsevier (Amsterdam, *Veterinary surgery : small animal*. Vol. 2. St. Louis: Elsevier, Cop, 2018.
- [5] J. A. Lee and K. J. Drobatz, “Characterization of the clinical characteristics, electrolytes, acid-base, and renal parameters in male cats with urethral obstruction,” *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, vol. 13, no. 4, pp. 227–233, Dec. 2003, doi: <https://doi.org/10.1111/j.1534-6935.2003.00100.x>.
- [6] R. B. Manchester, R. S. Hess, and E. L. Reineke, “Difficult catheterization and previous urethral obstruction are associated with lower urinary tract tears in cats with urethral obstruction,” *Javma-journal of The American Veterinary Medical Association*, pp. 1–6, Oct. 2023, doi: <https://doi.org/10.2460/javma.23.07.0419>.
- [7] Z. Cimen, İ. Satici, H. E. Sever, B. B. Erol, and M. Arican, “Evaluation of Surgical Treatment Results in Cats with Urethral Obstruction,” *Eurasian Journal of Veterinary Sciences*, vol. 41, p. e0456, Aug. 2025, doi: <https://doi.org/10.63673/eurasianjvetsci.456>.
- [8] J. W. Bartges, “Feline Calcium Oxalate Urolithiasis,” *Journal of Feline Medicine and Surgery*, vol. 18, no. 9, pp. 712–722, Aug. 2016, doi: <https://doi.org/10.1177/1098612x16660442>.

Tabela B1: Resultados do hemograma do Pepper

Parâmetros	Intervalo de referência (Element HT5+)	Dia 1 (entrada)
Eritrócitos (106/ μ L)	6,30-11,82	5,51
Hemoglobina (g/L)	90,0-160,0	90,00
Hematócrito (%)	26,00-50,20	25%
VCM (fl)	34,00-55,00	37,00
HCM (pg)	11,00-18,00	11,98
CHCM (g/dl)	285,0-384,0	292,00
RDW (%)	14,20-26,60	14,90
Plaquetas (103/ μ L)	140,00-595,00	232,00
VPM (fl)	8,60-18,40	11,30
Leucócitos (103/ μ L)	3,46-17,50	17,50
Linfócitos (103/ μ L)	0,73-7,49	6,25
Monócitos (103/ μ L)	0,06-0,98	0,88
Neutrófilos (103/ μ L)	1,95-11,50	11,30
Eosinófilos (103/ μ L)	0,04-1,48	0,25
Basófilos (103/ μ L)	0,00-0,25	0,00

Tabela B2: Resultados da bioquímica sérica e ionograma do Pepper

Parâmetros	Intervalo de Referência (Element CM XT)	Dia 1 (entrada)
Glucose (mg/dl)	71,00-148,00	123,00
Creatinina (mg/dl)	0,80-1,80	1,78
BUN (mg/dl)	17,6-32,8	30,30
ALB (g/dl)	2,30-3,50	3,10
ALT (U/L)	0,00-120,00	62,00
ALKP (U/L)	0,00-140,00	32,00
BUN/CREA (mg/mg)	12,50-31,80	17,02
Na (nmol/L)	147,00-156,00	136,00
K (nmol/L)	3,40-4,60	3,90
Cl (nmol/L)	107,00-120,00	102,00
Na/K	33,60-44,20	34,87
Ca (mg/dl)	8,00-11,20	9,60

Tabela B3: Resultados da Urianálise, Sedimento urinário, Urocultura e Antibiógrama do Pepper

Método de Colheita: Cistocentese		
Exame Físico-Químico		
Parâmetro	Intervalo de Referência	Resultado
Densidade	1,034	1,030-1,060
Proteínas	0-100 mg/dl	309,00
Urobilinogênio	0-2 mg/dl	0
Glucose	0-50 mg/dl	0
Bilirrubina	Neg	Neg
Corpos Cetônicos	Neg	Neg
pH	5,0-8,5	6
Nitritos	Neg	Neg
Sangue	Neg	250 (++++ RBC/μL
Exame do Sedimento		
Parâmetro	Intervalo de Referência	Resultado
Eritrócitos	<5	Positivo (6-8 cel/hpf)
Leucócitos	<5	Positivo (2-4 cel/hpf)
Céls. de Descamação	0-2	Positivo (1-3 cel/hpf)
Céls. de Transição	0-2	Positivo (<1 cel/hpf)
Cilindros	Neg	Neg
Cristais	Neg	Neg
Lipúria	Neg	Neg
Espermatozóides	Neg	Neg
Bactérias	Neg	Positivo
Urocultura e Antibiógrama		
<i>Enterococcus faecalis</i> sensível à amoxicilina		



Figura B1: Aspecto pré-cirúrgico do prepúcio, evidenciando sinais de trauma com rubor e edema. Orifício anal encerrado com sutura em bolsa de tabaco. (Imagem gentilmente cedida pelo CHV)

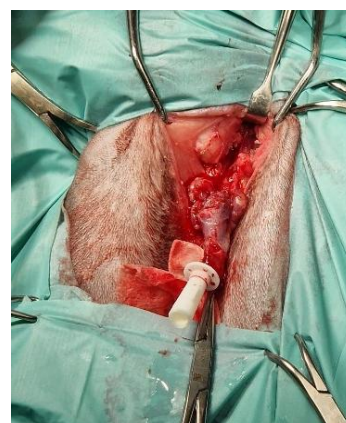


Figura B2: Dissecção da região dorsal à uretra expondo as glândulas bulbo-uretrais, sendo visível o catéter urinário. (Imagem gentilmente cedida pelo CHV)



Figura B4: Verificação do calibre uretral com o auxílio de uma pinça hemostática "mosquito". (Imagem gentilmente cedida pelo CHV)



Figura B5: Aspecto do estoma uretral após conclusão do procedimento cirúrgico. (Imagem gentilmente cedida pelo CHV)

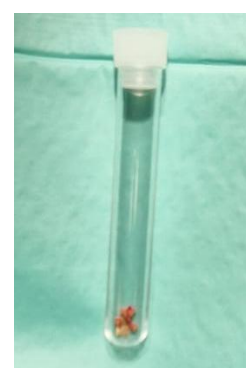


Figura B4: Uretrólitos (n=5) recolhidos durante o procedimento cirúrgico, com aspecto amarelado e consistência dura. (Imagem gentilmente cedida pelo CHV)

CASO CLÍNICO III: HIPOADRENOCORTICISMO

Caraterização do Animal e Motivo da Consulta: Perla, cadela fêmea esterilizada, de raça Labrador Retriever, com 5 anos e 35,8 Kg de peso. Foi trazida à consulta por vômitos esporádicos, diarreia, hiporexia e prostração com 10 dias de duração, que não tinham respondido a tratamento sintomático.

Anamnese: A Perla é uma cadela vacinada e desparasitada interna e externamente. Vive numa moradia com acesso a jardim privado e passeios à trela no exterior. Co-habita com outro cão, devidamente vacinado e desparasitado, que se encontra saudável. Come ração comercial seca duas vezes ao dia, com água *ad libitum*. Sem histórico de viagens. Sem acesso a produtos tóxicos. O seu passado cirúrgico inclui OVH e gastropexia preventiva. Tem historial de ingestão de corpos estranhos, resolvidas com indução de vômito. Há cerca de 2 semanas, ingeriu duas meias e iniciou um quadro de prostração, vômitos com ou sem conteúdo alimentar, por vezes com muco, e diarreia líquida profusa. Vomitou as meias espontaneamente ao fim de 4 dias. A diarreia melhorou mas manteve hiporexia, prostração e vômitos esporádicos, pelo que foi prescrito omeprazol (20 mg PO BID), sucralfato (1g PO TID) e metoclopramida (10 mg PO BID) no CAMV habitual. Ao fim de 10 dias não apresentava melhorias significativas, pelo que foi trazida à consulta no CHV.

Exame Físico Geral: A Perla encontrava-se alerta e responsiva a estímulos, com pulsos metatarsianos fortes, regulares e rítmicos, mucosas rosadas e pegajosas. O TRC era inferior a 2 segundos. Não foram detetadas alterações na auscultação cardíaca e pulmonar (120 bpm e 25 rpm, respetivamente). A medição retal da temperatura revelou 38°C e vestígios de fezes compatíveis com diarreia líquida, sem aspeto hemorrágico. Sem alterações à palpação de linfonodos. À palpação abdominal, manifestou desconforto, com tensão muscular e contração generalizada.

Lista de Problemas: Vômitos, diarreia, hiporexia, prostração, dor abdominal, desidratação.

Diagnósticos Diferenciais: Ingestão de corpo estranho, Gastroenterite por Indisciplina alimentar, Gastroenterite infecciosa, Hipoadrenocorticism (HOAC), IBD, Pancreatite, Colite, colecistite, colelitíase, Hepatite, intussusceção intestinal, Doença Renal Aguda, neoplasia

Exames Complementares: 1) Bioquímica Sérica: Azotemia ligeira (BUN 53,3 mg/dl e CREA 1,81 mg/dl); Alterações eletrolíticas (Hiponatremia 136 mmol/L, Hipercalémia 7,2 mmol/L, Hipoclorémia 98 mmol/L, Na/K 18,9); 2) Hemograma: Sem alterações; 3) Ecografia Abdominal: Sinais de gastrite, aparentemente sem ulceração, ligeira enterite. Adrenal esquerda não visualizada, adrenal direita com 5 mm; 4) Teste de estimulação com ACTH: Níveis de cortisol abaixo do intervalo de referência (Cortisol Basal 0,27 µg/dL, ref [2-6 µg/dL], Cortisol pós-ACTH 0,51 µg/dL, ref [6-18 µg/dL]).

Diagnóstico: Hipoadrenocorticism Primário Típico

Terapêutica e Evolução: Com base nos sinais clínicos e resultados dos exames complementares, a Perla foi internada para estabilização e realização de exames complementares de diagnóstico. Colheu-se sangue para hemograma, bioquímica sérica e ionograma. Colocou-se um catéter endovenoso e iniciou-se fluidoterapia com LR a 1 TM ajustada para 6% de desidratação. Em simultâneo, monitorizaram-se as pressões arteriais e o ECG, que se encontravam dentro dos parâmetros normais. Foi realizada uma ecografia abdominal para investigação dos sintomas gastrointestinais, que revelou sinais de gastrite e enterite. Não foi possível identificar a glândula adrenal esquerda, o que pode ser indicativo de que se encontrava diminuída. Não foram detetadas alterações nos restantes órgãos abdominais. Para confirmação do diagnóstico de HOAC primário típico, foi colhida uma amostra sanguínea para medição do nível de cortisol circulante basal e administrada tetracosactina (Cosacthen®, 5 µg/kg IV), e repetiu-se a colheita de sangue para medição de cortisol ao fim de 60 minutos. Iniciou-se administração de prednisolona (1 mg/Kg SID). Manteve-se a administração de omeprazol (20 mg PO BID), sucralfato (1 g PO TID) e iniciou-se maropitant (1 mg/kg IV SID)

Após reversão dos sinais clínicos com fluidoterapia, a Perla apresentou-se alerta, ativa e a alimentar-se voluntariamente. Os resultados do doseamento de cortisol confirmaram HOAC, pelo que se administrou a primeira dose de pivalato de desoxicorticosterona (DOCP, Zycortal® 2,2 mg/Kg SC). A Perla teve alta ao fim de cerca de 24 horas, com indicação de administração de prednisolona (1 mg/kg PO SID) por mais 6 dias, ao fim dos quais a dosagem deve ser ajustada (0,5 mg/kg PO SID), até ao controlo. Os tutores foram orientados para vigiarem a recidiva de sinais gastrointestinais e letargia, bem como para trazerem a Perla à consulta de urgência em caso de agravamento agudo (eg. colapso, alteração do estado mental, mucosas pálidas).

Acompanhamento: 10 dias depois da alta clínica os sintomas da Perla tinham revertido completamente, e encontrava-se com um comportamento normal. Repetiu-se o ionograma para controlo dos valores de K, Na e Cl, que se encontravam dentro dos limites normais. Os tutores foram instruídos a reduzir a dose de prednisolona da Perla em 50% a cada 7 dias, vigiando o surgimento de sinais clínicos. Foi realizado novo controlo 25 dias após a alta, com rácio Na/K dentro dos limites normais. Aos 31 dias pós-alta, o rácio N/K da Perla era de 25,20, pelo que se administrou nova dose de DOCP.

Prognóstico: Os pacientes com HOAC apresentam um prognóstico favorável. O fator mais importante é a adesão dos tutores ao tratamento, e a manutenção do acompanhamento clínico periódico, para ajuste adequado da terapêutica. Quando estes determinantes são garantidos, os animais mantêm boa qualidade de vida e uma esperança média de vida dentro dos padrões considerados normais.

Discussão: O HOAC canino consiste na deficiência em glucocorticóides, primariamente cortisol, mineralocorticóides, como a aldosterona, ou em ambos. É uma patologia relativamente incomum em cães, com prevalências reportadas entre 0,06% e 0,28% [1]. Embora possa ocorrer em qualquer idade e sexo, é mais frequente em fêmeas e animais de meia-idade. Existe ainda uma marcada predisposição racial, nomeadamente em Cão de Água Português, Duck Tolling Retriever da Nova Escócia, Bearded Collies e Caniche Grande, indicando uma componente genética [2]. Embora a Perla não pertença a uma das raças consideradas predispostas, encaixa-se no restante perfil de paciente tipo, sendo uma fêmea de meia-idade.

O HOAC primário é a forma mais comum desta patologia, e representa cerca de 95% do total de pacientes diagnosticados [1]. Dados de necrópsias de animais diagnosticados com HOAC demonstraram infiltração linfoplasmocitária e atrofia bilateral das três camadas do córtex adrenal, compatível com adrenalite imunomediada. Outras causas descritas para HOAC primário, embora menos comuns, incluem dano do tecido adrenal bilateral devido a neoplasia, doença granulomatosa, episódios isquémicos, hemorragia, ou por causas iatrogénicas, como fármacos para tratamento de hiperadrenocorticism, nomeadamente mitotano e trilostano [2]. No entanto, uma vez que a fisiopatologia desta condição ainda não está completamente esclarecida e os meios de diagnóstico disponíveis não permitem identificar a sua etiologia, a maioria dos casos de HOAC primário são classificados como idiopáticos [3].

Acredita-se que, para que se desenvolvam sinais clínicos, pelo menos 90% do córtex adrenal tem de ser destruído. Frequentemente, ao momento do diagnóstico, os animais já perderam toda a função adrenal. Numa fase inicial da doença, em que a perda de função não é total, os sintomas manifestam-se de forma intermitente, associados a situações de stress, indicando uma reserva insuficiente das hormonas adrenais [4]. À medida que a doença progride, os sinais clínicos tornam-se mais constantes, sem que seja identificado um evento despoletador.

Os danos ao córtex adrenal são progressivos e afetam as camadas histológicas na mesma medida pelo que, por norma, os níveis de cortisol e aldosterona baixam em paralelo, o que se designa por HOAC primário típico [3]. Frequentemente, estes animais apresentam sinais clínicos inespecíficos, por vezes intermitentes, que incluem vómitos, diarreia, hiporexia, perda de peso e prostração [5]. Antes do agravamento da condição da Perla, os tutores relatam alguns episódios de sintomas gastrointestinais que melhoravam espontaneamente ou com tratamento sintomático e, portanto, não foram valorizados. A inespecificidade dos sinais clínicos, aliada à sua intermitência na fase inicial da doença tipicamente levam ao atraso no diagnóstico [5], como se verificou no presente caso. Mais raramente, estes animais podem apresentar sintomas agudos de crise adrenal, com sinais clínicos associados a choque hipovolémico como fraqueza, colapso, convulsões. O défice em mineralocorticóides, particularmente aldosterona, manifesta-se sobretudo ao nível da desregulação

do volume de fluido extracelular e da homeostasia do potássio, pelo seu papel na estimulação das bombas de sódio/potássio. Assim, animais com HOAC primário típico apresentam marcadas alterações eletrolíticas, nomeadamente hiponatremia, hipocloremia e hipercalemia, além de poderem manifestar também sinais de hipovolémia como hipotensão e hipoperfusão tecidual. Adicionalmente, a hipercalemia tem efeitos deletérios ao nível do potencial de ação dos cardiomiócitos, levando a bradiarritmias e, em casos severos, a paragem cardíaca [3].

Cerca de 25-30% dos cães com HOAC apresentam défice em glucocorticóides, sem evidências de alterações do ionograma ou sinais de hipovolémia. Nestes casos, estamos na presença de HOAC primário atípico. Não está clarificado o mecanismo através do qual o HOAC primário atípico ocorre. Pode derivar de patologias infiltrativas, como linfoma, que destroem seletivamente determinadas regiões das glândulas adrenais, poupando a zona glomerulosa, responsável pela produção de aldosterona. Noutras situações, pode existir défice em aldosterona, que não se reflete no ionograma devido a mecanismos de compensação renal. No entanto, na maioria destes pacientes, a causa é considerada idiopática [3].

O HOAC secundário deriva do défice de produção de ACTH. A maioria das situações são iatrogénicas e resultam da administração prolongada e/ou de doses elevadas de glucocorticóides, que inibem o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) e levam à atrofia do córtex adrenal. Esta inibição não afeta a produção de aldosterona, pelo que o HOAC secundário é clinicamente indistinguível do HOAC primário atípico. Outras causas de HOAC secundário, embora mais raras, incluem traumatismos cranianos e efeitos colaterais de hipofisectomias [3].

Para o diagnóstico de HOAC é essencial uma anamnese cuidada, com recolha detalhada de história clínica do animal, focando eventuais episódios de sintomas gastro-intestinais, bem como outras patologias e respetivas terapêuticas, nomeadamente glucocorticóides. Atendendo à inespecificidade dos sinais clínicos associados a HOAC, o exame físico pode não ser muito informativo. Animais com HOAC típico podem apresentar prostração, desconforto abdominal, melena, TRC aumentado e diferentes graus de desidratação [2,4]. Cerca de 17% dos pacientes apresentam-se bradicárdicos [5]. Podem ainda apresentar sinais clínicos do foro urinário, como poliúria e polidipsia, não relatadas no caso da Perla e urina de densidade diminuída.

Uma vez que a apresentação clínica não é específica, os exames complementares de diagnóstico assumem especial importância. Havendo uma suspeita de HOAC, deve realizar-se um painel sanguíneo com hemograma, bioquímica sérica e ionograma com rácio Na^+/K^+ [6]. A Perla apresentava hiponatremia, hipocloremia e hipercalemia, rácio Na^+/K^+ diminuído e uma ligeira azotémia, o que está de acordo com as alterações analíticas mais comumente reportadas em pacientes com HOAC primário típico. Podem ainda apresentar diferentes combinações de anemia não regenerativa, hipoglicémia, hipoalbuminémia e aumento de enzimas hepáticas. Rácios Na^+/K^+ abaixo

de 25:1 são sugestivos de HOAC, mas não patognomônicos e devem, portanto, ser investigados [3,6]. Em casos de HOAC atípico, os valores analíticos expectáveis são semelhantes, à exceção do ionograma, que será tendencialmente normal. Frequentemente, os achados laboratoriais não permitem excluir diagnósticos diferenciais, como insuficiência renal [5]. Assim, deve também ser realizada urianálise.

Embora a imagiologia não seja essencial para o diagnóstico de HOAC, é frequentemente utilizada na investigação inicial do paciente com sintomas gastrointestinais refratários ao tratamento sintomático, tal como aconteceu no caso descrito. A medição das glândulas adrenais através de ecografia abdominal pode revelar dimensões abaixo dos valores normais, sendo que, considerando a glândula adrenal esquerda, valores inferiores a 3,2 mm são indicativos de HOAC [2,6]. No caso da Perla, não foi possível identificar a glândula adrenal esquerda na ecografia abdominal, o que poderá ser indicativo de que se encontrava diminuída. No entanto, dimensões normais não excluem o diagnóstico [2,3].

A medição de cortisol basal pode ser utilizada como uma ferramenta de exclusão do diagnóstico de HOAC. Valores acima de 55 nmol/L obtidos em imunoensaios de quimioluminescência têm um valor preditivo negativo de aproximadamente 100%. No entanto, valores abaixo deste limite não permitem confirmar o diagnóstico, uma vez que não excluem diferenciais não relacionados com a glândula adrenal [3,6]. Assim, para confirmação do diagnóstico de HOAC, é necessária a realização de um teste de estimulação com ACTH, tal como se fez no caso da Perla. Este ensaio assenta no princípio de que, na presença de disfunção adrenal e HOAC, a administração de ACTH exógena (tetracosactina) não vai elicitar o aumento dos níveis de cortisol endógeno. Consiste na medição do nível basal de cortisol circulante antes da administração de quantidades suprafisiológicas de ACTH exógena (Cosacthen®, 5 µg/kg IV), repetindo a medição ao fim de hora, após administração [4]. Um animal normal irá responder com um aumento considerável da concentração de cortisol sanguíneo, por norma atingindo valores acima de 250 nmol/L. Já no paciente com HOAC, o aumento será mínimo ou mesmo inexistente [2]. É importante que este teste seja realizado previamente à administração de glucocorticoides, para que não ocorram interferências com os resultados. Embora o teste de estimulação com ACTH seja diagnóstico, não permite distinguir HOAC primário de secundário. Para tal, é necessária a medição dos níveis de ACTH no plasma sanguíneo, que serão marcadamente altos no HOAC primário e abaixo dos valores de referência no HOAC secundário [4].

A abordagem terapêutica do paciente com suspeita de HOAC depende da apresentação clínica, que pode variar desde sintomas ligeiros a quadro de choque hipovolémico. O objetivo inicial é a estabilização dos parâmetros vitais, incluindo a correção de alterações eletrolíticas e a estabilização da função cardíaca, geralmente alcançadas através de fluidoterapia. Embora o NaCl 0,9% tenha sido tradicionalmente utilizado na ressuscitação e manutenção destes pacientes devido ao aporte de Na⁺ e Cl⁻ com baixo teor em K⁺, estudos recentes indicam que o LR é mais eficaz na correção dos

desequilíbrios eletrolíticos, sem agravamento da acidose metabólica eventualmente presente [6]. Não existe, portanto, consenso quanto ao fluido mais indicado para estes pacientes. No caso da Perla, optou-se por fluidoterapia com LR, que foi suficiente para a reversão dos sinais clínicos e estabilização. No entanto, animais com hipercalemia severa ($[K^+] \geq 8$ mEq/L) e efeitos cardíacos como bradiarritmias, necessitam de terapêutica de suporte, que pode passar pela administração de bólus de glicose com ou sem associação de insulina, uma vez que esta promove a absorção celular de potássio. O gluconato de cálcio pode ser utilizado para estabilização transitória da função cardíaca [3].

Por norma, a suplementação com glucocorticoides e mineralocorticoides deve ser iniciada apenas depois de recolhidas as amostras para o teste de estimulação com ACTH. Em pacientes instáveis que requerem intervenção imediata, pode administrar-se dexametasona durante o teste, uma vez que tem menos impacto nos resultados obtidos [6].

Atendendo à natureza crónica e irreversível do HOAC, os pacientes necessitam de medicação para o resto da vida. Existem duas opções principais para a gestão a longo prazo do paciente com HOAC. Atualmente, a terapêutica recomendada, e que tem demonstrado melhores resultados, é a combinação de DOCP com prednisolona. O DOCP é uma medicação relativamente recente que tem exclusivamente ação mineralocorticoide. É administrada a uma dose inicial de 2,2 mg/Kg a cada 30 dias por via subcutânea e permite a manutenção da homeostase do potássio e volémia [3]. Os ensaios clínicos indicam que, na maioria dos animais, uma vez conseguida a remissão dos sintomas, é possível a redução de dose e o aumento do intervalo entre doses. No entanto, no sentido de evitar crises adrenais, esta gestão deve ser baseada em avaliações periódicas dos sinais clínicos e dos valores de concentração de potássio e sódio [6]. Os efeitos secundários são raros, embora possa ocorrer PU/PD transitória no pico de ação, por volta dos 10 dias pós-administração [6]. Para a reposição de glucocorticóides é administrada prednisolona a doses fisiológicas (0,1-0,2 mg/kg PO SID). Estas doses podem ser aumentadas no animal em recuperação de uma crise adrenal [2]. Os efeitos secundários associados à prednisolona incluem sinais clínicos de hipercortisolismo iatrogénico, como PU/PD, polifagia e agitação. Podem ser minimizados ajustando a concentração para a dose mínima eficaz. Por outro lado, pode haver necessidade de aumento de dose, caso se verifiquem sinais clínicos de hipocortisolismo, nomeadamente vômitos, diarreia, hiporexia e prostração, ou quando se antecipam eventos causadores de stress ao animal [2,4].

Em alternativa a esta combinação, nomeadamente em situações em que os tutores não podem suportar os custos associados ao DOCP, pode ser considerada a administração de fludrocortisona (dose inicial de 0,01-0,03 mg/Kg PO SID). Atua maioritariamente como mineralocorticoide, embora tenha ação glucocorticoide residual que, em muitos animais, é suficiente para remissão de sintomas. Estes pacientes devem ser monitorizados semanalmente, com medição do

ionograma, realizando-se os ajustes de dose até que os valores se encontrem dentro dos intervalos de referência. A partir desse momento, podem ser monitorizados a cada 3-6 meses [3,6].

O prognóstico de pacientes com HOAC é favorável, desde que a terapêutica prescrita e a vigilância clínica sejam cumpridas. Com a adesão dos tutores ao plano terapêutico, a maioria dos animais tem boa qualidade de vida e esperança média de vida comparável à de animais saudáveis.

Referências

- [1] M. Delamarter, “Diagnosis and Long-Term Management of Canine Hypoadrenocorticism,” *Today’s Veterinary Practice*, Apr. 14, 2025.
- [2] R. W. Nelson and A.-M. Maggiore, “Disorders of the Adrenal Gland,” in *Small Animal Internal Medicine*, Elsevier Health Sciences, 2020.
- [3] C. T. Mooney and M. E. Peterson, *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology*, 5th ed. British Small Animal Veterinary Association, 2023, pp. 258–270.
- [4] R. S. Hess, “Hypoadrenocorticism,” in *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, Elsevier Health Sciences, 2024.
- [5] P. Lathan and A. Thompson, “Management of hypoadrenocorticism (Addison’s disease) in dogs,” *Veterinary Medicine: Research and Reports*, vol. Volume 9, no. 9, pp. 1–10, Feb. 2018, doi: <https://doi.org/10.2147/vmrr.s125617>.
- [6] A. Bugbee *et al.*, “2023 AAHA Selected Endocrinopathies of Dogs and Cats Guidelines,” *Journal of the American Animal Hospital Association*, vol. 59, no. 3, pp. 113–135, May 2023, doi: <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-7368>.

Tabela C1: Resultados do hemograma da Perla

Parâmetros	Intervalo de referência (Element HT5+)	Dia 1 (entrada)	Controlo (31d pós DOCP)
Eritrócitos (106/ μ L)	5,20-8,69	7,65	8,50
Hemoglobina (g/L)	115,0-201,0	162,00	192,00
Hematócrito (%)	35,00-60,00	47	57,80
VCM (fl)	60,00-77,50	61,50	64,50
HCM (pg)	20,00-27,00	21,10	21,40
CHCM (g/dl)	300,00-380,00	345,0	332,00
RDW (%)	11,00-19,00	14,90	15,10
Reticulócitos (%)	0,16-1,95	0,34	0,17
Plaquetas (103/ μ L)	140,00-520,00	415,0	392,00
VPM (fl)	7,60-16,10	7,50	7,60
Leucócitos (103/ μ L)	5,32-16,92	9,20	11,97
Linfócitos (103/ μ L)	0,70-4,95	3,78	3,32
Monócitos (103/ μ L)	0,20-1,38	0,37	0,83
Neutrófilos (103/ μ L)	3,05-12,10	4,69	7,45
Eosinófilos (103/ μ L)	0,04-1,28	0,36	0,37
Basófilos (103/ μ L)	0,00-0,13	0,00	0,01

Tabela C2: Resultados da bioquímica sérica e ionograma da Perla

Parâmetros	Intervalo de Referência	Dia 1 (entrada)	1º Controlo (10d pós DOCP)	2º Controlo (25d pós DOCP)	3º Controlo (31d pós DOCP)
Glucose (mg/dl)	75,00-128,00	105,00			
Creatinina (mg/dl)	0,40-1,40	1,81	0,53		
BUN (mg/dl)	9,20-29,20	53,30	18,8		
ALB (g/dl)	2,60-4,00	3,40			
ALT (U/L)	0,00-120,00	58,00			
ALKP (U/L)	0,00-140,00	26,00			
BUN/CREA (mg/mg)	12,50-31,80	29,40			
Na (nmol/L)	141,00-152,00	136,00	139,00	147,00	133,00
K (nmol/L)	3,80-5,00	7,20	4,00	4,30	5,80
Cl (nmol/L)	102,00-117,00	98,00	93,00	104,00	104,00
Na/K	29,90-39,20	18,90	34,80	34,20	25,20

CASO CLÍNICO IV: PIÓMETRA

Caraterização do Animal e Motivo da Consulta: Bolota, cadela fêmea inteira, de raça Perdigueiro Português, com 9 anos e 6 meses, e 19,5 Kg de peso. Foi referenciada para a consulta de urgência do CHV por suspeita de piómetra.

Anamnese: A Bolota é uma cadela inteira, vacinada e desparasitada interna e externamente. Vive no exterior numa quinta murada, com acesso a uma área extensa e com raros passeios à trela fora do domicílio. Coabita com outra cadela, devidamente vacinada e desparasitada e aparentemente saudável. É alimentada com ração comercial seca uma vez por dia, com água disponível *ad libitum*. Sem histórico de viagens nem acesso conhecido a substâncias tóxicas. Não tem o hábito de ingerir corpos estranhos. Sem antecedentes médicos ou cirúrgicos relevantes. A Bolota teve uma ninhada por volta dos 4 anos de idade. Apresenta ciclos éstricos regulares, aproximadamente a cada 6 meses. O último cio terminou cerca de duas semanas antes do início dos sinais clínicos. Não foram observados corrimentos vaginais anormais.

Os tutores não têm informação acerca da ingestão de água, do volume e aspeto das fezes e urina, bem como eventuais episódios de vômito, por se tratar de uma cadela exclusivamente de exterior. Referem que ao longo das duas semanas anteriores assistiram a diversos episódios em que a Bolota parecia apresentar esforço para defecar, embora não tenham valorizado. Cerca de dois dias antes da consulta, os tutores notaram-na menos ativa e com menos interesse na ração. Ao longo das 48 horas subsequentes, relatam um agravamento progressivo, com prostração marcada e recusa completa do alimento, motivo que os levou à consulta no CAMV habitual, que a referenciou para o CHV.

Exame Físico Geral e Dirigido: A Bolota encontrava-se muito ansiosa, embora prostrada e com relutância ao movimento. Tinha pulsos metatarsianos palpáveis, regulares e rítmicos, mucosas rosa-pálido e pegajosas e prega de pele atrasada. O TRC era inferior a 2 segundos. À auscultação cardio-pulmonar foi detetada taquicardia (190 bpm) e taquipneia (34 rpm). A temperatura retal era de 39,8°C. Sem alterações à palpação de linfonodos. Aparentava um certo grau de distensão abdominal, com desconforto marcado à palpação. Na palpação trans-retal não se detetaram alterações morfológicas, mas existiam evidências de diarreia. No exame genital não foi observado nenhum tipo de corrimento vaginal, a região vulvar e peri-vulvar encontrava-se sem alterações, e a mucosa estava pegajosa e rosa-pálido. Sem alterações na palpação das cadeias mamárias.

Lista de Problemas: Dilatação abdominal, desconforto abdominal, pirexia, anorexia, prostração, relutância ao movimento, mucosas rosa-pálido, desidratação, défice de pulso periférico, diarreia, tenesmo.

Diagnósticos Diferenciais: Piómetra de cérvix fechado, mucómetra, hidrometra, hemómetra, dilatação gástrica, dilatação/torção gástrica, gastroenterite, pancreatite, gestação, neoplasia uterina ou vaginal, hipoadrenocorticismo.

Exames Complementares: 1) Bioquímica Sérica: Normolactatémia (1,8 mmol/L; ref. <2,5 mmol/L); Hipocalémia ligeira (3,1 mmol/L; ref. 3,8-5,0 mmol/L) (tab. D2); 2) Hemograma: Leucocitose por neutrofilia (tab D1); 3) POCUS abdominal: útero distendido, com conteúdo hiperecótico, sugestivo de piómetra com líquido livre (fig. D1).

Diagnóstico: Piómetra Fechada

Terapêutica e Evolução: A Bolota foi internada para estabilização da sua condição clínica com vista à realização de OVH de urgência. Para correção dos sinais iniciais de choque, colocou-se um catéter endovenoso e iniciou-se fluidoterapia com LR a duas taxas de manutenção (TM). A POCUS abdominal revelou um útero distendido, com conteúdo ecogénico e líquido livre. Iniciou-se antibioterapia com enrofloxacin (5 mg/Kg IV SID) e analgesia com metadona (0,2 mg/Kg IV cada 4 horas). Ao fim de cerca de 4 horas, a Bolota apresentava pulsos fortes, e menor taquicardia e taquipneia. Assim, iniciaram-se os preparativos para a OVH. O protocolo anestésico consistiu na associação de metadona (0,2 mg/Kg IV), midazolam (0,2 mg/Kg, IV), e ketamina (1 mg/Kg, IV), seguido de propofol (3 mg/kg IV) para a indução. Iniciou-se a monitorização dos parâmetros vitais, nomeadamente pressões arteriais, ECG e pulsioximetria. Procedeu-se à tricotomia do abdómen ventral, e intubação com tubo endotraqueal de calibre 7,5 e foi iniciada a oxigenoterapia. Na sala de cirurgia, iniciou-se sevoflurano e cefazolina (22 mg/Kg IV). A região abdominal caudal foi preparada assepticamente com clorhexidina e foram colocados os panos de campo. Com bisturi, foi feita uma incisão mediana ventral caudal à cicatriz umbilical até ao púbis, expondo a linha branca, que foi elevada com uma pinça dente de rato e puncionada com o bisturi. A incisão foi então continuada com o auxílio de uma sonda canulada, acedendo-se à cavidade abdominal. Identificou-se o útero, bastante dilatado e congestivo, e procedeu-se à sua exteriorização, de forma cuidadosa dada a friabilidade da parede (fig. D2). Realizou-se a tração do ligamento suspensor do ovário esquerdo. De seguida, fenestrou-se mesovário imediatamente caudal ao complexo arteriovenoso e, através da abertura, colocaram-se 2 pinças hemostáticas traumáticas no pedículo ovárico. Caudalmente à última pinça realizou-se uma sutura circunferencial do pedículo e 2 suturas de transfixação de cada lado do mesmo. Fez-se a incisão entre as 2 pinças e removeu-se o ovário, assegurando que não ocorria hemorragia. Repetiu-se o mesmo procedimento no ovário contralateral. Neste ponto, rompeu-se o ligamento largo com os dedos, libertando o corpo uterino. Foram então colocadas 2 pinças hemostáticas no corpo uterino, numa posição imediatamente cranial ao cérvix. Realizaram-se 2 suturas de transfixação das artérias uterinas e uma sutura circunferencial do corpo uterino. O útero foi seccionado entre as duas pinças e verificou-se que não existia sangramento e recolocou-se o coto uterino. Uma vez que existiam sinais

de rotura uterina (fig. D3) e peritonite, como inflamação do peritoneu e adesões, bem como líquido livre, efetuaram-se várias lavagens da cavidade abdominal com NaCl aquecido. A cavidade abdominal foi então encerrada com sutura contínua simples da camada muscular e tecido subcutâneo e sutura intradérmica da pele. O material de sutura utilizado foi absorvível sintético monofilamentar de agulha redonda, à exceção da sutura de pele, para a qual foi utilizada agulha triangular (Monosyn® 2/0). Em termos anestésicos, a Bolota manteve-se dentro dos limites adequados para os parâmetros monitorizados, nomeadamente ECG, pulsioximetria, pressões arteriais (sistólica, diastólica e média), capnografia e temperatura.

Terminada a cirurgia, a Bolota foi transferida para a sala de cuidados intensivos, para monitorização dos parâmetros vitais. Manteve-se fluidoterapia a 1 TM e analgesia com metadona (0,2 mg/kg IV q4h). À saída da cirurgia, a Bolota apresentava temperatura normal (38,5°C) mas durante a noite subiu para 39,3°C. A antibioterapia foi complementada com amoxicilina+ácido clavulânico (22 mg/kg IV BID). No início do 2º dia de internamento iniciou-se a descontinuação dos opióides, com redução da dosagem de metadona (0,1 mg/kg q4h). Foi notório o aumento do desconforto e tensão abdominal. Adicionalmente, continuava a recusar a alimentação e permanecia muito ansiosa. A analgesia foi reforçada com paracetamol (10 mg/kg IV BID) e meloxicam (0,1 mg/kg SC SID) e iniciou-se trazodona (5 mg/kg PO BID). Ao longo do dia a Bolota foi-se mostrando mais confortável, e retomou a alimentação. A metadona foi substituída por buprenorfina (0,015 mg/kg IV TID). Teve alta no 4º dia de internamento, com amoxicilina+ácido clavulânico (20 mg/kg PO BID) e enrofloxacin (10 mg/kg PO SID) até indicação em contrário, e paracetamol (13 mg/kg PO BID) por 3 dias. Os tutores foram instruídos a manter a Bolota em repouso no interior, com passeios curtos à trela e a manter o body para impedir o acesso à sutura. Recomendou-se ainda que vigiassem o estado mental, apetite, urina, fezes e episódios de vômito.

Acompanhamento: A consulta de acompanhamento decorreu 9 dias após a alta. Os tutores relataram que, durante este período, a Bolota se manteve bem, com aumento gradual de apetite, e com urina e fezes normais. Consideraram que a Bolota estava confortável, tendo inclusive sido difícil mantê-la em repouso porque se encontrava bastante ativa.

O exame físico estava normal, sem desconforto à palpação abdominal. A ferida cirúrgica encontrava-se bem cicatrizada e não dolorosa à palpação. Realizou-se uma POCUS abdominal de controlo, sem evidências de existência de líquido livre. A antibioterapia foi suspensa no dia seguinte. Os tutores foram instruídos a aumentar gradualmente o exercício permitido à Bolota e, se confortável, a deixá-la retomar a atividade normal.

Prognóstico: O prognóstico da Bolota é favorável, uma vez que o tratamento cirúrgico por OVH é curativo e evita recidivas. Embora piómetras de cérvix fechado, em particular com peritonite

séptica associada, tenham pior prognóstico, o facto de a Bolota ter recuperado e não apresentar alterações dos valores analíticos renais e hepáticos é positivo.

Discussão: A piómetra é uma patologia do aparelho reprodutor em cadelas inteiras, que se caracteriza pela acumulação de material purulento e exsudado inflamatório no lúmen uterino. Frequentemente ocorre em associação à Hiperplasia Endometrial Quística (HEQ), embora possam ocorrer independentemente [1]. Pode afetar cadelas inteiras de qualquer idade, a partir do momento que atinjam a maturidade sexual. No entanto, é mais comum em cadelas de meia-idade a idosas. Determinadas raças, como Rough Collie, Rotweiler, Golden Retriever e Boieiro de Berna apresentam predisposição para o desenvolvimento desta patologia. Estima-se que cerca de 25% do total de cadelas inteiras irá desenvolver piómetra em algum momento da vida [1]. A incidência aumenta em cadelas medicadas com hormonas esteróides exógenas, e quando está presente HEQ [2]. A gestação pode ter um papel protetor, embora a piómetra unilateral possa co-existir com gestação [2].

A patofisiologia da piómetra tem uma grande influência da progesterona (P4). No entanto, não existem diferenças significativas entre os níveis séricos de P4 em cadelas saudáveis e cadelas que desenvolveram piómetra pelo que não é claro o motivo pelo qual determinadas cadelas desenvolvem esta patologia. Alguns estudos apontam no sentido de diferenças na expressão de recetores uterinos, embora os resultados não sejam consistentes [3]. Trata-se, todavia, de uma patologia característica, embora não exclusiva, do diestro [1]. Os primeiros sinais clínicos da Bolota surgiram cerca de 2 semanas após o estro. Na maioria dos casos reportados, os sinais clínicos iniciam cerca de 4 a 8 semanas após o estro, embora exista algum grau da variabilidade [1]. A ação da P4 leva ao desenvolvimento do endométrio e à proliferação das glândulas endometriais, com aumento da sua atividade secretora, à diminuição da contratilidade do miométrio e ao encerramento do cérvix. Tem ainda um papel imunossupressor local, uma vez que reduz a atividade leucocitária no útero [1]. Se, por algum motivo, os mecanismos de limpeza do útero falharem na remoção da contaminação transitória pós-estro, o conjunto destes fatores leva a que o útero em diestro apresente características ideais para a proliferação bacteriana [1]. O microrganismo mais comumente isolado em piómetras é a *E. coli*, sugerindo contaminação ascendente proveniente da porção mais distal do trato genito-urinário. Embora infeções mistas também sejam comuns, a *E. coli* é particularmente relevante uma vez que apresenta tropismo para recetores endometriais, particularmente expressos sob a influência da P4 [2]. Se a dilatação do cérvix o permitir, ocorre drenagem do conteúdo uterino resultando na exteriorização de corrimento mucopurulento, serosanguinolento ou hemorrágico. Esta condição denomina-se piómetra de cérvix aberta. É importante realizar palpação vaginal durante o exame físico da cadela com corrimento anormal, de forma a excluir patologias vaginais como neoplasias [1]. Se, por outro lado, o cérvix se encontrar encerrado, dá-se a acumulação de conteúdo séptico no útero, com distensão e risco de rotura uterina, peritonite e choque séptico. Por este motivo, a piómetra de cérvix

fechado é uma emergência médico-veterinária. Os restantes sinais clínicos são comuns às duas variantes, embora mais marcados em casos de piómetra de cérvix fechado, e incluem depressão, relutância ao movimento, hiporexia ou anorexia, vômitos, diarreia, dor abdominal, poliúria e polidipsia. A distensão abdominal também é comum, embora mais significativa no caso de piómetras de cérvix fechado [1]. O tenesmo, um dos primeiros sinais clínicos observados pelos tutores da Bolota, não está incluído nos sinais clínicos mais frequentemente reportados, embora esteja descrita a sua ocorrência devido à compressão do reto pelo útero distendido. Um dos principais desafios da piómetra é a identificação do problema por parte dos tutores. Nos casos de piómetra de cérvix aberto, o corrimento vaginal é frequentemente o motivo pelo qual o animal é trazido à consulta. No caso de piómetras de cérvix fechado, a condição clínica tende a degradar-se mais, não só porque é inerentemente mais grave, mas também porque o diagnóstico tende a ser mais tardio [4]. O caso da Bolota é um exemplo desta situação, agravado pelo facto de se tratar de uma cadela exclusivamente de exterior, pelo que a sua condição não terá sido prontamente detetada. Casos mais graves podem mesmo evoluir para rotura uterina com choque séptico, alteração do estado mental, défices de pulso periférico, hipertermia, taquicardia e taquipneia, aumento de TRC. Podem desenvolver-se coagulação intravascular disseminada, arritmias cardíacas severas, e existe risco de morte do animal [1]. O grau de inflamação sistémica e choque correlaciona-se com a duração dos sinais clínicos, reforçando a importância do diagnóstico e terapêutica precoce. No entanto, o grau de distensão uterina não parece ter relação direta com a severidade dos sinais clínicos, devido ao papel da endotoxémia [4].

O exame físico geral e dirigido do sistema reprodutor, aliados às informações obtidas na anamnese, fornecem dados relevantes que permitem levantar forte suspeita clínica de piómetra. A confirmação do diagnóstico requer a realização de exames complementares, efetuados assim que a estabilidade clínica da paciente o permita [4]. A ecografia abdominal é o método de eleição. Além de possibilitar a identificação de conteúdo intrauterino, mesmo em casos sem dilatação evidente, permite também detetar alterações compatíveis com outras patologias, como HEQ ou quistos foliculares ovários, bem como excluir a presença de gestação [1]. Adicionalmente, fornece informação acerca da gravidade clínica, nomeadamente a existência de líquido livre e inflamação peritoneal, sugestivas de rotura uterina, como se verificou com a Bolota. A radiografia abdominal, embora menos sensível, pode ser útil em casos em que a ecografia não está disponível. Permite visualizar o útero distendido na região abdominal caudal, com conteúdo de opacidade compatível com líquido ou tecido mole [1]. A citologia vaginal é informativa, revelando a presença de células inflamatórias como leucócitos macrófagos, com ou sem a presença de bactérias fagocitadas. No entanto, raramente é possível realizá-la atempadamente [4]. O hemograma e bioquímicas séricas permitem avaliar o estado geral da paciente. Podem encontrar-se normais, em diagnósticos precoces em que ainda não se desenvolveram complicações sistémicas [2]. A análise do hemograma da Bolota apresentava ligeira leucocitose por

neutrofilia com desvio à esquerda, indicativo de um processo infeccioso agudo, inflamação extensa e/ou necrose. Estes achados encontram-se entre as alterações de hemograma mais comuns em piômetras, juntamente com a monocitose [1,2]. No entanto, com a progressão da endotoxemia, as pacientes podem apresentar leucopenia, que é um indicador de peritonite. Cerca de 70% das cadelas apresentam ainda anemia normocítica normocrômica regenerativa, e a trombocitopenia também é um achado comum, embora não tenham ocorrido com a Bolota. Em termos de alterações bioquímicas, as mais reportadas incluem hiperproteinemia, hiperglobulinemia, aumento das transaminases e azotemia. No caso da Bolota, as duas primeiras não foram avaliadas, e não se verificaram alterações dos valores renais nem hepáticos [4].

A abordagem à paciente com piômetra, seja aberta ou fechada, depende da sua condição clínica. Casos mais sérios, com alterações sistêmicas e sinais de choque séptico necessitam de estabilização imediata, com recurso a fluidoterapia agressiva, adequadamente suplementada [1]. Nestes casos deve também ser iniciada antibioterapia pré-cirúrgica. A amoxicilina com ácido clavulânico e a enrofloxacin, administradas à Bolota, são indicadas como primeiras escolhas [5,6]. No caso da Bolota, a antibioterapia foi complementada com cefazolina intra-cirúrgica, o que está de acordo com o descrito na literatura [5]. Animais em condição estável, sem sinais de sépsis e sem complicações intra-operatórias geralmente não necessitam de antibioterapia. Uma vez estabilizada a paciente, o tratamento de eleição é a OVH, pois remove o foco de infeção e impede recidivas [7]. Eventuais complicações pós-cirúrgicas incluem hemorragia, deiscência de sutura, infeção, incontinência urinária responsiva a estrogénio, síndrome do remanescente ovárico e piômetra do coto uterino [6,7]. No caso de rotura uterina com extravasamento de conteúdo para a cavidade abdominal, devem ser efetuadas lavagens abdominais com quantidades copiosas de NaCl aquecido, para diluir e diminuir a contaminação, tal como se fez no caso da Bolota [7]. Alguns autores recomendam a manutenção de um sistema fechado de drenagem abdominal, enquanto outros não reconhecem vantagem na evolução clínica e redução do tempo de internamento [7]. Assim, esta decisão deverá ficar ao critério do cirurgião e avaliada caso a caso.

O tratamento médico é possível, embora não recomendado, em situações de piômetra de cérvix aberto, em pacientes estáveis e sem complicações sistêmicas. Pode constituir uma opção em situações em que os tutores recusam a OVH, nomeadamente em cadelas jovens com elevado potencial reprodutor. Estes protocolos assentam na utilização de bloqueadores dos recetores da progesterona (aglepristone), prostaglandinas naturais (dinoprost) ou análogos sintéticos (cloprostenol), para estimular a dilatação cervical e promover contrações do miométrio para esvaziamento do conteúdo uterino [1]. Em simultâneo, é instituída um curso longo de antibioterapia de largo espetro, até que o útero recupere o aspeto ecográfico normal. Cadelas sujeitas a tratamento médico têm taxas de recidiva reportadas entre 20-80%, pelo que é aconselhável reproduzir a cadela no estro seguinte,

realizando posteriormente a OVH [1]. Mesmo resolvendo medicamente a piómetra, não é garantida a fertilidade da cadela, especialmente na presença de HEQ [1].

O prognóstico de piómetras simples, sem inflamação sistêmica ou sépsis, tratadas cirurgicamente é bom. Animais gravemente doentes ao momento do diagnóstico têm prognóstico reservado. No entanto, com correta estabilização e OVH, a maioria das cadelas sobrevive. Animais sujeitos a tratamento médico têm bom prognóstico a curto prazo, mas elevadas taxas de recidiva [1].

Referências

- [1] A. Bergström, "Pyometra and Cystic Endometrial Hyperplasia," in *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, Elsevier Health Sciences, 2017, pp. 4542–4552.
- [2] R. Hagman, "Pyometra in Small Animals 3.0," *Veterinary Clinics of North America-small Animal Practice*, Jun. 2023, doi: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2023.04.009>.
- [3] T. S. Shyamkumar *et al.*, "Differential Expression of Prostaglandin Receptors in Canine Uterus With Pyometra," *Topics in Companion Animal Medicine*, vol. 46, p. 100612, Jan. 2022, doi: <https://doi.org/10.1016/j.tcam.2021.100612>.
- [4] R. Hagman, "Canine pyometra: What is new?," *Reproduction in Domestic Animals*, vol. 52, no. S2, pp. 288–292, Nov. 2016, doi: <https://doi.org/10.1111/rda.12843>.
- [5] L. R. Jessen, "Clinical guidelines for antimicrobial treatment in companion animal practice," *Veterinary Record*, vol. 189, no. 8, pp. 313–313, Oct. 2021, doi: <https://doi.org/10.1002/vetr.1097>.
- [6] R. G. C. Xavier *et al.*, "Canine Pyometra: A Short Review of Current Advances," *Animals*, vol. 13, no. 21, p. 3310, Jan. 2023, doi: <https://doi.org/10.3390/ani13213310>.
- [7] C. MacPhail and T. Fossum, "Surgery of Reproductive and Genital Systems," in *Small Animal Surgery*, Elsevier Health Sciences, 2019.

Tabela D1: Resultados do hemograma da Bolota

Parâmetros	Intervalo de referência (Element HT5+)	Dia 1 (entrada)
Eritrócitos (106/ μ L)	5,20-8,69	7,65
Hemoglobina (g/L)	115,0-201,0	162,00
Hematócrito (%)	35,00-60,00	56%
VCM (fl)	60,00-77,50	71,50
HCM (pg)	20,00-27,00	20,00
CHCM (g/dl)	300,00-380,00	335,0
RDW (%)	11,00-19,00	12,90
Reticulócitos (%)	0,16-1,95	0,36
Plaquetas (103/ μ L)	140,00-520,00	325,0
VPM (fl)	7,60-16,10	8,50
Leucócitos (103/ μ L)	5,32-16,92	18,10
Linfócitos (103/ μ L)	0,70-4,95	2,48
Monócitos (103/ μ L)	0,20-1,38	1,10
Neutrófilos (103/ μ L)	3,05-12,10	14,10
Eosinófilos (103/ μ L)	0,04-1,28	0,42
Basófilos (103/ μ L)	0,00-0,13	0,00

Tabela D2: Resultados do hemograma da Bolota

Parâmetros	Intervalo de Referência	Dia 1 (entrada)
Glucose (mg/dl)	75,00-128,00	92,00
Creatinina (mg/dl)	0,40-1,40	1,20
BUN (mg/dl)	9,20-29,20	18,50
ALB (g/dl)	2,60-4,00	2,90
ALT (U/L)	0,00-120,00	92,00
ALKP (U/L)	0,00-140,00	131,00
BUN/CREA (mg/mg)	12,50-31,80	15,40
Na (nmol/L)	141,00-152,00	142,00
K (nmol/L)	3,80-5,00	3,10
Cl (nmol/L)	102,00-117,00	105,00
Na/K	29,90-39,20	45,80

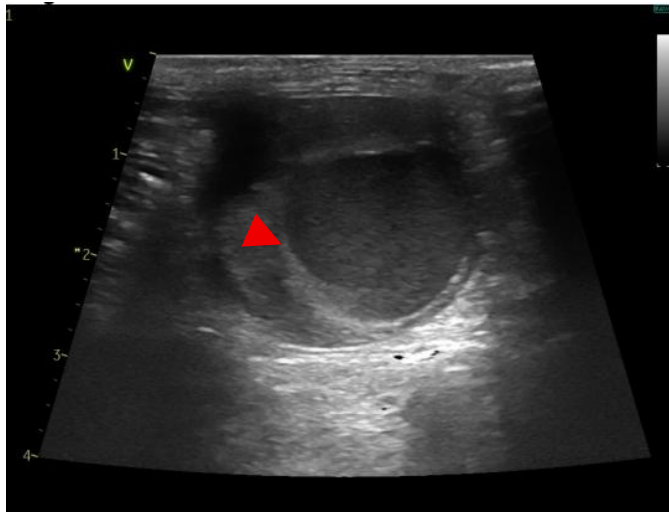


Figura D1: POCUS abdominal mostrando útero distendido com conteúdo ecóico (seta). (Imagem gentilmente cedida pelo CHV)



Figura D2: Útero da Bolota após a exteriorização, evidenciando a dilatação de ambos os cornos uterinos e a mucosa hiperêmica. (Imagem gentilmente cedida pelo CHV)



Figura D3: Útero da Bolota após excisão, evidenciando a região de rutura uterina com extravasamento de conteúdo purulento (seta). (Imagem gentilmente cedida pelo CHV)

CASO CLÍNICO V: POLIARTRITE IMUNOMEDIADA

Caraterização do Animal e Motivo da Consulta: Teddy, cão macho inteiro, Labrador Retriever, com 5 anos e 7 meses, e 43 Kg de peso. Trazido à consulta por claudicação.

Anamnese: O Teddy é um cão inteiro, vacinado (último reforço há 7 meses) e desparasitado interna e externamente. Vive numa moradia com acesso a pátio privado e passeios à trela no exterior. Sem co-habitantes. Come ração comercial seca duas vezes ao dia, com água *ad libitum*. Não tem hábito de ingerir corpos estranhos e não tem acesso a produtos tóxicos. Não tem antecedentes médicos nem cirúrgicos relevantes tendo sido saudável até à data.

Tem historial clínico de claudicação do membro anterior direito (MAD) com uma semana de duração, bem como hiporexia e prostração. Inicialmente foi-lhe prescrito um curso de 5 dias de meloxicam (0,1 mg/kg PO SID) e omeprazol (1 mg/kg PO BID) e repouso. Ao 4º dia de tratamento a claudicação melhorou, mas mantinha-se a hiporexia e prostração, pelo que a tutora o trouxe à consulta no CHV.

Exame Físico Geral e Dirigido: O Teddy apresentava-se alerta e com temperamento nervoso. Tinha pulsos metatarsianos fortes, regulares e rítmicos. Apresentava mucosas rosadas e encontrava-se hidratado. O tempo de repleção capilar era inferior a 2 segundos. À auscultação cardio-pulmonar foi detetada taquicardia (174 bpm) e taquipneia (32 rpm). A temperatura retal era de 40,3°C. Não foram detetadas alterações à palpação abdominal, nem de linfonodos. Foram, no entanto, detetadas pápulas eritematosas na região abdominal e virilhas, sem mais alterações no exame dermatológico. Apresentava relutância ao movimento e claudicação de grau 3 do MAD, além de alteração generalizada da marcha, com rigidez dos movimentos. Sem dor à palpação e manipulação vertebral. Na manipulação articular foi possível detetar edema bilateral na região dos carpos, mais pronunciado do lado direito, bem como aumento da temperatura ao toque. O Teddy manifestou desconforto à manipulação das articulações cárpicas e társicas, nomeadamente flexão e extensão, sem sinais de instabilidade articular ou crepitação.

Lista de Problemas: Claudicação de grau 3 MAD, pirexia, hiporexia, prostração, relutância ao movimento, edema articular, dor articular, taquicardia, taquipneia, pápulas eritematosas

Diagnósticos Diferenciais: poliartrite imunomediada (IMPA) idiopática, poliartrite imunomediada secundária a lupus eritematoso sistémico, poliartrite secundária a hemoparasitas (Leishmaniose, Borreliose), poliartrite séptica, osteoartrite, polimiosite, panosteíte.

Exames Complementares: 1) Bioquímica Sérica: ALP aumentada (174 U/L) (Tab. E2) 2) Hemograma: Anemia normocítica, normocrómica não regenerativa (33%), Leucocitose ($17,0 \times 10^3/\mu\text{L}$) por neutrofilia ($14,0 \times 10^3/\mu\text{L}$) (tab. E1) 3) Radiografia: carpo MAD sem alterações, tórax: sem alterações (fig E1); 4) Ecografia Abdominal: sem alterações 5) Ecocardiograma: sem alterações 6) Urianálise e

urocultura: proteinúria (2,78), sedimento inativo, sem crescimento bacteriano ou fúngico 7) Anticorpos anti-nucleares: negativo (<1/20), 8) Teste SNAP Leishmaniose: Negativo; 9) Provas de coagulação: normais; 10) Teste SNAP 4DX plus: Negativo; 11) PCR *Leishmania infantum*: negativo 12) Citologia de sangue periférico: neutrofilia com neutrófilos segmentados e não segmentados, sem sinais de hemoparasitas; 13) Citologia articular: fundo proteico, aumento de celularidade com predominância de neutrófilos não degenerados (>70%); 14) cultura líquido sinovial: ausência de crescimento bacteriano e fúngico

Diagnóstico: IMPA Idiopática

Terapêutica e Evolução: Uma vez que existia a suspeita de patologia imunomediada, suspendeu-se a administração do AINE e considerou-se a administração de paracetamol em caso de necessidade. Para controlo das alterações dermatológicas, o Teddy foi medicado com amoxicilina com ácido clavulânico (20 mg/kg PO BID). Foi dada indicação de realizar consulta de controlo em 48 horas, para reavaliação dos sinais clínicos e eventual realização de exames complementares de diagnóstico.

O Teddy regressou ao fim de 5 dias. As lesões cutâneas apresentavam melhoria, mas retomou claudicação, alteração da marcha e dificuldade a sentar. Tinha uma temperatura de 39,6°C. Foi internado para estabilização clínica, analgesia, e realização de exames complementares de diagnóstico. Iniciou-se fluidoterapia a 1 TM com Lactato de Ringer. Para controlo da dor iniciou-se paracetamol (15 mg/kg IV BID), com boa resposta. Manteve-se a antibioterapia com amoxicilina e ácido clavulânico (22 mg/kg IV BID). Durante o primeiro dia de internamento, o Teddy manteve-se muito agitado e ansioso, e apresentou dois episódios de epistáxis e um episódio de vômito, mantendo hiporexia. Foram realizadas provas de coagulação, que se encontravam dentro dos limites de referência. Atendendo ao diagnóstico presuntivo de IMPA, realizaram-se uma série de exames complementares de diagnóstico no sentido de determinar se existia uma patologia de base subjacente. Foi colhida urina por cistocentese e realizada urianálise, que revelou proteinúria, sem outras alterações, e urocultura que descartou ITU. Realizou-se uma ecografia abdominal e radiografia torácica, em que não se detetaram alterações (fig E2 e E3). Para determinar a existência de hemoparasitas ou Lupus eritematoso sistémico, enviou-se uma amostra para realização de citologia de sangue periférico, com pesquisa de hemoparasitas, e para avaliação da presença de anticorpos anti-nucleares. Foi ainda realizado um PCR para deteção de *Leishmania infantum*.

No 2º dia de internamento, o Teddy mantinha temperatura de 39,6°C, com restante exame geral normal. Aparentava estar confortável. Foi então sedado com propofol (5 mg/kg IV), com monitorização dos parâmetros vitais e oxigenoterapia, para realização de biópsia de pele das lesões abdominais (fig. E4). Foi ainda realizada colheita de líquido sinovial para citologia e cultura, através de artrocentese das articulações cárpicas e társicas (fig. E5). Para tal, procedeu-se à tricotomia das regiões articulares e assepsia com clorhexidina. A artrocentese foi realizada com auxílio de uma seringa acoplada a uma

agulha 23G, e o líquido sinovial, com aspeto hemorrágico, colhido para tubo EDTA para citologia e tubo seco para cultura. Foram realizados imediatamente esfregaços em lâmina de vidro.

Atendendo ao diagnóstico presuntivo de IMPA, iniciou-se a administração de metilprednisolona (1 mg/kg IV SID). Ao longo da noite seguinte e do 3º dia de internamento, a temperatura do Teddy normalizou para valores na ordem dos 38°C. Teve então alta condicionada, com indicação de administração de amoxicilina+ácido clavulânico (22 mg/kg PO BID) e prednisolona (1 mg/kg PO SID) até indicação médica em contrário e paracetamol (11,6 mg/kg PO BID), em caso de desconforto. A tutora foi instruída a vigiar o comportamento do Teddy, e a contactar o hospital em caso de prostração, anorexia ou desconforto não responsivo à terapia. Foi ainda indicada a necessidade de realizar consulta de acompanhamento dentro de 5 dias.

Acompanhamento: O Teddy foi trazido ao CHV no dia seguinte à alta, por ter apresentado epistaxis, no seguimento de episódios de excitação. O restante exame físico encontrava-se normal. Suspendeu-se a amoxicilina e iniciou-se doxiciclina (10 mg/kg PO SID) e trazodona.

Na consulta de acompanhamento ao fim de 5 dias, o Teddy encontrava-se ativo e alerta. Tem-se estado muito confortável, a comer normalmente, sem claudicação e sem novos episódios de epistaxis. Foram comunicados os resultados dos exames complementares de diagnóstico: PCR de *Leishmania* negativo, cultura de líquido sinovial amicrobiana, anticorpos anti-nucleares negativos, biópsia de pele negativa para lúpus eritematoso sistémico, e citologia de sangue periférico sem evidência de hemoparasitas. Uma vez que estes resultados reforçam a suspeita de IMPA, suspendeu-se a antibioterapia, e a prednisolona foi aumentada para a dosagem imunossupressora (2 mg/kg PO SID).

Estabeleceram-se então controlos presenciais a cada 30 dias. Uma vez que o Teddy se manteve assintomático no que diz respeito à IMPA mas desenvolveu polifagia com aumento de peso, possivelmente como efeito secundário da corticoterapia, iniciou-se a redução da dosagem de prednisolona, em 50% a cada 30 dias. À data atual, o Teddy mantém-se assintomático com uma dosagem de 0,5 mg/kg SID.

Foi indicado suspender o protocolo vacinal do Teddy durante pelo menos 12 meses.

Prognóstico: O prognóstico do Teddy é favorável, uma vez que respondeu positivamente ao tratamento com corticosteróides. No entanto, tratando-se de uma doença imunomediada idiopática, é possível ocorrência de recidivas.

Discussão: A IMPA é a doença inflamatória articular mais comum em pequenos animais [1]. Pode ocorrer em cães de qualquer idade e não parece existir predisposição de sexo. Raças grandes estão sobre-representadas na casuística de IMPA, nomeadamente Doberman, Labrador Retriever, Golden Retriever e Pastor Alemão [2]. A IMPA pode classificar-se em erosiva ou, mais frequentemente, não-erosiva. No caso da IMPA não erosiva, diagnosticada no Teddy, verifica-se uma reação de

hipersensibilidade de tipo III, pelo que ocorre sinovite de duas ou mais articulações, devido à acumulação de complexos imunes nas estruturas sinoviais, em resposta a um estímulo imunológico. Desencadeia-se então uma cascata imunológica, com o recrutamento de células inflamatórias, incluindo neutrófilos, para o local afetado [1,2]. A IMPA erosiva, por sua vez, relaciona-se com a produção do fator reumatóide por células B ativadas, que desencadeia a libertação de mediadores inflamatórios, culminando na ativação de osteoclastos, reabsorção óssea, fibrose e deformação articular. A variante erosiva é rara, contribuindo com apenas cerca de 1% do total de casos diagnosticados com IMPA. A distinção entre os dois subtipos assenta na presença de sinais de erosão óssea nas radiografias [1,2].

A IMPA pode ainda ser classificada de acordo com a causa subjacente. A maioria dos casos são primários, ou idiopáticos, pois não se identifica um fator desencadeante. A IMPA secundária é despoletada por estímulos imunes distantes, que podem ter origem infecciosa (ex. ITU, endocardite), neoplásica, medicamentosa (ex. sulfonamidas), ou em patologias gastrointestinais crónicas (ex IBD) [1]. Alguns estudos apontam a vacinação como um potencial agente desencadeador, embora não se tenha provado uma relação causal [3]. Ocasionalmente, a IMPA surge como parte de síndromes poli-sistémicos imunomediados, como é o caso de Lupus Eritematoso Sistémico. A IMPA pode ainda surgir associada a determinadas raças de cães, como ocorre com a Febre do Shar-pei ou a IMPA erosiva de Greyhounds [2,3].

Embora a apresentação clínica da IMPA possa ser bastante variável, o Teddy exibia os sinais clínicos mais comuns: relutância ao movimento e claudicação, que pode ser intermitente e alternar entre membros. As articulações do carpo e tarso são as mais frequentemente afetadas, como também se verificou neste caso. Por vezes pode ser palpável o derrame articular [1,2]. Frequentemente estes animais apresentam-se dolorosos, embora alguns estudos apontem que até cerca de 60% dos animais com IMPA não manifestem dor no exame físico. A febre está presente em cerca de metade dos pacientes e, para alguns, pode mesmo ser o único sinal clínico presente [3]. No entanto, a variabilidade de apresentações clínicas e inespecificidade dos sinais clínicos pode tornar o diagnóstico desafiante. O processo de diagnóstico de IMPA ocorre por exclusão de diferenciais, é extenso e pode tornar-se dispendioso para os tutores, pelo que é importante seguir uma abordagem sistemática, mas criteriosa na seleção dos exames complementares de diagnóstico. Na presença de suspeita de IMPA, é importante começar por identificar e suspender eventuais fármacos iniciados recentemente [3]. Não existindo, como no caso do Teddy, devem realizar-se exames para deteção de patologias sistémicas, nomeadamente hemograma e bioquímica sérica, urianálise e urocultura e avaliação de doenças infecciosas, nomeadamente hemoparasitas (*Borrelia burgdoferi*, *Anaplasma spp.*, *Ehrlichia spp.* e *Dirofilaria immitis*), com teste rápido e citologia de sangue periférico [2,3]. Uma vez que o Teddy habita uma zona endémica para *Leishmania*, realizou-se também PCR para descartar leishmaniose.

Atendendo aos sinais clínicos apresentados pelo Teddy, nomeadamente a conjugação de lesões cutâneas, poliartrite e proteinúria, foi importante descartar Lupus Eritematoso Sistémico. Assim, testaram-se anticorpos anti-nucleares e enviaram-se biópsias das lesões cutâneas [1,2,3]. Ambos os resultados vieram negativos. Em termos de imagiologia, foram realizadas radiografias torácicas e ecografia abdominal para despistar doenças sistémicas ou neoplasias, que poderiam estar na base de uma IMPA secundária. Apenas foi radiografado o carpo do MAD. Alguns autores recomendam radiografar várias articulações independentemente da apresentação clínica, enquanto outros recomendam radiografias múltiplas apenas em situações em que não ocorre resposta clínica adequada à terapia imunossupressora [2]. No caso do Teddy, o hemograma revelou leucocitose por neutrofilia e anemia não regenerativa. Ambos são achados comuns em pacientes com IMPA, relacionando-se com a reação inflamatória. Em termos de bioquímicas séricas, o aumento da fosfatase alcalina é também frequentemente descrito em casos de IMPA, fruto de inflamação sistémica [4,5]. Uma vez que não foram detetadas patologias que pudessem ter desencadeado uma poliartrite imunomediada secundária, o processo diagnóstico prosseguiu com a colheita de líquido sinovial via artrocentese, para avaliação citológica e cultura [3]. Este procedimento deve ser realizado com o animal sedado, para permitir a manipulação segura da articulação, e em condições assépticas para evitar artrite séptica iatrogénica. Visto que as articulações cárpicas e társicas são as mais afetadas, devem ser as escolhidas para a recolha [2]. No caso do Teddy, ambos os tarsos e carpos foram analisados em linha com os dados da literatura, que recomendam o estudo de pelo menos 3 articulações, para maximizar a possibilidade de obtenção de diagnóstico. O líquido sinovial saudável deve apresentar um baixo teor em células nucleadas e baixa concentração em proteínas. Em pacientes com IMPA, como se verificou com o Teddy, o líquido sinovial apresenta turbidez e menor viscosidade, com teor de proteínas e celularidade aumentada e predominância de neutrófilos não degenerados (Fig E3b)[2]. A presença de neutrófilos degenerados e bactérias seria consistente com artrite séptica. É importante que os resultados da citologia sejam interpretados em conjunto com os resultados da cultura microbiana, especialmente porque a cultura se relaciona com uma elevada taxa de falsos negativos [2].

A primeira linha de tratamento da IMPA primária consiste em fármacos imunossupressores [1,2]. No entanto, estes só devem ser iniciados com a confirmação do diagnóstico uma vez que são contra-indicados, por exemplo, em casos de artrite séptica [2]. Da mesma forma, enquanto se aguardam os resultados, alguns autores aconselham a instituição de um trial terapêutico empírico com doxiciclina, especialmente em áreas endémicas de hemoparasitas, tal como se fez no caso do Teddy [2]. A terapia de suporte, e em particular a analgesia, assume um papel importante na manutenção do conforto destes pacientes até que se possa instituir um tratamento adequado. Havendo a possibilidade iminente de ser necessário instituir corticoterapia, devem evitar-se AINEs. Caso estes tenham sido previamente administrados, devem ser descontinuados e respeitado um período de

intervalo de 2 a 5 dias antes de introduzir corticosteróides, devido ao risco de úlcera e perfuração gastrointestinal quando usados em simultâneo [1,2]. Como alternativa, podem considerar-se paracetamol, opióides ou gabapentina [2,5]. Pacientes com sintomatologia sistémica devem ser medicados para gestão dos sintomas, nomeadamente com anti-eméticos em caso de náusea ou fluidoterapia se desidratados [5].

A prednisolona é frequentemente o imunossupressor de primeira escolha para IMPA, e foi a opção tomada no caso do Teddy. [5] Segundo os dados da literatura, sinais como pirexia e dor articular devem apresentar uma marcada melhoria ou resolução clínica, em 24 a 48h após a primeira toma de prednisolona em dose imunossupressora (2 mg/kg SID) [1,2]. No caso do Teddy, optou-se por iniciar uma dose mais baixa (1 mg/kg SID) que controlou os sinais clínicos em 24h. Assim que os resultados permitiram confirmar o diagnóstico definitivo de IMPA primária, a dosagem de prednisolona foi ajustada para o recomendado. Uma vez conseguida a remissão dos sinais clínicos por 30 dias, deve iniciar-se a redução gradual do fármaco, em cerca de 25-50% a cada 3-4 semanas [1,2]. No caso do Teddy, foram feitas reduções de 50% a cada 4 semanas que permitiram, até à data, manter a doença controlada com uma dosagem de 0,5 mg/kg. O objetivo passará por, no futuro, tentar suspender a medicação e avaliar a resposta clínica. Em caso de recidiva, deve determinar-se a dose mínima eficaz do fármaco, para minimizar os efeitos secundários da terapia prolongada com glucocorticóides [1]. Estes efeitos devem ser monitorizados periodicamente e avaliados sob um ponto de vista de risco-benefício. O Teddy desenvolveu polifagia e polidipsia, que melhorou com a redução da dosagem de prednisolona. Em animais com IMPA refratária à prednisolona, ou que têm contra-indicações à sua administração, como patologia cardíaca congestiva ou hiperadrenocorticism, devem considerar-se alternativas terapêuticas [3,6]. A ciclosporina e a leflunamida podem ser usadas como monoterapia para IMPA, com taxas de remissão completa entre 58-70% [1]. No entanto, são relativamente dispendiosos. Outros fármacos, como micofenolato mofetil e azatioprina podem ser utilizados em associação com prednisolona, permitindo a redução de doses [1,4,5].

O prognóstico de animais com IMPA primária não erosiva está muito dependente da causa subjacente, mas, em geral, é favorável, se houver uma boa resposta clínica ao tratamento. Cerca de 50% dos animais podem suspender completamente a terapia ao fim de cerca de 4-6 meses [2]. No entanto, existe risco de recidiva e alguns animais precisam de terapia para o resto da vida [5,6].

Referências

- [1] M. Stone, "Immune-Mediated Polyarthritides and Other Polyarthritides," in *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, Elsevier Health Sciences, 2017.
- [2] S. M. Taylor, "Joint Disorders," in *Small Animal Internal Medicine*, Elsevier Health Sciences, 2020.
- [3] A. Specht and A. Guarino, "Canine Immune-Mediated Polyarthritides: Meeting the Diagnostic and Therapeutic Challenges," *Today's Veterinary Practice*, Aug. 21, 2019.

[4] J. C. Perez, V. Travail, V. Lamb, and D. Kelly, "Canine immune-mediated polyarthrititis: A review of 84 cases in the UK between 2011 and 2021," *Veterinary Medicine and Science*, vol. 10, no. 2, p. e1306, Jan. 2024, doi: <https://doi.org/10.1002/vms3.1306>.

[5] M. Cervone, L. Chabanne, É. Krafft, and J.-L. Cadore, "Clinical presentation, diagnostic findings, and outcome in dogs with presumptive primary and reactive immune-mediated polyarthrititis in France," *The Veterinary Journal*, vol. 312, p. 106355, Aug. 2025, doi: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2025.106355>.

[6] J. Wilson-Wamboldt, "Type I idiopathic non-erosive immune-mediated polyarthrititis in a mixed-breed dog," *The Canadian Veterinary Journal*, vol. 52, no. 2, p. 192, Feb. 2011,.



Figura E1: Radiografia dorso-palmar da articulação cárpica do membro anterior direito, sem alterações aparentes.

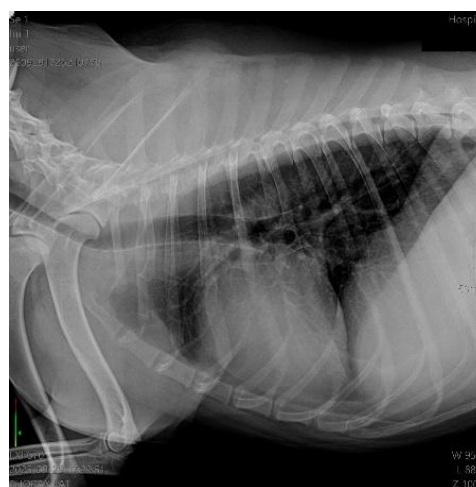


Figura E2: Radiografia torácica, em projeção lateral, sem evidência de alterações do parênquima pulmonar.



Figura E3: Lesões cutâneas do Teddy a) Múltiplas pápulas eritematosas na região abdominal média e caudal, estendendo-se até à região inguinal; b) Biópsia incisional das lesões cutâneas para estudo histopatológico por suspeita de Lupus Eritematoso Sistêmico.

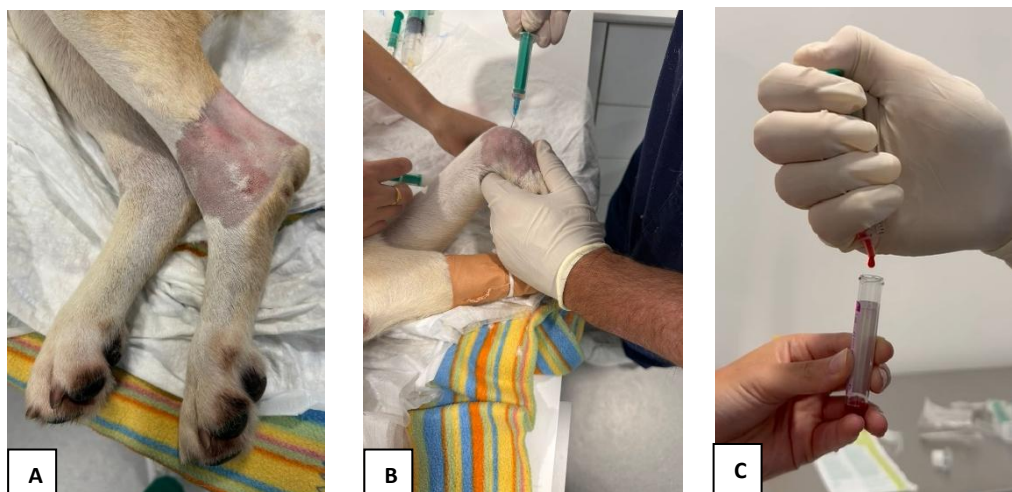


Figura E4: Artrocentese para colheita de líquido sinovial. A) Tricotomia da região articular társica esquerda; b) Artrocentese da articulação cárpica do membro anterior esquerdo; c) Aspetto do líquido sinovial recolhido, evidenciando características anormais como turbidez e diminuição da viscosidade, transversal às quatro articulações amostradas.

Tabela E1: Resultados do hemograma do Teddy

Parâmetros	Intervalo de referência (Element HT5+)	Dia 1 (entrada)
Eritrócitos (106/ μ L)	5,20-8,69	7,30
Hemoglobina (g/L)	115,0-201,0	170,0
Hematócrito (%)	35,00-60,00	48
VCM (fl)	60,00-77,50	66,10
HCM (pg)	20,00-27,00	23,20
CHCM (g/dl)	300,00-380,00	352,0
RDW (%)	11,00-19,00	14,00
Reticulócitos (%)	0,16-1,95	0,73
Plaquetas (103/ μ L)	140,00-520,00	335,0
VPM (fl)	7,60-16,10	10,30
Leucócitos (103/ μ L)	5,32-16,92	17,68
Linfócitos (103/ μ L)	0,70-4,95	2,65
Monócitos (103/ μ L)	0,20-1,38	0,32
Neutrófilos (103/ μ L)	3,05-12,10	14,59
Eosinófilos (103/ μ L)	0,04-1,28	0,11
Basófilos (103/ μ L)	0,00-0,13	0,02

Tabela E2: Resultados da bioquímica sérica e ionograma do Teddy

Parâmetros	Intervalo de Referência	Dia 1 (entrada)
Glucose (mg/dl)	75,00-128,00	92,00
Creatinina (mg/dl)	0,40-1,40	0,76
BUN (mg/dl)	9,20-29,20	16,40
ALB (g/dl)	2,60-4,00	2,90
ALT (U/L)	0,00-120,00	36,00
ALKP (U/L)	0,00-140,00	174,00
BUN/CREA (mg/mg)	12,50-31,80	21,60
Na (nmol/L)	141,00-152,00	148,00
K (nmol/L)	3,80-5,00	3,50
Cl (nmol/L)	102,00-117,00	110,00
Na/K	29,90-39,20	42,30

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia: Relato e Discussão de 5 Casos Clínicos

Raquel Sofia Conde Ribeiro

ICBAS

