

U. PORTO



MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Vera Ferreira

MIMV 2026



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

Vera Lurdes de Carvalho Ferreira

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Área científica: Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Orientadora: Prof. Doutora Ana Lúcia Emília de Jesus Luís

Co-orientadora: Doutora Maria João do Amaral Pereira Rodrigues

Porto, 2026

RESUMO

Este relatório final de estágio escrito no âmbito da unidade curricular Estágio do 6º ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar resulta do trabalho desenvolvido entre Novembro de 2025 e Fevereiro de 2026 e teve como objetivo abordar 5 casos clínicos na área da Medicina de animais de companhia que tive oportunidade de acompanhar ao longo deste período.

O estágio foi realizado no Anicura - Centro Hospitalar Veterinário do Porto (CHV), onde realizei 16 semanas de estágio curricular. Durante estas semanas realizei rotações entre os serviços do hospital, tendo sido possível a integração e participação prática em várias especialidades, como medicina interna e cuidados intensivos, cirurgia, imagiologia, anestesia, cardiologia, oncologia, neurologia, dermatologia e oftalmologia.

Ao longo deste período, estive envolvida no acompanhamento e na discussão de diversos casos clínicos, bem como na análise de diretrizes e na realização de apresentações entre estagiários, sempre sob a supervisão de Médicos Veterinários. Tive ainda a oportunidade de assistir a apresentações conduzidas por especialistas da área.

Paralelamente, participei em procedimentos médicos tanto de rotina como de urgência, assim como na realização e interpretação de exames complementares de diagnóstico, incluindo radiografia, ecografia, ecocardiografia, endoscopia, tomografia computadorizada e ressonância magnética. Adicionalmente, observei e colaborei em procedimentos anestésicos, bem como em diferentes tipos de intervenções cirúrgicas, nomeadamente cirurgias de tecidos moles, cirurgias ortopédicas e neurocirurgia.

O estágio proporcionou-me a oportunidade de aplicar, aprofundar e consolidar os conhecimentos adquiridos ao longo do meu percurso académico, ao mesmo tempo que me permitiu contactar com diferentes realidades da Medicina Veterinária de animais de companhia.

PALAVRAS-CHAVE: Distócia; Extrusão do disco intervertebral; Corpo estranho jejunal; IMHA associativa a *Mycoplasma haemofelis*, FLUTD obstrutivo

CASUÍSTICA E ATIVIDADES REALIZADAS

Ao longo de 16 semanas de estágio curricular, tive contacto com um total de 415 casos de Medicina Interna e 67 casos de Cirurgia. Dos casos de medicina interna, 269 (65%) corresponderam a cães, e 146 (35%) a gatos, sendo a distribuição por sexo em cada grupo apresentada na **Figura 1**.

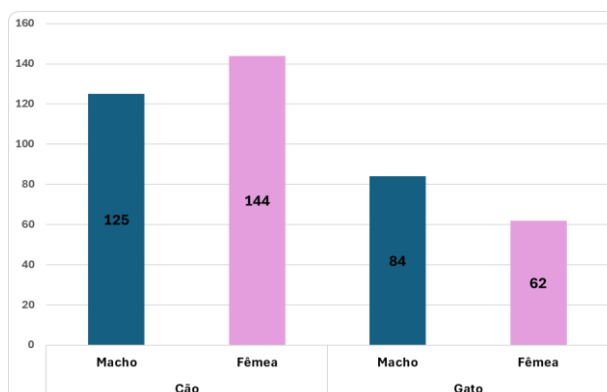


Figura 1. Distribuição dos casos observados por espécie e sexo.

A nível de cirurgias, foram acompanhados 57 procedimentos na espécie canina (27 machos e 30 fêmeas) e 10 na espécie felina (4 machos e 6 fêmeas). Do total de cirurgias, 56 (78%) corresponderam a tecidos moles, 12 (17%) a ortopedia e 4 (5%) a neurocirurgia (**Tabela 1**). No grupo das cirurgias de tecidos moles, as mais frequentes foram orquiectomias (16,07%), ovariectomias (14,29%) e nodulectomias (14,29%). Relativamente às cirurgias ortopédicas, a correção de fratura de fémur foi o procedimento mais observado (25%). Todas as intervenções de neurocirurgia corresponderam a hemilaminectomias.

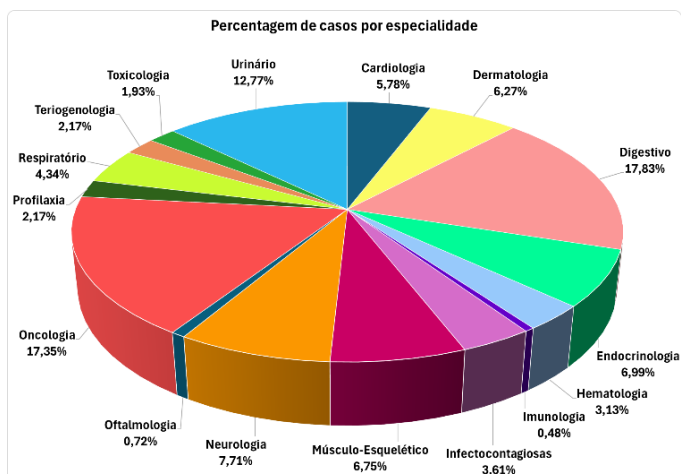
Tabela 1. Cirurgias realizadas por especialidade, espécie e sexo.

Neurocirurgia	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Hemilaminectomia	2	1	3	1	0	1	4	100,00%
Total	2	1	3	1	0	1	4	100,00%

Ortopedia	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
TPLO	1	1	2	0	0	0	2	16,67%
Salter-Harris	0	1	1	0	0	0	1	8,33%
Fratura Tibia	1	0	1	0	1	1	2	16,67%
Fratura Fémur	0	2	2	1	0	1	3	25,00%
Fratura Cotovelo	0	1	1	0	0	0	1	8,33%
Amputação dedo	0	1	1	0	0	0	1	8,33%
Amputação membro	0	1	1	0	0	0	1	8,33%
Recessão cabeça do fémur	0	1	1	0	0	0	1	8,33%
Total	2	8	10	1	1	2	12	100,00%

Tecidos Moles	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
OVH	0	4	4	0	4	4	8	14,29%
OVH (piómetra)	0	3	3	0	0	0	3	5,36%
OVE	0	6	6	0	0	0	6	10,71%
Cesariana	0	1	1	0	0	0	1	1,79%
Mastectomia	0	2	2	0	1	1	3	5,36%
Orquiectomia	8	0	8	1	0	1	9	16,07%
Enterotomia	2	2	4	0	0	0	4	7,14%
Gastroenterotomia	1	0	1	0	0	0	1	1,79%
Esplenectomia	2	2	4	0	0	0	4	7,14%
Colecistectomia	2	1	3	0	0	0	3	5,36%
Nodulectomia	7	0	7	1	0	1	8	14,29%
Gastrotomia	0	2	2	0	0	0	2	3,57%
Gastropexia	1	1	2	0	0	0	2	3,57%
Hemimandibulectomia	1	0	1	0	0	0	1	1,79%
Hemimaxilectomia	1	0	1	0	0	0	1	1,79%
Total	25	24	49	2	5	7	56	100,00%

Em relação aos casos de Medicina Interna, a maioria dos animais observados no CVH durante o período de estágio apresentava doenças do sistema digestivo (17,83%), seguidas de doenças oncológicas (17,37%) e do sistema urinário (12,77%) (**Figura 2**). A distribuição dos casos clínicos por especialidade, espécie e sexo encontra-se descrita na **Tabela 2**.



No grupo das doenças do sistema digestivo, as patologias mais frequentes foram a gastroenterite, a pancreatite e ingestão de corpo estranho. No grupo das doenças oncológicas, as neoplasias mais prevalentes foram os linfomas e os mastocitomas. Relativamente ao sistema urinário, destacaram-se a doença renal crónica (DRC) e a doença do trato urinário inferior felino (FLUTD), ambas com maior incidência na espécie felina.

No que diz respeito às doenças neurológicas (7,71%), as afeções do disco intervertebral (IVDD), nomeadamente as hérnias, representaram a maior percentagem de casos (37,52%), seguidas da epilepsia idiopática (15,63%). Entre as doenças endócrinas (6,99%), o hipertireoidismo representou 34,48% dos casos, sendo maioritariamente observado em gatos, enquanto o hiperadrenocorticism, com 27,59%, foi exclusivamente diagnosticado na espécie canina. No grupo das doenças músculo-esqueléticas (6,75%), os casos mais frequentes corresponderam a politraumatismos resultantes de atropelamento (28,57%), tendo todos os casos sido registados em cães. Na área de dermatologia (6,27%), as doenças mais representadas foram as otites (26,92%), a dermatite atópica (23,08%) e os abscessos (15,38%).

Relativamente à especialidade de cardiologia (5,78%), a doença mais observada foi a doença degenerativa da válvula mitral (DDVM), com 52,38% dos casos, todos registados na espécie canina, seguida da cardiomiopatia hipertrófica (CMH), com 28,57%, predominante na espécie felina. Entre as doenças do sistema respiratório (4,34%), a pneumonia foi a patologia com maior incidência (33,33%), tendo todos os casos sido registados em cães. Nas doenças infetocontagiosas (3,61%), 9 dos 16 casos ocorreram na espécie felina, incluindo peritonite infecciosa felina (PIF) (26,67%), toxoplasmose (13,33%), infeção por herpesvírus (6,67%), calicivirose (6,67%) e micoplasmose (6,67%). Na espécie canina, observaram-se casos de febre de origem desconhecida (FUO) (20%), leishmaniose (13,33%) e aspergilose (6,67%). Na área de teriogenologia, todos os casos ocorreram na espécie canina, com predomínio de piómetra (44,44%). O mesmo se verificou no grupo da toxicologia, no qual que todas as intoxicações foram observadas em cães, sendo a intoxicação por chocolate a mais prevalente (37,50%).

No grupo das doenças hematológicas, o hemoabdômen foi a condição mais representada (46,15%), seguida da anemia hemolítica imunomediada (IMHA) (30,77%). Na área de oftalmologia, foram observados 3 casos (0,73%), e no grupo da imunologia foram observados 2 casos (0,49%). Por fim, foi incluído um grupo correspondente à profilaxia (2,17%), uma vez que, durante o estágio pude participar em consultas de vacinação.

Tabela 2. Doenças observadas durante o estágio, organizadas por especialidade, espécie e sexo.

Especificações dos casos clínicos de medicina consoante espécie e sexo								
Cardiologia	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
CMD	3	0	3	1	0	1	4	16,67%
CMH	0	0	0	2	4	6	6	25,00%
DDVM	5	6	11	0	0	0	11	45,83%
Efusão Pericárdica	1	0	1	0	0	0	1	4,17%
Endocardite	1	0	1	0	0	0	1	4,17%
Tromboembolismo	0	0	0	1	0	1	1	4,17%
Total	10	6	16	4	4	8	24	100,00%

Dermatologia	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Abcesso	1	0	1	2	1	3	4	15,38%
Adenoma Sebáceo	0	1	1	0	0	0	1	3,85%
Dermatite Atópica	3	2	5	1	0	1	6	23,08%
Dermatite Interdigital	0	1	1	0	0	0	1	3,85%
Dermatite miliar	0	0	0	0	1	1	1	3,85%
Lesão Piogranulomatosa Ulcerada	0	1	1	0	0	0	1	3,85%
Lipoma	0	2	2	0	0	0	2	7,69%
Otite	2	3	5	1	1	2	7	26,92%
Otohematoma	0	0	0	1	0	1	1	3,85%
Paniculite	0	1	1	0	0	0	1	3,85%
Queimadura	0	0	0	0	1	1	1	3,85%
Total	6	11	17	5	4	9	26	100,00%

Digestivo	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
CE	4	0	4	3	0	3	7	9,46%
Cetoacidose Diabética	0	1	1	0	0	0	1	1,35%
Colangiohepatite	0	0	0	2	0	2	2	2,70%
Colecistite	0	1	1	0	0	0	1	1,35%
Colelitiase	1	0	1	0	0	0	1	1,35%
Colite	0	1	1	0	0	0	1	1,35%
Dilatação Gástrica	0	2	2	0	1	1	3	4,05%
Enterite	1	0	1	1	1	2	3	4,05%
Enteropatia	1	3	4	0	0	0	4	5,41%
Estomatite	0	0	0	0	1	1	1	1,35%
Fecaloma	0	0	0	2	1	3	3	4,05%
Fenda Palatina	0	0	0	1	0	1	1	1,35%
Gastrite	2	2	4	1	1	2	6	8,11%
Gastroenterite	2	4	6	1	2	3	9	12,16%
Gastroenterite Hemorrágica	2	1	3	1	0	1	4	5,41%
Gastroenterite parasitária	0	0	0	1	0	1	1	1,35%
GDV	1	1	2	0	0	0	2	2,70%
Hepatopatia Vacuolar	1	0	1	0	0	0	1	1,35%
IBD	3	0	3	1	1	2	5	6,76%
Indiscrição alimentar	1	1	2	0	0	0	2	2,70%
Intussuscepção	0	0	0	0	1	1	1	1,35%
Lipidose Hepática	0	0	0	3	1	4	4	5,41%
Mucocélio	1	0	1	0	0	0	1	1,35%
Pancreatite	4	1	5	1	2	3	8	10,81%
Torção Mesentério	0	0	0	1	0	1	1	1,35%
Úlcera gástrica	1	0	1	0	0	0	1	1,35%
Total	25	18	43	19	12	31	74	100,00%

Endocrinologia	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Addison	1	1	2	0	0	0	2	6,67%
Aspergilose	1	0	1	0	0	0	1	3,33%
Diabetes Mellitus	0	2	2	0	4	4	6	20,00%
Feocromocitoma	1	0	1	0	0	0	1	3,33%
Hiperadrenocorticismo	3	5	8	0	0	0	8	26,67%
Hipertiroidismo	1	0	1	4	5	9	10	33,33%
Hipotiroidismo	1	1	2	0	0	0	2	6,67%
Total	8	9	17	4	9	13	30	100,00%
Hematologia	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Anemia	0	0	0	0	1	1	1	7,69%
Hematoma esplênico	0	1	1	0	0	0	1	7,69%
Hemoabdômen	3	2	5	1	0	1	6	46,15%
IMHA	0	2	2	1	1	2	4	30,77%
Trombocitopenia imunomediada	0	1	1	0	0	0	1	7,69%
Total	3	6	9	2	2	4	13	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	0	1	1	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	6,67%
Calicivirose	0	0	0	1	0	1	1	6,67%
FUO	1	2	3	0	0	0	3	20,00%
Herpesvirus	0	0	0	0	1	1	1	6,67%
Leishmaniose	2	0	2	0	0	0	2	13,33%
Mycoplasmoses	0	0	0	1	0	1	1	6,67%
PIF	0	0	0	2	2	4	4	26,67%
Toxoplasmose	0	0	0	2	0	2	2	13,33%
Total	3	2	5	6	3	9	15	100,00%
Músculo-Esquelético	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Atropelamento	2	6	8	0	0	0	8	28,57%
Displasia da Anca	2	0	2	0	0	0	2	7,14%
Fleimão	0	1	1	0	0	0	1	3,57%
Fratura	3	3	6	1	1	2	8	28,57%
Inflamação Isquio	1	0	1	0	0	0	1	3,57%
Laceração	0	1	1	2	0	2	3	10,71%
Mordedura	1	0	1	1	0	1	2	7,14%
Queda	1	1	2	0	1	1	3	10,71%
Total	10	12	22	4	2	6	28	100,00%
Neurologia	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Convulsão	1	1	2	0	1	1	3	9,38%
Discinesia Paroxística	0	1	1	0	0	0	1	3,13%
Discoespondilite	1	0	1	0	0	0	1	3,13%
Embolismo fibro-cartilágneo cervical	0	1	1	0	0	0	1	3,13%
Epilepsia Idiopática	3	1	4	0	1	1	5	15,63%
Hérnia Cervical	2	3	5	1	0	1	6	18,75%
Hérnia Cervical e Lombar	1	0	1	0	0	0	1	3,13%
Hérnia Foraminal	0	1	1	0	0	0	1	3,13%
Hérnia lombar	1	0	1	0	0	0	1	3,13%
Hérnia Toracolombar	2	1	3	0	0	0	3	9,38%
Meningoencefalite de origem desconhecida	1	1	2	0	0	0	2	6,25%
Meningoencefalite necrotizante	1	0	1	0	0	0	1	3,13%
Síndrome Vestibular Geriátrico	0	2	2	0	0	0	2	6,25%
Síndrome Vestibular Idiopático	2	0	2	0	0	0	2	6,25%
Síndrome Wobbler	1	0	1	0	0	0	1	3,13%
Traumatismo Crânio-Encefálico	0	1	1	0	0	0	1	3,13%
Total	16	13	29	1	2	3	32	100,00%

Oftalmologia	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Deslocamento da retina	0	0	0	1	0	1	1	33,33%
Catarata	0	1	1	0	0	0	1	33,33%
Conjuntivite	1	0	1	0	0	0	1	33,33%
Total	1	1	2	1	0	1	3	100,00%

Oncologia	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Adenocarcinoma	1	1	2	0	0	0	2	2,78%
Carcinoma	1	2	3	0	0	0	3	4,17%
Carcinoma de Células de Transição	0	1	1	0	0	0	1	1,39%
Carcinoma hepático	1	2	3	0	1	1	4	5,56%
Carcinoma mamário	0	2	2	0	2	2	4	5,56%
Carcinoma Nasal	1	0	1	0	0	0	1	1,39%
Carcinoma oral	0	1	1	0	0	0	1	1,39%
Carcinoma rectal	0	1	1	0	0	0	1	1,39%
Carcinoma vaginal	0	1	1	0	0	0	1	1,39%
Hemangiossarcoma	1	5	6	0	0	0	6	8,33%
Linfoma	2	4	6	2	1	3	9	12,50%
Linfoma Cutâneo	0	1	1	0	0	0	1	1,39%
Linfoma Hodgkin	0	0	0	0	1	1	1	1,39%
Linfoma Intestinal	0	0	0	2	1	3	3	4,17%
Linfoma Mediastínico	1	0	1	1	0	1	2	2,78%
Linfoma Medular	0	0	0	1	0	1	1	1,39%
Linfoma Multicêntrico	1	2	3	0	0	0	3	4,17%
Linfoma nasal	0	0	0	1	0	1	1	1,39%
Massa tireóide	0	1	1	0	0	0	1	1,39%
Mastocitoma	2	5	7	2	0	2	9	12,50%
Melanoma	1	0	1	0	0	0	1	1,39%
Melanoma Cutâneo	1	0	1	0	0	0	1	1,39%
Mesotelioma	0	1	1	0	0	0	1	1,39%
Mieloma Múltiplo	0	1	1	0	0	0	1	1,39%
Neoplasia Testicular das Células de Se	1	0	1	0	0	0	1	1,39%
Osteossarcoma	3	0	3	0	0	0	3	4,17%
Quemodectoma	0	1	1	0	0	0	1	1,39%
Sarcoma	2	2	4	0	2	2	6	8,33%
Sarcoma Histiocítico	0	1	1	0	0	0	1	1,39%
Timoma	1	0	1	0	0	0	1	1,39%
Total	20	35	55	9	8	17	72	100,00%

Profilaxia	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Vacinação	5	3	8	0	1	1	9	100,00%
Total	5	3	8	0	1	1	9	100,00%

Respiratório	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Asma	0	0	0	1	1	2	2	11,11%
Bronquite Crônica	1	0	1	1	0	1	2	11,11%
Colapso traqueal	0	1	1	0	0	0	1	5,56%
Consolidação Pulmonar	0	1	1	0	0	0	1	5,56%
Efusão pleural	1	1	2	0	0	0	2	11,11%
Estenose nasofaringea	0	0	0	1	0	1	1	5,56%
Hérnia Diafragmática	1	0	1	0	0	0	1	5,56%
Parálise da Laringe	1	0	1	0	0	0	1	5,56%
Pneumonia	3	3	6	0	0	0	6	33,33%
Pneumotórax	0	0	0	1	0	1	1	5,56%
Total	7	6	13	4	1	5	18	100,00%

Teriogenologia	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Distúcia	0	1	1	0	0	0	1	11,11%
Endometrite	0	2	2	0	0	0	2	22,22%
Hipertrofia prostática	1	0	1	0	0	0	1	11,11%
Piometra	0	4	4	0	0	0	4	44,44%
Prostatite	1	0	1	0	0	0	1	11,11%
Total	2	7	9	0	0	0	9	100,00%

Toxicologia	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Chocolate	2	1	3	0	0	0	3	37,50%
Haxixe	1	0	1	0	0	0	1	12,50%
Ibuprofeno	0	1	1	0	0	0	1	12,50%
Paracetamol	0	1	1	0	0	0	1	12,50%
Rodenticidas	0	1	1	0	0	0	1	12,50%
Transolina	0	1	1	0	0	0	1	12,50%
Total	3	5	8	0	0	0	8	100,00%

Urinário	Cão			Gato			Total	Total (%)
	Macho	Fêmea	Total	Macho	Fêmea	Total		
Cistite	0	1	1	1	0	1	2	3,85%
Cistite Enfisematosa	1	0	1	0	0	0	1	1,92%
DRA	0	0	0	4	1	5	5	9,62%
DRC	0	5	5	6	7	13	18	34,62%
FLUTD	0	0	0	9	0	9	9	17,31%
ITU	2	2	4	1	2	3	7	13,46%
Pielectasia	0	0	0	2	0	2	2	3,85%
Pielonefrite	0	0	0	2	1	3	3	5,77%
Pólipo vesical	0	1	1	0	0	0	1	1,92%
Ureterolitiase	0	0	0	1	3	4	4	7,69%
Total	3	9	12	26	14	40	52	100,00%

Durante o período de estágio, tive a oportunidade não só de observar, mas também de participar na realização de diversos exames complementares de diagnóstico, conforme ilustrado na **Figura 3**. Verifica-se uma clara predominância das ecografias, com um total de 146 exames realizados, e adicionalmente da POCUS (87 exames), evidenciando a sua importância e frequência na prática clínica.

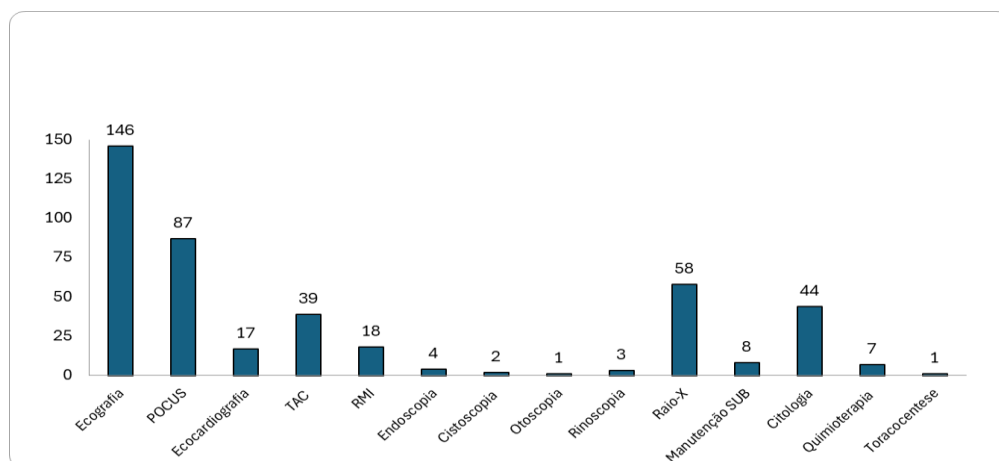


Figura 3. Diferentes exames médicos em que participei durante o período de estágio.

AGRADECIMENTOS

Após este longo percurso, gostaria de agradecer a todas as pessoas que, direta ou indirectamente, contribuíram e me apoiaram em todas as etapas deste intenso e gratificante curso que é o Mestrado Integrado em Medicina Veterinária.

Em primeiro lugar, gostaria de expressar o meu agradecimento à minha orientadora, a Prof. Doutora Ana Lúcia Luís, por ter aceitado orientar-me, bem como o apoio, ajuda e aconselhamento ao longo desta fase final.

À minha co-orientadora a Dra. Maria João Rodrigues, agradeço não só pela orientação e pelo exemplo enquanto médica veterinária, mas também por todas as palavras de incentivo e pelo carinho demonstrado, que refletem o seu bom coração.

A toda a equipa do CHV, médicos, enfermeiros, auxiliares e receção, agradeço por me terem acolhido neste estágio, por todas as horas partilhadas, pelos ensinamentos transmitidos e bom ambiente característico deste hospital. Guardarei todos estes momentos e recordarei sempre a importância que tiveram na minha evolução. Um agradecimento especial à Dra. Joana Santos, Dr. Carlos Adrega, Dra. Ana Grave, Dra. Luísa Oliveira, Dra. Carolina Torres, Dra. Ana Freitas e Dr. Telmo Monteiro, pela disponibilidade em esclarecer as minhas dúvidas e por me aconselharem da melhor forma nos casos clínicos.

Ao Dr. André Pereira e Dr. Hugo Gregório, deixo um agradecimento sincero pela importância que tiveram ao longo deste percurso. Pela paciência, pela partilha de conhecimento, pela preocupação e pelo carinho, e, acima de tudo, pelas oportunidades que me proporcionaram. Foi uma jornada muito especial ao vosso lado.

Às minhas queridas amigas e companheiras de trabalho, Ana, Sara, Soraia, Ângela e Anabela. Só vos tenho a agradecer por serem tão boas comigo, pela amizade que construímos, por celebrarem as minhas conquistas e por me apoiarem nos momentos mais difíceis ao longo destes anos.

À minha amiga Cató, por estar sempre ao meu lado ao longo destes anos. Obrigada por todo o apoio, carinho e amizade, por partilhares comigo alegrias e tristezas e, acima de tudo, por me teres incentivado a não desistir de me inscrever neste curso. Ao Filipe e ao João, obrigada por me ajudarem e por estarem sempre presentes.

Às minhas amigas Daniela e Raquel, obrigada por terem partilhado comigo estes seis anos no ICBAS. Foram anos exigentes, mas muito especiais ao vosso lado.

A toda a minha família, que sempre me apoiou incondicionalmente, não poderia estar mais grata pelo vosso amor e suporte.

Aos meus gatos, Bruna, Simão, Pilar e Clara. É por eles, sempre!

ÍNDICE

CASO CLÍNICO I: TERIOGENOLOGIA – DISTÓCIA DE ORIGEM MATERNA ASSOCIADA A INÉRCIA UTERINA PRIMÁRIA	1
ANEXO A	9
CASO CLÍNICO II: NEUROLOGIA – EXTRUSÃO DO DISCO INTERVERTEBRAL (IVDE)	11
ANEXO B.....	19
CASO CLÍNICO III: GASTROENTEROLOGIA – CORPO ESTRANHO JEJUNAL	21
ANEXO C.....	28
CASO CLÍNICO IV: HEMATOLOGIA – ANEMIA HEMOLÍTICA IMUNOMEDIADA ASSOCIATIVA A <i>Mycoplasma haemofelis</i>	30
ANEXO D.....	38
CASO CLÍNICO V: UROLOGIA: DOENÇA DO TRATO URINÁRIO INFERIOR (FLUTD)	41
ANEXO E.....	49

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Distribuição dos casos observados por espécie e sexo.....	iv
Figura 2. Distribuição percentual de casos por especialidade médica.....	v
Figura 3. Diferentes exames médicos em que participei durante o período de estágio.....	ix
Figura A1 Ecografia abdominal para diagnóstico de gestação.....	9
Figura A2. Avaliação da frequência cardíaca fetal (FCF).....	10
Figura A3. Período pré-cirúrgico e pós-cirúrgico.....	10
Figura A4. Estruturas anatómicas que foram seccionadas durante a cesariana e OVH.....	10
Figura B1 Ressonância Magnética da região lombossacral.....	19
Figura B2. Hemilaminectomia do paciente.....	20
Figura C1. Ecografia abdominal ao paciente.....	28
Figura C2. Diferentes etapas da cirurgia do paciente.....	29
Figura C3. Fisiopatologia associada à obstrução intestinal por corpo estranho.....	29
Figura D1. Teste de aglutinação salina (SAT).....	39
Figura D2. Análise citológica do esfregaço sanguíneo.....	39
Figura D3. Radiografias realizadas ao paciente.....	40
Figura D4. Ecografia abdominal do paciente.....	40
Figura E1. POCUS (<i>Point-of-Care Ultrasound</i>) realizada ao paciente.....	49
Figura E2. Técnica de cateterização uretral.....	50

ÍNDICE DE TABELAS

Figura 1. Cirurgias realizadas por especialidade, espécie e sexo.....	iv
Figura 2. Doenças observadas durante o estágio, organizadas por especialidade, espécie e sexo.....	vi
Tabela A11. Resultados do hemograma do paciente.....	9
Tabela A2 Resultados da bioquímica sérica do paciente.....	9
Tabela B1. Resultados do hemograma do paciente.....	19
Tabela B2. Resultados da bioquímica sérica do paciente.....	19
Tabela C1. Resultados do hemograma do paciente.....	28
Tabela C2. Resultados da bioquímica sérica do paciente.....	28
Tabela C3. Resultados do lactato sanguíneo do paciente.....	28
Tabela D1. Hemogramas do paciente ao longo do período de internamento e nos subsequentes controlos.....	38
Tabela D2. Bioquímica sérica do paciente ao longo do período de internamento e nos subsequentes controlos.....	38
Tabela E1. Bioquímica sérica do paciente.....	49
Tabela E2. Urianálise e urocultura do paciente.....	49
Tabela E3. Débitos urinários ao longo da hospitalização do paciente.....	49

ABREVIATURAS

® - Marca registrada

% - Percentagem

°C – Graus Celsius

µg/kg – Microgramas por quilograma

µg/kg/h – Microgramas por quilograma por hora

µmol/L – Micromoles por litro

10³/µL – 1000 células por microlitro

10⁶/µL – 1.000.000 células por microlitro

10⁹/L – 1.000.000.000 células por litro

ACVIM – American College of Veterinary Internal Medicine

ad effectum – "até obter o efeito desejado"

ad libitum – "à vontade"

IMHA – Anemia hemolítica imunomediada - *Immune-mediated hemolytic anemia*

ALB – Albumina sérica

ALP – Fosfatase alcalina

ANNPE - Extrusão aguda não compressiva do núcleo pulposo

AST – Aspartato aminotransferase

BID – 2 vezes por dia, a cada 12 horas

Bpm – Batimentos por minuto

BUN – Nitrogénio ureico no sangue - *Blood Urea Nitrogen*

BUN/CRE – Rácio BUN/Creatinina

Ca – Cálcio sérico

CAMV – Centro de atendimento médico veterinário

CE – Corpo estranho

Cl - Cloro

CHCM – Concentração de hemoglobina corpuscular média

CRE – Creatinina

CRI - *Constant Rate Infusion* – Infusão contínua

DU – Débito urinário

EV – Via endovenosa

ECG – Eletrocardiograma

EFG – Exame físico geral

FelV – *Feline leukemia virus*

FIC – Cistite idiopática felina - *Feline Idiopathic Cystitis*

FIV – *Feline immunodeficiency virus*

fL – Fentolitros

FLUTD – *Feline lower urinary tract disease*

g/dL – Gramas por decilitro

GPT - Glutamato piruvato transaminase

HCM – Hemoglobina Corpuscular Média

Htc – Hematócrito

IgG – Imunoglobulina G

IgM – Imunoglobulina M

IM – Via intramuscular

ITU – Infecção do trato urinário inferior

IVDD - Doença do disco intervertebral

IVDE – Extrusão do disco intervertebral

IVDP - Protusão do disco intervertebral

K - Potássio

kg – Quilograma

LH - Hormona luteinizante

LR – Lactato de Ringer

MEMO – Modificação Ambiental Multimodal

mEq/L – Miliequivalentes por litro

mg - miligramas

mg/dL – Miligramas por decilitro

min - Minuto

ml - Mililitro

mL/h – Mililitros por hora

mL/kg – Mililitros por quilograma

mm – Milímetros

mmol/kg – Milimoles por quilograma

mmol/L – Milimoles por litro

MNI – Motoneurónio inferior

Na - Sódio

NaCl – Cloreto de sódio

OVH – Ovariohisterectomia

PCR – Reação em Cadeia da Polimerase

pg – Picogramas

PGF2α - Prostaglandina F2α

PO – *Per os*; via oral

POCUS - *Point-of-Care Ultrasound*

PIF – Peritonite infecciosa felina

Q4H – 6 vezes por dia, a cada 4 horas

QOD – A cada dois dias

RDW – Largura de distribuição dos eritrócitos -
Red cell distribution width

RM – Ressonância magnética

Rpm – respirações por minuto

SC – Via subcutânea

SID – 1 vez por dia, a cada 24 horas

spp. – “*species plurimae*” – várias espécies

T2w - *T2-weighted*

TC – Tomografia computadorizada

TBIL – Bilirrubina total

TID – 3 vezes por dia, a cada 8 horas

TRC - Tempo de preenchimento capilar

U/L – Unidades por litro

UO – Obstrução urinária

USG - Gravidade específica da urina - *Urine specific gravity*

VCM – Volume corpuscular médio

VPM – Volume plaquetário médio

O presente “Relatório de Estágio” adota nomes fictícios para os animais dos casos reportados, com o âmbito de preservar a identidade e garantir a confidencialidade dos dados, em conformidade com os princípios éticos e de privacidade profissional.

CASO CLÍNICO I: TERIOGENOLOGIA – DISTÓCIA DE ORIGEM MATERNA ASSOCIADA A INÉRCIA UTERINA PRIMÁRIA

Caraterização do animal e motivo da consulta: Dinah, canídeo, Dachshund, fêmea inteira, com 6 anos de idade e 8,400 kg de peso corporal. Foi apresentada a consulta de urgência no termo da gestação por suspeita de distócia.

Anamnese: Cadela *indoor* com acesso ao exterior durante os passeios. Coabita com outro canídeo de 2 meses de idade clinicamente saudável. Apresentava vacinação e desparasitações atualizadas. Anteriormente, foi realizado o diagnóstico de gestação através de ecografia abdominal, na qual se observou a presença de um feto (**Figura A1**) com idade gestacional estimada de aproximadamente 39 dias (± 3 dias), prevendo-se um intervalo de 26 dias (± 3 dias) até ao parto. Encontrava-se atualmente nos 65 dias (± 3 dias) de gestação. Ao longo da gestação os tutores fizeram o acompanhamento da temperatura rectal e referiram que há 48 horas a temperatura tinha diminuído para 37°C, no entanto, apresentava comportamento normal. Há 24 horas começaram a observar sinais de inquietação, prostração, aumento da frequência respiratória (arfar), secreção vulvar amarelada e avaliaram a temperatura que se encontrava nos 36,8°C.

Exame físico geral: Atitude/Postura: normal (estação, decúbito e movimento); Estado mental: alerta; Temperamento: nervoso; Condição Corporal: 5/9; Movimentos respiratórios: normais (profundos, rítmicos e regulares, padrão costoabdominal e inspiração ligeiramente maior que a expiração) e Frequência respiratória: 46 rpm (Taquipneia); Pulso metatarsiano: forte, regular, rítmico, bilateral e simétrico e Frequência de pulso: 140 bpm; Auscultação cardiorrespiratória: sem sopro; Mucosas: normais e TRC <2 segundos; Temperatura: 37 °C; Desidratação: <5%; Gânglios linfáticos: normodimensionados; Palpação abdominal: ligeira dilatação abdominal ventrocaudal e desenvolvimento das glândulas mamárias; Dor: ausente.

Exame dirigido ao aparelho reprodutor: Vulva edemaciada sem secreções. Exame digital vaginal: Canal pélvico dilatado, porém sem presença do feto. Ausência de Reflexo de *Ferguson*.

Lista de problemas: Taquipneia; Hipotermia; Gestação unifetal; Reflexo de *Ferguson* ausente; Ausência de progressão do parto da Fase I para a Fase II.

Diagnósticos diferenciais: Distócia de origem materna (inércia uterina primária, alterações no canal do parto, torção uterina); Distócia de origem fetal (aumento do tamanho fetal, apresentação/postura anormal, morte fetal).

Exames complementares e resultados: Hemograma (**Tabela A1**): Normal; Bioquímica sérica (**Tabela A2**): Normal; Ecografia abdominal: Observação de um feto viável de aproximadamente 62 dias (± 3 dias) de idade gestacional (**Figura A1**). Frequência cardíaca fetal de 160 bpm (**Figura A2**).

Diagnóstico definitivo: Distócia de origem materna associada a inércia uterina primária.

Terapêutica e evolução: As causas sistêmicas de inércia uterina primária, nomeadamente hipocalcemia e hipoglicemia, foram excluídas com base nos resultados da bioquímica sérica (**Tabela A2**). A monitorização da frequência cardíaca fetal evidenciou um valor de 160 bpm (**Figura A2**), que é indicativo de *stress* fetal moderado. Perante estes achados, foi indicada a realização de uma cesariana de urgência. Atendendo ao interesse manifestado pelos tutores na esterilização, procedeu-se concomitantemente à ovariectomia (OVH).

Foi colocado um cateter endovenoso no membro anterior esquerdo (MAE) e iniciou-se a fluidoterapia com solução de Lactato de Ringer à taxa de manutenção (13,41 ml/h EV). Após a preparação pré-cirúrgica, que incluiu tricotomia da região abdominal e desinfeção inicial do campo cirúrgico, foi realizado um bloqueio anestésico local na linha média, na área prevista da incisão, com lidocaína (2 mg/kg) diluída 1:2 em NaCl 0,9%. Indução anestésica com um bólus de propofol (4 mg/kg EV, *ad effectum*). Após a indução realizou-se intubação endotraqueal e iniciou-se a ventilação mecânica. Nesta fase foram instituídas medidas de monitorização anestésica, que incluíam o ECG, saturação e medição das pressões não invasivas. A manutenção anestésica foi assegurada através de infusão contínua (CRI) de propofol, com uma dose inicial de 0,5 mg/kg/min durante 20 minutos, seguida de reduções sucessivas de 0,1 mg/kg/min a cada 20 minutos. O animal foi colocado em decúbito dorsal e foi realizada a desinfeção final com clorhexidina a 4% diluída, seguida de álcool etílico (**Figura A3a**). Procedeu-se, cuidadosamente à incisão abdominal, iniciando-se caudalmente ao umbigo e estendendo-se ao longo da linha média em direção ao púbis. Após a abertura da cavidade abdominal, identificou-se e exteriorizou-se com cuidado o útero. Realizou-se uma incisão parcial na área menos vascularizada do corno uterino, a qual foi alargada para permitir a extração do feto e das membranas fetais. O saco amniótico foi rompido, o cordão umbilical foi laqueado com pinça hemostática e iniciaram-se de imediato as manobras de reanimação neonatal. A placenta foi removida suavemente (**Figura A4**). Após a remoção do feto, a CRI de propofol foi interrompida, e converteu-se para anestesia inalatória com sevoflurano a 2%. Para reforçar a analgesia foi administrada metadona (0,2 mg/kg EV).

Seguiu-se a OVH, iniciando-se pela palpação e identificação dos ovários, seguida de tração do ligamento próprio do ovário. Foram aplicadas duas pinças hemostáticas no pedículo ovárico, procedendo-se à sua laqueação através de uma ligadura circunferencial e duas ligaduras transfixantes com fio monofilamentar sintético absorvível (Monosyn® 2/0) agulha redonda, seguida de secção distal à última pinça. Os mesmos procedimentos foram repetidos no ovário contralateral. De seguida, o ligamento largo foi seccionado, e aplicaram-se duas pinças *Rochester Carmalt* curvas no corpo uterino, cranialmente ao cérvix e caudalmente à bifurcação dos cornos uterinos. Realizou-se uma ligadura circunferencial e duas ligaduras transfixantes com fio monofilamentar sintético absorvível (Monosyn® 2/0) agulha redonda, no corpo uterino, englobando também os vasos uterinos. O corpo uterino foi

então seccionado entre as pinças e o coto uterino foi reposicionado na cavidade abdominal após lavagem com NaCl a 0,9% e confirmação da ausência de hemorragia. Por fim, procedeu-se à sutura da parede abdominal, iniciando com a camada muscular utilizando pontos interrompidos em padrão de sutura em cruz, seguido de aproximação do tecido subcutâneo com colchoeiro horizontal contínuo com ancoragem na camada muscular, ambos com fio monofilamentar sintético absorvível (Monosyn® 2/0), agulha triangular. Encerramento cutâneo com pontos interrompidos em padrão de sutura em cruz e fio monofilamentar sintético absorvível (Monosyn® 3/0) agulha triangular.

As manobras de reanimação neonatal consistiram na estimulação da respiração, concomitantemente com a secagem do recém-nascido com uma toalha, com o objetivo de prevenir a hipotermia. Procedeu-se à limpeza e desobstrução das narinas e da cavidade oral. Após o estabelecimento de respiração espontânea, o neonato foi aquecido e colocado sob oxigenoterapia por máscara durante um curto período, tendo posteriormente sido transferido para uma câmara de oxigénio e incubadora juntamente com a progenitora (**Figura A3. b**). Após a cirurgia, o recém-nascido foi pesado (0,140 kg), e a temperatura corporal foi monitorizada a cada 2 horas, sendo fundamental a sua manutenção sempre acima de 35,5 °C. Além disso, o neonato foi introduzido à progenitora de forma calma e progressiva. No entanto, a Dinah apresentou diminuição temporária do comportamento maternal, ou seja, falha de reconhecimento, amamentação, proteção e higiene do recém-nascido. Assim sendo, o recém-nascido foi estimulado a mamar na progenitora nas primeiras horas, tendo ingerido colostro diretamente da progenitora, bem como a urinar e defecar. O desmame da analgesia na progenitora foi iniciado 4 horas após a administração de metadona, com buprenorfina (0,01 mg/kg EV, toma única). Adicionalmente, foi administrado meloxicam (0,1 mg/kg via SC toma única), tanto pelas suas propriedades anti-inflamatórias como para reforço analgésico. No dia seguinte, tanto a progenitora como o recém-nascido apresentavam condições clínicas favoráveis para alta médica. Foi alertada a necessidade de ajustes na dieta da progenitora, recomendando-se refeições a cada 4 a 6 horas durante a primeira semana pós-parto, com uma dieta Puppy. Relativamente ao recém-nascido, recomendou-se que durante a primeira semana fosse alimentado a cada 2 horas, com aproximadamente 13 ml de leite de substituição, podendo esta quantidade ser reduzida à medida que o recém-nascido se alimentasse unicamente pela progenitora. Uma vez que as necessidades nutricionais do recém-nascido são elevadas nas primeiras semanas devido ao rápido crescimento e desenvolvimento, foi recomendado aos tutores o registo do peso corporal diário do recém-nascido para perceber se a alimentação fornecida era adequada. O recém-nascido deverá ter um aumento diário entre 10–15%, relativamente ao último peso (0,159 kg). Nas semanas seguintes, a quantidade de leite deverá ser aumentada progressivamente (1ª semana: 13 ml a cada 2 horas; 2ª semana: 17 ml a cada 3 horas; 3ª semana: 20 ml a cada 4 horas). Recomendou-se a realização de limpezas diárias da sutura com soro fisiológico.

Acompanhamento: No primeiro controlo (5 dias após a alta médica) os tutores referiram que, num dos dias, o cachorro apresentou uma ligeira diminuição do peso, situação associada à reduzida produção de leite pela progenitora. O cachorro apresentava 0,270 kg de peso corporal. À observação clínica, verificou-se que a cadela produzia leite apenas em duas glândulas mamárias (M4 e M5), tendo sido aconselhada a estimulação das glândulas mamárias através de massagens, com o objetivo de promover a produção de leite. Adicionalmente, recomendou-se o aumento da quantidade de leite administrada para 15 ml, até ao controlo seguinte. No segundo controlo (10 dias após alta médica), os tutores referiram que observaram uma melhoria na produção de leite. O cachorro apresentava 0,400 kg de peso corporal. Foi recomendada a continuação da suplementação com leite específico para cachorros, nas quantidades previamente indicadas. No terceiro controlo (15 dias após alta médica), a sutura estava bem cicatrizada e foram removidos os pontos. O cachorro apresentava 0,515 kg.

Prognóstico: O prognóstico da progenitora e do recém-nascido é favorável. No período pós-cirúrgico não se observaram complicações associadas à cirurgia, nomeadamente sinais de infeção, inflamação local ou deiscência, tendo a cicatrização ocorrido de forma adequada. O recém-nascido, apresentava uma evolução clínica positiva, evidenciada por um aumento de peso progressivo e consistente ao longo dos sucessivos controlos, sendo este aumento do peso corporal um indicador de bom prognóstico neonatal.

Discussão: A gestação canina apresenta duração média de 65 dias (± 1 dia) quando calculada a partir do pico pré-ovulatório de LH, e aproximadamente 63 dias (± 1 dia) a partir da data da ovulação [1,2]. Se utilizado como ponto de referência o dia de monta pode variar entre 58 a 72 dias, e se for calculado desde a avaliação citológica (primeiro dia de diestro) tem duração média de 57 dias (± 1 dia). Esta diferença deve-se sobretudo, à variabilidade da duração do estro (entre 5 e 9 dias) e à viabilidade prolongada dos espermatozoides no trato reprodutivo da cadela, que pode atingir cerca de 6 dias [2]. A gestação é dependente da progesterona produzida pelo corpo lúteo, uma vez que nesta espécie, não existe produção placentária significativa de estrogénios ou progesterona capaz de sustentar a gestação. Desta forma, a manutenção da gestação é exclusivamente lúteo-dependente. O início do parto é um evento complexo, controlado principalmente pelo eixo hipotálamo-hipófise-adrenal fetal. Ao atingir a maturação pulmonar, o feto experimenta um estado de *stress* fisiológico que culmina na libertação de cortisol fetal. Este aumento do cortisol é o sinalizador primário que desencadeia uma cascata de eventos na placenta e no endométrio promovendo a síntese e libertação de PGF2 α . A PGF2 α induz a luteólise, provocando a diminuição abrupta da concentração de progesterona sérica para valores inferiores a 2 ng/mL, culminando com o início do parto [2,3]. Esta diminuição da progesterona é fundamental para a sensibilização do miométrio à ocitocina. Simultaneamente ocorre a libertação de relaxina, que promove o relaxamento dos tecidos moles pélvicos e a dilatação do cérvix. A estimulação mecânica do colo uterino e da vagina pela passagem do feto ativa o reflexo de *Ferguson*, promovendo

a liberação de ocitocina pela hipófise, o que intensifica as contrações uterinas e abdominais [3]. A eutócia divide-se em três fases distintas. A fase I tem duração média de 12 a 24 horas e pode ser caracterizada por sinais clínicos como inquietação, taquipneia, anorexia, comportamento de nidificação e diminuição da temperatura corporal em cerca de 1°C (frequentemente < 37,2°C). Esta fase é acompanhada normalmente por contrações uterinas crescentes, no entanto, não há contrações abdominais externas evidentes [2,3]. No caso da Dinah, alguns destes sinais clínicos de Fase I foram observados pelos tutores e referidos durante a anamnese. A fase II é marcada pela presença de contrações uterinas e abdominais eficazes, reflexo de *Ferguson*, dilatação do cérvix, rutura das membranas fetais e expulsão dos fetos. A fase III ocorre após o nascimento de cada feto e corresponde à expulsão da respetiva placenta. A fase II e III geralmente ocorrem em simultâneo [2,3]. No caso descrito, não se verificou a presença de reflexo de *Ferguson*, provocado pela falha na progressão do feto pelo colo uterino e canal vaginal. Desta forma, podemos considerar que estamos perante um caso de distócia sem evolução para a Fase II do parto.

A distócia canina define-se como a incapacidade de expulsão do(s) feto(s) através do canal do parto, constituindo uma das emergências reprodutivas mais frequentes na prática clínica de animais de companhia e que exige intervenção imediata [2,4]. A incidência desta condição varia entre 2% e 5% na espécie canina, embora esse número seja significativamente maior em raças predispostas [5,6]. As raças miniatura e de pequeno porte apresentam uma alta incidência de distócia, sendo as raças braquicefálicas (ex. Bulldog inglês, Bulldog Francês, Boston Terrier e Pug) as mais afetadas devido a desproporção feto-pélvica (pélvis materna estreita e fetos com cabeça grande e ombros largos). Outras raças com alta predisposição incluem o Scottish Terrier, Chihuahua, Dachshund e Yorkshire Terrier [6,7]. A idade da cadela também é um fator de predisposição importante, especialmente em primíparas. Fêmeas com a primeira gestação após os 6 anos de idade enfrentam riscos superiores para distócia, pois tendem a apresentar ninhadas menores, distúrbios de contratilidade uterina e um canal de parto menos flexível [8]. Existe uma correlação direta entre o número de fetos e o risco de distócia, sendo que, ninhadas pequenas (especialmente o "Síndrome do Filhote Único") apresentam maior risco para distócia, uma vez que, o feto torna-se excessivamente grande (macrosomia) devido ao espaço e nutrientes abundantes, além de não haver estimulação hormonal suficiente para iniciar o trabalho de parto. Por outro lado, ninhadas grandes podem causar inércia uterina secundária por estiramento excessivo e fadiga do miométrio [5,7]. De acordo com o mencionado anteriormente, neste caso clínico podemos considerar que estamos perante um caso de "Síndrome do Filhote Único", e por esta razão o estímulo endócrino proveniente do feto foi insuficiente para iniciar a cascata de eventos do parto, resultando em falha na contratilidade uterina.

As causas da distocia podem ter uma origem maternal (responsáveis por aproximadamente 75% dos casos) ou origem fetal (cerca de 25%), podendo em determinados casos existir uma

combinação entre ambas. Entre as causas maternas destaca-se a inércia uterina primária, considerada a causa mais comum de distócia [3]. A inércia uterina primária resulta da incapacidade do útero em estabelecer contrações funcionais e progressivas para expulsar o feto pelo um canal de parto no final da gestação, podendo ser causada por doenças sistêmicas, como a hipocalcemia, hipoglicemia, septicemia, ou fatores hereditários [3]. Também pode ocorrer em situações em que útero não responde aos sinais fisiológicos, muitas vezes devido a ninhadas pequenas por falha de estimulação cortisol fetal (possibilidade no caso clínico descrito), ou em ninhadas excessivamente grandes por estiramento excessivo das fibras musculares. Na inércia uterina secundária ocorrem contrações uterinas eficientes, no entanto, o trabalho de parto é prolongado por obstrução mecânica, provocando fadiga do miométrio e ausência de expulsão do(s) feto(s) [3,7]. As alterações no canal do parto, incluem por exemplo o estreitamento pélvico (devido a fraturas prévias), prolapso vaginal, estrituras vaginais, massas intrauterinas/intravaginais, tamanho reduzido do canal do parto ou dilatação insuficiente do cérvix. Raramente, a distócia pode ser causada por torção uterina, rutura uterina ou hérnia inguinal [2,4]. Na distócia de origem fetal incluem-se as malformações, o tamanho excessivo do feto em relação à cavidade pélvica materna, as apresentações anormais (ex. transversais), de posição (ex. dorso-pélvicas) ou posturas inadequadas (ex. flexão da cabeça ou membros) que bloqueiam o canal pélvico. Também pode ocorrer morte fetal, não ocorrendo estímulo para o parto [2,3,4,5].

O diagnóstico rápido e preciso é fundamental para instituir o tratamento adequado e melhorar o prognóstico materno-fetal. Desta forma, devem ser identificados indicadores de distócia tais como, diminuição da temperatura retal em cerca de 1 °C ($\approx 37^{\circ}\text{C}$) há mais de 24 horas sem presença de sinais de parto; contrações abdominais não produtivas por mais de 30 minutos sem expulsão de nenhum feto; rutura das membranas fetais há mais de 2 horas sem progressão do parto; intervalo superior a 4-6 horas desde a saída do último feto, numa fêmea com mais fetos; situações em que não há progressão para a Fase II após 8-12 horas de uma aparente Fase I; obstrução do canal do parto; presença de natimortos; gestação prolongada com mais de 72 dias desde a monta natural, mais de 65 dias desde a ovulação e mais de 60 dias desde o primeiro dia de diestro [2,4]. A presença de descarga vulvar esverdeada (uteroverdina) antes do nascimento do primeiro feto é um sinal patognomónico de descolamento placentário e exige intervenção cirúrgica imediata [7]. Deve-se iniciar com a recolha da história clínica, um exame físico geral, seguido de um exame vaginal digital, importante para a deteção de um feto a obstruir o canal do parto. Adicionalmente, deverá ser avaliado o hematócrito, concentração de cálcio e glicose sérica [2]. A medição do cálcio e glicose sérica é recomendada, uma vez que a hipocalcemia e hipoglicemia são causas comuns de inércia uterina e requerem tratamento clínico, o que não se verificou no caso da Dinah [3]. A radiografia é importante para quantificar o número de fetos, avaliar o tamanho fetal em relação ao canal pélvico e identificar apresentações anormais ou sinais de morte fetal [1,4,5]. A ecografia é uma ferramenta diagnóstica indispensável, que

fornece informações cruciais sobre a viabilidade fetal, o estado uterino e a progressão do parto. Esta ferramenta permite a medição da frequência cardíaca fetal (FCF) e avaliação do sofrimento fetal em tempo real [4]. A FCF normal deverá ser >200-220 bpm. Valores de FCF entre 160-180 bpm indicam *stress* moderado e hipóxia fetal, <160 bpm são indicativos de *stress* fetal grave, e inferiores a 150 bpm têm indicação para cesariana de urgência [4]. A utilização da ecografia neste caso clínico, foi determinante para a escolha do tratamento. Embora o feto estivesse viável, a FCF de 160 bpm indicava sofrimento fetal moderado, pelo que se optou pela intervenção cirúrgica imediata através de cesariana.

A terapia médica com ocitocina e gluconato de cálcio está indicada para o tratamento de distócias não obstrutivas e com fetos viáveis. A ocitocina tem efeito no aumento da frequência das contrações uterinas, enquanto o cálcio aumenta a força das contrações [2,4]. Embora esta terapia possa ser realizada em casos de inércia uterina, a cesariana surge como uma intervenção decisiva na maioria das situações, sendo responsável pela resolução de aproximadamente 65% dos casos de distócia [1,8]. A complexidade da cesariana reside na necessidade de equilibrar a segurança da fêmea, que apresenta alterações fisiológicas durante a gestação, com a viabilidade dos fetos, que possuem sistemas metabólicos imaturos e alta sensibilidade aos fármacos anestésicos [2,9]. A escolha dos anestésicos deve priorizar agentes com baixa solubilidade sanguínea e rápida metabolização, como por exemplo o propofol ou a alfaxalona, uma vez que a maioria dos anestésicos atravessam a barreira placentária e podem causar efeitos depressores nos fetos [2,4]. Um dos objetivos dos protocolos anestésicos baseia-se em minimizar o tempo entre a indução anestésica e a saída do último feto, sendo recomendado um intervalo ideal de 15 a 20 minutos. Adicionalmente, podem ser infiltrados anestésicos locais (ex. lidocaína até 2 mg/kg em cães) na linha incisional para se reduzir a necessidade de anestésicos sistêmicos e reduzir a dor pós-cirúrgica [2,4,9]. No caso da Dinah, a escolha anestésica por propofol e o bloqueio local visou minimizar a depressão cardiorrespiratória fetal, uma vez que o propofol possui rápida redistribuição e efeito limitado nos neonatos. A ressuscitação neonatal deve começar de imediato, com o estabelecimento de uma via aérea patente através da remoção das membranas fetais e remoção cuidadosa de secreções orofaríngeas. A normotermia (35 °C a 37,2 °C) deve ser mantida, uma vez que os recém-nascidos são poiquilotérmicos e dependem de fontes externas de calor para regular a temperatura. Quando hipotérmicos não respondem adequadamente às manobras de reanimação [2,9]. Após a cesariana, e devido à ausência de mecanismos naturais de vínculo materno, as cadelas podem não apresentar um comportamento materno com o recém-nascido, ou em alguns casos podem mesmo ser agressivas [2]. No caso da Dinah, durante as primeiras horas não apresentou comportamento materno adequado, tendo sido necessário a estimulação do recém-nascido para se alimentar, urinar e defecar. O puerpério tem duração de aproximadamente 12 semanas, sendo um período suscetível para a cadela, uma vez que podem ocorrer alterações como hemorragias, retenção

placentária, alterações uterinas como metrite, prolapso ou rutura uterina, alterações metabólicas como eclampsia, hipoglicemia e alterações nas glândulas mamárias [2].

O prognóstico para a progenitora e os neonatos é consideravelmente bom se a cirurgia for realizada até 12 horas após o início da Fase II. Após 12 horas, o prognóstico para a progenitora permanece razoavelmente bom, mas para os recém-nascidos torna-se mais reservado. Se superior a 24 horas, a maioria dos fetos não sobrevive, e o atraso contínuo compromete a vida da progenitora. O peso corporal diário pode ser utilizado como um fator prognóstico do recém-nascido, uma vez que, um aumento de 10-15% do peso diário é indicador de uma adequada amamentação, refletindo um estado nutricional adequado e consequentemente uma menor taxa de mortalidade neonatal [10].

Referências bibliográficas

- [1] Kim Y, Travis AJ, Meyers-Wallen VN. (2007). **Parturition prediction and timing of canine pregnancy.** *Theriogenology*. 68:1177-1182.
- [2] **The Practice of Theriogenology** (pp 935-952), **Clinical Conditions of the Bitch and Queen** (pp 953-989), in Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2019). *Small animal internal medicine* (6th ed.). Elsevier.
- [3] Davidson A, Cain J. (2023). **Canine Pregnancy, Eutocia, and Dystocia.** *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 53:1099-1121.
- [4] **Reproductive Emergencies** (pp1614-1623) in Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Côté, E. (2017). *Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the dog and the cat* (8th ed.). Elsevier.
- [5] Kustritz, M. V. R. (2010). **Clinical canine and feline reproduction: evidence-based answers.** *John Wiley & Sons*.
- [6] Bergström A, Nødtvedt A, Lagerstedt AS, Egenvall A., (2006). **Incidence and breed predilection for dystocia and risk factors for cesarean section in a Swedish population of insured dogs.** *Veterinary Surgery*. 35:786-791.
- [7] Münnich A, Küchenmeister U. (2009). **Dystocia in numbers - evidence-based parameters for intervention in the dog: causes for dystocia and treatment recommendations.** *Reproduction in Domestic Animals*. Vol. 44. 2:141-147.
- [8] Smith FO. (2012). **Guide to emergency interception during parturition in the dog and cat.** *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 42:489-499.
- [9] Boller M, Burkitt-Creedon JM, Fletcher DJ, Byers CG, Davidson AP, Farrell KS, Bassu G, Fausak ED, Grundy SA, Lopate C, Veronesi MC. (2025). **RECOVER Guidelines: Newborn Resuscitation in Dogs and Cats. Clinical Guidelines.** *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. Volume 35, 1:S60-S85.
- [10] Racette M. (2025). **Neonatal and Pediatric Critical Care.** *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 55:829-855.
- [11] Mattoon S. John, Nyland G. Thomas (2014). **Small Animal Diagnostic ultrasound.** 3rd Edition. p634-654

ANEXO A

TERIOGENOLOGIA – DISTÓCIA DE ORIGEM MATERNA ASSOCIADA A INÉRCIA UTERINA

Tabela A1. Resultados do hemograma do paciente.

Parâmetro	Intervalo de referência (Element HT5+)	Valor
Leucócitos ($10^9/L$)	5,32 – 16,92	9,48
Neutrófilos ($10^9/L$)	3,05 – 12,10	6,56
Linfócitos ($10^9/L$)	0,70 – 4,95	2,10
Monócitos ($10^9/L$)	0,20 – 1,38	0,51
Eosinófilos ($10^9/L$)	0,04 – 1,28	0,30
Basófilos ($10^9/L$)	0,00 – 0,13	0,01
Eritrócitos ($10^{12}/L$)	5,20 – 8,69	6,91
Hemoglobina (g/L)	115,00 – 201,00	169,00
Hematócrito (%)	35,00 – 60,00	39,00
VCM (fL)	60,00 – 77,50	72,90
HCM (pg)	20,00 – 27,00	24,50
CHCM (g/L)	300,00 – 380,00	335,00
RDW (%)	11,30 – 18,90	12,90
Reticulócitos ($10^9/L$)	9,00 – 115,00	68,40
Reticulócitos (%)	0,16 – 1,95	0,99
Plaquetas ($10^9/L$)	140,00 - 520,00	319,00
VPM (fL)	7,60 - 16,10	10,80
Plaquetócrito (%)	10,00 – 57,00	26,30

Tabela A2. Resultados da bioquímica sérica do paciente.

Parâmetro	Intervalo de referência (Element CM XT)	Valor
Creatinina (mg/dL)	0,50 – 1,40	0,47
BUN (mg/dL)	10,00 – 33,00	21,50
ALB (g/dL)	2,60 – 4,10	3,30
GPT (U/L)	0,00 – 153,00	63,00
ALP (U/L)	0,00 – 229,00	61,00
Glucose (mg/dL)	69,00 – 148,00	153,00
Ca (mg/dL)	9,30 – 12,10	11,20

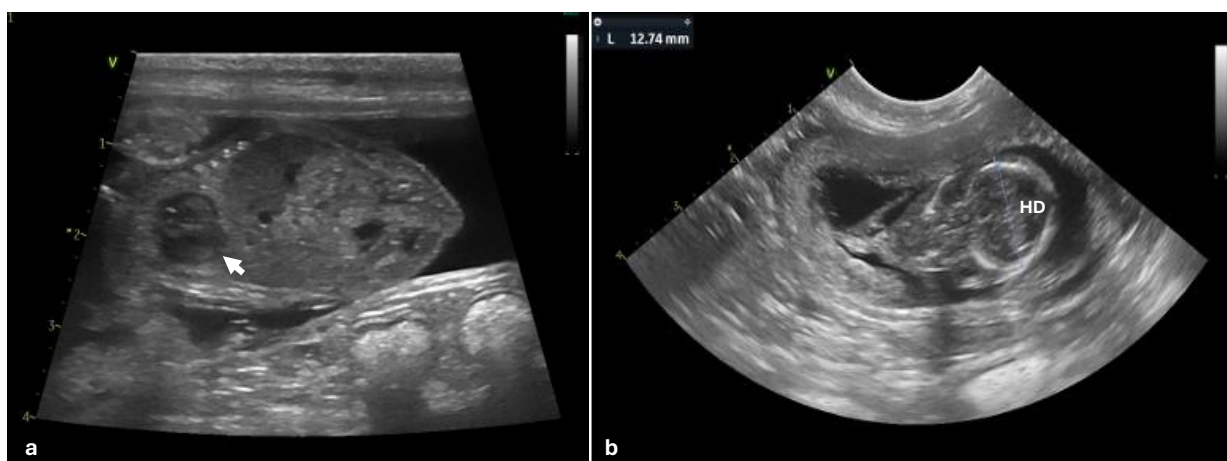


Figura A1. Ecografia abdominal para diagnóstico de gestação. **a)** Imagem ecográfica obtida com sonda linear em plano longitudinal. Observa-se um feto em que conseguimos distinguir o coração como uma estrutura hipoeecogénico (seta). **b)** Imagem obtida com sonda convexa num plano longitudinal. Medição do Diâmetro da Cabeça (HD) - (12,74 mm). GA = (15 x HD) + 20 = 39 dias de idade gestacional (GA). Dias até ao parto (DBP) = 65 – GA = 26 dias ($\pm$ 3 dias) [11].

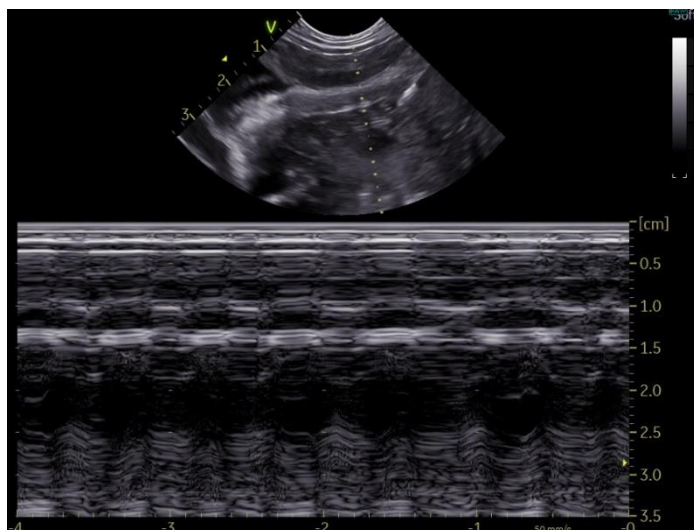


Figura A2. Avaliação da frequência cardíaca fetal (FCF) por ecografia em modo M (imagem unidimensional), técnica que permite registrar o movimento das estruturas cardíacas ao longo do tempo. Cada batimento cardíaco é representado por um traçado hiperecogénico (ponto de brilho). No eixo horizontal encontra-se representada a escala temporal, em segundos. Observam-se 8 batimentos cardíacos num intervalo de 3 segundos, o que corresponde a uma FCF estimada de 160 bpm.



Figura A3. Período pré-cirúrgico e pós-cirúrgico. **a)** Desinfecção pré-cirúrgica da área abdominal com clorohexidina 4% diluída, seguida de álcool etílico 70%. **b)** Pós-cirúrgico em câmara de oxigénio e incubadora.

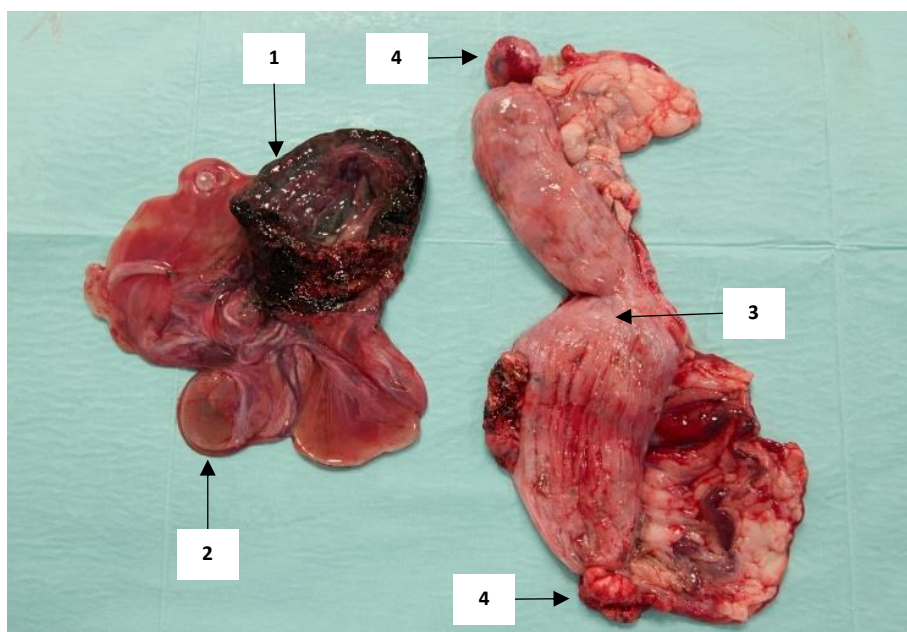


Figura A4. Estruturas anatómicas que foram seccionadas durante a cesariana e OVH. 1) Placenta; 2) Saco alantóide; 3) Útero; 4) Ovários.

CASO CLÍNICO II: NEUROLOGIA – EXTRUSÃO DO DISCO INTERVERTEBRAL (IVDE)

Caraterização do animal e motivo da consulta: Puki, felino, Europeu Comum, macho castrado, com 5 anos de idade e 5,780 kg de peso corporal. O Puki foi apresentado em consulta de neurologia devido a aparecimento agudo de dor toracolombar e cauda caída.

Anamnese: Paciente exclusivamente *indoor*, sem coabitantes, com vacinação e desparasitação interna e externa atualizada. Sem história de antecedentes médicos ou cirúrgicos, à exceção da orquiectomia realizada aos oito meses de idade. Foi testado previamente para FIV e FELV, com resultado negativo. Appetite (alimentação baseada em ração seca e húmida comercial) e ingestão de água (água *ad libitum*) normais. Sem hábito de ingerir plantas ou objetos estranhos. Sem acesso a lixo e tóxicos. Segundo os tutores, o Puki começou com alterações comportamentais nomeadamente isolamento, com relutância em saltar para as cadeiras ou sofá, há cerca de dez dias, tendo observado dificuldade em elevar a cauda (cauda caída). Os tutores não observaram qualquer episódio traumático, tendo na altura deste episódio, levado o Puki a uma consulta de urgência. Nesse momento, foi notado dor lombar e a cauda flácida ao exame físico geral. Foi instituído tratamento médico com meloxicam em xarope (0,5 mg/ml PO SID) durante cinco dias, tendo sido também recomendada restrição da atividade física. Adicionalmente, foi aconselhada a realização de consulta de neurologia caso não fosse observada resposta clínica positiva ao tratamento instituído. Os tutores referiram que, durante o tratamento o Puki aparentava estar confortável, tendo, no entanto, nos dias seguintes ao início do tratamento médico, começado a apresentar alterações de mobilidade.

EFG: Atitude/Postura: terço posterior mais baixo e cauda caída; Estado mental: normal; Temperamento: nervoso; Condição Corporal: moderadamente obeso (7/9); Movimentos respiratórios: normais (superficiais, rítmicos e regulares, padrão costoabdominal e relação inspiração/expiração de 1:1,3) e frequência respiratória 28 rpm; Pulso metatarsiano: forte, regular, rítmico, bilateral e simétrico; Auscultação cardiorrespiratória: sem sopro e frequência cardíaca 180 bpm; Mucosas: normais (rosadas, húmidas e brilhantes) e TRC <2 segundos; Temperatura: 38,5 °C; Desidratação: <5%; Gânglios linfáticos: normodimensionados; Palpação abdominal: normal; Dor: dor toracolombar moderada.

Exame dirigido ao aparelho neurológico: Estado mental: normal (alerta, consciente do meio que o rodeia e respondendo adequadamente aos estímulos); Postura: terço posterior mais baixo e cauda caída na base; Marcha: monoparesia no membro posterior esquerdo (MPE) e ausência de mobilidade espontânea da cauda; Pares cranianos: sem alterações; Reações Posturais: Posicionamento propriocetivo e impulso postural do extensor diminuído no MPE; Reflexos espinhais: Patelar normal bilateral; Flexor diminuído no MPE; Perineal normal; Cutâneo do tronco presente em toda a extensão;

Sensibilidade: hiperestesia moderada na coluna vertebral lombar; sensibilidade superficial e profunda presentes em ambos os membros.

Localização da lesão: Lesão medular entre L4-S3.

Lista de problemas: Monoparesia e défices proprioceptivos no MPE; Ausência de mobilidade espontânea da cauda (cauda flácida); Diminuição do reflexo flexor; Hiperestesia moderada na coluna vertebral lombar.

Diagnósticos Diferenciais: **Degenerativo**: hérnia extrusiva do disco intervertebral (IVDE do inglês *intervertebral disc extrusion*) – Hansen tipo I; hérnia protusiva do disco intervertebral (IVDP do inglês *intervertebral disc protrusion*) - Hansen tipo II; extrusão aguda não compressiva do núcleo pulposo (ANNPE do inglês *acute non-compressive nucleus pulposus extrusion*) - Hansen tipo III); extrusão aguda compressiva de núcleo pulposo hidratado (HNPE do inglês *acute compressive hydrated nucleus pulposus extrusion*); Estenose lombossacral degenerativa (DLSS). **Vascular**: mielopatia isquêmica por embolismo fibrocartilaginoso. **Traumático**: fratura/luxação vertebral. **Neoplásico**: linfoma, mieloma múltiplo, meningioma. **Processos inflamatórios/infecciosos**: meningiomielite/mielite; discoespondilite; abscesso.

Exames complementares e resultados: Hemograma (Tabela B1): normal; Bioquímica sérica (Tabela B2): Hiperglicemia; Ressonância Magnética (RM): extrusão do disco intervertebral L6-L7, com um grande volume de material extradural hipointenso em T2w, na porção ventral do canal vertebral e lateralizado à esquerda, provocando compressão do cone medular marcada. O disco intervertebral L6-L7 apresenta redução de sinal T2w, consistente com degeneração (**Figura B1**). Restante coluna vertebral torácica, lombar e sacral sem alterações.

Diagnóstico Definitivo: Extrusão do disco intervertebral (L6-L7) com compressão do cone medular/nervos periféricos.

Terapêutica e evolução: Após diagnóstico de IVDE optou-se pelo tratamento cirúrgico. O procedimento cirúrgico foi realizado através de hemilaminectomia L6-L7 do lado esquerdo (**Figura B2**) com o objetivo de remover o material discal herniado no canal vertebral e descomprimir as raízes nervosas entre L6-L7. O paciente foi submetido a jejum alimentar pré-cirúrgico de 12 horas. O protocolo anestésico incluiu uma pré-medicação com dexmedetomidina (1 µg/kg IM) e ketamina (1 mg/kg IM). Foi colocado um cateter intravenoso periférico na veia cefálica no membro anterior direito e iniciou-se a fluidoterapia com solução de Lactato de Ringer (LR) à taxa de manutenção (10,14 mL/h EV). Após tricotomia em sala de preparação pré-cirúrgica, o Puki foi transportado para a sala cirúrgica, onde foi submetido a uma intubação endotraqueal (tubo endotraqueal nº 4) e colocado sob ventilação mecânica (oxigênio e sevoflurano 2%), após indução anestésica com propofol (4 mg/kg EV “*ad effectum*”) e aplicação tópica de lidocaína na laringe. A assepsia da região cirúrgica foi realizada com clorhexidina a 4% diluída, após posicionamento do Puki em decúbito esternal. Como protocolo

analgésico e profilaxia antibiótica administrou-se metadona (0,2 mg/kg, EV) e cefazolina (22 mg/kg EV, 30 minutos antes do início da cirurgia), respetivamente, tendo a antibioterapia sido repetida 90 minutos após a dose inicial.

A intervenção cirúrgica começou pela incisão cutânea dorso-lateral esquerda às apófises espinhosas de L6 e L7 (**Figura B2a**), seguida do tecido subcutâneo e da fáscia lombar da mesma região. Ao longo do procedimento cirúrgico, a hemóstase foi realizada através de cauterização com electrobisturi bipolar. Com um elevador de perióstio de *Freer*, a região dorso-lateral esquerda dos músculos longíssimo dorsal e multifídios (músculos epaxiais) entre L6 e L7 foram desinseridas, permitindo a visualização do processo articular L6-L7 esquerdo e do pedículo vertebral. A exposição do campo cirúrgico foi mantida pela retração desta musculatura epaxial através da aplicação de dois afastadores assimétricos de *Gelpi* (**Figura B2b**). Na realização da hemilaminectomia L6-L7 esquerda utilizou-se um berbequim pneumático (**Figura B2c**) de alta velocidade (*Surgairtome Micro100 pneumatic drill*) que permitiu a realização de uma janela óssea, ventral ao processo articular L6-L7. Esta janela óssea foi realizada com ajuda de uma fresa de 0,5 cm de diâmetro (**Figura B2d**). O perióstio interno foi elevado com uma espátula dentada, permitindo o acesso ao canal vertebral. A descompressão medular/raízes nervosas foi efetuada cuidadosamente através da remoção do material discal herniado, com a ajuda de uma espátula de neurocirurgia (**Figura B2e**). Após a irrigação local com solução de lavagem estéril de NaCl a 0,9% à temperatura corporal, aplicou-se um enxerto de gordura autóloga sobre a janela óssea para proteger as estruturas nervosas. Após verificar a hemóstase local, a fáscia lombar foi encerrada com um padrão de sutura em cruz, usando material de sutura sintético monofilamentar absorvível (Monosyn® 2/0) e agulha de ponta triangular, seguindo-se o encerramento tecido subcutâneo com um padrão de sutura de colchoeiro horizontal usando um fio de sutura sintético monofilamentar absorvível (Monosyn® 2/0) com agulha de ponta triangular. Encerramento cutâneo foi realizado com um padrão de sutura em cruz, usando um fio de sutura sintético monofilamentar absorvível (Monosyn® 3/0), agulha triangular (**Figura B2f**).

Após a cirurgia, o Puki permaneceu hospitalizado durante 72 horas. A fluidoterapia foi mantida com solução de Lactato Ringer à taxa de manutenção de 10,14 mL/h (via EV). O protocolo médico incluiu antibioterapia com cefazolina (22 mg/kg IV BID) para prevenção de infeções pós-cirúrgicas, meloxicam (0,05 mg/kg EV SID) para controlo de dor, inflamação e edema associados à cirurgia e metadona (0,2 mg/kg EV q4h) para reforço da analgesia. No segundo dia, o Puki estava mais confortável, e por esta razão a dose de metadona passou para 0,1 mg/kg EV. Durante o período de hospitalização, foi observado micção espontânea ao segundo dia. Ao terceiro dia, fez desmame de analgesia com buprenorfina (0,02 mg/kg EV, toma única) e recebeu alta médica, com meloxicam em xarope (0,5 mg/ml PO SID) durante 4 dias, e cefalexina (22 mg/kg PO BID) durante 5 dias. Foram

recomendadas medidas de cuidado local da sutura, com limpeza diária com soro fisiológico, utilização de colar isabelino e restrição de atividades físicas durante quatro semanas.

Acompanhamento: Na consulta de controlo, duas semanas após a cirurgia, o tutor relatou melhoria dos sinais clínicos, especialmente ao saltar para superfícies elevadas. Ao exame físico, encontrava-se confortável, sem dor à palpação e com boa mobilidade da cauda. No entanto, ainda permanecia um ligeiro atraso no impulso postural extensor do MPE. De forma geral, o Puki apresentava boa evolução pós-cirúrgica. Recomendado iniciar atividade física de forma progressiva, evitando saltos para locais altos.

Prognóstico: O prognóstico é favorável. Pequenos défices neurológicos podem ocorrer, como observado no Puki, mas tendem a melhorar progressivamente.

Discussão: A doença do disco intervertebral (IVDD do inglês *intervertebral disc disease*) é considerada uma doença rara em gatos, contrariamente ao que ocorre nos cães em que é a doença do disco intervertebral mais diagnosticada na coluna toracolombar [1]. Embora incomum, é uma causa significativa de mielopatia em gatos e tem recebido crescente interesse nos últimos anos [1].

Desta forma, para entender a patofisiologia da IVDD, é necessário entender a anatomia do disco intervertebral. O disco intervertebral é constituído por quatro regiões: o núcleo pulposo central, a zona de transição, o anel fibroso e as placas terminais cartilaginosas. O núcleo pulposo é composto por uma matriz gelatinosa e caracteriza-se por um conteúdo de água extremamente elevado, até 88% num animal jovem. O anel fibroso é constituído por lamelas concêntricas de fibrocartilagem e o seu conteúdo em água é inferior (60%). As placas terminais cartilaginosas são responsáveis por fixarem o disco intervertebral aos corpos vertebrais adjacentes e fornecem função adicional de absorção de choques. É através desta região que os nutrientes que circulam na rede vascular adjacente têm acesso ao disco intervertebral [2].

A IVDD engloba qualquer patologia que envolva uma deslocação localizada de material do disco intervertebral para o canal vertebral. Pode ser classificada de acordo com processos de herniação em degenerativos, traumáticos e extrusivos do núcleo pulposo hidratado [2]. Nos processos degenerativos são incluídos a extrusão do disco intervertebral (IVDE), anteriormente referida como Hansen tipo I, e a protusão do disco intervertebral (IVDP), anteriormente referida como Hansen tipo II. A IVDE, é caracterizada por sinais neurológicos de apresentação aguda, associados à rutura do anel fibroso e ao deslocamento do núcleo pulposo desidratado e calcificado para o interior do canal vertebral, enquanto, a protrusão do disco intervertebral é uma patologia crónica provocada pelo espessamento e protrusão do anel fibroso com compressão da medula espinhal [3,4,2]. As hérnias traumáticas são uma subcategoria da IVDD, e resultam de um evento traumático violento que provoca a rutura súbita do anel fibroso e extrusão do núcleo pulposo para o interior do canal vertebral, independentemente das alterações degenerativas [2]. As hérnias de extrusão do núcleo pulposo hidratado podem ser divididas

em extrusão aguda compressiva do núcleo pulposo hidratado (HNPE), associada à presença de material gelatinoso bem hidratado para o interior do canal vertebral, e em extrusão aguda não compressiva do núcleo pulposo (ANNPE), que resulta da extrusão súbita do núcleo pulposo não degenerado, associado a episódios de intenso esforço, com contusão e sem compressão da medula espinhal [2].

Estudos recentes referem que em gatos, a IVDE é a causa mais frequente de IVDD, seguida da IVDP e da ANNPE, ocorrendo maioritariamente na região lombar (59,1%), seguida da toracolombar (31,2%) e cervical (5,4%) [1,5]. Embora considerada uma doença degenerativa, eventos traumáticos, como quedas e saltos, são frequentemente identificados como fatores desencadeantes desta patologia [6,7]. Relativamente a fatores de predisposição, alguns estudos referem que esta doença afeta predominantemente gatos entre os dois e oito anos de idade [8,1,5,7]. Os gatos Europeu Comum, são os mais afetados, no entanto, raças como o Persa, British Shorthair e Exotic Shorthair parecem ter alguma predisposição genética [8,9]. Existe evidência de que machos, em particular os castrados, parecem ser afetados com maior frequência do que as fêmeas [6,8]. O excesso de peso é considerado um fator de risco, possivelmente devido ao aumento do *stress* biomecânico na coluna vertebral durante atividades como saltar. Foi observado que gatos com hérnias na região lombossacral tendem a ter um peso corporal significativamente mais elevado do que gatos com lesões na região toracolombar [6,8,7]. O Puki enquadra-se em alguns destes parâmetros, dado ser um gato com cinco anos, macho castrado, Europeu Comum e com sobrepeso.

Na IVDE, estão associados sinais de mielopatia de aparecimento agudo, que variam conforme o local da lesão, podendo incluir postura anormal, ataxia propriocetiva, paresia, plegia e hiperestesia ao longo da coluna vertebral [4,9]. Os sinais clínicos podem ser classificados em cinco graus: i) Grau I – marcha normal, porém com hiperestesia espinhal; ii) Grau II – paraparésia ambulatória; iii) Grau III – paraparésia não ambulatória; Grau IV – paraplegia com percepção da dor profunda preservada; Grau V – paraplegia com ausência de dor profunda e possível perda da micção espontânea [5]. De acordo com este sistema, podemos considerar que o Puki se enquadra no Grau II de classificação.

A gravidade das lesões da medula espinhal associadas à extrusão do disco depende de fatores como a magnitude do impacto do material herniado, a duração da compressão medular e o volume de material herniado [2,10]. Quando os segmentos medulares L4–S3, que constituem a intumescência lombossacral, são afetados, as alterações neurológicas refletem tipicamente disfunção do motoneurónio inferior (MNI). Nestes casos, podem observar-se sinais clínicos como monoparesia, paraparésia, monoplegia ou paraplegia, défices propriocetivos, diminuição ou ausência de reflexos miotáticos, postura plantígrada, dificuldade na sustentação do peso corporal e atrofia muscular de início precoce. Pode também ocorrer atonia da bexiga e incontinência urinária, e diminuição do tónus do esfíncter anal [11]. Nos membros pélvicos, a monoparesia de MNI encontra-se geralmente associada a lesões lateralizadas dos segmentos medulares L4–S3 ou dos nervos periféricos originados

na intumescência lombossacral [12,11]. Por sua vez, a hipotonia da cauda e do esfíncter anal está tipicamente relacionada com lesões que envolvem os segmentos medulares sacrais e coccígeos (S1–Co5) ou as respectivas raízes nervosas que atravessam o canal vertebral. O Puki apresentava sinais neurológicos compatíveis com disfunção de MNI no membro pélvico esquerdo, sugerindo um possível envolvimento dos segmentos medulares sacrais e coccígeos, ou das respectivas raízes nervosas.

O exame neurológico é fundamental para confirmar a presença de patologia neurológica, localizar a lesão no sistema nervoso e contribuir para estabelecer um prognóstico. Este exame inclui a avaliação do estado mental, postura, marcha, pares cranianos, reações posturais, reflexos espinhais e sensibilidade [12]. Em gatos, lesões que envolvem segmentos medulares da intumescência lombossacral, ou as respectivas raízes nervosas e nervos periféricos, geralmente estão associadas a sinais de MNI nos membros pélvicos. Estes podem incluir uma diminuição do reflexo flexor, diminuição do tônus muscular e atrofia muscular, que resultam do envolvimento das fibras motoras que contribuem para o nervo ciático. No Puki, observou-se diminuição do reflexo flexor e hipotonia da cauda, suspeitando-se de uma lesão caudal envolvendo os segmentos medulares sacrais e coccígeos, e/ou as suas raízes nervosas.

O diagnóstico de IVDE é realizado com recurso a imagiologia avançada, principalmente por tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM). A RM é considerada o *gold standard* para a deteção de IVDE, apresentando uma sensibilidade superior a 98,5% [4,13]. Esta técnica, fornece uma melhor resolução e detalhe anatómico dos tecidos moles, sendo possível a identificação de alterações intramedulares. Além disso, permite localizar, caracterizar o subtipo de hérnia do disco intervertebral e avaliar o grau de compressão da medula espinhal [4,2,7]. Na imagem de IVDE, observa-se compressão extradural da medula espinhal centrada ou próxima de um disco intervertebral. Na sequência *T2-weighted* (T2w), o núcleo pulposo extrudido apresenta-se hipointenso dentro do espaço epidural deslocando dorsalmente a medula espinhal [4,7]. A RM foi o exame de diagnóstico recomendado neste caso, e as alterações detetadas foram semelhantes às anteriormente descritas, o que permitiu confirmar o diagnóstico definitivo de IVDE entre L6-L7.

O tratamento de IVDE pode ser realizado através de uma abordagem médica ou cirúrgica, no entanto, ainda não existe um consenso claro sobre a melhor opção terapêutica a adotar [6,1,13]. A abordagem médica está indicada em casos em que os animais apresentam défices neurológicos ligeiros, ou quando a intervenção cirúrgica não é viável, principalmente por restrições financeiras do tutor. Esta abordagem envolve, principalmente, a combinação entre repouso (idealmente *cage rest*), por um período mínimo de quatro semanas, fisioterapia e administração de fármacos anti-inflamatórios e analgésicos [6,9,13]. No entanto, a abordagem médica está associada a uma maior probabilidade de recidiva, e por esta razão, a abordagem cirúrgica está frequentemente recomendada em cães e gatos com défices neurológicos moderados a graves, progressivos ou que não respondam ao

tratamento médico [6,5,14]. A recuperação, por sua vez, tende a ser mais rápida após a descompressão cirúrgica quando comparada com a abordagem médica [1,13]. A abordagem cirúrgica de IVDE, na região lombossacral afetada, é realizada na maioria dos casos por hemilaminectomia, ou laminectomia dorsal, com ou sem fenestração do disco intervertebral, seguido de um período de pós-cirúrgico de tratamento médico [6,13]. A fenestração pode ser recomendada no momento de descompressão cirúrgica, e consiste na remoção de material do disco intervertebral, para prevenir o risco de recidivas. Concomitantemente, estudos recentes referem a realização adicional de durotomia por permitir uma melhor perfusão da medula espinhal. Resultados satisfatórios foram observados em cães com sinais neurológicos mais graves [13]. A gestão da dor pós-cirúrgica, deve ser baseada nos protocolos de analgesia, que consistem na administração de opióides, anti-inflamatórios e gabapentina.

No caso do Puki, optou-se pela realização de hemilaminectomia (**Figura B2**). Esta abordagem é uma das mais utilizadas no tratamento de IVDE em gatos, especialmente para a descompressão de hérnias localizadas nas regiões toracolombar e lombossacral [1,5]. Consiste na remoção unilateral da lâmina vertebral, do processo articular e de parte do pedículo da vértebra afetada [10]. A abordagem cirúrgica apresenta de um modo geral bons resultados, no entanto, o prognóstico pode ser influenciado quando ocorre lesão intramedular, hemorragia extradural ou contusão medular grave. Nestas situações, podem persistir défices neurológicos residuais no período pós-cirúrgico [5,14]. Após tratamento cirúrgico, o prognóstico é geralmente considerado bom ou excelente na maioria dos casos, com recuperação dos sinais clínicos entre seis semanas e seis meses [6].

Na espécie canina, o indicador de prognóstico mais significativo é a percepção de dor profunda. Após intervenção cirúrgica, o prognóstico é geralmente considerado favorável se o animal apresentar dor profunda, com aproximadamente 70–90% dos cães a recuperarem a capacidade ambulatoria normal [13]. Outros indicadores de prognóstico como, idade, raça, sexo, peso corporal, segmento espinhal afetado, número de discos intervertebrais afetados, alteração da micção e defecção, início e duração dos sinais clínicos e abordagem terapêutica selecionada podem também ter influência na recuperação. Em gatos, os indicadores de prognóstico para IVDD ainda não foram estabelecidos. Nesta espécie, ao contrário do que se verifica em cães, a percepção de dor profunda parece ser um fator de prognóstico menos crítico, e sugerem que, independentemente da abordagem terapêutica selecionada, o desfecho é normalmente favorável. No entanto, estas conclusões deverão ser interpretadas com cuidado, devido ao limitado número de estudos publicados sobre este tema [1,5].

Referências Bibliográficas

- [1] Ebeling R, Lorenz N, Zablotski Y, Meyer-Lindenberg A, Kornmayer. (2025). **M. Feline intervertebral disc disease: a systematic review and meta-analysis.** Journal of Feline Medicine and Surgery. 27:1098612X251385878.
- [2] Fenn J, Olby NJ. (2020). **Canine Spinal Cord Injury Consortium (CANSORT-SCI). Classification of Intervertebral Disc Disease.** Frontiers in Veterinary Science. 7:579025.
- [3] Cooper L, Kent M. (2025). **Lumbosacral intradural-extramedullary intervertebral disc extrusion in a cat.** Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports. 11:20551169251352386.
- [4] da Costa RC, De Decker S, Lewis MJ, Volk H. (2020). **Canine Spinal Cord Injury Consortium (CANSORT-SCI). Diagnostic Imaging in Intervertebral Disc Disease.** Frontiers in Veterinary Science. 7:588338.
- [5] Fowler KM, Pancotto TE, Werre SR, Beasley MJ, Kay W Jr, Neary CP. (2022). **Outcome of thoracolumbar surgical feline intervertebral disc disease.** Journal of Feline Medicine and Surgery. 24:473-483.
- [6] Amey JA, Liatis T, Cherubini GB, De Decker S, Foreman MH. (2024). **Outcomes of surgically and conservatively managed thoracolumbar and lumbosacral intervertebral disc herniations in cats.** Journal of Veterinary Internal Medicine. 38:247-257.
- [7] Soteras MP, Dominguez E, Suñol A, Czopowicz M, Ordás CM, Morales C, Pons-Sorolla M, Montoliu P. (2024). **Spinal magnetic resonance imaging in cats: differences in clinical significance of intervertebral disk extrusion, intervertebral disk protrusion, and degenerative lumbosacral stenosis.** Journal of the American Veterinary Medical Association. 262:1193-1200.
- [8] Bibbiani L, Gelendi S, Bernardini M, Balducci F, Contiero B, Canal S. (2022). **Prevalence, clinical presentation and MRI of intervertebral disc herniations in cats.** Journal of Feline Medicine and Surgery. 24: e443-e452.
- [9] De Decker S, Warner AS, Volk HA. (2017). **Prevalence and breed predisposition for thoracolumbar intervertebral disc disease in cats.** Journal of Feline Medicine and Surgery. 19:419-423.
- [10] **Neurosurgery** (pp. 1404–1415). In T. W. Fossum, W. Dewey, C. V. Horn, A. I. Johnson, C. M. MacPhail, M. G. Radlinsky, K.S. Shulz & M. D. Willard (Eds.), (2013). Small Animal Surgery (4a edition).
- [11] Platt, S. R., & Olby, N. J. (2013). **BSAVA manual of canine and feline neurology** (4th ed.). British Small Animal Veterinary Association.
- [12] Negrin A, Schatzberg S, Platt SR. (2009). **The paralyzed cat. Neuroanatomic diagnosis and specific spinal cord diseases.** Journal of Feline Medicine and Surgery. 11:361-72.
- [13] Olby NJ, Moore SA, Brisson B, Fenn J, Flegel T, Kortz G, Lewis M, Tipold A. (2022). **ACVIM consensus statement on diagnosis and management of acute canine thoracolumbar intervertebral disc extrusion.** Journal of Veterinary Internal Medicine 36:1570-1596.
- [14] Hamilton-Bennett SE, Behr S. (2019). **Clinical presentation, magnetic resonance imaging features, and outcome in 6 cats with lumbar degenerative intervertebral disc extrusion treated with hemilaminectomy.** Veterinary Surgery. 48:556-562.

ANEXO B

NEUROLOGIA – EXTRUSÃO DO DISCO INTERVERTEBRAL (IVDE)

Tabela B1. Resultados do hemograma do paciente.

Parâmetro	Intervalo de referência (Element HT5+)	Valor
Leucócitos (10 ⁹ /L)	3,46 – 17,50	3,94
Neutrófilos (10 ⁹ /L)	1,95 – 11,50	2,27
Linfócitos (10 ⁹ /L)	0,73 – 7,40	1,37
Monócitos (10 ⁹ /L)	0,06 – 0,98	0,11
Eosinófilos (10 ⁹ /L)	0,04 – 1,48	0,17
Basófilos (10 ⁹ /L)	0,00 – 0,25	0,02
Eritrócitos (10 ¹² /L)	6,30 – 11,82	10,49
Hemoglobina (g/L)	90,00 – 160,00	142,00
Hematócrito (%)	26,00 – 50,20	33,90
VCM (fL)	34,00 – 55,00	43,60
HCM (pg)	11,00 – 18,00	15,20
CHCM (g/L)	285,00 – 384,00	351,00
RDW (%)	14,20 – 26,60	16,60
Reticulócitos (10 ⁹ /L)	4,00 – 52,00	12,60
Plaquetas (10 ⁹ /L)	140,00 – 595,00	308,00
VPM (fL)	8,60 – 18,40	12,20

Tabela B2. Resultados da bioquímica sérica do paciente.

Parâmetro	Intervalo de referência (Element CM XT)	Valor
Glucose (mg/dL)	71,00 – 148,00	184,00
Creatinina (mg/dL)	0,80 – 1,80	1,00
BUN (mg/dL)	17,60 – 32,80	18,90
ALB (g/dL)	2,30 – 3,50	3,40
GPT (U/L)	0,00 – 100,00	38,00
ALP (U/L)	0,00 – 90,00	28,00

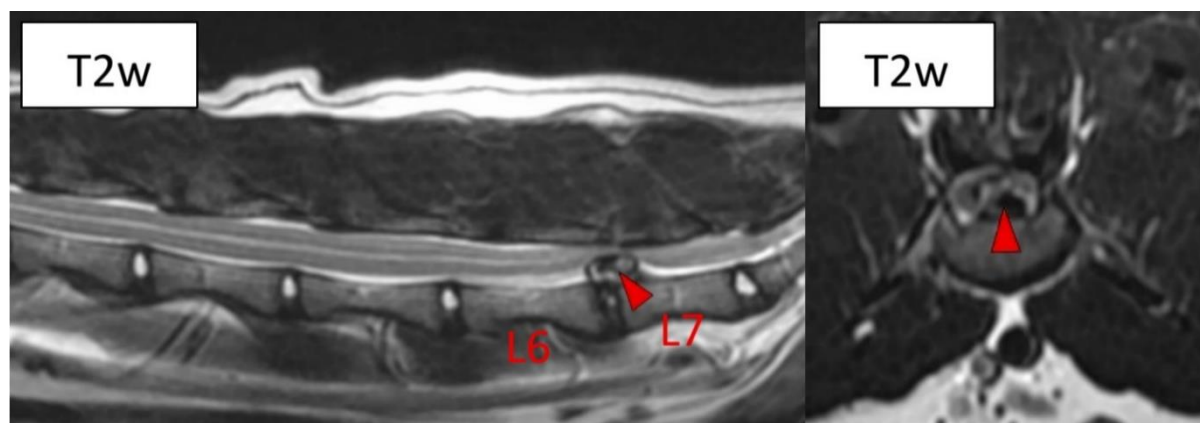


Figura B1. Ressonância Magnética da região lombossacral. **a)** Imagem da coluna lombossacral em plano sagital. Presença de extrusão do disco intervertebral L6-L7 em T2w. O disco intervertebral L6-L7 apresenta redução de sinal T2w, consistente com degeneração. **b)** Imagem em plano transversal, com observação de um grande volume de material extradural hipointenso em T2w, na porção ventral do canal vertebral e lateralizado à esquerda, provocando marcada compressão do cone medular.

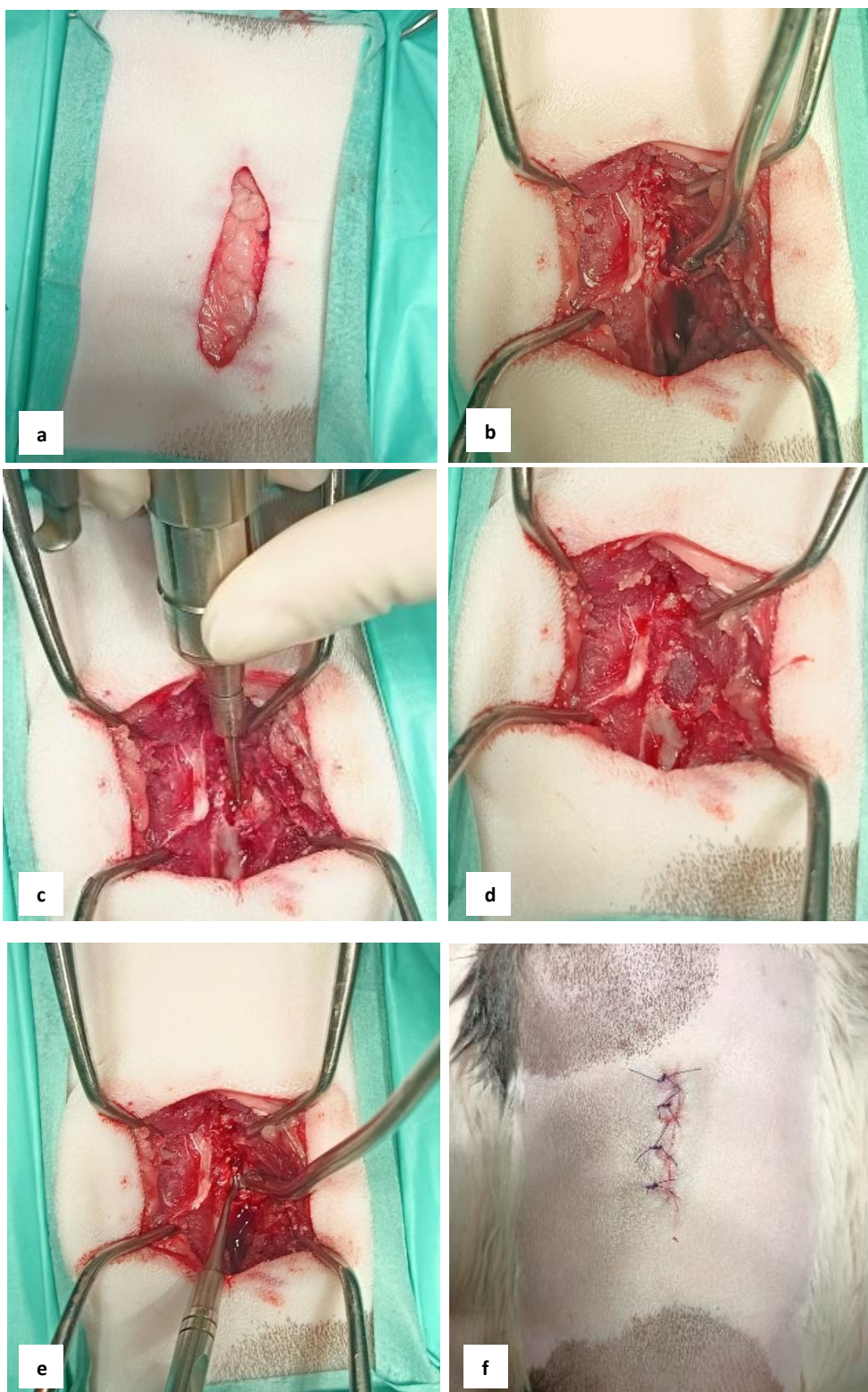


Figura B2. Hemilaminectomia do paciente. **a)** incisão cutânea dorso-lateral esquerda às apófises espinhosas de L6 e L7. **b)** A exposição do campo cirúrgico foi mantida pela retração desta musculatura epaxial através da aplicação de dois afastadores assimétricos de Gelpi **c)** Hemilaminectomia L6-L7 esquerda realizada com berbequim pneumático de alta velocidade (*Surgairtome Micro100 pneumatic drill*). **d)** Esta janela óssea foi realizada com ajuda de uma fresa de 0.5 cm de diâmetro, permitindo o acesso ao canal vertebral. **e)** A descompressão medular/ raízes nervosas foi efetuada cuidadosamente através da remoção do material discal herniado, com a ajuda de uma espátula de neurocirurgia. **f)** Encerramento da incisão cirúrgica.

CASO CLÍNICO III: GASTROENTEROLOGIA – CORPO ESTRANHO JEJUNAL

Caraterização do animal e motivo da consulta: Blue, canino, Shar Pei, macho castrado, com 10 anos de idade e 24,300 kg de peso corporal. O Blue foi apresentado em consulta de urgência devido a anorexia, prostração, vômitos e obstipação.

Anamnese: Paciente *indoor* com acesso ao exterior durante os passeios, com um coabitante canino e dois felinos, todos saudáveis. Vacinação e desparasitação interna e externa atualizada. Com história de dermatites, mas de momento sem tratamento médico. Sem antecedentes cirúrgicos à exceção da orquiectomia. Sem hábito de ingerir plantas ou corpos estranhos. Segundo os tutores, começou a vomitar há 3 dias e com perda de apetite, sendo que há um dia estava com anorexia total. Vômitos mais frequentes no primeiro dia. A ingerir mais água do que o normal. Esporadicamente com sinais de náusea (salivação). Encontrava-se prostrado, e não estava a defecar há 3 dias (sem tenesmo).

EFG: Atitude/Postura: prostrado e adotou a postura de “*praying position*” durante a consulta; Estado mental: alerta; Temperamento: equilibrado; Condição Corporal: normal (5/9); Movimentos respiratórios: normais (superficiais, rítmicos e regulares, padrão costoabdominal e relação inspiração/expiração de 1:1,3) e frequência respiratória 20 rpm; Pulso metatarsiano: forte, regular, rítmico, bilateral e simétrico; Auscultação cardiorrespiratória: sem alterações e frequência cardíaca 144 bpm; Mucosas: rosadas, húmidas e brilhantes e TRC < 2 segundos; Temperatura: 38,4°C; Desidratação: < 5%; Gânglios linfáticos: normais; Palpação abdominal: dor generalizada à palpação abdominal.

Lista de problemas: Prostração, anorexia, vômitos, dor à palpação abdominal, obstipação, taquicardia.

Diagnósticos Diferenciais: Corpo Estranho (CE) gástrico/intestinal; Intussusceção intestinal, Dilatação ou volvo gástrico; Torção do mesentério; Hipertrofia pilórica; Gastroenterite, Pancreatite, Íleo paralítico.

Exames complementares: Hemograma (Tabela C1.): Leucocitose com neutrofilia com suspeita de neutrófilos em banda, Monocitose. Bioquímica sérica (Tabela C2.): Hipocalémia; Hipoclorémia. Ecografia Abdominal (Figura C1): Presença de estrutura ecoica com sombra acústica marcada no lúmen do jejuno distal com aproximadamente 4 cm de comprimento. Lactato sanguíneo (Tabela C3.): normal.

Diagnóstico Definitivo: Corpo estranho jejunal obstrutivo.

Terapêutica e evolução: O Blue foi hospitalizado para remoção do CE através enterotomia. Uma vez que apresentava hipocalémia e hipoclorémia, iniciou-se antes da cirurgia, a fluidoterapia com solução de Lactato de Ringer (LR) à taxa de manutenção (33,2 mL/h EV). O valor da medição de lactato sanguíneo estava normal (Tabela C3. . A medicação pré-cirúrgica incluiu midazolam (0,2 mg/kg EV) e metadona (0,2 mg/kg EV). Para indução anestésica recorreu-se a propofol (4 mg/kg EV “*ad effectum*”).

Após tricotomia foi submetido a intubação endotraqueal e colocado sob ventilação mecânica (oxigênio e sevoflurano 2%). A assepsia da região cirúrgica foi realizada com clorhexidina a 4% diluída, após posicionamento em decúbito dorsal (**Figura C2a**). Como profilaxia antibiótica administrou-se cefazolina (22 mg/kg EV, 30 minutos antes do início da cirurgia) tendo sido repetida 90 minutos após a dose inicial e para controlo de dor ketamina (1 mg/kg EV). A intervenção cirúrgica iniciou pela incisão na linha média ventral e após exposição da cavidade abdominal, foi feita a sua exploração e avaliação da integridade dos órgãos, principalmente de todo o trato gastrointestinal, tendo sido localizado o CE numa ansa jejunal. Observou-se distensão da ansa proximal ao CE, no entanto não apresentava sinais de rutura ou necrose (**Figura C2b**). A porção afetada com o CE foi isolada de toda a cavidade abdominal. Realizou-se uma incisão longitudinal no bordo antimesentérico para aceder ao lúmen intestinal, removendo-se de seguida o CE (**Figura C2c**). O encerramento da parede intestinal foi realizado com pontos simples interrompidos com fio monofilamentar absorvível (Monosyn® 3/0) agulha redonda (**Figura C2d**), e seguidamente foi injetada solução salina estéril para detetar possíveis fugas de conteúdo do lúmen intestinal para a cavidade abdominal. De seguida foi feita a omentalização no local da sutura. A cavidade abdominal foi lavada com solução salina estéril, e seguiu-se o encerramento, após o material cirúrgico e as luvas do cirurgião e do assistente serem substituídas. O encerramento da cavidade abdominal foi feito por camadas com sutura simples continua fio monofilamentar absorvível (Monosyn® 2/0) com agulha triangular na linha branca, seguida do tecido subcutâneo, e por fim da pele com pontos em pradrão em cruz interrompidos com fio monofilamentar absorvível (Monosyn® 3/0) com agulha triangular. Após cirurgia, o Blue ficou em jejum hídrico e alimentar durante 12 horas e posteriormente, foi introduzida alimentação húmida em pequenas quantidades, o qual demonstrou apetite desde o início. Foi mantida a fluidoterapia com uma taxa de manutenção, bem como o tratamento médico com cefazolina (22 mg/kg IV BID) e metadona (0,1 mg/kg EV q4h). Adicionalmente foi administrado terapia farmacológica anti-emética com maropitant (1 mg/kg EV SID) e reforço analgésico com paracetamol (10 mg/kg EV BID). O Blue foi monitorizado diariamente e manteve os EFG normais, lactato sanguíneo normal, ausência de vômitos, sem dor e sem sinais de infeção ou deiscência da sutura. No entanto, não defecou durante todo internamento. No 3º dia foi interrompida a administração de metadona e substituído por buprenorfina (0,015 mg/kg EV TID). Neste mesmo dia o Blue teve alta médica com paracetamol (10 mg/kg PO BID) durante 5 dias, meloxicam (0,1 mg/kg PO SID) durante 5 dias e amoxicilina + ácido clavulânico (22 mg/kg PO BID) durante 7 dias. Foi recomendado a utilização de colar isabelino e limpezas diárias com soro fisiológico.

Acompanhamento: Após 8 dias apresentava EFG normal, sutura bem cicatrizada e sem sinais de infeção ou deiscência. Estava bem disposto, sem vômitos e a defecar normalmente, sem alteração no aspeto das fezes. Veio após 4 dias para remoção dos pontos de sutura.

Prognóstico: O prognóstico é favorável, uma vez que o Blue não apresentou complicações no período pós-cirúrgico.

Discussão: Nos cães, as obstruções intestinais por corpos estranhos (CE), são uma urgência médica comum na prática clínica e representam aproximadamente 80% de todas as obstruções intestinais nesta espécie [1]. No entanto, nem todos os CE ficam retidos no aparelho gastrointestinal, podendo mover-se lentamente sem provocar sintomatologia associada [2]. A obstrução por CE pode ser classificada quanto ao impacto clínico em parcial ou completa, e quanto à causa subjacente, em obstrução intraluminal, quando causada por um CE, ou intramural quando associada, por exemplo, a neoplasias ou granulomas, ou ainda em extramural quando decorrente de adesões ou hérnias [1,2]. Diversos tipos de objetos podem provocar obstrução, podendo ser classificados quanto à sua natureza em corpos estranhos isolados, que incluem, por exemplo, brinquedos e pedras, ou então em corpo estranho linear. O tipo de CE assume particular relevância, uma vez que influencia a sintomatologia, orienta a abordagem diagnóstica e condiciona o tipo de tratamento [3]. Embora possa afetar gatos e cães de qualquer idade, as obstruções por CE são mais comuns em animais jovens, com hábito de brincar e roer objetos. Nos gatos, é mais frequente a apresentação de obstrução por CE linear, que se alojam, principalmente, na base da língua ou ao nível do piloro. À medida que as ondas peristálticas ocorrem, a porção livre do CE linear vai ser deslocada ao longo do trato gastrointestinal, causando pregueamento intestinal. Este processo leva à tensão progressiva do CE, aumentando o risco de isquemia, necrose e perfuração intestinal [2,3,4,5]. Adicionalmente, as obstruções podem ser classificadas como simples quando não se verifica extravasamento de conteúdo alimentar para a cavidade abdominal, oclusão venosa grave ou desvitalização intestinal [2].

A fisiopatologia subjacente à presença de um CE intestinal resulta da interrupção na progressão do conteúdo intestinal, secundária à presença física de um material estranho. O CE exerce um efeito primário na perfusão sanguínea local no segmento obstruído, e um efeito secundário, frequentemente mais grave, no equilíbrio de fluidos e eletrólitos e na motilidade intestinal [3]. Na obstrução intraluminal completa ocorre dilatação do segmento proximal à obstrução, devido à acumulação de fluídos e gás, enquanto no segmento distal verifica-se um estreitamento (**Figura C3**). Na obstrução incompleta ocorre passagem limitada do material intestinal [2,3]. O gás é composto por uma combinação de ar deglutido, do dióxido de carbono produzido no lúmen pela neutralização de bicarbonato e dos gases provenientes da fermentação bacteriana. O fluido resulta da retenção de líquidos ingeridos, assim como, pelo aumento da atividade secretora (pelas glândulas salivares, pancreática, gástricas, intestinais e biliares) e diminuição da reabsorção [1,3]. Após 24 horas de obstrução completa, o segmento intestinal afetado pode perder a capacidade de absorver completamente os fluidos, ocorrendo simultaneamente hipersecreção, o que conduz a um aumento progressivo do volume intraluminal. A pressão constante exercida pelo CE sobre a parede intestinal

pode causar isquemia do tecido, edema, ulceração e necrose e, em casos mais graves, ruptura da parede intestinal com extravasamento de conteúdo intestinal [2]. A estase intestinal vai promover a proliferação bacteriana e o aumento da produção de toxinas, e em caso de haver lesão da mucosa, estas bactérias e toxinas podem quebrar essa barreira e deslocar-se para a circulação sanguínea, originando endotoxemia, ou disseminar-se para a cavidade abdominal, levando ao desenvolvimento de peritonite séptica [2,6].

A maioria das obstruções ocorre em locais anatomicamente mais estreitos, como o piloro, flexura duodenal caudal e válvula ileocecal, sendo que aproximadamente 66% dos casos envolvem o jejuno [1]. O início dos sinais clínicos é variável entre horas a dias, e vai depender do tipo de obstrução, natureza do CE, da sua localização, da duração da obstrução e da extensão das lesões. Os sinais clínicos mais comuns incluem vômito, letargia, anorexia ou hiporexia, perda de peso e desconforto abdominal [2,4]. Em cães com obstrução completa, a sintomatologia mais frequente é a letargia, anorexia, vômitos, dor abdominal e ausência de defecação, tal como observado neste caso clínico [3,4,5]. Nas obstruções proximais (duodeno ou jejuno proximal) é mais comum a presença de vômitos persistentes, e há maior risco de desidratação, desequilíbrios eletrolíticos e sinais de choque [2,3]. Quando não tratados atempadamente, estas situações podem evoluir para morte em 3-4 dias após a obstrução [3]. Por outro lado, nas obstruções crônicas ou parciais, particularmente nos segmentos distais do intestino (jejuno distal, íleo e válvula ileocecal), é mais comum hiporexia, perda de peso e diarreia, e na presença de vômitos, estes geralmente são intermitentes [2,3]. Quando apresentados em consulta imediatamente após ingestão do CE, ou se envolvidos corpos estranhos pequenos ou pouco significativos, pode não existir sintomatologia evidente. Numa situação de obstrução que se verifique desvitalização intestinal, com consequente desenvolvimento de peritonite séptica, o animal pode apresentar-se em estado crítico, podendo evoluir para síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) e morte [3].

O diagnóstico baseia-se na anamnese, história clínica, sintomatologia e exames complementares, que devem incluir análises sanguíneas, radiografias e ecografia abdominal [2,3]. Os sinais clínicos mais observados nestes animais são vômitos e anorexia, e no EFG pode ser detetado distensão e dor abdominal, postura anormal e, em casos mais graves, sinais de choque. Especialmente em gatos, é particularmente importante a visualização de toda a cavidade oral, com especial atenção à base da língua para pesquisa de CE lineares. Na auscultação abdominal, podem ser detetados ruídos aumentados pela atividade peristáltica, ou ausência de sons quando associado a íleo adinâmico [2,3]. As análises sanguíneas vão depender da gravidade e duração da obstrução, podendo apresentar-se normais ou revelar desequilíbrios eletrolíticos e alterações do equilíbrio ácido-base, sendo as mais comuns a alcalose metabólica, hipoclorémia e hipocalcemia, geralmente associadas aos vômitos, e que devem ser corrigidas idealmente durante o período pré-cirúrgico [3,7]. Animais desidratados,

normalmente apresentam aumento do hematócrito por hemoconcentração, aumento das proteínas totais e da densidade urinária e, por vezes, pode estar presente azotemia pré-renal. A leucocitose também pode ser um achado no hemograma, variando entre leucocitose ligeira até um aumento marcado com desvio à esquerda, particularmente em situações mais graves, como perfuração gastrointestinal com peritonite séptica [2,3,7]. O aumento da concentração de lactato sanguíneo, pode refletir a presença de isquémia intestinal, mas normalmente está associada a hipoperfusão sistêmica, resultante de perdas de fluidos através do sistema gastrointestinal, que aumenta o metabolismo anaeróbico e consequentemente a acumulação de lactato. Além disso, obstruções crônicas com diarreia prolongada, podem levar a hipoproteinemia e hipoalbuminemia [2,3,7]. Do ponto de vista laboratorial, neste caso clínico, o hemograma evidenciou leucocitose com neutrofilia e desvio à esquerda, compatível com um processo inflamatório agudo. Adicionalmente, foram identificadas alterações eletrolíticas, nomeadamente hipocalémia e hipoclorémia, provavelmente secundárias às perdas gastrointestinais associadas aos vômitos mais frequentes nos primeiros dias. Os valores de lactato mantiveram-se dentro dos intervalos de referência, não sugerindo neste caso, hipoperfusão sistêmica significativa ou isquémia intestinal marcada.

Os métodos de diagnóstico por imagem são importantes para a obtenção do diagnóstico definitivo, embora nem sempre resultem num diagnóstico conclusivo. A radiografia abdominal pode auxiliar na identificação do CE, particularmente se foram objetos radiopacos, e no caso de materiais radiotransparentes, estes podem ser indiretamente identificados quando envolvidos por gás. Permite ainda identificar ansas intestinais dilatadas com fluido, gás e conteúdo alimentar [2,3]. Os achados radiográficos num CE linear incluem pregueamento intestinal e múltiplas bolhas de gás intraluminais. A presença de ar livre na cavidade abdominal é sugestiva de peritonite, e requer intervenção cirúrgica imediata. Em cães, considera-se haver dilatação intestinal, quando o diâmetro de uma ansa intestinal excede 1,6 vezes a altura do corpo da 5ª vértebra lombar, sendo que valores superiores a 1,95 estão associados a uma probabilidade de cerca de 80% de obstrução intestinal [2,3]. A ecografia é, de forma geral, o método mais preciso e sensível para identificação de obstrução por CE, permitindo a deteção de CE não visualizados em radiografias convencionais. Os achados ecográficos sugestivos de CE incluem, entre outros, a visualização de sombra acústica associada ao material ingerido, tal como observado no presente caso clínico. Além disso, permite avaliar alterações secundárias, como presença de líquido ou gás livre na cavidade abdominal (sugestivos de rutura intestinal), bem como, espessamento da parede gastrointestinal e perda de estratificação das camadas intestinais [2,3]. Adicionalmente, este método possibilita a avaliação da motilidade intestinal, sendo que, a identificação de segmentos intestinais com líquido e aumento da motilidade é altamente sugestiva de obstrução intestinal [2,3]. A endoscopia revela-se útil na identificação e remoção de CE localizados no estômago ou duodeno proximal, bem como na deteção de CE linear alojado no piloro [2].

De um modo geral, a intervenção cirúrgica precoce reduz a taxa de mortalidade em animais com corpos estranhos intestinais. Nos casos de obstrução completa, a ausência de movimentação do CE ao longo de 8 horas, ou a falha em eliminá-lo no período de aproximadamente 36 horas, indica a necessidade de intervenção cirúrgica imediata, especialmente se houver dor abdominal, febre, vômitos ou letargia [2]. Nesta fase, é importante informar os tutores de que o adiamento da intervenção cirúrgica aumenta o risco de morbidade e mortalidade. A maioria dos corpos estranhos intestinais pode ser removida cirurgicamente através de enterotomia, tal como observado no presente caso clínico. Nesta técnica, a incisão deve ser realizada no bordo antimesentérico e no segmento distal ao local da obstrução, uma vez que, incisões diretamente sobre o CE devem ser evitadas, devido ao comprometimento da perfusão nessa região. Incisões proximais ao CE apresentam maior risco de extravasamento de conteúdo intestinal, em consequência da acumulação de fluido séptico nessa área dilatada [2,3,7]. A remoção de corpos estranhos lineares pode ser realizada através de uma única enterotomia ou de múltiplas enterotomias. Além disso, pode ser utilizada uma técnica assistida por cateter, e em casos mais graves, pode ser necessária a ressecção intestinal devido à fixação do CE à mucosa [7]. No período pós-cirúrgico, a fluidoterapia deve ser mantida até correção dos défices eletrolíticos e do equilíbrio ácido-base, sendo que a ingestão de água deve ser reintroduzida gradualmente, habitualmente entre 8 e 12 horas após a cirurgia, conforme a evolução clínica do animal. A alimentação entérica deve ser iniciada entre 12-24 horas após a cirurgia, caso não se observem vômitos [2,3]. O controlo da dor deve ser assegurado pela administração de analgésicos (ex. fentanil, metadona ou buprenorfina) conforme necessário. Na ausência de peritonite, as enterotomias são classificadas como cirurgias limpo-contaminadas, sendo recomendada a administração de antibioterapia (primeira linha as cefalosporinas), que devem ser iniciadas no período pré-cirúrgico e mantidas após a cirurgia [7]. As principais complicações neste período incluem deiscência da sutura (normalmente 3-5 dias após cirurgia), distúrbios de motilidade e peritonite. Em cães que apresentem hipoproteïnemia, hipovolémia, choque ou infeção, há maior risco de alterações no processo de cicatrização, aumentando a probabilidade de deiscência da sutura. [3,7]. De um modo geral, o prognóstico das obstruções por CE em cães é favorável, tal como observado no caso do Blue. A maioria dos casos na espécie canina apresenta uma boa recuperação, com uma taxa de sobrevivência de 94% em obstruções por CE isolado e de 80 % em obstruções por CE lineares. No entanto, os por CE lineares estão associados a maior incidência de complicações pós-cirúrgicas, incluindo necrose, rutura intestinal e peritonite, o que se reflete em períodos prolongados de recuperação, maior tempo de hospitalização e custos acrescidos de tratamento [4,6].

Referências Bibliográficas

- [1] Mullen KM, Regier PJ, Ellison GW, Londoño L. (2010). **The Pathophysiology of Small Intestinal Foreign Body Obstruction and Intraoperative Assessment of Tissue Viability in Dogs: A Review.** *Top Companion Anim Med.* 40:100438.
- [2] **Intestinal Foreign Bodies** (pp 516-521). In T. W. Fossum, W. Dewey, C. V. Horn, A. I. Johnson, C. M. MacPhail, M. G. Radlinsky, K.S. Shulz & M. D. Willard (2013). (Eds.), *Small Animal Surgery* (4a edition).
- [3] Cornell, K. and Koenig, A. (2015). **Gastrointestinal Foreign Bodies.** *In Small Animal Surgical Emergencies*, L.R. Aronson (Ed.).
- [4] Hobday MM, Pachtinger GE, Drobatz KJ, Syring RS. (2014). **Linear versus non-linear gastrointestinal foreign bodies in 499 dogs: clinical presentation, management and short-term outcome.** *J Small Anim Pract.* 55:560-5.
- [5] Maxwell EA, Dugat DR, Waltenburg M, Upchurch D, Soto-Elias P, Duffy DJ, Spector D, Petrovsky B, Payton M. (2021). **Outcomes of dogs undergoing immediate or delayed surgical treatment for gastrointestinal foreign body obstruction: A retrospective study by the Society of Veterinary Soft Tissue Surgery.** *Vet Surg.* 50:177-185.
- [6] Hayes G. (2009). **Gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: a retrospective study of 208 cases.** *J Small Anim Pract.* 50:576-83.
- [7] **Intestinal Foreign Bodies (pp169-174).** In Tobias, K. M. (2010). *Manual of Small Animal Soft Tissue Surgery.* Wiley-Blackwell.

ANEXO C

CORPO ESTRANHO JEJUNAL

Tabela C1. Resultados do hemograma do paciente.

Parâmetro	Intervalo de referência (Element HT5+)	Valor
Leucócitos (10 ⁹ /L)	5,32 – 16,92	18,52
Neutrófilos (10 ⁹ /L)	3,05 – 12,10	12,91
Linfócitos (10 ⁹ /L)	0,70 – 4,95	2,39
Monócitos (10 ⁹ /L)	0,20 – 1,38	3,19
Eosinófilos (10 ⁹ /L)	0,04 – 1,28	0,02
Basófilos (10 ⁹ /L)	0,00 – 0,13	0,02
Eritrócitos (10 ¹² /L)	5,20 – 8,69	7,91
Hemoglobina (g/L)	115,00 – 201,00	165,00
Hematócrito (%)	35,00 – 60,00	49,80
VCM (fL)	60,00 – 77,50	62,90
HCM (pg)	20,00 – 27,00	20,80
CHCM (g/L)	300,00 – 380,00	331,00
RDW (%)	11,30 – 18,90	15,20
Reticulócitos (10 ⁹ /L)	9,00 – 115,00	121,80
Reticulócitos (%)	0,16 – 1,95	1,54
Plaquetas (10 ⁹ /L)	140,00 – 520,00	404,00
VPM (fL)	7,60 – 16,10	10,20
Plaquetócrito (%)	10,00 – 57,00	24,00

Tabela C2. Resultados da bioquímica sérica do paciente.

Parâmetro	Intervalo de referência (Element CM XT)	Dia 1
Glucose (mg/dL)	75,00 – 128,00	120,00
Creatinina (mg/dL)	0,40 – 1,40	0,65
BUN (mg/dL)	9,20 – 29,20	14,30
ALB (g/dL)	2,60 – 4,00	3,00
GPT (U/L)	0,00 – 120,00	28,00
ALP (U/L)	0,00 – 90,00	108,00
Na (mmol/L)	141,00 – 152,00	142,00
K (mmol/L)	3,80 – 5,00	3,20
Cl (mmol/L)	102,00 – 117,00	100,00
Na/K	29,90-39,20	44,40

Tabela C3. Resultados do lactato sanguíneo do paciente.

Parâmetro	Intervalo de referência	Dia 1	Dia 2
Lactato (mmol/L)	0,5 a 2,5	1,6	1,2

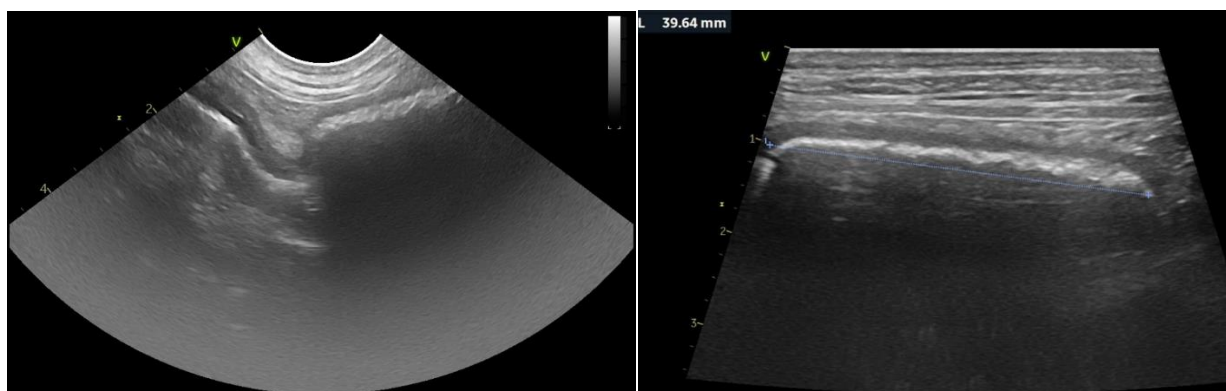


Figura C1. Ecografia abdominal ao paciente. **a)** Presença de estrutura ecóica com sombra acústica marcada no lúmen do jejunum distal. **b)** Estrutura ecóica com sombra acústica marcada com aproximadamente 4 cm de comprimento.

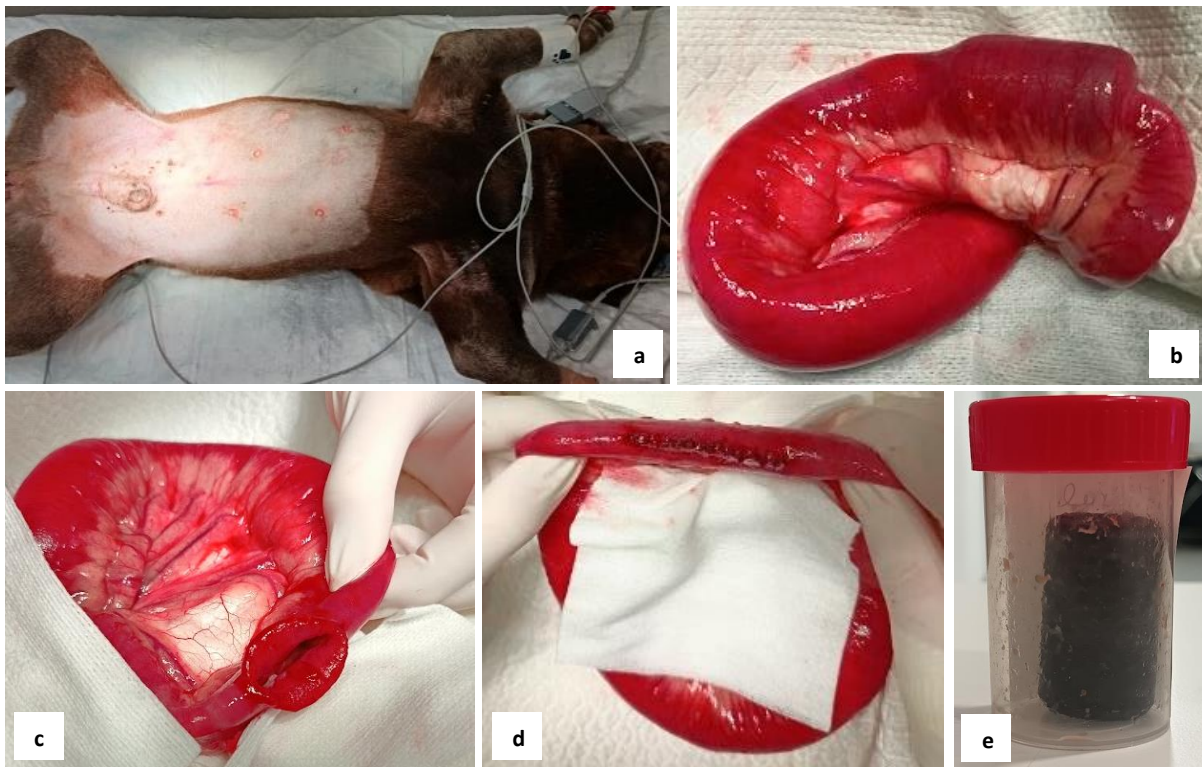


Figura C2. Diferentes etapas da cirurgia do paciente. **a)** Paciente em decúbito dorsal, após realização da assepsia do local da cirúrgica. **b)** Identificação do CE e isolamento da ansa intestinal da restante cavidade abdominal. Observa-se dilação intestinal proximal ao CE. **c)** Enterotomia longitudinal no bordo antimesentérico. **d)** Encerramento da parede intestinal com pontos simples interrompidos. **e)** Corpo estranho removido – “rolha de cortiça”.

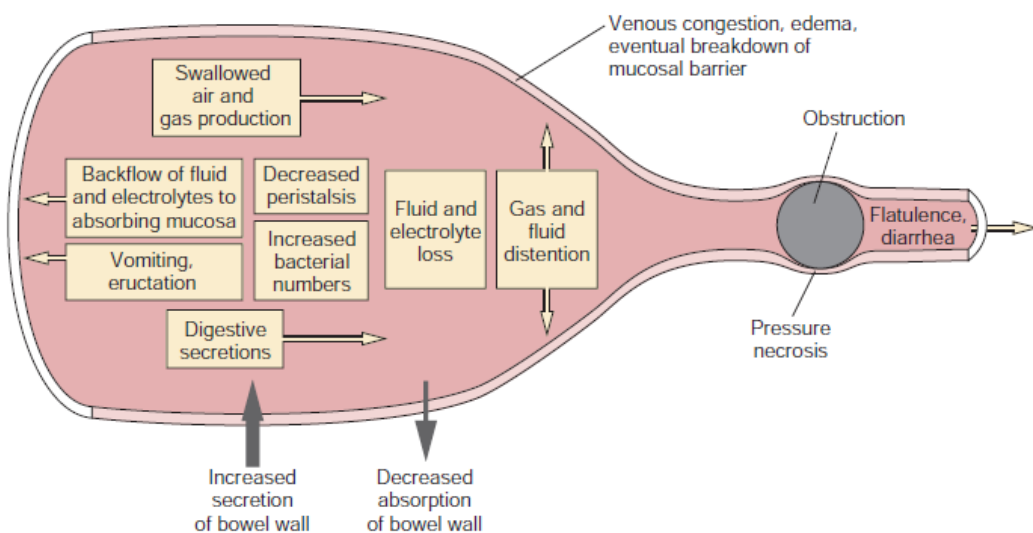


Figura C3. Fisiopatologia associada à obstrução intestinal por corpo estranho [2].

CASO CLÍNICO IV: HEMATOLOGIA – ANEMIA HEMOLÍTICA IMUNOMEDIADA ASSOCIATIVA A *Mycoplasma haemofelis*

Caraterização do animal e motivo da consulta: Kiko, felino, Europeu Comum, macho castrado, 11 anos de idade e 4,040 kg de peso corporal. Apresentou-se a consulta por anorexia, prostração e diarreia há um dia.

Anamnese: Gato *indoor* e *outdoor*, com um coabitante felino clinicamente saudável, e com acesso a um quintal com outros gatos errantes. Apresentava histórico de dermatite e sem antecedentes cirúrgicos, à exceção da orquiectomia. Não se encontrava a tomar nenhum tipo de medicação. Vacinação e desparasitação desatualizada. Tutores referiram que estava com hiporexia há duas semanas e anorexia há um dia (ração seca comercial). Ausência de ingestão de água há um dia. Não tinha hábito de ingerir plantas ou objetos estranhos. Não observaram vômitos, mas notaram que estava com diarreia sem sangue.

EFG: Atitude/Postura: prostrado; Estado mental: normal; Temperamento: nervoso; Condição Corporal: normal (5/9); Movimentos respiratórios: normais (superficiais, rítmicos e regulares, padrão costoabdominal e relação inspiração/expiração de 1:1,3) e frequência respiratória 36 rpm; Pulso metatarsiano: fraco, regular, rítmico, bilateral e simétrico; Auscultação cardiorrespiratória: normal e frequência cardíaca 210 bpm; Mucosas: pálidas e sub-ictéricas; Temperatura: 36°C; Desidratação: 6%; Gânglios linfáticos: normais; Palpação abdominal: normal; Dor: ausente.

Lista de problemas: Prostração, hipotermia, desidratação, mucosas pálidas e sub-ictéricas, pulsos fracos, taquipneia, hiporexia há duas semanas e anorexia e diarreia à um dia.

Diagnósticos Diferenciais: Anemia hemolítica imunomediada (IMHA) não associativa ou associativa a agentes infecciosos (*Mycoplasma* hemotrópicos, vírus da imunodeficiência felina (FIV), vírus da leucemia felina (FeLV)), a neoplasia, a doenças inflamatórias ou a fármacos/tóxicos); Anemia hemolítica não imune adquirida incluindo anemia por processos infecciosos, anemia por corpos de Heinz (acetaminofeno, lipidose hepática), hipofosfatemia e alterações genéticas; Obstrução intraluminal ou extraluminal dos ductos biliares.

Exames complementares: Hemograma (Tabela D1.): Anemia, macrocítica hipocrômica; Leucocitose com neutrofilia, linfocitose e monocitose; Trombocitopenia ligeira. Bioquímica sérica (Tabela D2.): Hiperbilirrubinemia, hiperglicemia, hiponatremia ligeira, Aumento da glutamato piruvato transaminase (GPT). Teste de aglutinação salina (SAT): macroscopicamente aglutinação duvidosa, mas microscopicamente com agregados de eritrócitos, que se mantiveram após lavagens seriadas (**Figura D1**); Esfregaço sanguíneo (Figura D2): Presença de anisocitose, policromasia e de frequentes metarrubricitos. Anemia de origem regenerativa com base na presença de frequentes eritrócitos

policromatófilos. Presença de eritrócitos fantasma (sinal de hemólise intravascular); Leucócitos com densidade aumentada; Plaquetas sem alterações morfológicas assinaláveis e ausência de agregados plaquetários; Presença de estruturas extra-eritrocitárias e membranares compatíveis com possível infecção por *Mycoplasma* spp.; Teste Fiv/Felv: negativo; Radiografia torácica (Figura D3): sem alterações; Ecografia abdominal (Figura D4) Baço com padrão marmoreado, compatível com hematopoiese extramedular, hiperplasia nodular benigna, neoplasia infiltrativa; PCR agentes infecciosos (sangue): Positivo para *Mycoplasma haemofelis*.

Diagnóstico Definitivo: Anemia hemolítica imunomediada associativa a *Mycoplasma haemofelis*.

Terapêutica e evolução: Uma vez que apresentava sinais compatíveis com choque, como pulsos fracos, mucosas pálidas, hipotermia e prostração, foi inicialmente realizada correção da hipovolêmica através de dois bólus de NaCl 0,9% (5 ml/kg EV) ao longo de 20 minutos cada, e durante este tempo foi também aquecido com manta de aquecimento. Após a estabilização inicial, verificou-se melhoria dos sinais de perfusão, com pulsos periféricos mais fortes, e aumento da temperatura para 37,3°C, no entanto, ainda se mantinha prostrado. Foi colocado numa câmara de oxigénio e aquecimento, e uma vez que o quadro clínico e valor de hematócrito (Htc=5,10%) justificavam a transfusão sanguínea, realizou-se a tipificação sanguínea (tipo A) e iniciou-se a transfusão de concentrado de eritrócitos (47,40 mL) com o objetivo de corrigir a anemia e reverter os sinais clínicos associados. Após transfusão sanguínea, foi iniciada fluidoterapia, com Lactato de Ringer à taxa de manutenção acrescida de 6% de desidratação (16,04 mL/h EV), sendo ajustada para uma taxa de manutenção (7,96 mL/h EV) após 12h. Iniciou-se a terapia com metilprednisolona (1 mg/Kg EV SID) e doxiciclina (10 mg/kg PO SID), ambas administradas com a refeição. Adicionalmente, foi administrado um comprimido de Credelio® 48 mg (lotilaner), uma vez que o animal apresentava a desparasitação externa desatualizada. Durante o período de internamento, os valores de hematócrito foram monitorizados diariamente (**Tabela D1.**), observando-se um aumento significativo, o que demonstrou uma resposta positiva ao tratamento. Verificou-se ainda uma diminuição considerável da bilirrubina sérica (**Tabela D2.**). Além disso, ao 2º dia já não se encontrava prostrado, apresentou apetite e ingestão de água normal. O paciente teve alta condicionada ao 3º dia de internamento por restrições financeiras dos tutores. Na alta, foi recomendado a continuação do tratamento com prednisolona (1 mg/kg PO SID) e doxiciclina (10 mg/kg PO SID) até nova reavaliação.

Acompanhamento: No 1º controlo (12 dias após alta médica), o Kiko encontrava-se alerta e sem sinais de anemia. Os valores de hematócrito e bilirrubina sérica encontravam-se dentro dos intervalos de referência. No entanto, no leucograma observou-se eosinofilia, não associada à micoplasmose mas sim, a uma possível resposta imunitária contra outros parasitas. Foi mantida a terapêutica com doxiciclina (10 mg/kg PO SID) e reduziu-se a dose de prednisolona (0,6 mg/kg PO SID)

durante quatro dias, seguida de administração em dias alternados durante mais três dias. Não se administrou nenhum desparasitante porque a análise sanguínea foi realizada em laboratório externo ao hospital, pelo que, os resultados apenas foram obtidos após consulta de controlo. No 2º controlo (21 dias após a alta), apresentava EFG normal, aumento do hematócrito e aumento da bilirrubina. No hemograma verificou-se aumento do VCM (macrocitose) e do RDW (anisocitose), e diminuição da CHCM (hipocromia), normalmente associados a uma resposta regenerativa e recuperação da anemia. Manteve a prednisolona (0,6 mg/kg PO), retomando para uma vez ao dia devido ao aumento da bilirrubina, e doxiciclina (10 mg/kg PO SID) durante mais dois dias. Foi aplicada a Seresto® (1,25g imidaclopride e 0,56g flumetrina) e administrado por via oral um comprimido de MILBEMAX® (16 mg Milbemicina oxima e 40 mg Praziquantel). No 3º controlo (28 dias após a alta), o EFG encontrava-se normal, verificando-se um aumento do peso corporal (100g) desde o controlo anterior. Manteve assim a prednisolona (0,6 mg/kg PO QOD) durante quatro dias. No 4º controlo (39 dias após a alta), o Kiko apresentava EFG normal com novo aumento do peso corporal (150g).

Prognóstico: O Kiko apresentava bom prognóstico uma vez que se verificou uma boa resposta ao tratamento e uma evolução favorável dos parâmetros hematológicos associados IMHA.

Discussão: A anemia hemolítica imunomediada (IMHA do inglês *Immune-mediated hemolytic anemia*) é uma doença hematológica grave e constitui uma causa importante de morbilidade e mortalidade em cães e gatos, embora ocorra com menor frequência na espécie felina [1]. Esta doença resulta de uma resposta inadequada do próprio sistema imunitário (reação de hipersensibilidade do tipo II), caracterizada pela produção de anticorpos, principalmente IgG e IgM, que aderem a antígenos presentes na superfície da membrana dos eritrócitos, conduzindo à sua destruição prematura (hemólise) [1,2,3]. A hemólise extravascular é a forma predominante de remoção de eritrócitos em gatos com IMHA, e ocorre através de fagocitose por macrófagos com consequente lise no baço, fígado ou medula óssea [1,3]. A lise de eritrócitos pode também ocorrer, embora com menor frequência, por hemólise intravascular. Neste caso, a ligação dos anticorpos aos eritrócitos desencadeia a ativação do sistema complemento, levando à formação do complexo de ataque à membrana e consequente lise dos eritrócitos [1,3]. A origem dos anticorpos contra os antígenos da membrana dos eritrócitos ainda não está totalmente esclarecida. Uma das hipóteses sugere que ocorre uma falha na regulação das células T. Em condições normais estas células deveriam estar inativadas, mas quando há desregulação neste mecanismo estas células podem estimular as células B a produzirem auto-anticorpos. Estes anticorpos podem ter diferentes alvos, podendo dirigir-se i) contra um antígeno específico presente na membrana dos eritrócitos, ii) contra componentes normais da membrana dos eritrócitos anteriormente escondidos, e que se tornaram expostos devido à doença subjacente, iii) contra estruturas da membrana que são semelhantes, do ponto de vista antigénico, a elementos da doença

subjacente, ou iv) contra antígenos externos do agente subjacente, que se ligam à superfície do eritrócito [2].

A anemia hemolítica é normalmente do tipo regenerativa, com hematopoiese extramedular no baço e fígado [3]. No entanto, já foi observado que, alguns cães (30%) e gatos (50%), podem apresentar anemia não regenerativa na primeira avaliação, associada a uma fase pré-regenerativa em que a medula óssea ainda não teve tempo para desenvolver uma resposta regenerativa, ou devido a anticorpos dirigidos contra os precursores da linhagem vermelha, pelo que a ausência de regeneração não exclui o diagnóstico de IMHA. Nestes casos, a resposta regenerativa pode tornar-se evidente 3 a 5 dias após o início do tratamento [2]. Em gatos, uma contagem absoluta de reticulócitos $>50 \times 10^9/L$ é consistente com anemia regenerativa [3,4]. No hemograma do Kiko, a percentagem de reticulócitos indicava anemia do tipo regenerativo que foi comprovada no esfregaço sanguíneo, pela observação de anisocitose, policromasia e frequentes metarrubricitos. A anemia do tipo regenerativo é o tipo de anemia mais comum em infeções por *M. haemofelis* [6]. Na ecografia abdominal (**Figura D4**), embora não estivesse presente esplenomegália, o baço apresentava um padrão marmoreado, que pode também refletir hematopoiese extra-medular.

A IMHA pode ser classificada em não associativa (primária ou idiopática), quando não são identificadas causas subjacentes ou mecanismos fisiopatológicos que justifiquem o desenvolvimento de IMHA, ou associativa, quando ocorre secundariamente a uma comorbilidade, como infeções (ex. FIV/FelV, Coronavírus felino (PIF), *Mycoplasma* spp., neoplasias (ex. linfoma, leiomiossarcoma), doenças inflamatórias (ex. pancreatite, colangiohepatite, abscessos) ou por exposição a fármacos ou tóxicos [1,3,4]. Nos cães, a IMHA ocorre frequentemente na forma não associativa, principalmente observada em cães jovens adultos [3,4]. Nos gatos, considerava-se anteriormente que a maioria dos casos era IMHA associativa, sobretudo secundária à infeção pelo vírus da leucemia felina (FeLV). Contudo, estudos recentes, referem que a forma não associativa poderá ter uma prevalência superior à anteriormente descrita [1,4]. Na espécie felina, a IMHA não associativa parece, tal como ocorre nos cães, afetar predominantemente os jovens adultos (<2anos), enquanto na IMHA associativa parece afetar gatos de qualquer idade, principalmente machos adultos com acesso ao exterior [1,2,5,6], o que se verificou também neste no caso clínico.

Os sinais clínicos da IMHA estão geralmente associados à presença de anemia, e dependem sobretudo da gravidade e velocidade com que ocorre a hemólise. Podem incluir-se nestes sinais a anorexia, letargia, perda de peso, desidratação, mucosas pálidas e/ou ictéricas, taquicardia, taquipneia, pulsos fracos, sopro cardíaco, e ocasionalmente, vômitos, diarreia, febre intermitente, síndrome de pica, linfadenomegalia e esplenomegália [3,4,6,7]. Em casos mais graves, podem ser observados sinais agudos, como fraqueza súbita, colapso e manifestações compatíveis com choque [3,7]. Neste caso clínico, o Kiko apresentou alguns dos sinais anteriormente descritos, compatíveis tanto com a presença

de anemia, como com um quadro de choque. Os gatos normalmente apresentam anemia moderada a severa ($Htc \leq 13\%$) do tipo regenerativa, podendo se detetar anisocitose, macrocitose, policromasia, e hipocromasia, no entanto em fases agudas a presença inicial de reticulócitos pode não ser evidente [2,5]. Nas análises bioquímicas séricas, pode estar presente hiperbilirrubinemia e aumento das transaminases, como se observou neste caso (**Tabela D2.**). Este aumento da GPT pode refletir hipóxia hepática decorrente da anemia e a hiperbilirrubinemia é compatível com a hemólise dos eritrócitos. Em vários casos de IMHA, também está presente um leucograma inflamatório e trombocitopenia [2].

Embora sejam descritos vários critérios de diagnóstico para a IMHA, não há um consenso sobre quais os mais relevantes para obter um diagnóstico definitivo, e, além disso, ainda não existe um método de diagnóstico “*gold standard*” para confirmação definitiva [1]. O diagnóstico de IMHA requer a confirmação de anemia, seguido de identificação de anticorpos contra a membrana dos eritrócitos, e identificação de causas associativas de IMHA [1,4]. Na presença de anemia, pode ser utilizado o algoritmo delineado pela *American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM) [1]. Este algoritmo, recomenda a avaliação de biomarcadores de destruição imunomediada de eritrócitos, que incluem, presença de esferócitos (critério diagnóstico apenas em cães), o teste de aglutinação salina (SAT), o teste de *Combs* direto (DAT) e /ou citometria de fluxo. Para confirmar o diagnóstico de IMHA, pelo menos dois destes biomarcadores devem estar presentes ou, um SAT positivo mesmo após lavagem. Em seguida, devem ser avaliados indicadores de hemólise, sendo que nesta etapa, pelo menos um sinal deve estar presente. Estes indicadores incluem, presença de hiperbilirrubinemia, hemoglobinemia, hemoglobinúria ou eritrócitos fantasmas no esfregaço de sangue fresco (evidência de hemólise intravascular) [1,4]. Por fim, a avaliação de aspirados de medula óssea, permite a avaliação da linhagem eritropoiética e identificação de causas de falha na regeneração. Está indicado em anemia não regenerativa persistente (> 5 dias após início de tratamento imunossupressor). O teste SAT é um teste simples que permite confirmar a presença de aglutinação não causada por empilhamento de eritrócitos (*rouleaux*), com especificidade de 100% para IMHA [1,3,6]. No entanto, a ausência de aglutinação não exclui IMHA, e para resultados inconclusivos recomenda-se lavagens seriadas e confirmação microscópica da aglutinação. No caso do Kiko, o SAT não foi conclusivo à observação macroscópica, no entanto, na visualização microscópica identificou-se aglutinação dos eritrócitos (**Figura D1**), sendo, portanto, e de acordo com o algoritmo da ACVIM, considerada diagnóstica de IMHA. No caso da IMHA associativa é crucial a identificação da comorbidade subjacente, de forma a atenuar ou interromper a destruição imunomediada dos eritrócitos [1,3].

Deste modo, durante a anamnese é fundamental recolher informação detalhada sobre o plano vacinal e de desparasitação. Além disso, também é importante obter informação relativa à exposição prévia a fármacos, tóxicos e histórico de viagens. Deve ser realizado um exame físico completo, e exames complementares de diagnóstico, que devem incluir, hemograma, esfregaço sanguíneo, análises

bioquímicas séricas e urianálise [2]. No que diz respeito aos exames de imagem, recomenda-se a realização de radiografia torácica e ecografia abdominal, que são particularmente úteis na exclusão de processos neoplásicos. Adicionalmente, em gatos com suspeita ou diagnóstico de IMHA, recomenda-se a realização de testes para detecção de FIV/FelV e PCR para a detecção de *Mycoplasma* spp. [1,7]. A maioria dos exames referidos anteriormente, foram realizados neste caso clínico, tendo o teste de PCR permitido a identificação do agente infeccioso subjacente à IMHA.

Os micoplasmas hemotrópicos constituem um grupo de pequenas bactérias Gram negativas (0,3–1 µm) que aderem à superfície dos eritrócitos, podendo desenvolver infecções assintomáticas, ou induzir infecção aguda com anemia hemolítica em gatos [1,3,5,6]. Estão descritas três espécies principais que parasitam os eritrócitos felinos: *Mycoplasma haemofelis*, *Candidatus Mycoplasma haemominutum* e *Candidatus Mycoplasma turicensis*. Entre estas, a *M. haemofelis* é a espécie com maior potencial patogénico, sendo capaz de causar anemia hemolítica severa mesmo em animais imunocompetentes, enquanto as restantes apresentam menor probabilidade de induzir doença clínica significativa [1,5,6]. Pensa-se que, após fixação à membrana dos eritrócitos, o *M. haemofelis* vai proliferar e alterar os antígenos da membrana, desencadeando uma resposta imunomediada, na qual os eritrócitos alterados são identificados pelos anticorpos para destruição, normalmente por hemólise extravascular [1,3]. O modo de transmissão destes agentes aos felinos ainda não se encontra totalmente esclarecido, contudo, sugere-se que uma das possibilidades seja através da saliva ou sangue contaminado em mordeduras ou lutas entre animais, ou através de vetores hematófagos, como mosquitos, pulgas e carraças. Adicionalmente, tem sido descrita a possibilidade de transmissão através de transfusões sanguíneas, pelo que é essencial que gatos dadores sejam previamente testados para infecção por espécies de micoplasmas hemotrópicos [3,5,6].

No caso de IMHA associativa, a identificação e remoção da comorbilidade é essencial para o sucesso do tratamento. Na AHIM associada a *M. haemofelis*, o tratamento clínico baseia-se, principalmente na antibioterapia com tetraciclina ou fluoroquinolonas [1,5,7]. A primeira linha de tratamento é a doxiciclina (10 mg/kg PO SID), administrada normalmente durante duas a quatro semanas e com melhoria clínica observada em 2 a 3 dias de tratamento. No caso do Kiko, esta foi a terapia selecionada como primeira linha, e tal como referido, apresentou uma rápida resposta clínica nos primeiros dias. A marbofloxacina e pradofloxacina são usados como fármacos de segunda linha para o tratamento de *M. haemofelis* [3,5,7]. No caso de gatos que permaneçam positivos para o micoplasma após quatro semanas de tratamento com doxiciclina, é recomendado a administração de marbofloxacina por duas semanas [3]. A terapia imunossupressora é recomendada como terapia adjuvante para interromper a hemólise imunomediada, através da administração de doses imunossupressoras de glucocorticóides. No entanto, muitos gatos, podem recuperar apenas com antibióticos e tratamento de suporte, sem ser necessária terapia imunossupressora [2,5,7]. No caso de

utilização de glucocorticoides, é recomendado para gatos a administração de prednisolona (1,5-2 mg/kg PO BID) [3]. A maioria dos estudos em cães, refere uma resposta à prednisolona nos primeiros 7 dias de tratamento, no entanto, o efeito terapêutico pode apenas ser observado até duas a quatro semanas após início do tratamento [2]. Quando a resposta à prednisolona é insuficiente, ou quando estão presentes efeitos secundários à sua administração, podem ser adicionados outros imunossuppressores, como a ciclosporina, micofenolato de mofetil, ciclofosfamida e clorambucilo [2,3,4]. A terapia com glucocorticoides pode causar efeitos adversos como poliúria, polidipsia, polifagia, atrofia muscular e ulceração gastrointestinal [3]. Os fármacos imunossuppressores devem ser reduzidos gradualmente após a confirmação da remissão da IMHA, através da avaliação do hematócrito (> de 30%), contagem de reticulócitos e bilirrubina sérica. Uma redução repentina aumenta o risco de recidiva, enquanto o uso prolongado predispõe a efeitos secundários [1,2].

É aconselhada uma monitorização rigorosa durante a fase aguda da IMHA, uma vez que pode ocorrer uma rápida deterioração do estado clínico, sendo que o hemograma e os níveis de bilirrubina devem ser verificados diariamente em pacientes hospitalizados [1]. As transfusões de concentrado de eritrócitos são frequentemente necessárias e a decisão de transfusão vai depender dos sinais clínicos, da gravidade e progressão da anemia, da rapidez com que a anemia se instala e da concentração de lactato sanguíneo [1,3]. O teste de tipificação deve ser realizado antes da transfusão, especialmente em gatos, devido à presença natural de aloanticorpos. Após alta médica, são recomendadas reavaliações frequentes, inicialmente a cada 3-7 dias, para avaliar o hematócrito, a contagem absoluta de reticulócitos e a bioquímica sérica. À medida que o doente estabiliza, os intervalos de monitorização podem ser aumentados, mas as recidivas continuam a ser uma possibilidade [1].

Nos gatos com IMHA associativa, o prognóstico depende sobretudo da identificação e tratamento de comorbilidades subjacentes, sendo que a resposta à terapia imunossupressora nos primeiros 7 a 10 dias está associada a uma maior probabilidade de sobrevivência.

Referências Bibliográficas

- [1] Garden O. A. *et al.* (2019). **ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune-mediated hemolytic anemia in dogs and cats.** J Vet Intern Med. 33:313-334.
- [2] **Treatment of Primary Immune-Mediated Diseases** (pp 1220-1231), **Common Immune-Mediated Diseases** (pp 1231-1257), **Anemia** (pp 1340-1360) in Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2019). *Small animal internal medicine* (6th ed.). Elsevier.
- [3] **Immune-Mediated Hemolytic Anemia and Other Regenerative Anemias** (pp 883-891), **Hemotropic Mycoplasmas** (pp 1011-1015) in Côté, E., Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2024) (Eds.). *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9th ed.). Philadelphia: Elsevier,
- [4] Swann, J. W. *et al.* (2019) **ACVIM consensus statement on the treatment of immune-mediated hemolytic anemia in dogs.** Journal of Veterinary Internal Medicine. 33:1141–1172.
- [5] Tasker S, *et al.* (2018). **Haemoplasmosis in cats: European guidelines from the ABCD on prevention and management.** Journal of Feline Medicine and Surgery. 20:256-261.
- [6] Tasker S. (2010). **Haemotropic mycoplasmas: what's their real significance in cats?** Journal of Feline Medicine and Surgery. 12:369-81.
- [7] Barker EN. (2019). **Update on Feline Hemoplasmosis.** Vet Clin North Am Small Anim Pract. 49:733-743.

ANEXO D

ANEMIA HEMOLÍTICA IMUNOMEDIADA ASSOCIATIVA A *Mycoplasma haemofelis*

Tabela D1. Hemogramas do paciente ao longo do período de internamento e nos subsequentes controles. CL – Controlo.

Parâmetro	Intervalo de referência (Element HT5+)	Dia 1	Dia 2	Dia 3	CL 1*	CL 2	CL 3	CL 4
Leucócitos (10 ⁹ /L)	3,46 – 17,50	41,81	24,12	10,13	11,97x10 ³ /μL (5,5-18,0)	10,24	13,79	15,51
Neutrófilos (10 ⁹ /L)	1,95 – 11,50	21,36	13,46	4,72	6,86 x10 ³ /μL (2,5-12,5)	5,24	7,27	9,73
Linfócitos (10 ⁹ /L)	0,73 – 7,40	16,85	7,96	4,15	3,66 x10 ³ /μL (1,5-7,0)	3,27	4,75	4,23
Monócitos (10 ⁹ /L)	0,06 – 0,98	2,68	2,07	0,77	0,20 x10 ³ /μL (0-0,8)	0,29	0,37	0,36
Eosinófilos (10 ⁹ /L)	0,04 – 1,48	0,75	0,58	0,47	1,24 x10 ³ /μL (0-0,75)	1,38	1,23	0,98
Basófilos (10 ⁹ /L)	0,00 – 0,25	0,17	0,05	0,02	0,01 x10 ³ /μL (0-1)	0,06	0,17	0,21
Eritrócitos (10 ¹² /L)	6,30 – 11,82	0,91	4,10	4,48	5,83 x10 ³ /μL (5,0-10,0)	6,45	6,88	8,45
Hemoglobina (g/L)	90,00 – 160,00	26,00	66,00	74,00	9,20 x10 ³ /μL (8-15)	96,00	101,00	120,00
Hematócrito (%)	26,00 – 50,20	5,10	26,40	26,80	32,70 (24-45)	35,70	30,70	35,20
VCM (fL)	34,00 – 55,00	55,90	64,30	59,90	56,10 (39-50)	55,40	44,60	41,60
HCM (pg)	11,00 – 18,00	28,60	16,20	16,40	15,80 (13-17)	15,00	14,60	14,20
CHCM (g/L)	285,00 – 384,00	510,00	250,00	276,00	28,10 (32-35)	269,00	329,00	341,00
RDW (%)	14,20 – 26,60	55,10	33,70	39,60	26,40	30,70	20,30	18,20
Reticulócitos (10 ⁹ /L)	4,00 – 52,00	8,40	155,80	88,30	16,90x10 ³ /μL (0-54)	18,10	23,40	24,50
Reticulócitos (%)	0,05 – 0,90	0,92	3,80	1,97	0,29	0,28	0,34	0,29
Plaquetas (10 ⁹ /L)	140,00 – 595,00	126,00	251,00	281,00	225 x10 ³ /μL (190-400)	448,00	437,00	337,00
VPM (fL)	8,60 – 18,40	16,90	14,10	12,50	13,90	11,00	11,40	11,00

*hemograma do **controlo 1** foi realizado em laboratório externo. Valores de referência incluídos abaixo de cada valor obtido.

Tabela D2. Bioquímica sérica do paciente ao longo do período de internamento e nos subsequentes controles. CL – Controlo.

Parâmetro	Intervalo de referência (Element CM XT)	Dia 1	Dia 3	CL 1	CL 2	CL 3	CL 4
Glucose (mg/dL)	71,00 – 148,00	169,00	---	---	---	---	---
Creatinina (mg/dL)	0,80 – 1,80	0,85	---	---	---	---	---
BUN (mg/dL)	17,60 – 32,80	29,80	---	---	---	---	---
ALB (g/dL)	2,30 – 3,50	2,50	---	---	---	---	---
GPT (U/L)	0,00 – 100,00	104,00	---	---	---	---	---
ALP (U/L)	0,00 – 90,00	29,00	---	---	---	---	---
TBIL (mg/dL)	0,00 – 0,60	6,60	1,90	0,50	0,80	0,20	0,20
Na (mmol/L)	147,00 – 156,00	146,00	---	---	---	---	---
K (mmol/L)	3,40 – 4,60	3,40	---	---	---	---	---
Cl (mmol/L)	107 – 120,00	109,00	---	---	---	---	---

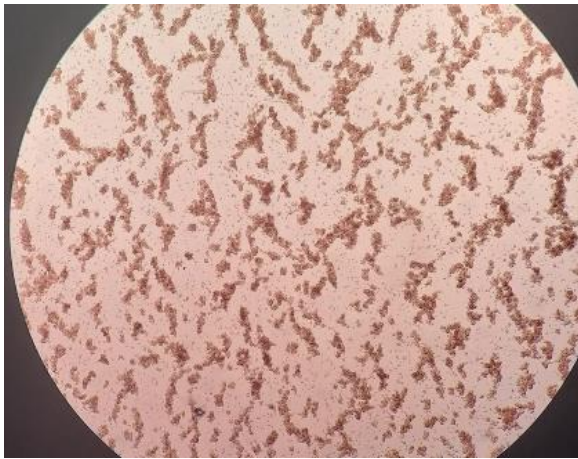


Figura D1. Teste de aglutinação salina (SAT): observação de agregados de eritrócitos no esfregaço sanguíneo. *(Imagem gentilmente disponibilizada pelo Dr. Telmo Monteiro)*

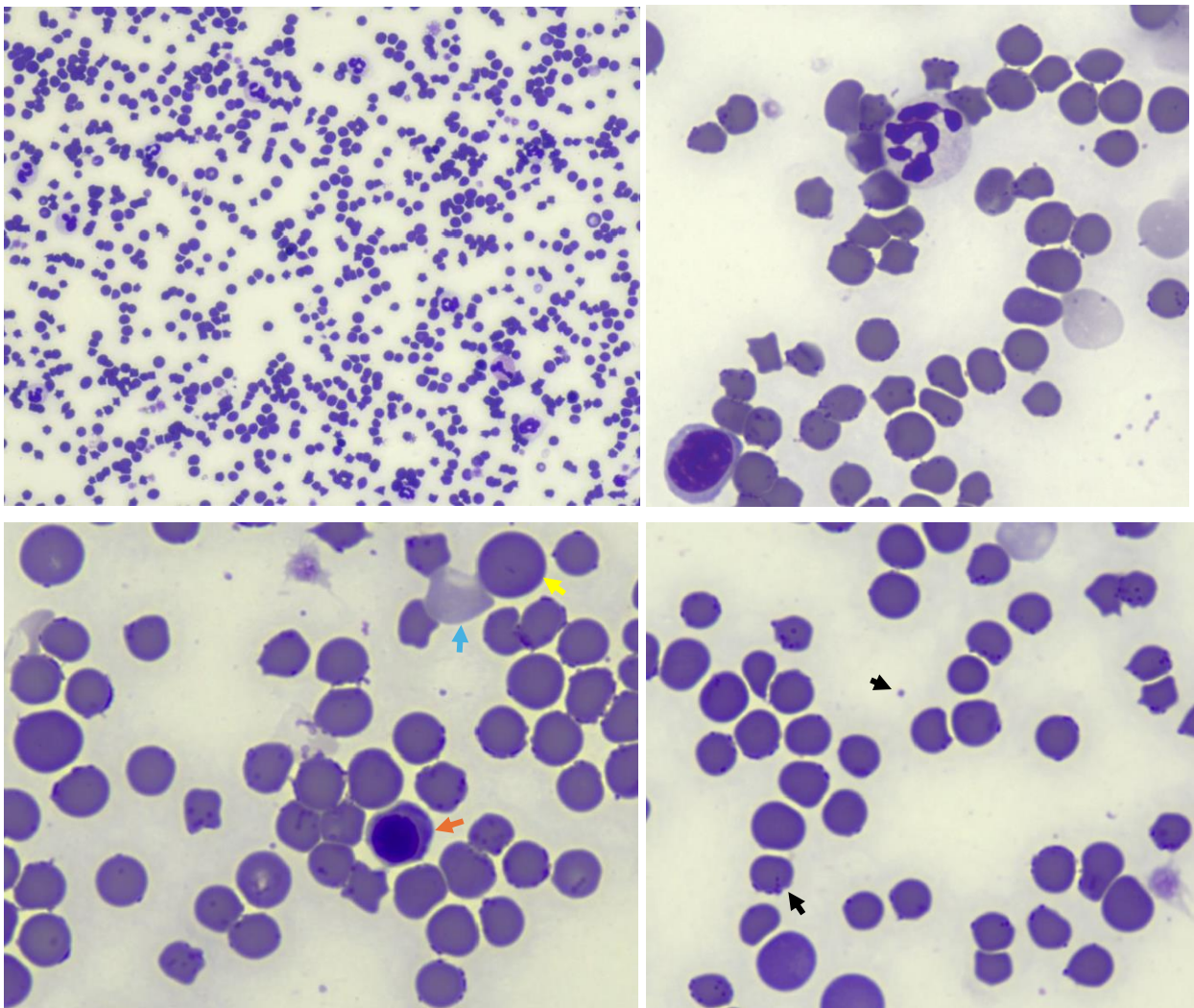


Figura D2. Análise citológica do esfregaço sanguíneo. Presença de anisocitose, policromasia e de frequentes metarrubricitos (**seta laranja**). Anemia de provável origem regenerativa com base na presença de frequentes eritrócitos policromatófilos (**seta amarela**). Presença de eritrócitos fantasma, sinal de hemólise intravascular (**seta azul**). Leucócitos com densidade de aumentada; Diferencial: 56% neutrófilos segmentados, 37% linfócitos reativos, 5% monócitos, 2% eosinófilos. Plaquetas sem alterações morfológicas assinaláveis e ausência de agregados plaquetários. Pesquisa de hemoparasitas positiva. Observam-se abundantes estruturas extra-eritrocitárias e membranares (**setas pretas**) compatíveis com estruturas de *Mycoplasma* spp. *(Imagens gentilmente disponibilizadas pela Dra. Luísa oliveira)*.

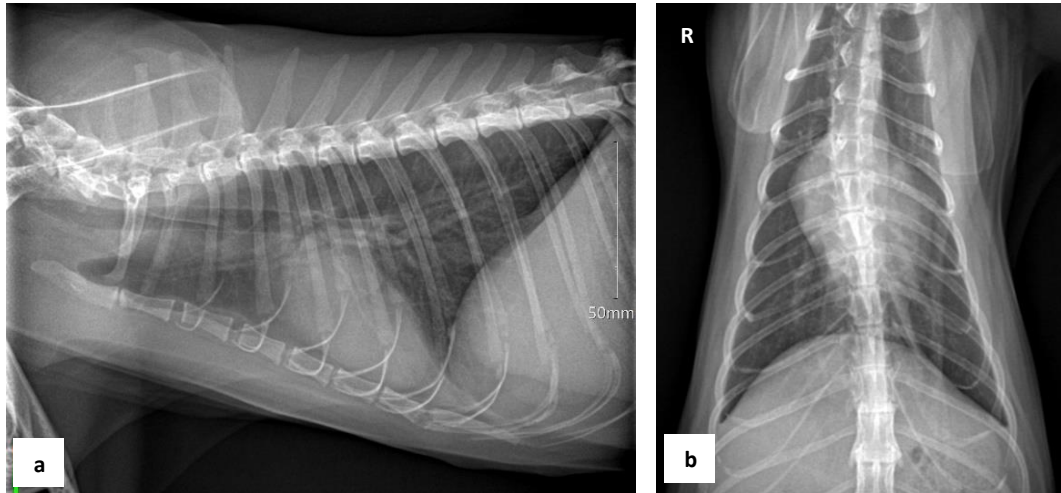


Figura D3. Radiografias realizadas ao paciente. **a)** Radiografia lateral direita e **b)** Radiografia ventrodorsal; Ambas as radiografias sem alterações.

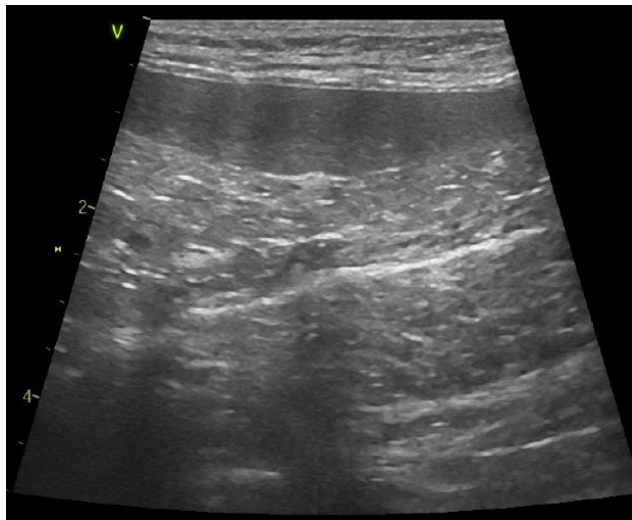


Figura D4. Ecografia abdominal do paciente. **a)** Baço de tamanho e formas normais, mas com padrão marmoreado. Diagnósticos diferenciais – hematopoiese extramedular, hiperplasia nodular benigna, neoplasia infiltrativa (ex. linfoma).

CASO CLÍNICO V: UROLOGIA: DOENÇA DO TRATO URINÁRIO INFERIOR (FLUTD)

Caraterização do animal e motivo da consulta: Moisés, felino, Europeu Comum, macho castrado, com 5 anos de idade e 6,160 kg de peso corporal. Foi apresentado a consulta de urgência por dificuldade em urinar, vocalização, dor abdominal e com um episódio de vômito.

Anamnese: Gato *indoor*, sem coabitantes. Com histórico de um episódio anterior de obstrução urinária após a orquiectomia. Vacinação e desparasitação desatualizadas. Não se encontrava a tomar nenhum tipo de medicação. Alimentação principalmente seca comercial e raramente oferecida comida húmida. Água *ad libitum*, no entanto só com um recipiente disponível. Quando questionado sobre alterações no ambiente ou episódios de potencial *stress* para o animal, a tutora referiu a presença de um novo elemento familiar em sua casa, desde aproximadamente uma semana.

Desde o início do dia se deslocava mais vezes à caixa de areia, permanecendo nela mais tempo. Notaram durante o dia que estaria com dificuldade em urinar porque não observaram micção espontânea. Começou com vocalizações persistentes e teve um episódio de vômito.

EFG: Atitude/Postura: normal; Estado mental: alerta; Temperamento: nervoso; Condição Corporal: Sobrepeso (7/9); Movimentos respiratórios: normais (superficiais, rítmicos e regulares, padrão costoadominal e relação inspiração/expiração de 1:1,3) e frequência respiratória 30 rpm; Pulso metatarsiano: forte, regular, rítmico, bilateral e simétrico; Auscultação cardiorrespiratória: normal e frequência cardíaca 180 bpm; Mucosas: rosadas e TRC <2 segundos; Temperatura: 38°C; Desidratação: < 5%; Gânglios linfáticos: normodimensionados; Palpação abdominal: bexiga aumentada e tensa; Dor: moderada à palpação abdominal.

Exame dirigido ao aparelho urinário: Bexiga distendida, tensa (globo vesical) e com dor à palpação; Prepúcio edemaciado; Pénis ligeiramente inflamado/traumatizado

Lista de problemas: Disúria, estrangúria, polaquiúria, vômito, sobrepeso, globo vesical, dor à palpação abdominal.

Diagnósticos Diferenciais: FLUTD obstrutivo por: Cistite idiopática felina (FIC), *plug* urinário, urolíase, defeitos anatómicos (estenose/estritura uretral), espasmo uretral, edema uretral, estenose/estritura uretral, neoplasia vesical/uretral.

Exames complementares: Bioquímica sérica (Tabela E1): normal. POCUS (Point-of-Care Ultrasound) (Figura E1): bexiga de grandes dimensões com espessamento da parede e dilatação da uretra proximal. Presença de conteúdo hiperecótico móvel compatível com sedimento urinário. Tira Urinária: USG 1,050, Leucócitos +2, Proteínas +1, pH 8. Urianálise e urocultura (Tabela E2): Presença de cristais de Fosfato Amónio Magnésiano (Estruvite). Ausência de crescimento bacteriano.

Diagnóstico Definitivo: FLUTD obstrutivo por *plug* urinário secundário a Cistite Idiopática Felina (FIC).

Terapêutica e evolução: Após colocação do cateter endovenoso, procedeu-se à sedação com midazolam (0,2 mg/kg EV, toma única) e analgesia com buprenorfina (0,02 mg/kg EV), que foi repetida a cada 8h durante a hospitalização. A manutenção da sedação foi feita com propofol (4 mg/kg EV) e foi realizada a monitorização por ECG, saturação e medição das pressões arteriais não invasivas. Iniciou-se fluidoterapia com Lactato de Ringer a uma taxa de manutenção (10,61 ml/h EV). A cateterização urinária (cateter Jackson 1,3 x 160 mm, 4 FG) foi realizada após tricotomia e desinfecção da região perianal com clorhexidina a 4% diluída (**Figura E2**). Não se observou nenhum *plug* ou urólito da uretra distal após massagem cuidadosa da ponta do pénis. A desobstrução uretral foi difícil, e foram necessárias várias tentativas de progressão da algália, principalmente à entrada da uretra peniana distal. Utilizou-se a injeção de solução salina para criar pressão e permitir a retropulsão do material obstruído para o lúmen da bexiga. Após desobstrução, foi recolhida uma amostra de urina para análise por tira urinária e urianálise, e retirou-se cerca de 80 ml de urina. Seguiram-se lavagens vesicais com 40 ml de soro salino estéril, com o objetivo de remover possíveis detritos no lúmen vesical e diminuir o risco reobstrução. Iniciou-se administração de gabapentina (20 mg/kg PO SID) para redução da ansiedade e reforço analgésico. Durante a hospitalização os débitos urinários (DU) foram continuamente monitorizados (**Tabela E3**) com um valor médio de DU=2,64 ml/h. Iniciou-se dieta com ração seca e húmida certificada para doenças urinárias (RC Urinary S/O).

No 2º dia, o paciente encontrava-se mais confortável e com EFG normal, no entanto não apresentou micção espontânea após remoção da algália, facto que foi associado a *stress* comportamental em ambiente hospitalar, e por esta razão, o Moisés teve indicação para alta média ao fim de 24 horas de hospitalização. Foi recomendada a terapêutica médica com gabapentina 50 mg (1 cápsula TID) durante 7 dias e meloxicam em xarope (0,5 mg/ml PO SID) durante 3 dias. Foi referida a importância em vigiar a frequência de micção e alterações de coloração da urina, assim como vómitos, diarreia e prostração. Adicionalmente, reforçou-se a necessidade de manter a dieta com ração seca e húmida específica para disfunções do trato urinário, e promover a ingestão de líquidos através do aumento do número de bebedouros/fontes automáticas. Explicou-se a importância da abordagem de modificação ambiental multimodal (MEMO) para minimizar fatores de *stress*. Sugeriu-se alterações ambientais como, manutenção das caixas de areia limpas, em locais sossegados e em número superior ao número de animais que coabitam na habitação, promover o enriquecimento ambiental com brinquedos para aumentar a atividade física do animal, e foi aconselhado à tutora a utilização de feromonas (Feliway®) como tratamento adjuvante.

Acompanhamento: No dia da alta médica a tutora contactou a referir que o Moisés tinha urinado espontaneamente. Após uma semana, foi feito um controlo telefónico em que a tutora referiu

que o paciente se encontrava estável, sem desconforto e a urinar normalmente. Foi recomendado continuar com a ração indicada anteriormente, a terapia MEMO e a vigilância de sinais clínicos.

Prognóstico: O paciente apresentava um bom prognóstico, uma vez que houve resposta positiva ao tratamento implementado, no entanto é comum ocorrer recidiva de UO, e sendo este o 2º episódio de FLUTD obstrutivo neste animal, há uma grande probabilidade de voltar a acontecer.

Discussão: As doenças do trato urinário inferior felino (FLUTD do inglês *Feline Lower Urinary Tract Disease*) são bastante comuns na prática clínica, sendo este termo utilizado para descrever múltiplas causas com manifestações clínicas semelhantes que afetam a bexiga e uretra, incluindo a cistite idiopática felina (FIC do inglês *Feline idiopathic cystitis*), sendo a causa mais comum de FLUTD (55-65%), urolitíase (10-23%), infecções do trato urinário (ITU), trauma uretral (por cateterismo, trauma externo ou episódio prévio de urolitíase), condições neurogênicas como os espasmos uretrais, neoplasias (carcinoma urotelial, carcinoma das células escamosas, linfoma) e anomalias anatômicas como estrituras/estenose uretral [1,2,3]. No entanto, é importante realçar que, gatos com eventos recorrentes de FLUTD, podem ter em diferentes episódios etiologias distintas [4]. Os sinais urinários tipicamente observados num episódio de FLUTD incluem, disúria, hematúria, periúria, polaquiúria, estrangúria [1,3]. Outros sinais não específicos também podem estar presentes, como as vocalizações e o “*overgrooming*” na zona abdominal, perineal ou membros pélvicos [1]. Alguns destes sinais específicos e não específicos de FLUTD foram identificados também neste caso clínico.

A FIC é uma doença sistêmica complexa, e a principal causa da presença de sinais crônicos e intermitentes no trato urinário inferior, sendo diagnosticada em 2/3 dos gatos com idade inferior a 10 anos com apresentação clínica de sinais de FLUTD [2,4]. Embora a sua patogénese não esteja totalmente compreendida, suspeita-se que ocorra por interação anormal entre o sistema neuroendócrino, imunitário, bexiga/uretra e o ambiente. Afeta gatos suscetíveis que vivem em ambientes provocativos, ou seja, situações que ativam o sistema central de resposta à ameaça (CTRS) localizado no SNC, e provocam episódios de inflamação e dor na bexiga/uretra [1,2,5]. Consequentemente, ocorre aumento da permeabilidade da mucosa vesical e redução da camada protetora de glicosaminoglicanos, fazendo com que substâncias tóxicas na urina ativem ainda mais os recetores de dor, e se libertem proteínas e células inflamatórias. Este material pode ligar-se a cristais e detritos urinários, sendo os mais comuns os cristais de estruvite, formando um *plug* uretral. [1,2,3]. Também se presume que, a libertação de proteínas plasmáticas para a urina aumente o pH urinário, contribuindo ainda mais para a precipitação de cristais de estruvite [4]. Uma vez que o Moisés foi sujeito a um evento de *stress* subjacente, suspeitou-se que este episódio de FLUTD estivesse associado a obstrução por *plug* uretral secundária a FIC. Estes *plugs* uretrais são secundários a uma doença, sendo a FIC a principal causa, e menos frequentemente a urolitíase ou ITU. Quando o *plug* fica retido no lúmen uretral, normalmente na sua extremidade distal, vai impactar e causar dor, desencadeando ao mesmo

tempo uma resposta através de espasmos e edema da mucosa. Embora haja casos de FIC não-obstrutiva, a forma obstrutiva tende a ser mais comum na espécie felina [4,5]. Os fatores de risco de desenvolvimento de FIC estão sobretudo relacionados com exposição a fatores de *stress* ambiental, em particular devido a um estilo de vida exclusivamente *indoor* e sedentário, presença de múltiplos gatos, mudanças na rotina ou no ambiente e uso de areia não aglomerante. Além disso, parece haver predisposição em gatos machos castrados, com excesso de peso e de meia-idade, alimentados exclusivamente com ração seca [1], como observado também neste caso clínico.

A obstrução uretral (UO do inglês *Urethral obstruction*), é uma emergência médica potencialmente fatal, com uma incidência estimada entre 1,5-9%, e que ocorre em maior número em gatos machos, uma vez que a uretra é mais longa e o lúmen da uretra peniana mais estreita [1,4,6]. Na maioria dos casos está associada a *plugs* uretrais por FIC (20-60%) ou uretrólitos (20%) [2,3,5]. Outras causas de UO incluem as estrituras e estenose uretral, e raramente as neoplasias ou corpos estranhos, e se nenhuma causa for detetada é considerada uma UO idiopática [3,4,6].

A UO provoca um aumento da pressão intravesical e lesão na mucosa, podendo mesmo ocorrer necrose da parede vesical. Consequentemente ao aumento da pressão intravesical ocorre aumento da pressão hidrostática podendo ser retrogradamente impulsionada pelos ureteres até aos rins [2,4]. Quando a pressão renal excede a pressão de filtração glomerular, o fluxo sanguíneo renal e a taxa de filtração diminuem, e a capacidade de concentração nos túbulos renais fica comprometida, afetando a reabsorção de água e sódio, e impedindo a excreção de resíduos metabólicos como o fósforo, potássio, creatinina, azoto e iões de hidrogénio [2,4]. Podem igualmente surgir desequilíbrios metabólicos decorrentes das alterações eletrolíticas, nomeadamente acidose metabólica, hipocalcémia e hipercalcémia, sendo esta última a complicação mais frequente e clinicamente mais significativa porque pode comprometer a condução elétrica cardíaca e originar bradicardia, arritmias, e em casos graves, paragem cardíaca [2,4]. Além disso, na ausência de descompressão da bexiga, o aumento da pressão intravesical pode levar à rutura da bexiga ou da uretra, causando um uroabdómen, que pode ser fatal [4].

Os sinais urinários mais comuns em gatos com UO são, estrangúria, vocalização associada à dor e tentativas repetidas de urinar sem produção de urina [1,6], sinais que foram manifestados pelo Moisés e identificados pela tutora. A progressão da UO causa o aparecimento de sinais sistémicos, que dependem sobretudo da duração da obstrução e da gravidade das alterações metabólicas associadas [1,4]. Normalmente, após cerca de 24 horas, podem surgir sinais como anorexia, letargia, prostração, vômitos, diminuição da ingestão de água, desidratação, depressão do estado mental e hipotermia, e estão associadas à instalação de desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base secundários à azotémia/urémia pós-renal aguda [6].

Por estas razões, a triagem de gatos que se apresentam com sinais de UO deve ser realizada o mais rápido possível, podendo ser utilizado o algoritmo da *iCatCare* para auxiliar na gestão e tratamento do caso clínico [1]. A abordagem diagnóstica é baseada na história do animal, sendo importante identificar possíveis fatores de *stress*, alterações comportamentais e número de episódios semelhantes. Deve ainda incluir, avaliação dos sinais clínicos e um EFG, com especial atenção para a detecção de desidratação, taquipneia, bradicardia, hipotermia, bexiga distendida, firme e dolorosa, e sinais de choque [1,4,6].

Os exames complementares, devem incluir hemograma, análises bioquímicas séricas e ionograma, sendo a azotémia, hipercalémia, hiperfosfatémia e hipocalcémia achados comuns em gatos com UO. A urianálise e urocultura devem ser realizadas, sempre que possível com urina obtida por cistocentese. As alterações a avaliar são hematúria, proteinúria, glicosúria, piúria, bacteriúria, cilindrúria e cristalúria [4,6]. A formação dos cristais de estruvite é mais provável ser secundária à estase urinária e à alcalinúria do que a causa primária da UO. A maioria dos gatos jovens e saudáveis não apresenta uma cistite bacteriana verdadeira [4,6].

A monitorização com ECG é recomendada para estes pacientes, mesmo na ausência de bradicardia, de forma a avaliar alterações na condução elétrica no coração associadas à hipercalemia. Devem ser realizados exames de imagem, idealmente por radiografia e ecografia das vias urinárias. A radiografia é sobretudo útil para detecção de urólitos radiopacos na porção distal da uretra, na qual a ecografia não é útil [1,4]. A combinação de ambos os métodos, permite a identificação de urólitos, *plugs* uretrais mineralizados na bexiga ou uretra, alterações na mucosa vesical, massas vesicais/uretrais e/ou líquido livre. Em casos de UO recorrentes, pode ser realizada uretrografia e cistouretrografia de contraste ou cistoscopia [4]. É importante salientar que, visto que atualmente não existe um teste específico para o diagnóstico da FIC, este vai ser baseado história clínica e exclusão de outras causas de FLUTD [1].

Por se tratar de uma emergência médica, a abordagem terapêutica da UO, requer a avaliação das alterações sistémicas e a estabilização do animal, iniciando-se com fluidoterapia endovenosa, de preferência com fluidos cristaloides isotónicos, para a correção da desidratação, hipovolémia, hipercalémia e restauração da perfusão renal [1,4,6]. No caso de pacientes em choque, está indicado a administração de bólus (10 ml/kg, EV) durante 10 minutos. Em hipercalémias graves (≥ 7 mmol/L), o tratamento incide na fluidoterapia com bólus (10-15 ml/kg), gluconato de cálcio 10% (0,5 ml/kg IV, durante 10-20 minutos) para estabilização da função cardíaca e prevenir arritmias, e dextrose 50% (1-2 ml/kg EV) diluída, que estimula a insulina endógena e promove a passagem de potássio para o meio intracelular [1,4,6].

Após estabilização, deve ser obtida uma radiografia abdominal para detecção de urólitos, sendo os mais comuns os de estruvite e oxalato de cálcio. Nesta fase, pode ser realizada cistocentese

descompressiva para diminuir a pressão intravesical, no entanto ainda existe alguma controvérsia quanto ao seu uso, associado principalmente ao risco de rutura da bexiga e consequente uroabdomén [1,5]. A correção da UO, é realizada por meio de cateterização urinária, tal como neste caso clínico, sendo o mais seguro o cateter não metálico de extremidade aberta. Uma vez sedado/anestesiado, recomenda-se a tricotomia da zona perineal, desinfecção, massagem da ponta do pénis e retração do prepúcio, seguida de lubrificação estéril do cateter antes da cateterização. O cateter deve ser conectado a uma válvula de três vias e a um sistema de extensão, para permitir as lavagens com soro fisiológico estéril, que têm como objetivo promover a retropropulsão do material obstrutivo para o interior da bexiga. [1,4,6]. Após a desobstrução uretral, deve ser recolhida uma amostra de urina para urianálise e urocultura, seguida de drenagem e lavagens vesicais. Por fim, deve ser acoplado um sistema coletor à válvula, sendo fundamental monitorizar o débito urinário e o aspeto da urina [1]. A permanência do cateter urinário não é obrigatória em todas as UO [1,4]. A sua permanência pode provocar irritação e inflamação da uretra, aumentando o risco reobstruções pós cateterização. A remoção do cateter pode ser considerada em algumas situações, como por exemplo: em gatos nos quais a cateterização foi fácil, que não apresentem sinais de azotémia ou ainda, quando há limitações financeiras dos tutores. No entanto, observa-se uma maior taxa de recidiva de UO (31%) nestes casos, comparativamente aos gatos mantidos com cateterização permanente (11%) [1]. De forma geral, o cateter não deverá ser mantido por mais de 24–36 horas, embora este período seja adaptado de acordo com a gravidade do quadro clínico e a resposta ao tratamento, sobretudo em gatos azotémicos [1]. Recomenda-se a avaliação dos débitos urinários a cada 4 horas, com reajustes na taxa de fluidoterapia de acordo com a diurese apresentada [4]. A diurese pós-obstrutiva (produção de urina >2 ml/kg/h) é comum após cateterização, e deve ser controlada, uma vez que, quando excessiva pode levar a desidratação e hipocalémia [1,5,6].

A gestão da dor e ansiedade são prioridades do tratamento da UO, e deve incluir analgesia multimodal (ex. opióide e um AINE) e ansiolíticos como a gabapentina (5–10 mg/kg a cada 8–12 h) [1,4], abordagem que foi selecionada para o Moisés. Podem ser administrados antiespasmódicos, como a fenoxibenzamina e a prazosina, para diminuir espasmos uretrais e prevenir recidivas, no entanto a sua eficácia na UO é ainda questionável [1,4,5]. Após a estabilização da diurese, os fluidos devem ser reduzidos progressivamente, seguindo-se a remoção do cateter. No período pós-hospitalar, recomenda-se a manutenção de analgésicos e sedativos para aumentar o conforto do paciente e diminuir a probabilidade de reobstrução [1,6].

O tratamento crónico da FIC, baseia-se no facto de não existir atualmente uma cura definitiva para esta doença. Assim sendo, a terapêutica incide na recuperação clínica do paciente, redução da intensidade e frequência dos sinais clínicos, e prolongamento dos períodos livres de doença [2,4]. Após

o diagnóstico, torna-se essencial adotar uma estratégia abrangente e individualizada, centrada não apenas no animal, mas também no seu ambiente.

É fundamental recolher uma história detalhada do ambiente em que o animal vive e identificação de eventuais perturbações, de forma a garantir que todas as suas necessidades foram devidamente consideradas. A adequada compreensão da doença e das suas implicações pelo tutor é essencial, não só para se sentir mais seguro, mas também para estar envolvido na gestão da doença a longo prazo [2,4]. Nestes gatos, é importante recomendar a implementação da modificação ambiental multimodal (MEMO) que tem como objetivo identificar e diminuir fatores de *stress*. Pode ser necessário modificar a dieta e promover a ingestão de água (importante na diminuição da cristalúria), através de ração húmida/suplementos líquidos, aumento de bebedouros e introdução de fontes de água automática [1,2,3,4]. Nos casos de cristalúria por estruvite com significado clínico, podem ser consideradas dietas de acidificação da urina, principalmente em gatos machos com UO recorrentes [3]. Sendo a obesidade um fator de risco, recomenda-se a implementação de programas de perda de peso para estes pacientes. A utilização de dietas enriquecidas com compostos com efeito ansiolítico, como a alfa-casozepina e o L-triptofano, têm sido utilizadas empiricamente, podendo contribuir para a redução da resposta ao *stress*. O uso de feromonas (ex. Feliway®) constitui uma abordagem complementar no tratamento da FIC para diminuir a ansiedade em gatos, principalmente nos casos em que a MEMO não é suficiente para controlar os sinais clínicos [1,4].

A uretrostomia está indicada em gatos com episódios recorrentes de UO, nos casos em que a cateterização não é eficaz na resolução da UO e em situações de estenose uretral secundária à cateterização [7,8]. Contudo, este procedimento pode estar associado a complicações pós-cirúrgicas, nomeadamente infeções bacterianas no trato urinário (reportadas em 40% dos casos), perda permanente da função do esfíncter uretral estriado, fibrose e estenose do estoma e prolapso retal. Adicionalmente, as lesões nervosas durante a disseção da uretra pélvica podem, ainda que raramente, originar incontinência urinária e fecal [7,8]. No entanto, importa salientar que, a uretrostomia não atua sobre a etiologia subjacente da FLUTD, pelo que o tratamento médico concomitante permanece essencial na prevenção de recidivas. Embora a recorrência de obstrução seja incomum quando a técnica cirúrgica é executada corretamente, recomenda-se a monitorização contínua, uma vez que estes gatos são suscetíveis a infeções urinárias crónicas [7].

O prognóstico de UO é geralmente favorável, com uma elevada taxa de sobrevivência (91–94%), no entanto a longo prazo as taxas de recidiva podem variar entre 11-58%, e como consequência cerca de 21% dos gatos acabam por ser submetidos a eutanásia [1,5,6]. Por estas razões, uma gestão adequada da doença após hospitalização e uma comunicação eficaz com o tutor são essenciais para melhorar o prognóstico a longo prazo, reduzir o risco de recidiva e aumentar a qualidade de vida do animal.

Referências Bibliográficas

- [1] Taylor S, Boysen S, Buffington T, Chalhoub S, Defauw P, Delgado MM, Gunn-Moore D, Korman R. (2025). **2025 iCatCare consensus guidelines on the diagnosis and management of lower urinary tract diseases in cats.** Journal of Feline Medicine and Surgery. 27:1098612X241309176.
- [2] **Feline Idiopathic/Interstitial Cystitis** (pp 2171-2177), **Urethral Disorders** (pp 2179-2183) in Côté, E., Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2024) (Eds.). Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine (9th ed.). Philadelphia: Elsevier.
- [3] Gunn-Moore D. (2003). **Feline lower urinary tract disease.** Journal of Feline Medicine and Surgery. 5:133-8.
- [4] **Diagnostic Tests for the Urinary System** (pp 658-673), **Obstructive and Nonobstructive Feline Idiopathic Cystitis** (pp 724-729) in Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2019). *Small animal internal medicine* (6th ed.). Elsevier.
- [5] Cooper ES. (2015). **Controversies in the management of feline urethral obstruction.** Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. 25:130-7.
- [6] George, C. M., & Grauer, G. F. (2016). **Feline urethral obstruction: Diagnosis & management.** Today's veterinary practice. 6, 36-46.
- [7] **Feline idiopathic cystitis** (pp 777-779). In T. W. Fossum, W. Dewey, C. V. Horn, A. I. Johnson, C. M. MacPhail, M. G. Radlinsky, K.S. Shulz & M. D. Willard (2013). (Eds.), *Small Animal Surgery* (4a edition).
- [8] **Perineal Urethrostomy in Cats (pp 313-321)**, in Tobias, K. M. (2010). *Manual of Small Animal Soft Tissue Surgery*. Oxford: Wiley-Blackwell.

ANEXO E

DOENÇA DO TRATO URINÁRIO INFERIOR (FLUTD)

Tabela E1. Bioquímica sérica do paciente.

Parâmetro	Intervalo de referência (Element CM XT)	Valor
Creatinina (mg/dL)	0,80 – 1,80	0,97
Na (mmol/L)	147,00 – 156,00	155,00
K (mmol/L)	3,40 – 4,60	3,40
Cl (mmol/L)	107 – 120,00	110,00
Na/K	33,60 – 44,20	45,60

Tabela E2. Urinálise e urocultura do paciente.

Exame Físico-Químico			Exame do Sedimento			Exame macroscópico
Densidade	1,030-1,060	1,049	Eritrócitos	<5	Negativo	Coloração amarelo e transparente
Proteínas (mg/dL)	0-100	39,00	Leucócitos	<5	Negativo	
Urobilinogénio (mg/dL)	0-2	0	Células de descamação	0-2	Negativo	
Glucose (mg/dL)	0-50	0	Células de transição	0-2	Negativo	
Bilirrubina	Negativo	Negativo	Cilindros	Negativo	Negativo	Urocultura
Corpos Cetónicos	Negativo	Negativo	Cristais (células/campo)	Negativo	Positivo * (10-20)	Ausência de crescimento bacteriano
pH	5,0-8,5	8	Lipúria	Negativo	Negativo	
Nitritos	Negativo	Negativo	Espermatozoides	Negativo	Negativo	
Sangue (RBC/μL)	Negativo	Negativo	Bactérias	Negativo	Negativo	

* Cristais – Fosfato Amônio Magnésiano (Estruvite)

Tabela E3. Débitos urinários ao longo da hospitalização do paciente.

Parâmetro	Dia 1 19:00h	Dia 1 23:00h	Dia 2 3:00h	Dia 2 7:00h	Dia 2 11:00	Dia 2 15:00
Débito urinário (mL/kg/h)	2,43	2,64	3,25	2,40	2,87	2,24 Remoção da algália



Figura E1. POCUS (*Point-of-Care Ultrasound*) realizada ao paciente. **a)** Bexiga de grandes dimensões com espessamento da parede e dilatação da uretra proximal. **b)** Presença de conteúdo hiperecótico móvel compatível com sedimento urinário. **c)** Bexiga após descompressão vesical.

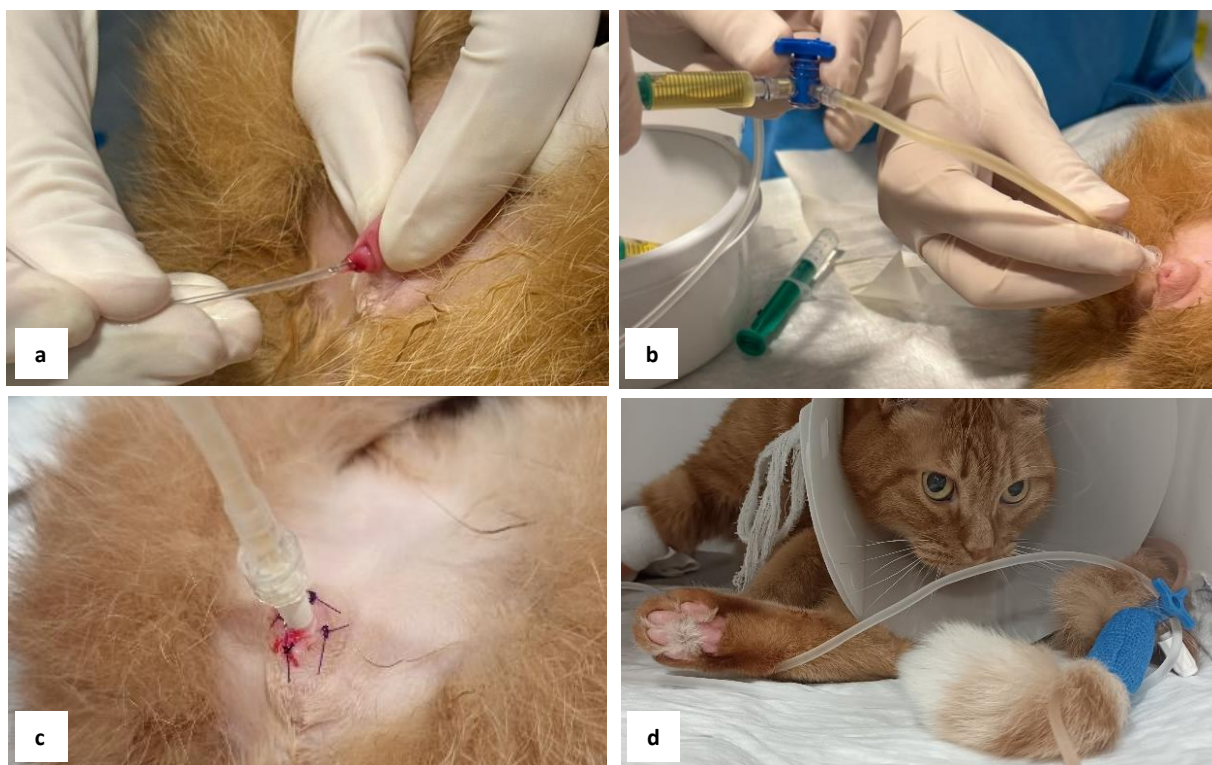


Figura E2. Técnica de cateterização uretral. **a)** Introdução de um cateter urinário com extremidade 1.3 mm e de extremidade aberta lubrificada, colocando o pênis em posição dorsal e caudal para facilitar a entrada pela curva em “S” da uretra dos gatos. **d)** Desobstrução da bexiga através de acoplação de uma seringa a uma válvula de 3 vias, para permitir as lavagens com soro estéril, e com um sistema coletor acoplado na outra entrada. Recolhido aproximadamente 80 ml de urina de coloração amarela e transparente. **c)** e **d)** A algália foi mantida permanentemente, ligada a um sistema coletor de urina.

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Vera Lurdes de Carvalho Ferreira

ICBAS

