

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Iara Rute Moreira da Silva

MIMV 2026



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

Iara Rute Moreira da Silva

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Área científica: Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Orientador(es): Professora Doutora Andreia Alexandra Ferreira dos Santos

Co-orientador(es): Doutora Juliana Manuel do Couto Moreira

Porto, 2026

RESUMO

O presente Relatório Final de Estágio foi elaborado no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, tendo como principal objetivo descrever e refletir sobre os conhecimentos e competências teórico-práticos adquiridos durante a Unidade Curricular de Estágio. O trabalho apresenta cinco casos clínicos pertencentes a diferentes áreas da Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, acompanhados ao longo de um período de 16 semanas, compreendido entre 5 de janeiro e 26 de abril de 2026. O estágio curricular decorreu no Hospital Veterinário Universitário de Paredes da CESPU, proporcionando contacto com diversas especialidades médicas e cirúrgicas, nomeadamente Medicina Interna, Cardiologia, Neurologia, Oncologia, Ortopedia, Oftalmologia e Dermatologia. Durante este período, participei ativamente em diferentes atividades clínicas e hospitalares, incluindo o acompanhamento e auxílio em consultas, a participação em procedimentos cirúrgicos, a discussão de casos clínicos, o apoio aos cuidados prestados aos animais internados, a realização de exames complementares de diagnóstico e outras tarefas inerentes à rotina hospitalar. A seleção dos cinco casos clínicos apresentados baseou-se no interesse científico e no grau de envolvimento na sua abordagem diagnóstica, acompanhamento e resolução. A realização deste estágio curricular permitiu consolidar conhecimentos, desenvolver competências clínicas e aperfeiçoar capacidades de raciocínio e tomada de decisão em contexto clínico, reforçando simultaneamente o compromisso com a promoção da saúde e do bem-estar animal e estimulando o desenvolvimento profissional contínuo.

PALAVRAS-CHAVE: Diabetes mellitus felina; Dermatite atópica canina; Epilepsia idiopática canina; Doença degenerativa da válvula mitral; Urolitíase canina.

CASUÍSTICA

Ao longo das 16 semanas que constituíram o estágio curricular, foram acompanhados um total de 453 casos clínicos de animais de companhia, incluindo os cirúrgicos. Na Figura 1, referente às especialidades, observa-se uma predominância de casos de Medicina Interna, seguida de Cirurgia e Emergência, refletindo as áreas com maior expressão na atividade clínica. Na Figura 2, relativa à espécie, foram vistos mais cães do que gatos, evidenciando o predomínio da casuística canina ao longo do estágio. Nas tabelas 1 e 2 é possível observar, respectivamente, a distribuição dos diferentes casos por especialidade e espécie e os procedimentos imagiológicos realizados em cada uma das espécies.

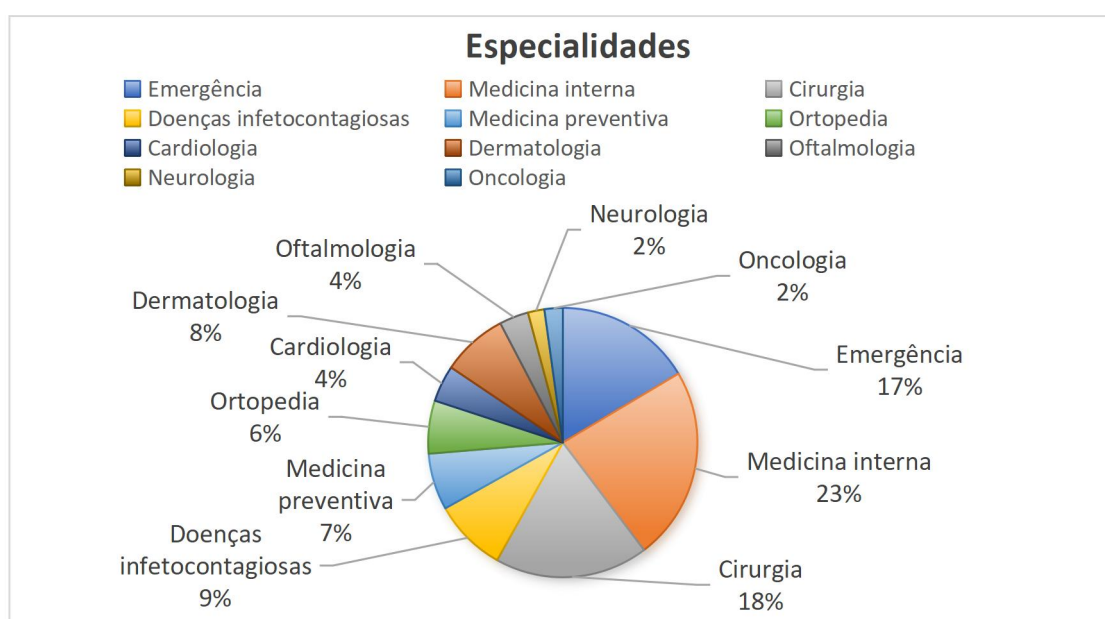


Figura 1. Distribuição da totalidade de casos observados por especialidade.

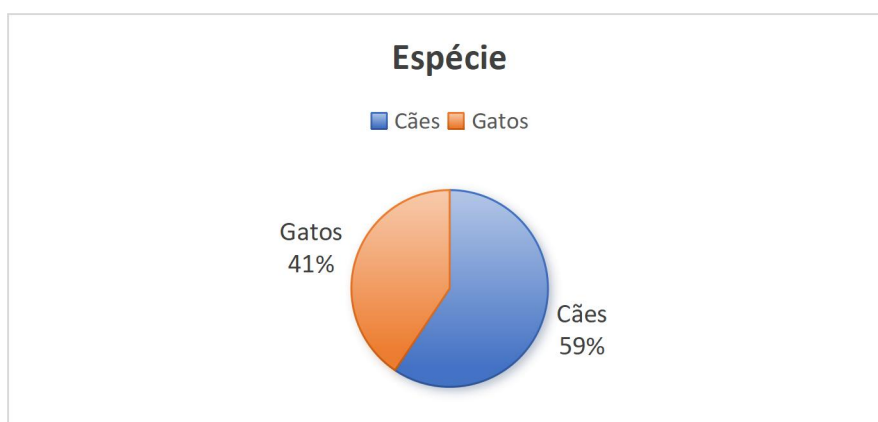


Figura 2. Distribuição da totalidade de casos observados por espécie.

Tabela 1. Sumário da casuística do Estágio Curricular em Medicina e Cirurgia de Animais de companhia, onde está descrito o número de casos observados por espécie em cada especialidade.

Especialidade	Cão	Gato	Especialidade	Cão	Gato
Emergência	49	26	Cardiologia	10	5
Cetoacidose diabética	4		DDVM	8	
Edema pulmonar	3	2	CMD	2	
Efusão pleural		3	CMH		5
Ascite	3	1	Dermatologia	33	3
Convulsões	6		DAC	11	
Intoxicações	5	2	Otite	15	
Trauma	8	12	Pioderma superficial	3	
Gastroenterite hemorrágica	3		Síndrome atópica felina		3
Tromboembolismo		2	RACA	2	
Dilatação gástrica	2		Dermatofitose	2	
Piômetra	3	4	Neurologia	9	0
GVD	1		Epilepsia idiopática	2	
Ingestão de corpo estranho	11		Hérnia	4	
Doenças Infetocontagiosas	10	30	Meningoencefalite	2	
Leishmaniose	3		Síndrome vestibular	1	
Parvovirose canina	5		Oncologia	5	7
Leptospirose	2		Carcinoma mamário	3	5
Panleucopénia felina		8	Meningioma	1	
Rinotraqueíte viral felina		2	Carcinoma urotelial	1	
PIF		2	Linfoma multicêntrico	1	
FIV		7	Carcinoma de células escamosas		1
FelV		9	Linfoma alimentar		1
Calicivirose felina		2	Carcinoma da tireóide	1	
Medicina interna	48	58	Hemangiossarcoma	5	
IRA	3	4	Oftalmologia	12	4
DRC	4	14	Glaucoma	2	
Síndrome de cushing	4		Uveíte	2	
Síndrome de addison	2		Úlcera da córnea	4	
Diabetes Mellitus	5	2	Queratoconjuntivite seca	2	
Hipotiroidismo	2		Conjuntivite		4
Hipertiroidismo		6	Cherry eye	1	
Pancreatite aguda	2	3	Entropion	1	
Gastroenterite	10	2	Cirurgia	52	32
Lesão hepática aguda	2		TPLO	5	
Hepatite crônica	1		Ovariohisterectomia	12	13
Urolitíase	2		Orquiectomia	11	8
Megaesôfago	2		Gastrotomia	1	
Cistite idiopática		4	Laparotomia exploratória	1	
Triadite		2	Nodulesctomia	2	
Asma felina		3	Mastectomia	3	5
Pneumonia	2	1	Esplenectomia	2	
Anemia hemolítica	1		Enucleação	2	
ITU	3	1	Resolução de entropion	1	
FLUTD		16	Resolução cherry eye	1	
Síndrome braquicefálico	3		Resolução de fraturas	5	
Medicina Preventiva	15	16	Ureterostomia		2
Consultas de rotina e vacinação	15	16	COHAT	3	
Ortopedia	26	3	Exodontia		2
Rutura ligamento cruzado cranial	9		Enteretomia	1	
Fratura de rádio e cúbito	6	2	Enterectomia	1	
Fratura de tarso	2		Cistotomia assistida por laparoscopia	1	
Fratura da tíbia	2		Amputação de cauda		1
Luxação da cabeça do fêmur	3		Amputação de membro		1
Displasia da anca	2				
Fratura de sínfise mandibular		1			
Luxação da rótula	2				

Tabela 2. Sumário dos procedimentos imagiológicos.

Imagiologia	Número de Cães	Número de Gatos
Radiografia	38	21
Ecografia	14	8
Estudo radiográfico contrastado	1	0
Ecocardiografia	8	1
Tomografia computadorizada	5	2
Endoscopia	3	2

AGRADECIMENTOS

A conclusão deste percurso académico representa a concretização de um objetivo construído ao longo de vários anos, marcado por desafios, aprendizagens e crescimento pessoal e profissional. Por esse motivo, gostaria de expressar a minha gratidão a todos aqueles que contribuíram para esta etapa da minha vida.

Ao Hospital Veterinário Universitário de Paredes da CESPU, agradeço a oportunidade de realizar o estágio curricular e de integrar uma equipa dedicada ao cuidado e bem-estar animal. A todos os profissionais com quem tive o privilégio de trabalhar, obrigada pela disponibilidade, pelos ensinamentos partilhados e pela forma como me acolheram ao longo destes meses.

À minha orientadora, agradeço o apoio, a orientação e a disponibilidade demonstrados durante a elaboração deste trabalho.

Aos meus amigos e colegas, obrigada por todos os momentos de entreajuda, companheirismo e incentivo ao longo destes anos. As experiências partilhadas tornaram este percurso mais leve e enriquecedor.

À minha família, deixo um agradecimento especial pelo apoio incondicional, pela confiança e por terem estado sempre presentes, mesmo nos momentos mais exigentes. Foram essenciais para ultrapassar os desafios e alcançar este objetivo.

A todos, o meu sincero obrigada.

ÍNDICE

Caso Clínico 1: Endocrinologia - Diabetes Mellitus Felina	1
Anexo A: Endocrinologia - Diabetes Mellitus Felina.....	9
Caso Clínico 2: Dermatologia - Dermatite Atópica Canina.....	11
Anexo B: Dermatologia - Dermatite Atópica Canina.....	19
Caso Clínico 3: Neurologia - Epilepsia Idiopática Canina.....	20
Anexo C: Neurologia - Epilepsia Idiopática Canina.....	29
Caso Clínico 4: Cardiologia - Doença Degenerativa da Válvula Mitral.....	30
Anexo D: Cardiologia - Doença Degenerativa da Válvula Mitral.....	38
Caso Clínico 5: Urologia - Urolitíase Canina.....	40
Anexo E: Urologia - Urolitíase Canina.....	48

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura A1. Frutosamina e Urianálise completa com cultura da Minnie	9
Figura A2. Imagens ecográficas do fígado da Minnie	9
Figura B1. Escala Visual Analógica Prurítica Canina	19
Figura B2. Critérios de Favrot	19
Figura C1. TAC craniana do Alfa	29
Figura C2. Análise do LCR do Alfa	29
Figura D1. Radiografias torácicas do John na admissão hospitalar	38
Figura D2. Radiografias torácicas do John após estabilização	38
Figura D3. Ecocardiografia com Doppler do John	39
Figura D4. Ecocardiografia do John	39
Figura D5. Radiografias torácicas do John no dia da alta hospitalar	39
Figura E1. Imagens ecográficas da bexiga da Nici	48
Figura E2. Radiografia abdominal da Nici	48
Figura E3. Cistoscopia assistida por laparoscopia da Nici	48
Figura E4. Radiografia abdominal da Nici após a cirurgia.....	49
Figura E5. Urianálise com cultura bacteriana e antibiograma da Nici.....	49
Figura E6. Análise qualitativa e quantitativa dos urólitos vesicais da Nici.....	49

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela A1. Valores das bioquímicas da Minnie	10
Tabela A2. Valores da frutossamina da Minnie	10

ABREVIATURAS

≥ - Maior ou igual que

10⁹/L - Mil milhões por litro

µg/mL - Microgramas por mililitro

µmol/L - Micromoles por litro

°C - Graus celsius

AE/Ao - Relação átrio esquerdo/aorta

ALB - Albumina

BID - Duas vezes por dia

BHB - Beta-hidroxibutirato

bpm - Batimentos por minuto

BUN - Ureia

CC - Condição corporal

CMD - Cardiomiopatia dilatada

CMH - Cardiomiopatia hipertrófica

COHAT - Comprehensive Oral Health

Assessment and Treatment

CRE - Creatinina

DAC - Dermatite atópica canina

DDVM - Doença degenerativa da válvula mitral

DM-C-U - Clinical diabetes mellitus in an
underweight animal

DRC - Doença renal crónica

EDKA - Euglycemic diabetic ketoacidosis

FeLV - Vírus da leucemia felina

FIV - Vírus da imunodeficiência felina

FLUTD - Doença do trato urinário inferior felino

fPLI - Imunorreatividade da lipase pancreática
felina

fTLI - Imunorreatividade semelhante à tripsina
felina

GABA - Ácido gama-aminobutírico

GLU - Glucose

GOT - Glutamato-oxaloacetato transaminase

GVD - Dilatação-vólvulo gástrica

h - Hora

HST - Hipersomatotropismo

ICC - Insuficiência cardíaca congestiva

IECA - Inibidor da Enzima de Conversão da
Angiotensina

IgE - Imunoglobulina E

IL-31 - Interleucina 31

IM - Intramuscular

IM - Insuficiência mitral

IRA - Insuficiência renal aguda

iSGLT2 - Inibidor do cotransportador sódio-
glicose tipo 2

ITU - Infecção do trato urinário

IV - Intravenoso

Kg - Quilograma

LCR - Líquido cefalorraquidiano

LVIDDN - Left Ventricular Internal Diameter in
Diastole Normalized

mEq/L - Miliequivalentes por litro

mg - Miligrama

mg/dL - Miligrama por decilitro

mg/Kg - Miligrama por quilograma

mg/mL - Miligrama por mililitro

mL - Mililitro

NT-proBNP - Péptido natriurético tipo B N-
terminal

PD - Polidipsia

PIF - Peritonite infecciosa felina

pH - Potencial hidrogeniónico

ppm - Pulsações por minuto

PO - *Per os* (por via oral)

PU - Poliúria

PZI - Insulina protamina zinco
qXh - A cada X horas
RACA - Reação Cutânea Adversa ao Alimento
RM - Ressonância magnética
rpm - Respirações por minuto
SC - Subcutâneo
SID - Uma vez por dia
TAC - Tomografia axial computadorizada
TID - Três vezes por dia
TPLO - Tibial Plateau Leveling Osteotomy
TRC - Tempo de repleção capilar
TT4 - Tiroxina total
UI - Unidade internacional
VD - Ventrodorsal
VHS - vertebral heart score
VLAS - vertebral left atrial size

A fim de preservar a integridade e a privacidade dos doentes, os nomes que constam no presente Relatório de Estágio foram substituídos por designações fictícias.

CASO CLÍNICO 1: ENDOCRINOLOGIA - DIABETES MELLITUS FELINA

Resenha: A Minnie é uma gata castrada, sem raça definida, com 12 anos e 3,065 kg.

Motivo da consulta: Apresentou-se em consulta para segunda opinião de Diabetes Mellitus.

História clínica e anamnese: A Minnie é uma gata indoor, que não coabitava com outros animais, com plano vacinal e de desparasitação atualizados. Era alimentada com ração seca para gatos específica para diabetes da marca Nath Veterinary Diets®, na quantidade de 40 gramas duas vezes por dia, mantendo acesso permanente a água. Não apresentava acesso a plantas ou produtos potencialmente tóxicos, nem comportamento de ingestão de lixo. Não fazia medicação atualmente. Não havia histórico de viagens. Do ponto de vista cirúrgico, apresentava antecedente de ovariectomia. Relativamente ao histórico médico, tinha diagnóstico de diabetes mellitus felina feito há aproximadamente dois anos. Segundo a tutora, aquando do diagnóstico inicial foi instituída terapêutica com insulina Caninsulin®, na dose de 0,03 ml (1 UI), administrada duas vezes por dia (às 9h30 e às 21h30), em associação com dieta específica para diabetes. O hipertiroidismo foi excluído no momento do diagnóstico. Cerca de seis meses após o início da terapêutica com insulina, a Minnie apresentou um episódio convulsivo associado a hipoglicemia, tendo sido suspensa a administração de insulina. De acordo com o médico veterinário da clínica, o animal terá entrado em remissão clínica. A partir desse momento, manteve acompanhamento regular, com monitorização frequente da glicemia e realização ocasional de curvas glicémicas na clínica. Após um período indeterminado, a tutora refere recidiva de sinais clínicos compatíveis com hiperglicemia, nomeadamente polidipsia (PD) e poliúria (PU). Foi realizada avaliação de frutosemia, tendo sido indicada a reintrodução de insulino-terapia. Cerca de seis meses após o reinício da terapêutica com Caninsulin®, ocorreu novo episódio convulsivo associado a hipoglicemia, levando novamente à suspensão da insulina. Desde então, a Minnie manteve apenas a dieta específica para diabetes. Cerca de um mês e meio antes da apresentação para segunda opinião, verificou-se nova recorrência de sinais clínicos, incluindo PD, PU e polifagia, motivando a consulta.

Exame Físico: A Minnie apresentava-se alerta, com atitude normal e temperamento equilibrado. A respiração era superficial, costoabdominal, com ritmo regular, relação inspiração/expiração aproximadamente 1:1 e sem utilização dos músculos acessórios da respiração. A frequência respiratória era de 32 rpm e a auscultação cardiopulmonar estava normal. Apresentava condição corporal (CC) de 4/9 e pesava 3,065 kg. O pulso era forte, regular, síncrono, bilateral e simétrico. Apresentava uma frequência de pulso de 204 ppm. Tinha uma temperatura de 38,3°C. O períneo não apresentava quaisquer alterações, o reflexo perianal estava presente, tônus normal e sem a presença de sangue, parasitas ou outras anomalias aquando da retirada do termómetro. As mucosas apresentavam-se rosadas, húmidas e ligeiramente baças. O Tempo de Repleção Capilar (TRC) era

inferior a 2 segundos. A prega cutânea demorou algum tempo a recuperar, compatível com desidratação de 5-6%. Os gânglios linfáticos periféricos estavam normais. Apresentava alguma gengivite e tártaro. Durante a palpação abdominal identificou-se algum desconforto, mas sem outras alterações relevantes.

Lista de Problemas: Histórico médico de diabetes; PD/PU; Polifagia; Magreza; Desidratação 5-6%; Doença periodontal (gengivite e tártaro); Desconforto abdominal.

Diagnósticos Diferenciais: Recidiva de Diabetes Mellitus; Hipersomatotropismo (HST); Pancreatite Crónica; Hiperadrenocorticism; Hipertiroidismo; Doença Renal Crónica (DRC); Hepatopatia; Infecção do trato urinário (ITU).

Exames Complementares: Tira glicemia: 273 mg/dL (aumentada); Frutosamina: 697,0 µmol/L (aumentada) (Figura A1); Urianálise completa com cultura: glicose 3+, proteínas 1+, Rácio Proteína : Creatinina Urinária 0,3 (proteinúrico borderline), sem crescimento microbiano ou outras alterações relevantes (Figura A1); Ecografia Abdominal: fígado de dimensões aparentemente aumentadas de forma ligeira com bordos regulares. Parênquima hepático apresenta um aumento ligeiro e difuso da sua ecogenicidade, não se observando alterações focais. Os principais diagnósticos diferenciais a considerar para um aumento da ecogenicidade do parênquima hepático foram: deposição de gordura, lipidose hepática, hepatopatias crónicas, hepatopatia por esteróides, hepatopatias endócrinas (diabetes mellitus, hiperadrenocorticism) e processos neoplásicos difusos. Sem outras alterações relevantes. (Figura A2); Hemograma: Hematócrito ligeiramente aumentado (50,7 %) (Intervalo de Referência (%): 26,0-49,0), sem outras alterações relevantes; Bioquímicas gerais com ionograma: glicose aumentada (344 mg/dL), creatinina baixa (0,73 mg/dL), sem outras alterações relevantes (Tabela A1).

Diagnóstico Definitivo: Recidiva de Diabetes Mellitus.

Tratamento: Senvelgo® (velaglifozina) 15mg/ml - 0,2 ml (1 mg/kg) PO SID, aproximadamente no mesmo horário; 75 gramas de ração seca para diabético da NATH® à disposição ao longo do dia, juntamente com a água; Monitorização de sinais clínicos (PU/PD, polifagia, perda de CC, desidratação, anorexia, vômitos, diarreia, letargia) com contacto telefónico em caso de aparecimento.

Acompanhamento: Após 7 dias do início da terapêutica com Senvelgo®, foi realizado contacto telefónico com a tutora, a qual referiu manutenção de PD, embora com bom apetite e ausência de outros sinais clínicos relevantes. Duas semanas após este contacto, a Minnie foi reavaliada em consulta de controlo. Segundo a tutora, a Minnie mantinha bom estado geral, com apetite preservado e comportamento normal. À avaliação, apresentava peso corporal de 2,96 kg, concentração de frutosamina de 531,0 µmol/L (Tabela A2), compatível com controlo glicémico moderado, e CC de 4/9. O exame físico não revelou sinais de desidratação nem outras alterações relevantes. Foi agendada nova consulta de controlo para um mês depois, com indicação para

antecipação caso surgissem sinais clínicos sugestivos de descompensação. Na segunda consulta de controlo, a tutora referiu evolução global favorável, apesar de alguma variabilidade no apetite diário. A Minnie apresentava peso de 2,9 kg e frutossamina de 409,0 $\mu\text{mol/L}$ (Tabela A2), indicando bom controlo glicémico. Foram ainda realizadas análises bioquímicas, evidenciando ligeiro aumento da ureia (37,2 mg/dL) e diminuição discreta da creatinina (0,76 mg/dL) (Tabela A1). O exame físico mantinha-se sem alterações relevantes. Foi então programada nova reavaliação para dois meses depois. Na terceira consulta de controlo, a tutora referiu evolução global positiva, embora com persistência de PD. A Minnie apresentava peso de 3,0 kg e concentração de frutossamina de 408,0 $\mu\text{mol/L}$ (Tabela A2), mantendo um bom controlo glicémico. As análises bioquímicas não revelaram alterações relevantes (Tabela A1). Ao exame físico, mantinha a mesma CC e não havia alterações clínicas dignas de registo. Foi agendada nova consulta de controlo para um intervalo de 2 a 3 meses.

Discussão: A Minnie foi apresentada à consulta devido a historial prévio de diabetes mellitus felina que, segundo a tutora e o médico veterinário assistente, teria entrado previamente em remissão clínica, mas que voltou a manifestar sinais clínicos compatíveis com hiperglicemia como PD, PU e polifagia. Perante esta sintomatologia, a principal suspeita clínica foi a recidiva de diabetes mellitus. Contudo, considerando a natureza multifatorial desta endocrinopatia e a elevada frequência de comorbilidades em gatos geriátricos, foram igualmente considerados outros diagnósticos diferenciais, nomeadamente HST, pancreatite crónica, hiperadrenocorticism, hipertiroidismo, DRC, hepatopatias e ITU (Rand & Gottlieb, 2023; Taylor et al., 2025). Os exames complementares realizados permitiram estabelecer o diagnóstico de recidiva de diabetes mellitus. A paciente apresentava hiperglicemia persistente, com glicemia de 273 mg/dL por tira reativa e 344 mg/dL em bioquímica sérica, associada a sinais clínicos clássicos de hiperglicemia e aumento marcado da concentração sérica de frutossamina (697,0 $\mu\text{mol/L}$), compatível com hiperglicemia sustentada nas semanas anteriores. Adicionalmente, a urianálise revelou glicosúria marcada (3+), reforçando a presença de hiperglicemia persistente acima do limiar renal. A ausência de crescimento bacteriano na cultura urinária permitiu excluir ITU concomitante, frequentemente associada à diabetes (Taylor et al., 2025). Importa salientar que a hiperglicemia induzida por stress constitui uma limitação frequente no diagnóstico de diabetes mellitus em gatos, particularmente em ambiente hospitalar (Gilor & Fleeman, 2024; Taylor et al., 2025). Assim, a avaliação da concentração sérica de frutossamina e a presença concomitante de glicosúria assumem elevada relevância clínica na diferenciação entre hiperglicemia transitória induzida por stress e hiperglicemia persistente associada a diabetes mellitus (Taylor et al., 2025). A ecografia abdominal revelou hepatomegalia ligeira associada a aumento difuso da ecogenicidade hepática. Estas alterações são inespecíficas, podendo estar associadas a deposição lipídica, lipidose hepática, hepatopatia vacuolar, alterações metabólicas secundárias à diabetes mellitus ou

hepatopatias crônicas. Em gatos diabéticos, alterações hepáticas difusas são relativamente frequentes, particularmente devido à deposição de gordura hepatocelular secundária a alterações metabólicas e mobilização lipídica periférica (Gilor & Fleeman, 2024). No presente caso, a ausência de alterações laboratoriais hepáticas significativas e de alterações focais ecográficas sugeriu tratar-se de alterações metabólicas secundárias à endocrinopatia.

A diabetes mellitus felina é uma das endocrinopatias mais frequentemente diagnosticadas em gatos e a sua prevalência tem vindo a aumentar nas últimas décadas (Taylor et al., 2025). A patogénese desta doença é multifatorial e envolve interação complexa entre predisposição genética, resistência periférica à insulina e disfunção progressiva das células beta-pancreáticas (Rand & Gottlieb, 2023; Gilor & Fleeman, 2024). Em muitos gatos, a resistência insulínica inicial conduz a hiperinsulinémia compensatória, promovendo deposição de amilina nas ilhotas pancreáticas. A progressão da amiloidose pancreática, associada à glicotoxicidade persistente, contribui para a diminuição da função e viabilidade das células beta, culminando em deficiência parcial ou absoluta de insulina (Gilor & Fleeman, 2024; Bugbee et al., 2026). Quando a secreção de insulina deixa de ser suficiente para manter a glicemia abaixo do limiar renal, desenvolvem-se os sinais clínicos clássicos da doença, nomeadamente PU/PD, polifagia e perda de peso corporal (Taylor et al., 2025; Bugbee et al., 2026); A Minnie apresentava todos estes sinais clínicos no momento da apresentação. Outra manifestação clássica da glicotoxicidade em gatos é a neuropatia diabética periférica, caracterizada frequentemente por postura plantígrada dos membros posteriores, embora esta alteração não tenha sido identificada no presente caso (Taylor et al., 2025). Os principais fatores de risco associados ao desenvolvimento de diabetes mellitus felina incluem idade avançada, obesidade, sedentarismo, sexo masculino e raça mista ou birmanesa (Taylor et al., 2025). Atualmente, estima-se que aproximadamente 75–80% dos casos de diabetes mellitus felina apresentem fisiopatologia semelhante à diabetes mellitus tipo 2 humana, frequentemente associada a obesidade, sedentarismo e predisposição genética (Taylor et al., 2025). Os restantes casos desenvolvem-se secundariamente a causas de resistência insulínica, como HST, hipertiróidismo, hiperadrenocorticism, pancreatite crónica, infeções crónicas, neoplasias ou administração de fármacos diabetogénicos, como os corticosteróides e os progestagénios (Rand & Gottlieb, 2023; Taylor et al., 2025). O HST merece particular destaque, uma vez que atualmente é reconhecido como uma das causas mais frequentes e clinicamente relevantes de resistência à insulina em gatos diabéticos (Taylor et al., 2025). Tradicionalmente, o rastreio desta endocrinopatia era reservado para gatos com necessidade de doses elevadas de insulina. Contudo, o aparecimento recente de terapêuticas não insulínicas, nomeadamente os inibidores do cotransportador sódio-glicose 2 (SGLT2), veio alterar este paradigma, dado que a resistência insulínica pode não ser identificada através da avaliação da dose exógena de insulina necessária (Bugbee et al., 2026). No caso da Minnie,

o despiste de HST não foi considerado prioritário, atendendo ao histórico prévio de remissão clínica e às baixas doses de insulina previamente administradas. Este historial pode sugerir preservação parcial da função das células beta-pancreáticas. Ainda assim, seria pertinente considerar futuramente a avaliação desta condição caso ocorresse perda de controlo glicémico ou necessidade de terapêutica adicional. Embora a maioria das condições tenha sido parcialmente excluída através dos exames complementares realizados, teria sido clinicamente relevante repetir a medição da concentração sérica total de tiroxina (TT4), considerando a idade do doente e a possibilidade de desenvolvimento subsequente de hipertiroidismo. Adicionalmente, a medição da imunorreatividade semelhante à tripsina felina (fTLI) e da lipase pancreática felina específica (fPLI) poderia ter contribuído para uma avaliação pancreática mais completa, uma vez que a ecografia abdominal apresenta sensibilidade limitada para avaliação pancreática em gatos (Bugbee et al., 2026).

Segundo as guidelines iCatCare 2025, o diagnóstico de diabetes mellitus pode ser estabelecido através da presença de sinais clínicos associados a hiperglicemia persistente e dois dos seguintes parâmetros: aumento da concentração sérica de frutossamina, hiperglicemia (≥ 270 mg/dL) e glicosúria em mais do que um momento em ambiente domiciliário, idealmente dois dias após qualquer evento stressante (Taylor et al., 2025). A Minnie apresentava glicemia superior a 270 mg/dL, sinais clínicos clássicos de hiperglicemia e aumento significativo da frutossamina, permitindo estabelecer o diagnóstico de diabetes mellitus. As guidelines AAHA 2026 reforçam uma abordagem diagnóstica mais pragmática e orientada para o contexto clínico, enfatizando que o diagnóstico deve basear-se na presença de sinais clínicos compatíveis associados a pelo menos um marcador objetivo de hiperglicemia (250 mg/dL) persistente: aumento da frutossamina, hemoglobina glicada, glicosúria persistente em ambiente domiciliário ou hiperglicemia documentada em mais do que uma ocasião (Bugbee et al., 2026). Esta abordagem visa reduzir atrasos diagnósticos e terapêuticos, particularmente em gatos com apresentação clínica clássica. A concentração sérica de frutossamina constitui um marcador útil de controlo glicémico médio nos 7–10 dias anteriores e apresenta menor influência do stress agudo relativamente à glicemia isolada (Taylor et al., 2025; Bugbee et al., 2026). Contudo, os seus valores podem ser afetados por alterações do metabolismo proteico, nomeadamente hipertiroidismo, enteropatias ou nefropatias perdedoras de proteína, reforçando novamente a relevância da avaliação tiroideia no presente caso (Bugbee et al., 2026). As guidelines atuais recomendam ainda a realização de hemograma, bioquímica sérica completa com eletrólitos, colesterol e triglicerídeos, urianálise completa com cultura urinária, medição sérica de beta-hidroxibutirato (BHB) e TT4 (Taylor et al., 2025; Bugbee et al., 2026). Embora a Minnie tenha realizado a maioria destes exames, não foram avaliados TT4, BHB nem o perfil lipídico completo.

O tratamento da diabetes mellitus felina baseia-se tradicionalmente na insulinoaterapia, manejo nutricional adequado e tratamento de comorbilidades associadas (Taylor et al., 2025; Bugbee

et al., 2026). A Minnie apresentava desidratação moderada no momento da consulta, pelo que a hospitalização para fluidoterapia teria sido clinicamente recomendável antes do início da terapêutica. No passado, havia sido tratada com insulina lente suína (Caninsulin®), atualmente considerada menos eficaz comparativamente à glargina U-100 e à insulina protamina-zinco recombinante humana (PZI), devido à sua menor duração de ação e menor associação a remissão diabética (Bugbee et al., 2026). A insulina glargina U-300 não é atualmente considerada terapêutica de primeira linha em gatos diabéticos, devido à limitada evidência científica disponível relativamente à sua utilização nesta espécie. Contudo, apresenta uma duração de ação mais prolongada e menor variabilidade glicémica comparativamente a outras formulações de insulina, proporcionando um perfil farmacodinâmico mais estável e potencialmente mais semelhante à secreção fisiológica de insulina nos gatos (Bugbee et al., 2026).

Os iSGLT2 surgiram recentemente como alternativa terapêutica em gatos criteriosamente selecionados (Taylor et al., 2025; Bugbee et al., 2026). Estes fármacos atuam através da inibição do cotransportador sódio-glicose 2 nos túbulos proximais renais, reduzindo a reabsorção tubular de glicose e promovendo glicosúria terapêutica. O seu mecanismo de ação é independente da secreção ou sensibilidade à insulina, permitindo redução rápida da glicemia e diminuição da glicotoxicidade pancreática (Taylor et al., 2025; Bugbee et al., 2026). Estudos recentes demonstraram que a velagliflozina e a bexagliflozina são eficazes no controlo glicémico de aproximadamente 80–90% dos gatos tratados, promovendo melhoria das concentrações de frutossamina e dos sinais clínicos associados (Gostelow et al., 2024). Segundo as guidelines atuais, os iSGLT2 devem ser utilizados apenas em gatos metabolicamente estáveis, sem cetose, hiporexia, vômitos, letargia ou caquexia significativa, e sem a presença de comorbilidades como DRC significativa, hepatopatia, hipercalcemia ou hipertiroidismo (Bugbee et al., 2026). No presente caso, não foi realizada avaliação da calcemia nem da TT4, constituindo uma limitação adicional da abordagem inicial. Antes da instituição terapêutica, recomenda-se exclusão de cetoadicose diabética através da medição sérica de BHB, preferencialmente, ou avaliação de cetonúria (Taylor et al., 2025; Bugbee et al., 2026). No presente caso, a ausência de avaliação de BHB constituiu outra limitação importante da abordagem inicial. Apesar das guidelines recomendarem os iSGLT2 apenas em gatos recém-diagnosticados e sem tratamento prévio com insulina, a utilização da velagliflozina neste caso foi considerada devido ao historial de episódios recorrentes de hipoglicemia clínica associada à insulino-terapia e historial prévio de remissão clínica. Adicionalmente, no momento da apresentação, a doente encontrava-se relativamente estável do ponto de vista metabólico e sem sinais clínicos sugestivos de cetoadicose diabética (Bugbee et al., 2026). As guidelines atuais recomendam monitorização intensiva nas primeiras semanas após início da terapêutica com iSGLT2, incluindo avaliação clínica, peso corporal, CC, glicemia e cetonas nos dias 2–3, 7, 14 e 30 após início do tratamento (Bugbee et al., 2026).

Embora a Minnie tenha realizado monitorização clínica e avaliação seriada da frutossamina, a frequência inicial de monitorização foi inferior à atualmente recomendada, particularmente pela ausência de avaliações presenciais precoces, monitorização sistemática de cetonas e avaliação glicémica durante as primeiras semanas de tratamento. Uma complicação particularmente relevante associada aos iSGLT2 é a cetoacidose diabética euglicémica (EDKA), condição na qual os animais podem desenvolver cetose significativa e acidose metabólica sem hiperglicemia marcada. Consequentemente, a monitorização cuidadosa de sinais clínicos como anorexia, vômitos, letargia, perda de peso ou desidratação assume especial importância durante as primeiras semanas de tratamento (Taylor et al., 2025; Bugbee et al., 2026). Ao contrário do que acontece na insulinoterapia tradicional, a glicosúria deixa de constituir um parâmetro útil para monitorização do controlo glicémico durante tratamento com iSGLT2, tendo em conta o seu mecanismo de ação (Bugbee et al., 2026).

Relativamente à remissão diabética, esta é definida como manutenção de normoglicemia sem necessidade de insulina exógena durante pelo menos quatro semanas (Taylor et al., 2025; Bugbee et al., 2026). A Minnie apresentava historial compatível com episódios prévios de remissão clínica, provavelmente secundários a episódios de hipoglicemia associados à insulinoterapia. Entre 13% e 40% dos gatos em remissão podem apresentar recaída clínica, sendo que segundas remissões parecem menos prováveis (Taylor et al., 2025). Assim, o historial da Minnie sugere um comportamento metabólico relativamente incomum, compatível com preservação parcial da função pancreática e possível maior predisposição para remissão. Atualmente, a remissão em gatos tratados com iSGLT2 permanece pouco estudada. Contudo, alguns autores sugerem que estes fármacos poderão contribuir para a prevenção de recaídas em gatos previamente tratados com insulina (Bugbee et al., 2026), o que motivou a sua escolha terapêutica neste caso.

A nutrição também constitui um dos pilares fundamentais do tratamento da diabetes mellitus felina, sendo recomendada uma dieta baixa em hidratos de carbono e alta em proteína (Taylor et al., 2025; Bugbee et al., 2026). As dietas húmidas são geralmente consideradas preferenciais relativamente às dietas secas, uma vez que apresentam menor teor de hidratos de carbono, menor densidade calórica e promovem maior ingestão hídrica (Bugbee et al., 2026). Contudo, no caso da Minnie, poderia ter sido considerada uma abordagem alimentar mista, dado que a dieta seca apresenta maior densidade energética, o que poderia favorecer a recuperação de peso. As guidelines atuais recomendam ainda manter a dieta habitual durante as primeiras duas semanas de tratamento com iSGLT2 e, caso o gato permaneça clinicamente estável, proceder posteriormente à introdução gradual de alterações dietéticas (Bugbee et al., 2026). No presente caso, a Minnie foi classificada como DM-C-U, correspondente a diabetes clínica em animal abaixo do peso ideal (Hookey et al., 2026). Nestes doentes, recomenda-se dieta com baixo teor de hidratos de

carbono ($\approx 15\%$), elevada quantidade de proteína ($\approx 45\%$) e maior densidade energética, promovendo recuperação e melhoria do estado metabólico (Bugbee et al., 2026; Hookey et al., 2026). A dieta utilizada apresentava elevado teor proteico (46%), baixo teor de hidratos de carbono (15,8%) e elevada densidade energética, sendo adequada para o manejo nutricional da Minnie. Contudo, considerando a baixa CC da paciente, poderia potencialmente beneficiar de maior teor lipídico para promoção de ganho de peso progressivo.

O prognóstico da diabetes mellitus felina é variável e depende de fatores como a presença de comorbilidades, o controlo glicémico alcançado e a adesão terapêutica por parte do tutor. Em gatos adequadamente tratados e monitorizados, o prognóstico pode ser favorável, sendo a remissão diabética associada a maior sobrevivência e melhor prognóstico global (Taylor et al., 2025; Bugbee et al., 2026). No caso da Minnie, o prognóstico a curto prazo foi considerado favorável, atendendo à boa resposta clínica à velagliflozina, à diminuição progressiva das concentrações séricas de frutossamina, à estabilidade clínica observada durante o acompanhamento e a boa adesão do tutor ao plano terapêutico e de monitorização. Contudo, devido à natureza crónica da doença, ao historial de recaídas e à idade avançada associada à maior probabilidade de desenvolvimento de comorbilidades, o prognóstico a médio e longo prazo permanece reservado a favorável, dependendo da manutenção do controlo metabólico e da monitorização clínica regular.

Referências bibliográficas:

- Boehringer Ingelheim Animal Health. (2024). *Senvelgo patient management guide*. Boehringer Ingelheim Animal Health. <https://www.senvelgo.com>
- Bugbee, A., Rucinsky, R., Alvarez, E., Cook, A., Lathan, P., & Panning, C. (2026). *2026 AAHA diabetes management guidelines for cats*. American Animal Hospital Association. <https://www.aaha.org/resources/2026-aaha-diabetes-management-guidelines-for-cats/>
- Gilor, C., Fleeman, L. (2024). Diabetes mellitus in cats. In S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine* (9th ed., pp. 1990–2001). Elsevier.
- Gostelow, R., Scudder, C., Keyte, S., Forcada, Y., & Niessen, S. J. M. (2024). Efficacy and safety of once daily oral administration of sodium-glucose cotransporter-2 inhibitor velagliflozin compared with twice daily insulin injection in diabetic cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Advance online publication. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38884190/>
- Hookey, T., Backus, R. C., Bjørnvad, C. R., Davison, L. J., Fleeman, L., Fracassi, F., German, A. J., Gilor, C., Gostelow, R., Schoeman, T., & Flanagan, J. (2026). Guidelines for nutritional management of feline diabetes mellitus: A proposed classification system integrating medical considerations. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 28(3), 1098612X251409019. <https://doi.org/10.1177/1098612X251409019>
- Rand, J., & Gottlieb, S. (2023). Feline diabetes mellitus. In C. T. Mooney, M. E. Peterson, & R. E. Shiel (Eds.), *BSAVA manual of canine and feline endocrinology* (5th ed., pp. 209–226). British Small Animal Veterinary Association. <https://doi.org/10.22233/9781910443866.24>
- Taylor, S., Cannon, M., Church, D., Fleeman, L., Fracassi, F., Gilor, C., et al. (2025). iCatCare 2025 consensus guidelines on the diagnosis and management of diabetes mellitus in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 27(11). <https://doi.org/10.1177/1098612X251399103>

Anexo A. Endocrinologia - Diabetes Mellitus

Análises	Resultado Actual	Val. Referência	Resultados Anteriores
BIOQUÍMICA			
FRUTOSAMINA	697,0 umol/L	Animal saudável: 146,0 - 340,0 umol/L	
		Animal diabético (semana precedente): < 350,0 umol/L: excelente controle da glicemia, sobredosagem de insulina ou remissão de diabetes. 350,0 - 450,0 umol/L: bom controle. 450,0 - 550,0 umol/L: moderado controle. >550,0 umol/L: inadequado controle.	
		In ISFM Consensus Guidelines on the Practical Management of Diabetes Mellitus in Cats (2015).	
URIANÁLISE			
URINA ALARGADA			
Método colheita			
Cistocentese			
Exame Físico			
Cór	Palha		
Turbidez	Limpida		
Densidade	1050	1035-1060	
Exame Químico			
Sangue	Negativo		
Bilirrubinas	Negativo		
Cetonas	Negativo		
Glucose	3+		
Proteínas	1+		
pH	6,0	5,5-7,5	
Sedimento Urinário			
Células epiteliais escamosas	0-5 /hpf		
Células epiteliais transição	0-5 /hpf		
Leucócitos	0 /hpf		
Eritrócitos	0 /hpf		
Cristais	0 /hpf		
Gotículas de gordura	Raras		
Cilindros	0 /hpf		
Aparentemente ausentes (0) Raros (0-5) Alguns (5-20) Muitos (20-100) Imensos (>100)			
EXAME CULTURAL			
Resultado	Ausência de crescimento microbiano.		
Análises	Resultado Actual	Val. Referência	Resultados Anteriores
Rácio Proteína:Creatinina Urinária			
Proteína urinária	36,8 mg/dl	N/D	
Creatinina Urinária	140,0 mg/dl	N/D	
Rácio	0,3		
		IRIS Staging of CKD (modified 2013): < 0.2: Não Proteinúrico 0.2 a 0.4: Proteinúrico Borderline > 0.4: Proteinúrico	

Figura 1. Frutosamina e Urianálise Completa com Cultura da Minnie.

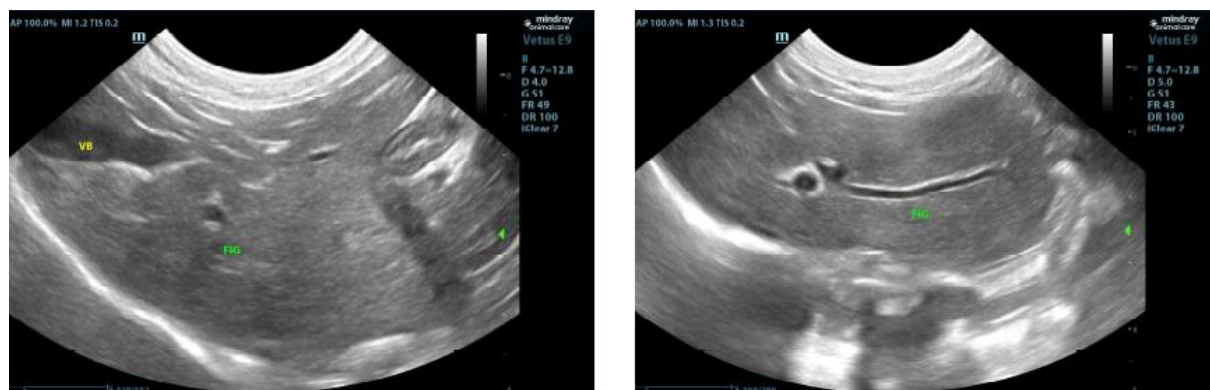


Figura 2. Imagens ecográficas do fígado da Minnie – Fígado de dimensões aparentemente aumentadas de forma ligeira com bordos regulares. Parênquima hepático apresenta um aumento ligeiro e difuso da sua ecogenicidade, não se observando alterações focais. (Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário Universitário de Paredes - CESPU)

Tabela 1. Bioquímicas da Minnie à entrada e no 2º e 3º controles.

Parâmetro	Valor	Intervalo de Referência	2º controle	3º controle
GLU (mg/dl)	344 (↑)	71 - 148		
ALB (g/dl)	3.3	2.3 - 3.5		
GOT (U/l)	19	18 - 51		
CRE (mg/dl)	0.73 (↓)	0.80 - 1.80	0.76	0.85
BUN (mg/dl)	31.0	17.6 - 32.8	37.2	32.4
Na (mEq/l)	153	147 - 156		
K (mEq/l)	4.3	3.4 - 4.6		
Cl (mEq/l)	108	107 - 120		
BUN/CRE (mg/mg)	42.5	33.6 - 44.2		
Na/K	35.6	33.6 - 44.2		

Tabela 2. Valores de frutossamina da Minnie.

Parâmetro	1º controle	2º controle	3º controle
Frutossamina (umol/L)	531,0	409,0	408,0

CASO CLÍNICO 2: DERMATOLOGIA - DERMATITE ATÓPICA CANINA

Resenha: A Pipoca era uma cadela inteira, da raça Bulldog Francês, com 1 ano e 13,5 kg.

Motivo da consulta: Apresentou-se em consulta de dermatologia por histórico de prurido podal e auricular há cerca de 2 meses.

História clínica e anamnese: A Pipoca era majoritariamente indoor, com acesso ao exterior. Não tinha coabitantes e apresentava as vacinações e desparasitações em dia. Era alimentada com ração seca comercial para raças pequenas e tinha água sempre disponível. Não tinha acesso a plantas tóxicas ou produtos tóxicos e não tinha o hábito de ir ao lixo, contudo gostava de roer tudo. Nunca realizou viagens. Não apresentava histórico cirúrgico. Quanto ao histórico médico teve episódios de diarreia aos 5 meses de idade por ter ingerido corpos estranhos de plástico. A tutora referiu que faz limpezas auriculares com Otodine® por sugestão de outro veterinário, mas com dificuldade porque a Pipoca não deixa. Há cerca de 2 meses começou com prurido podal e auricular de ocorrência frequente.

Exame Físico Geral: A Pipoca apresentava-se alerta, com atitude normal e temperamento nervoso. Apresentava uma CC de 6/9 e pesava 13,5 kg. A respiração era costoabdominal, com ritmo regular, relação inspiração/expiração de aproximadamente 1:1 e sem utilização dos músculos acessórios da respiração. A frequência respiratória não foi possível avaliar, pois a Pipoca estava a arfar. A auscultação cardiopulmonar foi de difícil avaliação, mas aparentava estar normal. O pulso era forte, regular, bilateral, síncrono e simétrico. Apresentava uma frequência de pulso de 130 ppm. Tinha uma temperatura de 38,9°C. O períneo não apresentava quaisquer alterações, o reflexo perianal estava presente, tônus anal normal e sem a presença de sangue, parasitas ou outras anomalias aquando da retirada do termómetro. As mucosas apresentavam-se rosadas, húmidas e brilhantes. O TRC era inferior a 2 segundos. A prega cutânea recuperou rapidamente. Os gânglios linfáticos periféricos estavam normais. Durante a palpação abdominal não se observou qualquer sinal de desconforto nem massas ou organomegalias.

Exame Físico Dermatológico: O pelo apresentava-se macio e com brilho e não apresentava áreas de hipotricose ou alopecia. A pele apresentava espessamento e elasticidade normais. Os pavilhões auriculares apresentavam eritema e liquenificação com hiperplasia na entrada do canal auditivo externo, estando o lado esquerdo pior. Não foi possível observar o canal auditivo e o tímpano de ambos os ouvidos com o otoscópio, pois a Pipoca era muito reativa. O cerúmen apresentava uma coloração castanho escuro a preto, com aspeto gorduroso e cheiro rançoso. Presença de eritema interdigital em todas as extremidades distais, principalmente nas posteriores. Apresentava prurido ligeiro/moderado (grau 4-6/10) podal e auricular, segundo a Escala Visual Analógica Prurítica Canina

(Figura B1) (Miller et al., 2023). Não foram observadas outras alterações em áreas alvo como: área periocular, transições mucocutâneas, regiões dorsal, lombar e sagrada do tronco, axilas, virilhas, abdômen ventral. Não foi possível obter imagens das lesões descritas devido à reatividade e ao nervosismo da Pipoca.

Lista de Problemas:

Alterações auriculares – Prurido, eritema e hiperplasia da entrada dos canais auditivos externos com presença de cerúmen castanho escuro a preto, de aspeto gorduroso e cheiro rançoso. Alterações podais – prurido e eritema interdigital em todas as extremidades distais.

Diagnósticos Diferenciais: Otite bacteriana secundária; Otite por *Malassezia pachydermatis* secundária; Sarna Otodécica (*Otodectes cynotis*); Dermatite Atópica Canina (DAC); Reação Adversa Cutânea ao Alimento (RACA); Pododemodectose (*Demodex canis*); Piodermite superficial; Pododermatite por *Malassezia pachydermatis*; Dermatite de contacto.

Exames Complementares: Citologia de ambos os ouvidos corada com Diff-Quick® - Presença abundante de cocos e leveduras (*Malassezia pachydermatis*) associados a infiltrado neutrofílico; Sem a presença de *Otodectes cynotis* ou outros parasitas.

Diagnóstico Presuntivo: Otite externa bacteriana e por *Malassezia pachydermatis* secundária a DAC ou RACA.

Tratamento: Prednicortone® 20 mg: 1/2 comprimido (aproximadamente 0,7 mg/kg) PO SID durante 8 dias; Manutenção da higiene auricular com Otodine® através de limpezas auriculares regulares, conforme tolerado pela Pipoca; Reavaliação clínica após 1 semana.

Acompanhamento: Após 1 semana de terapêutica, verificou-se melhoria clínica significativa, não apresentando a Pipoca prurido auricular nem lambadura podal. Ao exame dermatológico observou-se apenas eritema ligeiro bilateral dos pavilhões auriculares, bem como diminuição da liquenificação e da hiperplasia da entrada dos canais auditivos externos. Verificou-se igualmente redução da quantidade de cerúmen em ambos os ouvidos. Não foi possível realizar avaliação otoscópica devido ao temperamento nervoso da Pipoca. Repetiu-se a citologia auricular que revelou raros cocos e leveduras, sem evidência de infiltrado inflamatório. Face à evolução favorável, iniciou-se o desmame gradual da prednisolona: Prednicortone® 5 mg, 1 comprimido PO SID (aproximadamente 0,4 mg/kg) durante 6 dias, seguido de 1/2 comprimido PO SID (aproximadamente 0,2 mg/kg) durante 6 dias e, posteriormente, 1/2 comprimido PO a cada 48 horas até nova reavaliação. Duas semanas após a consulta anterior, os tutores referiram ausência de prurido auricular e podal. Relataram conseguir realizar limpezas auriculares ocasionais com Otodine®, embora com dificuldade devido à resistência da Pipoca. Ao exame físico dermatológico, os ouvidos não apresentavam eritema nem liquenificação, observando-se apenas discreta hiperplasia da entrada do canal auditivo externo bilateralmente. Foi ainda observada pequena quantidade de cerúmen seco bilateralmente. Não foram identificadas

alterações dermatológicas adicionais noutras regiões corporais. Foi recomendada a conclusão do protocolo de desmame da prednisolona, manutenção das limpezas auriculares sempre que possível e reavaliação clínica após 1 mês. Um mês depois verificou-se recidiva dos sinais clínicos, com reaparecimento de otite externa e prurido generalizado. Os tutores referiram agravamento progressivo após suspensão da terapêutica com corticosteroide. Ao exame dermatológico observou-se hipotricose dorsal generalizada associada a eritema, eritema interdigital discreto nas quatro extremidades distais e otite externa bilateral severa com estenose dos canais auditivos externos. Não foram realizadas citologias nem raspagens cutâneas por decisão dos tutores, considerando o elevado nível de ansiedade demonstrado pela Pipoca. Foi explicado aos tutores que o quadro clínico era fortemente sugestivo de DAC ou, alternativamente, de RACA, ambas frequentemente descritas na raça Bulldog Francês. Foi administrada desparasitação externa trimestral com Bravecto® e instituída dieta de eliminação durante 8 semanas com ração analérgica da Royal Canin®, sem ingestão de extras alimentares. Adicionalmente, iniciou-se terapêutica com Apoquel® 5,4 mg: 1 comprimido PO BID (aproximadamente 0,4 mg/kg) durante 14 dias, seguido de 1 comprimido PO SID até nova reavaliação. Três semanas depois, os tutores relataram melhoria clínica evidente após início da terapêutica com oclacitinib. Referiram ainda boa adesão à dieta de eliminação. Ao exame físico dermatológico observou-se apenas ligeiro eritema dorsal e discreto eritema podal. Os canais auditivos apresentavam menor inflamação e maior abertura. Na citologia auricular, observaram abundantes cocos e escassas leveduras compatíveis com *Malassezia*. Foi recomendada manutenção da dieta analérgica até completar as 8 semanas, bem como da terapêutica com Apoquel® 5,4 mg, 1 comprimido PO SID durante 28 dias. No controlo seguinte, após 1 mês, os tutores referiram agravamento dos sinais clínicos após suspensão do oclacitinib, descrevendo reaparecimento de prurido intenso e desenvolvimento de lesões cutâneas traumáticas. A dieta de eliminação manteve-se até à data da consulta. Ao exame dermatológico observou-se eritema generalizado, escoriações e crostas na região cefálica, bem como eritema interdigital nas quatro extremidades distais. Face à ausência de resolução clínica completa durante a dieta de eliminação e à resposta favorável ao oclacitinib, estabeleceu-se o **diagnóstico definitivo de DAC**. Foi recomendada retoma da terapêutica com Apoquel® 5,4 mg: 1 comprimido PO BID durante 8 dias, seguido de 1 comprimido PO SID até nova reavaliação. Foi igualmente explicado aos tutores que poderiam reintroduzir gradualmente a dieta habitual, através de um período de transição alimentar de aproximadamente 1 semana. Agendou-se nova consulta em 2 meses.

Discussão: A Pipoca foi apresentada à consulta de dermatologia devido a um historial de prurido e eritema podal e auricular com cerca de dois meses de evolução. Perante a sintomatologia apresentada e a citologia auricular, consideraram-se como hipóteses diagnósticas principais otite

externa bacteriana e por *Malassezia pachydermatis* secundária a DAC ou RACA. Contudo, foram igualmente considerados outros diagnósticos diferenciais, nomeadamente sarna otodécica (*Otodectes cynotis*), pododemodectose (*Demodex canis*), pododermatite por *Malassezia pachydermatis* e dermatite de contacto. A ausência de parasitas no exame microscópico do cerúmen auricular permitiu excluir a sarna otodécica. Tendo em conta a melhoria clínica significativa após terapêutica antipruriginosa com glicocorticoides e oclacitinib, seguida de recorrência dos sinais clínicos após suspensão da medicação, o diagnóstico de DAC tornou-se o mais provável. A ausência de resolução completa dos sinais durante a dieta de eliminação tornou menos provável a presença de RACA como etiologia única. Paralelamente, a idade de apresentação, a predisposição racial, a distribuição das lesões, o carácter crónico e recorrente do prurido e a presença de vários critérios de Favrot compatíveis com DAC reforçaram a suspeita diagnóstica desta patologia.

A DAC é uma doença inflamatória multifatorial, associada à interação entre predisposição genética, alterações da barreira cutânea, fatores ambientais, disbiose microbiana e resposta imunológica exacerbada (Olivry et al., 2023; Banovic, 2024). A fisiopatologia envolve predominantemente a ativação de células T, particularmente Th2, com consequente produção de citocinas pró-inflamatórias, nomeadamente interleucina (IL)-31, uma importante citocina pruritogénica (Mueller, 2021; Banovic, 2024). Paralelamente, ocorre produção de imunoglobulina E (IgE) específica contra alérgenos ambientais, promovendo ativação e desgranulação de mastócitos e basófilos, com libertação de mediadores inflamatórios como histamina, prostaglandinas e leucotrienos (Marsella, 2013). Adicionalmente, as alterações da barreira cutânea favorecem a penetração de alérgenos e a colonização microbiana, contribuindo para a perpetuação da inflamação cutânea e do prurido (Muller, 2021; Olivry et al., 2023; Banovic, 2024).

O prurido constitui o principal sinal clínico da DAC e pode apresentar carácter sazonal ou não sazonal (Mueller, 2021). Os ácaros do pó doméstico representam uma das principais fontes de alérgenos ambientais associadas a esta patologia (Hensel et al., 2015). Clinicamente, o prurido manifesta-se frequentemente sobre a forma de lambadura excessiva, fricção, abanar da cabeça, mordedura ou inquietação, originando lesões secundárias como eritema, alopecia autoinduzida, escoriações, liquenificação, hiperpigmentação, crostas, dermatite piotraumática e otite externa bilateral (Marsella, 2013; Mueller, 2021). As lesões distribuem-se tipicamente pela face, face côncava dos pavilhões auriculares, axilas, região inguinal, abdómen ventral, região perianal e extremidades distais (Mueller, 2021). A otite externa bilateral constitui uma manifestação frequente da DAC e pode representar o primeiro ou único sinal clínico em alguns cães, contudo, não existem sinais clínicos patognomónicos da doença (Hensel et al., 2015). No presente caso, a Pipoca apresentava inicialmente eritema interdigital e otite externa bilateral associados a prurido podal e auricular. Posteriormente, verificou-se evolução para hipotricose dorsal associada a eritema e, numa fase mais

avançada, eritema generalizado, escoriações e crostas na região cefálica. A DAC afeta predominantemente cães entre os 6 meses e os 4 anos de idade, existindo predisposição racial descrita em raças como Boxer, Boston Terrier, Bulldog Francês e Pug (Marsella, 2013; Mueller, 2021). Assim, a idade e a raça da Pipoca encontram-se de acordo com o perfil epidemiológico frequentemente descrito para esta doença.

O diagnóstico de DAC baseia-se na exclusão de outras doenças dermatológicas com sinais clínicos semelhantes, na interpretação da história clínica e distribuição das lesões cutâneas e, posteriormente, na realização de testes alérgicos quando clinicamente indicados (Hensel et al., 2015). Desta forma, a DAC é considerada um diagnóstico de exclusão (Hensel et al., 2015). Entre os principais diagnósticos diferenciais incluem-se ectoparasitoses, piodermite superficial, dermatite por *Malassezia* e RACA (Hensel et al., 2015; Mueller, 2021). A exclusão de ectoparasitas deve incluir investigação de pulgas, *Sarcoptes scabiei* var. *canis*, *Demodex* spp., *Cheyletiella* spp., *Trombicula* spp., *Otodectes cynotis* e piolhos, recorrendo a exame direto do pelo, tricograma, raspagens cutâneas superficiais ou profundas e exame microscópico do cerúmen auricular, conforme apropriado (Hensel et al., 2015). No presente caso, não foram observadas pulgas ou fezes de pulga e a desparasitação externa encontrava-se atualizada. Apesar da distribuição das lesões não ser altamente sugestiva de sarna sarcóptica, poderiam igualmente ter sido consideradas raspagens cutâneas superficiais para exclusão desta parasitose, tendo em conta o grau de prurido apresentado. Adicionalmente, perante a presença de eritema interdigital, seria recomendável a realização de raspagens profundas e tricograma para exclusão de demodecose (Hensel et al., 2015). A presença de otite bilateral associada a cerúmen castanho-escuro justificou a realização de exame microscópico do cerúmen auricular para exclusão de *Otodectes cynotis*, não tendo sido observados parasitas. Contudo, a avaliação otoscópica completa não foi possível devido à resistência da Pipoca ao manuseamento, pelo que a sedação teria sido útil para uma avaliação mais precisa dos canais auditivos e respetivo tímpano.

As piodermites superficiais, frequentemente secundárias à DAC e geralmente associadas a *Staphylococcus pseudintermedius*, manifestam-se tipicamente através de pápulas, pústulas e colaretas epidérmicas (Marsella, 2013; Hensel et al., 2015). A exclusão desta condição requer realização de citologias cutâneas, obtidas por impressão ou fita adesiva (Hensel et al., 2015). No caso da Pipoca, poderiam igualmente ter sido consideradas citologias das extremidades distais. A dermatite por *Malassezia* constitui também uma complicação secundária frequente em cães com DAC, podendo manifestar-se clinicamente por eritema, prurido, liquenificação, hiperpigmentação, seborreia e odor cutâneo característico devendo ser descartada através de citologias das áreas afetadas (Hensel et al., 2015; Mueller, 2021). No presente caso, as citologias auriculares revelaram

abundantes leveduras compatíveis com *Malassezia pachydermatis* associadas a cocos e infiltrado neutrofílico, corroborando a presença de otite externa bacteriana e por *Malassezia* secundária.

A RACA constitui outro importante diagnóstico diferencial da DAC e apenas pode ser excluída através de uma dieta de eliminação rigorosa (Hensel et al., 2015; Mueller, 2021). Esta deve ser realizada durante aproximadamente 8 semanas utilizando dietas hipoalergénicas com proteínas hidrolisadas ou com proteínas que ainda não tenham feito parte da alimentação do animal, administradas de forma exclusiva (Hensel et al., 2015). Desta forma recomendou-se a administração de uma dieta analérgica durante o período recomendado. A ausência de remissão clínica significativa durante a dieta de eliminação tornou a RACA menos provável como causa primária dos sinais clínicos. Durante a dieta de eliminação foi necessário instituir controlo antipruriginoso com oclacitinib, de forma a melhorar o conforto e qualidade de vida da paciente. O oclacitinib constitui uma opção terapêutica eficaz no controlo rápido do prurido associado à DAC, podendo ser administrado durante a dieta de eliminação sem comprometer significativamente a interpretação clínica da resposta alimentar, pois quando foi suspenso, a Pipoca voltou a manifestar o prurido (Olivry et al., 2015; Miller et al., 2023). Adicionalmente, a Pipoca apresentava vários critérios de Favrot compatíveis com DAC, nomeadamente idade de início inferior a 3 anos, maioritariamente indoor, envolvimento das extremidades distais e pavilhões auriculares e ausência de envolvimento das margens das orelhas. Os critérios de Favrot constituem uma ferramenta clínica auxiliar no diagnóstico da DAC, permitindo aumentar a probabilidade diagnóstica quando associados à história clínica e à exclusão de diagnósticos diferenciais (Figura B2) (Hensel et al., 2015).

Os testes alérgicos, incluindo o teste intradérmico e os testes serológicos de IgE específica, apenas devem ser realizados após estabelecimento do diagnóstico clínico de DAC, tendo como principal objetivo a formulação de imunoterapia alérgénio-específica ou a identificação de alérgénios potencialmente evitáveis (Hensel et al., 2015). Embora o teste intradérmico seja considerado o método de eleição, os testes serológicos são frequentemente utilizados devido à sua maior praticidade (Miller et al., 2023). Contudo, ambos apresentam possibilidade de resultados falso-positivos e falso-negativos (Hensel et al., 2015).

O tratamento da DAC inclui a identificação e controlo dos fatores desencadeantes, melhoria da higiene cutânea, tratamento de infeções secundárias e utilização de terapêutica antipruriginosa e anti-inflamatória adequada (Olivry et al., 2015; Miller et al., 2023). Na fase aguda, a Pipoca foi medicada com prednisolona oral em dose anti-inflamatória, verificando-se melhoria significativa do prurido e das lesões cutâneas. Os glicocorticoides sistémicos apresentam elevada eficácia no controlo rápido de crises agudas de DAC, embora o seu uso prolongado deva ser evitado devido aos potenciais efeitos adversos (Olivry et al., 2015). Posteriormente, foi instituído oclacitinib como terapêutica de manutenção. Este fármaco, administrado na dose de 0,4–0,6 mg/kg BID durante 14

dias e posteriormente SID, permite redução rápida do prurido e apresenta perfil de segurança favorável para utilização prolongada (Miller et al., 2023). No caso da Pipoca, verificou-se melhoria clínica evidente, com recorrência dos sinais clínicos após suspensão terapêutica, reforçando a natureza crónica e recorrente da DAC. Para além do oclacitinib e dos glicocorticoides sistémicos, outras opções terapêuticas atualmente recomendadas para o controlo da DAC incluem o lokivetmab e a ciclosporina (Olivry et al., 2015; Miller et al., 2023). O lokivetmab, um anticorpo monoclonal anti-IL-31, constitui uma alternativa eficaz particularmente útil em animais nos quais a administração oral diária seja difícil ou quando se pretende minimizar efeitos adversos sistémicos. A ciclosporina apresenta igualmente eficácia no controlo da DAC crónica, embora o seu início de ação seja mais lento, podendo demorar várias semanas até atingir efeito clínico máximo (Miller et al., 2023). No presente caso, estas opções não foram consideradas necessárias devido à resposta clínica favorável ao oclacitinib.

Relativamente à otite atópica, o controlo da doença alérgica subjacente é fundamental para prevenir recorrências (Miller et al., 2023). A limpeza auricular regular constitui igualmente uma medida importante para manutenção do microambiente auditivo saudável e remoção de detritos e excesso de cerúmen (Miller et al., 2023). Contudo, no presente caso, os tutores apresentavam dificuldades na realização das limpezas devido à resistência da Pipoca ao manuseamento. Perante a presença citológica de abundantes cocos e leveduras compatíveis com *Malassezia pachydermatis*, poderia igualmente ter sido considerada terapêutica otológica tópica antimicrobiana e antifúngica associada a glicocorticoide, de acordo com as recomendações atuais para o tratamento da otite externa secundária a DAC (Olivry et al., 2015; Mueller, 2021; Miller et al., 2023). Contudo, a dificuldade referida pelos tutores na administração de medicação tópica limitaram a implementação desta abordagem terapêutica. Outras estratégias complementares descritas para controlo da DAC incluem utilização de champôs suaves, formulações emolientes e suplementação com ácidos gordos essenciais, embora a evidência relativamente à sua eficácia seja variável (Olivry et al., 2015; Miller et al., 2023). Adicionalmente, poderiam ter sido recomendados banhos semanais com champô suave e emoliente como medida adjuvante no controlo da DAC, contribuindo para a remoção de alérgenos da superfície cutânea, melhoria da função de barreira e redução do prurido (Olivry et al., 2015; Miller et al., 2023). Contudo, a Pipoca é altamente reativa à manipulação, logo não foi sugerida esta abordagem. A imunoterapia alérgeno-específica constitui também uma abordagem eficaz e segura em cães selecionados, devendo ser mantida durante, pelo menos, um ano para adequada avaliação da resposta terapêutica (Hensel et al., 2015; Olivry et al., 2015).

A DAC apresenta geralmente prognóstico favorável quando é instituída terapêutica adequada e controlo dos fatores desencadeantes. Contudo, trata-se de uma doença crónica e recorrente, frequentemente necessitando de abordagem multimodal, monitorização contínua e

elevada adesão dos tutores ao tratamento (Miller et al., 2023). No presente caso, o prognóstico é considerado favorável devido à boa resposta clínica ao oclacitinib e à elevada adesão dos tutores às recomendações terapêuticas instituídas. Contudo, a impossibilidade de realização consistente de exames dermatológicos complementares e de otoscopia completa, devido à reduzida tolerância da doente ao manuseamento, constituiu uma limitação importante deste caso clínico.

Referências bibliográficas:

- Banovic, F. (2024). Updated insights into the molecular pathogenesis of canine atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology*, 36(4), 375–384. <https://doi.org/10.1111/vde.13300>
- Hensel, P., Santoro, D., Favrot, C., Hill, P., & Griffin, C. (2015). Canine atopic dermatitis: Detailed guidelines for diagnosis and allergen identification. *BMC Veterinary Research*, 11(1). <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0515-5>
- Marsella, R. (2013). Hypersensitivity disorders. In W. H. Miller, C. E. Griffin, & K. L. Campbell (Eds.), *Muller and Kirk's small animal dermatology* (7th ed., pp. 365–372). Elsevier Saunders.
- Miller, J., Simpson, A. C., Bloom, P., Diesel, A., Friedeck, A., Paterson, T., Wisecup, M., & Yu, C. M. (2023). 2023 AAHA management of allergic skin diseases in dogs and cats guidelines. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 59(6), 255–284. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-7396>
- Mueller, R. S. (2021). Atopic dermatitis and food-responsive dermatosis. In H. A. Jackson & R. Marsella (Eds.), *BSAVA manual of canine and feline dermatology* (4th ed., pp. 76–79). British Small Animal Veterinary Association.
- Olivry, T., DeBoer, D. J., Favrot, C., Jackson, H. A., Mueller, R. S., Nuttall, T., & Prélard, P. (2015). Treatment of canine atopic dermatitis: 2015 updated guidelines from the International Committee on Allergic Diseases of Animals (ICADA). *BMC Veterinary Research*, 11(1). <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0514-6>
- Olivry, T., Halliwell, R. E. W., Bizikova, P., Pucheu-Haston, C. M., Jackson, H. A., & the International Committee on Allergic Diseases of Animals (ICADA). (2023). Updated reviews on the pathogenesis of canine atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology*, 34(6), 487–489. <https://doi.org/10.1111/vde.13275>

Anexo B. Dermatologia - Dermatite Atópica Canina

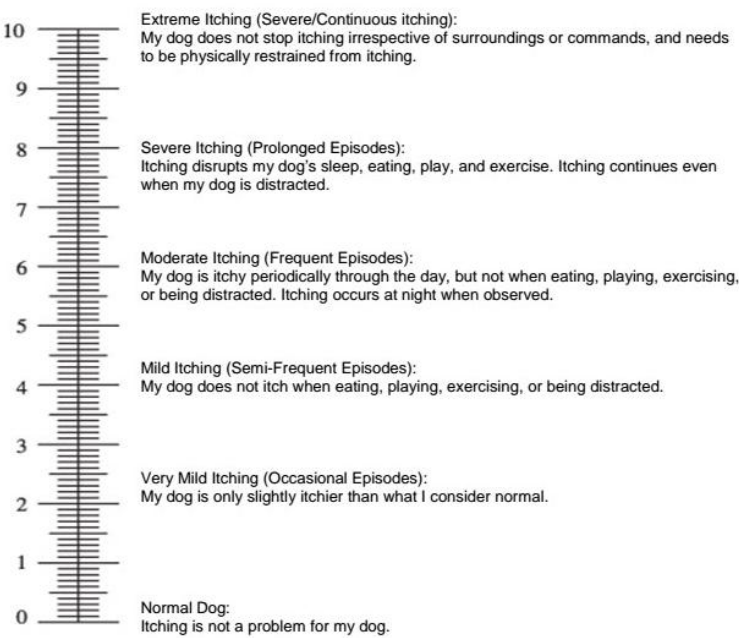


Figura 1. Escala Visual Analógica Prurítica Canina (Miller et al., 2023).

Table 4 Favrot's criteria [5]		
	Use	Reliability
Set 1:	• Use for clinical studies and adapt required criteria based on the goal of the study.	• 5 criteria:
1. Age at onset <3 years	• If higher specificity is required, 6 criteria should be fulfilled (e.g., drug trials with potential side effects)	Sens. 85.4 %
2. Mostly indoor	• If higher sensitivity is required, 5 criteria should be fulfilled (e.g., epidemiological studies)	Spec. 79.1 %
3. Corticosteroid-responsive pruritus		
4. Chronic or recurrent yeast infections		• 6 criteria:
5. Affected front feet		Sens. 58.2 %
6. Affected ear pinnae		Spec. 88.5 %
7. Non-affected ear margins		
8. Non-affected dorso-lumbar area		
Set 2:	• Use to evaluate the probability of the diagnosis of canine AD	• 5 criteria:
1. Age at onset < 3 years	• 5 criteria should be fulfilled	Sens. 77.2 %
2. Mostly indoor	• Do not use alone for diagnosis of canine AD, and rule out resembling diseases	Spec. 83 %
3. "Alesional" pruritus at onset		• 6 criteria:
4. Affected front feet		Sens. 42 %
5. Affected ear pinnae		Spec. 93.7 %
6. Non-affected ear margins		
7. Non-affected dorso-lumber area		

Figura 2. Critérios de Favrot (Hensel et al., 2015).

CASO CLÍNICO 3: NEUROLOGIA - EPILEPSIA IDIOPÁTICA CANINA

Resenha: O Alfa era um cão inteiro, sem raça definida, com 4 anos e 5,850 kg.

Motivo da consulta: Episódio de convulsão.

História clínica e anamnese: O Alfa era um cão com acesso regular ao exterior para passeios e dispunha de jardim em casa. Não coabitava com outros animais e apresentava o protocolo vacinal e de desparasitação atualizado. Era alimentado com ração seca comercial e tinha acesso permanente a água fresca. Segundo a tutora, não tinha acesso a plantas ou substâncias tóxicas e não apresentava o hábito de ingerir lixo. Nunca realizou viagens. Não existia historial médico ou cirúrgico relevante. A tutora relatou que, no dia anterior à consulta, o Alfa se encontrava ao seu colo quando, subitamente, apresentou as orelhas dirigidas caudalmente, os olhos muito abertos e permaneceu imóvel, com os quatro membros rigidamente estendidos. De seguida, foi colocado no chão, tendo caído lateralmente. O episódio teve uma duração aproximada de dois minutos, tendo ocorrido micção involuntária. Após o episódio recuperou completamente, permanecendo apenas ligeiramente mais apático/parado durante algum tempo e assustado. Os tutores não conseguiram obter gravação do evento. Segundo os tutores, não existia possibilidade de ingestão de tóxicos nem história de trauma. À data da apresentação, o Alfa mantinha apetite, ingestão hídrica, micção e defecação normais. Os tutores negaram episódios de vômito, diarreia, tosse, dispneia, intolerância ao exercício ou outras alterações sistémicas previamente aos episódios convulsivos.

Exame Físico Geral: O Alfa apresentava-se alerta, com atitude normal e temperamento nervoso por medo. Apresentava uma CC de 7/9 e pesava 5,850 kg. A respiração era costoabdominal, com ritmo regular, relação inspiração/expiração aproximadamente 1:1 e sem utilização dos músculos acessórios da respiração. A frequência respiratória era de 32 rpm. A auscultação cardiopulmonar estava normal. As mucosas apresentavam-se rosadas, húmidas e brilhantes. O TRC era inferior a 2 segundos. A prega cutânea recuperou rapidamente, pelo que o grau de desidratação era inferior a 5%. O pulso era forte, regular, bilateral e simétrico. Apresentava uma frequência de pulso de 148 ppm. Os gânglios linfáticos periféricos estavam normais. Durante a palpação abdominal não se observou qualquer sinal de desconforto, nem massas, contudo apresentava alguma tensão abdominal, provavelmente associada ao nervosismo. Tinha uma temperatura de 39,2°C. O períneo não apresentava quaisquer alterações, o reflexo perianal estava presente, tónus anal normal e sem a presença de sangue, parasitas ou outras anomalias aquando da retirada do termómetro.

Exame Físico Neurológico: O Alfa apresentava estado mental normal. Apresentava postura normal da cabeça, coluna, membros e cauda. A marcha era normal, sem alterações como ataxia, paresia/plegia ou claudicação. O exame dos nervos cranianos não apresentava alterações, encontrando-se os reflexos pupilar, palpebral e de ameaça adequados. As reações posturais estavam

normais em todos os membros. Os reflexos espinhais dos membros pélvicos e dos membros torácicos estavam normais. Não apresentava dor na manipulação cervical e da coluna. Apresentava nociceção adequada. Apresentava tônus da cauda normal.

Exame Físico Cardiovascular: À parte dos parâmetros já avaliados no exame físico geral, não se observava distensão jugular nem presença de pulso jugular patológico. O choque precordial não era visível nem palpável. Não apresentava sinais de edema periférico ou ascite. À auscultação cardíaca, os sons cardíacos apresentavam-se normofonéticos e com ritmo regular, sem evidência de sopros ou arritmias.

Lista de Problemas: Episódio compatível com convulsão generalizada com manifestações tónicas; CC 7/9 (excesso de peso).

Diagnósticos Diferenciais: Epilepsia Idiopática; Epilepsia Estrutural; Causas extracranianas - Intoxicação, Hipoglicemia, Shunt portossistémico, Insuficiência hepática, Distúrbios eletrolíticos; Síncope associada a doença cardiovascular; Discinesia Paroxística.

Exames Complementares: Hemograma: Sem alterações relevantes; Bioquímicas gerais com ionograma, cálcio, bilirrubina total e amónia: Sem alterações relevantes; Raio-X de tórax: Ligeira cardiomegalia; Sem outras alterações relevantes.

Diagnóstico Presuntivo: Epilepsia Idiopática Canina.

Acompanhamento/Tratamento: A médica veterinária explicou aos tutores a importância da monitorização de novos episódios, solicitando que, caso ocorressem novamente, tentassem obter gravação de vídeo dos mesmos. Foi igualmente recomendado o retorno para investigação complementar, nomeadamente através de tomografia computadorizada (TAC) ou ressonância magnética (RM) craniana, ecocardiografia e ecografia abdominal. Após aproximadamente dois meses, o Alfa regressou à consulta por ocorrência de novo episódio compatível com convulsão. Segundo os tutores, o animal encontrava-se ao colo quando iniciou tremores musculares. Após ser colocado no chão, apresentou-se desorientado. O episódio teve duração aproximada de dois minutos. Não ocorreu micção, defecação nem vômito. Os tutores não conseguiram gravar o episódio. Referiram ainda que os episódios ocorreram sempre em ambiente doméstico habitual, sem estímulos desencadeantes aparentes, não existindo possibilidade de acesso a tóxicos ou medicamentos. Os exames físicos geral, neurológico e cardiovascular realizados nessa consulta não revelaram alterações dignas de registo. Os tutores optaram pela repetição dos exames complementares previamente realizados (hemograma, bioquímicas gerais com ionograma, cálcio, bilirrubina total e amónia), não tendo sido identificadas alterações relevantes. Face à recorrência dos episódios, foi reforçada a necessidade de investigação adicional, tendo sido proposta a realização inicial de ecocardiografia e ecografia abdominal, seguidas posteriormente de TAC/RM craniana. Alguns minutos após a saída do hospital, enquanto os tutores se dirigiam para o carro, o Alfa apresentou novo episódio convulsivo,

regressando imediatamente ao serviço de urgência. Nas urgências foi administrado Solupam® (diazepam) 5 mg/mL na dose de 0,60 mL (0,5 mg/kg) IV, ao qual respondeu favoravelmente. O Alfa permaneceu internado em observação durante 24 horas, com ecografia abdominal agendada para o dia seguinte. A ecografia abdominal não revelou alterações relevantes. Durante o internamento não ocorreram novos episódios convulsivos, tendo recebido alta condicionada com Stesolid® (diazepam) 5 mg/2,5 mL, 1 ampola (1 mg/kg) por via intrarretal em SOS caso acontecesse nova convulsão. Cinco dias mais tarde, os tutores regressaram por suspeita de novo episódio convulsivo. Relataram que, no dia anterior, encontraram o Alfa muito parado e na presença de uma poça de saliva. Os exames físicos geral, neurológico e cardiovascular não demonstraram alterações relevantes. Foi então instituída terapêutica anticonvulsivante com levetiracetam 100 mg/mL na dose de 1,2 mL (20 mg/kg) PO TID, até nova indicação médica. A ecocardiografia foi realizada no dia seguinte, não tendo evidenciado alterações significativas. Foi explicado aos tutores que os episódios apresentados eram compatíveis com um quadro de epilepsia idiopática/primária, sendo necessária a realização de TAC/RM craniana para exclusão de causas estruturais, uma vez que se trata de um diagnóstico de exclusão. Os tutores aceitaram prosseguir a investigação diagnóstica, tendo sido realizada TAC craniana com colheita de líquido cefalorraquidiano (LCR) para análise citológica, duas semanas depois. A TAC não revelou alterações significativas que justificassem o quadro clínico (Figura C1). Aguardava-se o resultado da citologia do LCR. A médica veterinária optou por manter o levetiracetam na dose previamente instituída e adicionou fenobarbital (Luminaletas® 15 mg) na dose de 1 comprimido (3 mg/kg) PO BID, até nova indicação médica. Foi agendada consulta de reavaliação para duas semanas depois, com o objetivo de realizar doseamento sérico de fenobarbital e iniciar descontinuação gradual do levetiracetam. Entretanto, a citologia do LCR não revelou alterações significativas (Figura C2).

Diagnóstico Definitivo: Epilepsia idiopática/primária canina.

Na consulta de controlo, o tutor referiu que o Alfa se encontrava bem, ativo e sem ocorrência de novos episódios convulsivos. O exame físico geral não revelou alterações dignas de registo. Foi realizado doseamento sérico de fenobarbital cujo resultado foi de 18,2 µg/mL, valor abaixo do valor de referência (20,0 - 40,0 µg/mL); contudo, como se tinha mantido clinicamente bem, continuou com a mesma dose de Luminaletas® 15 mg, juntamente com o levetiracetam. Foi recomendado novo doseamento sérico dentro de seis meses, caso o Alfa permanecesse clinicamente estável.

Discussão: O Alfa foi apresentado à consulta devido a um episódio compatível com uma convulsão epilética generalizada com manifestações tónicas. Perante a idade de apresentação, a ausência de achados no exame físico e as características do episódio descrito pelos tutores, a principal hipótese diagnóstica considerada foi epilepsia idiopática canina. Contudo, foram igualmente considerados

outros diagnósticos diferenciais compatíveis com o quadro, nomeadamente epilepsia estrutural; causas extracranianas - intoxicação, hipoglicemia, shunt portossistêmico, insuficiência hepática, distúrbios eletrolíticos; síncope associada a doença cardiovascular e discinesia paroxística. Com base nos resultados obtidos através da anamnese, exames físicos e exames complementares realizados, o diagnóstico de epilepsia idiopática tornou-se o mais provável. A ausência de alterações no exame neurológico interictal, bem como na TAC craniana e na análise do LCR, tornou menos provável a epilepsia estrutural. A ausência de alterações hematológicas, bioquímicas e ecográficas permitiu excluir causas extracranianas de convulsões. O exame físico cardiovascular, associado ao raio-x torácico e à ecocardiografia, tornou improvável a ocorrência de síncope associada a doença cardiovascular. Adicionalmente, os dados recolhidos na anamnese permitiram igualmente descartar parcialmente discinesia paroxística.

A epilepsia é uma doença cerebral caracterizada por predisposição persistente para o desenvolvimento de convulsões epiléticas (Berendt et al., 2015). Considera-se epilepsia quando ocorrem duas ou mais convulsões separadas por um período superior a 24 horas (Berendt et al., 2015). As convulsões epiléticas resultam de atividade elétrica excessiva e/ou hypersíncrona do córtex cerebral, manifestando-se geralmente de forma episódica e autolimitada, com duração típica de 1 a 3 minutos (Thomas & Dewey, 2016), como observado neste caso clínico. Embora os mecanismos fisiopatológicos da epilepsia não estejam completamente esclarecidos, considera-se que resultem de um desequilíbrio entre mecanismos neuronais excitatórios e inibitórios, envolvendo sobretudo neurotransmissores como o glutamato, o aspartato e o ácido gama-aminobutírico (GABA) (Thomas & Dewey, 2016). Alterações que modifiquem a excitabilidade neuronal podem originar despolarização excessiva e prolongada, levando à ocorrência de descargas elétricas anormais. Estas podem permanecer localizadas, originando convulsões focais, ou envolver ambos os hemisférios cerebrais, resultando em convulsões generalizadas (De Risio et al., 2015; Thomas & Dewey, 2016). A atividade epilética pode ainda iniciar-se focalmente e evoluir para generalização secundária. As convulsões focais podem manifestar-se através de sinais motores, autonómicos ou comportamentais (De Risio et al., 2015; Thomas & Dewey, 2016). Entre os sinais motores destacam-se contrações faciais, movimentos repetitivos da cabeça ou pestanejar; os sinais autonómicos incluem midríase, hipersalivação ou vômito; enquanto alterações comportamentais podem incluir ansiedade, inquietação ou reações de medo. Nas convulsões generalizadas ocorre perda de consciência, podendo observar-se manifestações tónicas, clónicas, tónico-clónicas ou mioclónicas, frequentemente acompanhadas por salivação, micção ou defecação involuntárias (De Risio et al., 2015). No caso do Alfa verificaram-se midríase, rigidez dos quatro membros, queda lateral e micção involuntária, alterações compatíveis com convulsão generalizada com manifestações tónicas, embora não seja possível excluir início focal com posterior generalização. A convulsão epilética corresponde

à fase ictal, podendo ser precedida por uma fase prodrômica e seguida por um período pós-ictal (Berendt et al., 2015; Muñana, 2024). A fase prodrômica, frequentemente difícil de reconhecer, pode manifestar-se por alterações comportamentais como ansiedade, irritabilidade ou procura excessiva de atenção (Berendt et al., 2015). Já a fase pós-ictal corresponde ao período de recuperação cerebral após a convulsão, podendo durar minutos, horas ou ocasionalmente dias (Berendt et al., 2015). Durante este período, os animais podem apresentar desorientação, vocalização, ataxia, fadiga, sonolência, PD, polifagia ou alterações comportamentais (Berendt et al., 2015). No caso do Alfa, os tutores relataram que o animal se apresentava assustado e posteriormente desorientado após os episódios convulsivos.

A epilepsia pode ser classificada de acordo com a etiologia em epilepsia idiopática ou estrutural (Berendt et al., 2015; Thomas & Dewey, 2016). A epilepsia idiopática pode ser genética — quando existe predisposição racial ou histórico familiar — ou de causa desconhecida (Berendt et al., 2015). Em medicina veterinária já foram identificadas alterações genéticas associadas à epilepsia em determinadas raças, nomeadamente no Pastor Belga, Lagotto Romagnolo e Boerboel, estando descritas alterações relacionadas com canais iónicos neuronais e organização axonal. Apesar de qualquer raça poder ser afetada, existe predisposição reconhecida em várias raças, incluindo Beagle, Border Collie, Boxer, Cocker Spaniel, Golden Retriever, Labrador Retriever, Pastor Alemão, São Bernardo e Dálmata (Berendt et al., 2015). A epilepsia idiopática ocorre mais frequentemente entre os 6 meses e os 6 anos de idade (De Risio et al., 2015), faixa etária na qual o Alfa se enquadra. Por outro lado, a epilepsia estrutural resulta de alterações intracranianas identificáveis, incluindo doenças inflamatórias, infecciosas, vasculares, traumáticas, neoplásicas, degenerativas ou do desenvolvimento (De Risio et al., 2015).

O diagnóstico de epilepsia idiopática é essencialmente um diagnóstico de exclusão e baseia-se na presença de convulsões recorrentes, exame físico e neurológico sem alterações no período interictal e ausência de alterações relevantes em exames laboratoriais e imagiológicos (De Risio et al., 2015; Thomas & Dewey, 2016). A idade do doente, apesar de importante, não deve ser utilizada isoladamente como critério diagnóstico (De Risio et al., 2015). A obtenção de uma anamnese detalhada constitui um passo fundamental da abordagem diagnóstica, idealmente complementada por gravações de vídeo dos episódios (De Risio et al., 2015). Neste caso, a ausência de gravações constituiu uma limitação diagnóstica. A exclusão de outros diagnósticos diferenciais, nomeadamente discinesia paroxística e síncope, assume particular importância devido à semelhança clínica que podem apresentar relativamente às convulsões epiléticas (De Risio et al., 2015; Thomas & Dewey, 2016). A discinesia paroxística caracteriza-se tipicamente por episódios súbitos de movimentos involuntários, geralmente sem perda de consciência e frequentemente sem sinais autonómicos associados. Um aspeto sugestivo deste distúrbio é a possibilidade de interrupção ou modificação do

episódio através da intervenção do tutor, o que geralmente não ocorre durante uma convulsão epilética (De Risio et al., 2015). Com base nos dados recolhidos na anamnese, este diagnóstico foi considerado pouco provável. A síncope deve igualmente ser considerada como diagnóstico diferencial importante (De Risio et al., 2015; Thomas & Dewey, 2016). Esta caracteriza-se por colapso súbito e breve associado a hipoperfusão cerebral transitória, podendo coexistir flacidez muscular e recuperação rápida. Entre episódios podem identificar-se alterações cardiovasculares como arritmias, défices de pulso, sopros cardíacos ou alterações respiratórias (De Risio et al., 2015). Neste caso, a ausência de alterações significativas no exame físico cardiovascular, radiografia torácica e ecocardiografia permitiu excluir este diagnóstico com segurança. A confirmação definitiva de uma crise epilética apenas é possível através da correlação clínica com alterações eletroencefalográficas, método que, no entanto, é raramente utilizado na prática clínica veterinária (De Risio et al., 2015).

Após a identificação do episódio como convulsão epilética, torna-se essencial determinar a sua etiologia (De Risio et al., 2015; Muñana, 2024). Tal como referido anteriormente, as convulsões epiléticas podem resultar de alterações metabólicas, intoxicações, epilepsia estrutural ou serem idiopáticas (De Risio et al., 2015; Muñana, 2024). Entre as principais causas metabólicas destacam-se hipoglicemia, distúrbios eletrolíticos e encefalopatia hepática secundária a shunt portossistémico (De Risio et al., 2015). As intoxicações representam igualmente uma causa frequente de convulsões agudas, sobretudo em animais jovens. Habitualmente, estas situações encontram-se associadas a sinais clínicos adicionais de natureza gastrointestinal, cardiovascular, respiratória ou neurológica (De Risio et al., 2015), o que não se verificou neste caso. Além disso, os exames complementares realizados não revelaram alterações sugestivas destes diagnósticos diferenciais. A epilepsia estrutural deve ser particularmente considerada em animais com alterações neurológicas interictais, idade inferior a 1 ano ou superior a 6–7 anos, bem como em doentes geriátricos, nos quais aumenta a probabilidade de neoplasias intracranianas e doenças vasculares (De Risio et al., 2015; Thomas & Dewey, 2016). No caso do Alfa, a ausência de alterações neurológicas interictais, associada à ausência de alterações na TAC craniana e análise do LCR, tornou este diagnóstico menos provável. Os critérios diagnósticos atualmente utilizados para epilepsia idiopática incluem: ocorrência de duas ou mais convulsões não provocadas separadas por pelo menos 24 horas, idade compreendida entre os 6 meses e os 6 anos, exame físico e neurológico normais no período interictal e ausência de alterações laboratoriais relevantes (De Risio et al., 2015). Todos estes critérios foram cumpridos no presente caso. A investigação laboratorial deve incluir hemograma, bioquímica sérica e avaliação de distúrbios metabólicos potencialmente epiletogénicos, nomeadamente alterações de sódio, potássio, cloro, cálcio, glicose, função hepática e renal (De Risio et al., 2015; Muñana, 2024). A avaliação de ácidos biliares e/ou amónia pode ser importante em casos suspeitos de encefalopatia hepática (De Risio et al., 2015). No Alfa não foram identificadas alterações laboratoriais relevantes. Apesar de não

existirem achados sugestivos de disfunção hepática, a avaliação dos ácidos biliares poderia ter sido considerada como exame complementar adicional para reforçar a exclusão de encefalopatia hepática e shunt portossistêmico. Apesar da TAC craniana não ter evidenciado alterações significativas, importa salientar que a RM constitui o exame imagiológico de eleição na investigação de epilepsia estrutural devido à sua maior sensibilidade para detecção de alterações intracranianas subtis (De Risio et al., 2015). A realização de RM cerebral e análise do LCR encontra-se particularmente recomendada em casos de convulsões provocadas não totalmente excluídas, presença de alterações neurológicas interictais, pacientes com menos de 6 meses ou mais de 6 anos de idade, resistência terapêutica, ocorrência de *cluster* ou *status epilepticus* (De Risio et al., 2015). As convulsões em *cluster* correspondem à ocorrência de duas ou mais convulsões num período de 24 horas, enquanto o *status epilepticus* corresponde a uma convulsão contínua com duração superior a 5 minutos ou a múltiplas convulsões sem recuperação completa da consciência entre episódios consecutivos (Berendt et al., 2015).

O tratamento da epilepsia idiopática baseia-se na utilização de fármacos antiepiléticos com o objetivo de reduzir a frequência, duração e severidade das convulsões, minimizando simultaneamente os efeitos adversos e melhorando a qualidade de vida do doente e do tutor (Bhatti et al., 2015; Podell et al., 2016). A instituição de terapêutica antiepilética é geralmente recomendada quando ocorrem duas ou mais convulsões num período de seis meses, presença de convulsões em *cluster* ou *status epilepticus*, agravamento progressivo da frequência ou severidade das convulsões, ou sinais pós-ictais severos e prolongados (Bhatti et al., 2015). No caso do Alfa, verificaram-se quatro episódios convulsivos num período aproximado de três meses, justificando o início de terapêutica anticonvulsivante. As opções terapêuticas para o controlo da epilepsia idiopática incluem fármacos como o fenobarbital, brometo de potássio, imepitoína e, mais recentemente, levetiracetam, zonisamida, felbamato e topiramato (Bhatti et al., 2015; Podell et al., 2016). O fenobarbital permanece como fármaco de primeira linha no manejo crónico da epilepsia canina, devido à sua elevada eficácia, disponibilidade e ampla experiência clínica (Bhatti et al., 2015; Podell et al., 2016). O tratamento de emergência de convulsões recorrentes, *cluster* ou *status epilepticus* baseia-se na utilização de benzodiazepinas de ação rápida, como diazepam ou midazolam (Charalambous et al., 2024). No presente caso, a administração intravenosa de diazepam foi eficaz, tendo sido igualmente prescrito diazepam intrarretal para uso domiciliário em situações de emergência. Atualmente, o midazolam intranasal é frequentemente preferido em ambiente extra-hospitalar devido à sua rapidez de ação e facilidade de administração, embora o diazepam intrarretal continue a ser uma alternativa válida (Charalambous et al., 2024). O levetiracetam pode também ser utilizado em protocolos de *pulse therapy*, particularmente em pacientes com *cluster*, através da administração de uma dose de carga (60 mg/kg) seguida de doses de manutenção (20 mg/kg) durante

aproximadamente 48 horas após o último episódio convulsivo, com o objetivo de reduzir o risco de recorrência imediata (Charalambous et al., 2024). No caso do Alfa, embora não estivessem presentes convulsões do tipo *cluster*, a introdução inicial de levetiracetam na dose de 20 mg/kg TID após o quarto episódio convulsivo, permitiu um controlo rápido das convulsões enquanto se procedia à investigação diagnóstica. O levetiracetam apresenta um início de ação rápido, reduzido metabolismo hepático e eliminação predominantemente renal, com meia-vida curta (aproximadamente 3–6 horas), o que implica administrações frequentes. Os efeitos adversos são geralmente ligeiros, incluindo sedação, ataxia e sinais gastrointestinais discretos (Bhatti et al., 2015). Duas semanas após o início do levetiracetam, aquando da confirmação do diagnóstico definitivo, foi introduzido fenobarbital na dose de 3 mg/kg BID, mantendo-se posteriormente terapêutica combinada. Esta associação é frequentemente utilizada em fases iniciais do controlo da epilepsia, particularmente enquanto se aguarda a estabilização das concentrações séricas terapêuticas do fenobarbital (Charalambous et al., 2024). O doseamento sérico de fenobarbital realizado aproximadamente 14 dias após o início da terapêutica revelou uma concentração de 20,3 µg/mL, dentro do intervalo terapêutico recomendado (15–40 µg/mL). Apesar de alguns autores sugerirem melhor controlo convulsivo entre 25–30 µg/mL, o Alfa encontrava-se clinicamente controlado, pelo que se manteve a dose instituída (Bhatti et al., 2015). A monitorização a longo prazo em doentes medicados com fenobarbital deve incluir hemograma, perfil bioquímico sérico, avaliação da função hepática, colesterol, triglicerídeos, ácidos biliares e doseamento sérico do fármaco. Estes controlos são recomendados após 1 mês e a cada 3 meses na fase inicial, posteriormente a cada 6 meses e, em pacientes estáveis, anualmente (Bhatti et al., 2015). Neste caso, seria preferível uma reavaliação ao fim de 3 meses em vez de 6 meses, de acordo com as recomendações de monitorização inicial do fenobarbital, permitindo uma avaliação mais precoce da eficácia terapêutica e da ocorrência de possíveis efeitos adversos (Bhatti et al., 2015). A utilização concomitante de levetiracetam e fenobarbital pode justificar a consideração de monitorização sérica do levetiracetam, especialmente em terapêutica prolongada ou em casos de controlo convulsivo variável, pois o fenobarbital pode aumentar a sua depuração e reduzir as concentrações séricas do fármaco (Bhatti et al., 2015).

Alguns fatores têm sido associados a pior controlo convulsivo, nomeadamente ocorrência de *cluster*, início precoce da doença e sexo masculino (Podell et al., 2016). Embora o Alfa não apresentasse convulsões em *cluster* nem *status epilepticus*, o sexo masculino poderá constituir um fator prognóstico menos favorável. Em geral, o prognóstico foi considerado favorável devido à ausência de alterações estruturais identificáveis, ausência de *cluster* ou *status epilepticus*, boa resposta clínica à terapêutica instituída e ausência de novos episódios convulsivos até à última reavaliação (Bhatti et al., 2015; Podell et al., 2016). No entanto, trata-se de uma doença crónica que

requer monitorização clínica e laboratorial contínua, bem como possível ajuste terapêutico ao longo da vida (Podell et al., 2016).

Referências bibliográficas:

- Bhatti, S. F. M., De Risio, L., Muñana, K., Penderis, J., Stein, V. M., Tipold, A., Berendt, M., Farquhar, R. G., Fischer, A., Long, S., Löscher, W., Mandigers, P. J. J., Matiasek, K., Pakozdy, A., Patterson, E. E., Platt, S., Podell, M., Potschka, H., Rusbridge, C., & Volk, H. A. (2015). *International Veterinary Epilepsy Task Force consensus proposal: Medical treatment of canine epilepsy in Europe*. **BMC Veterinary Research**, **11**, 176. <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0464-z>
- Berendt, M., Farquhar, R. G., Mandigers, P. J. J., Pakozdy, A., Bhatti, S. F. M., De Risio, L., Fischer, A., Long, S., Matiasek, K., Muñana, K., Patterson, E. E., Penderis, J., Platt, S., Podell, M., Potschka, H., Pumarola, M. B., Rusbridge, C., Stein, V. M., Tipold, A., & Volk, H. A. (2015). *International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals*. **BMC Veterinary Research**, **11**(1), 182. <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0461-2>
- Charalambous, M., Muñana, K., Patterson, E. E., Platt, S. R., & Volk, H. A. (2024). *ACVIM consensus statement on the management of status epilepticus and cluster seizures in dogs and cats*. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, **38**(1), 19–40. <https://doi.org/10.1111/jvim.16928>
- De Risio, L., Bhatti, S., Muñana, K., Penderis, J., Stein, V., Tipold, A., Berendt, M., Farquhar, R., Fischer, A., Long, S., Mandigers, P. J. J., Matiasek, K., Packer, R. M. A., Pakozdy, A., Patterson, E., Platt, S., Podell, M., Potschka, H., Pumarola Batlle, M., Rusbridge, C., & Volk, H. A. (2015). *International veterinary epilepsy task force consensus proposal: Diagnostic approach to epilepsy in dogs*. **BMC Veterinary Research**, **11**(1), 148. <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0462-1>
- Muñana, K. R. (2024). Seizures. In S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine* (9th ed., pp. 211–214). Elsevier.
- Podell, M., Volk, H. A., Berendt, M., Löscher, W., Muñana, K., Patterson, E. E., & Platt, S. R. (2016). *2015 ACVIM small animal consensus statement on seizure management in dogs*. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, **30**(2), 477–490. <https://doi.org/10.1111/jvim.13841>
- Thomas, W. B., & Dewey, C. W. (2016). Seizures and narcolepsy. In C. W. Dewey & R. C. da Costa (Eds.), *Practical guide to canine and feline neurology* (3rd ed., pp. 249–253). Wiley-Blackwell.

Anexo C. Neurologia - Epilepsia Idiopática Canina

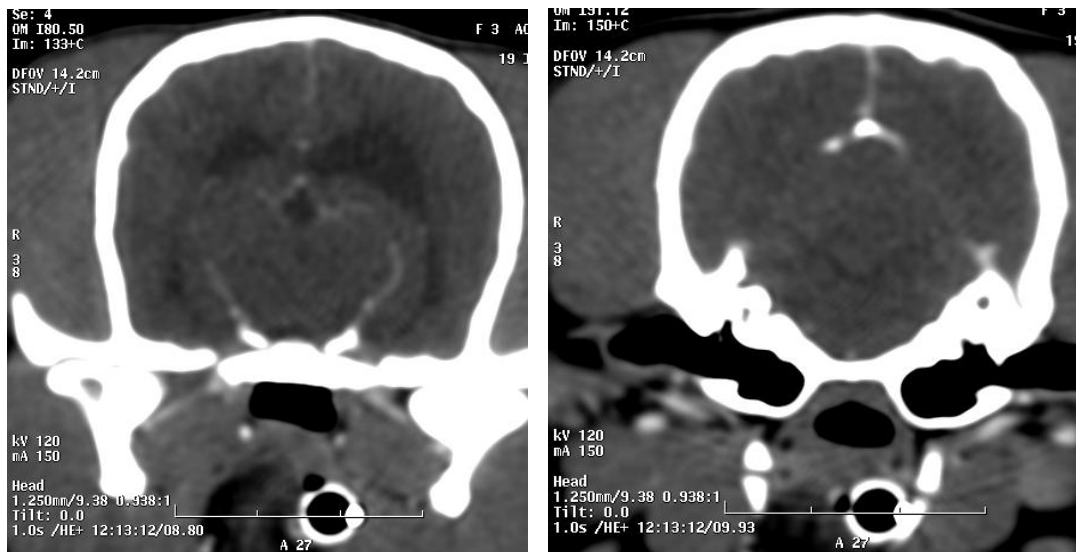


Figura 1. TAC craniana do Alfa sem evidência de alterações intracranianas estruturais relevantes (Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário Universitário de Paredes - CESPU).

Análises	Resultado Actual	Val. Referência	Resultados Anteriores
CITOLOGIA			
Citologia de Líquido Cefalorraquidiano (LCR)			
AMOSTRA			
Tubo seco (1)			
CARACTERÍSTICAS FÍSICAS			
Límpido, incolor.			
CONTAGEM TOTAL CÉLULAS NUCLEADAS (TNCC) (cells/ul)			
< 5 (< 5 cells/ul)			
PROTEÍNAS TOTAIS (mg/dl)			
Não avaliado (amostra insuficiente)		(Cisterna magna: < 30.0 mg/dL; Cisterna lombar: < 45.0 mg/dL)	
TESTE DE PANDY			
Negativo			
EXAME MICROSCÓPICO			
Fundo límpido.			
Presente escassa população de células mononucleares pequenas, sem evidentes atipias citológicas.			
CONCLUSÃO			
Apesar de não ter sido possível avaliar o conteúdo proteico do LCR, os restantes parâmetros não revelam alterações citológicas significativas.			
Recomenda-se integração com os dados clínicos e imagiológicos e reavaliação citológica, se clinicamente pertinente.			

Figura 2. Análise do LCR do Alfa sem a evidência de alterações relevantes.

CASO CLÍNICO 4: CARDIOLOGIA - DOENÇA DEGENERATIVA DA VÁLVULA MITRAL

Resenha: O John era um cão inteiro, sem raça definida, com 11 anos e 15 kg.

Motivo da consulta: Tosse e dispneia há 1 semana com agravamento no dia da consulta.

História clínica e anamnese: O John tinha acesso regular ao exterior para passeios e dispunha de jardim no domicílio. Não coabitava com outros animais. O protocolo vacinal e de desparasitações interna e externa encontravam-se devidamente atualizados. Era alimentado com ração seca comercial, recebendo ocasionalmente arroz com frango, e tinha acesso permanente a água fresca. Segundo a tutora, não tinha acesso a plantas ou substâncias potencialmente tóxicas e não apresentava o hábito de ingerir lixo. Não existia historial de viagens. Não apresentava antecedentes médicos ou cirúrgicos relevantes. Não se encontrava sob medicação prévia e não havia alergias conhecidas. A tutora relatou que, há mais de uma semana, o John apresentava episódios de dispneia e tosse seca, sobretudo durante a noite. No dia da consulta verificou-se agravamento dos sinais clínicos ao final da tarde, acompanhado de diminuição do apetite, tendo recusado a ração habitual, embora aceitasse ingerir arroz com frango.

Exame Físico Geral: O John apresentava-se alerta, com atitude normal e temperamento nervoso. Tinha CC de 4/9 e peso corporal de 15 kg. Apresentava taquipneia, com frequência respiratória de 54 rpm, e respiração costoabdominal com ligeiro aumento do esforço inspiratório, mantendo ritmo respiratório regular e prolongamento da expiração, com utilização evidente dos músculos acessórios da respiração. Observava-se ortopneia e intolerância ao decúbito. À auscultação cardiopulmonar identificaram-se sopro sistólico de grau V com ponto de máxima intensidade na região apical esquerda e crepitações pulmonares bilaterais, mais evidentes nos campos pulmonares caudodorsais. O pulso femoral era forte, regular, rítmico, simétrico e bilateral. A frequência cardíaca era 148 bpm. A temperatura retal era de 38,2 °C. As mucosas apresentavam-se rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos, indicando perfusão periférica adequada. A prega cutânea recuperava rapidamente, compatível com estado de hidratação adequado. O períneo não apresentava alterações, observando-se reflexo perianal presente e tónus anal normal, sem evidência de sangue, parasitas ou outras anomalias aquando da retirada do termómetro. Os gânglios linfáticos periféricos encontravam-se dentro da normalidade. À palpação abdominal não se observaram sinais de desconforto, massas ou alterações de temperatura. Não foram identificadas outras alterações relevantes ao exame físico geral.

Exame Físico Cardiovascular: Para além do descrito anteriormente, não se observava distensão jugular nem pulso jugular patológico. O choque precordial apresentava-se palpável no hemitórax esquerdo.

Exame Físico Respiratório: Para além do descrito anteriormente, não foram identificados sons respiratórios anormais das vias aéreas superiores, nomeadamente estridores. Não apresentava descargas nasais nem deformidades faciais ou cervicais visíveis. A palpação traqueal não desencadeou tosse.

Lista de Problemas: Tosse seca aguda e dispneia há mais de 1 semana; Hiporexia; Taquipneia; Dispneia do tipo misto; Ortopneia; Intolerância ao decúbito; Sopro sistólico apical esquerdo de grau V; Crepitações pulmonares bilaterais, mais evidentes nos campos pulmonares caudodorsais; CC 4/9.

Diagnósticos Diferenciais: 1) Doenças cardíacas: Doença Degenerativa da Válvula Mitral (DDVM), Cardiomiopatia dilatada, Cardiomiopatia Hipertrófica ou restritiva (menos comum); endocardite; neoplasia cardíaca; 2) Doenças respiratórias: Bronquite crónica; Colapso traqueal; Pneumonia; Neoplasia pulmonar difusa.

Exames Complementares: Hemograma - Leucocitose ($20,23 \times 10^9/L$) (Intervalo de Referência ($10^9/L$): 6,00-17,00) por neutrofilia ($17,494 \times 10^9/L$) (Intervalo de Referência ($10^9/L$): 3,620-11,320); Sem outras alterações relevantes. Bioquímicas gerais com ionograma - Hiperglicemia (159 mg/dL) (Intervalo de Referência (mg/dL): 75-128) e ligeira hipocalemia (3,7 mEq/L) (Intervalo de Referência (mEq/L): 3,8-5,0). Radiografias torácicas - cardiomegalia com aumento das câmaras cardíacas esquerdas e discreta elevação da traqueia; padrão pulmonar intersticial-alveolar bilateral, mais acentuado na região perihilar e nos campos pulmonares caudodorsais, compatível com edema pulmonar cardiogénico (Figura D1).

Diagnóstico Presuntivo: DDVM.

Tratamento: Foi recomendado internamento para estabilização do doente e realização de ecocardiografia e repetição das radiografias torácicas.

Acompanhamento: À entrada para o internamento, foi administrado butorfanol (0,2 mg/kg, IM; 0,30 mL) e furosemida (2 mg/kg, IV; 3 mL), juntamente com a suplementação de oxigénio, tendo-se verificado estabilização clínica do doente. No dia seguinte, devido à persistência de taquipneia e dispneia, foi necessária a administração de duas doses adicionais de furosemida na mesma posologia, com intervalo de 2 horas. A primeira administração foi acompanhada de butorfanol na mesma dose previamente utilizada. Após estas intervenções, o doente apresentou estabilização clínica, com frequência respiratória de 24 rpm nos exames físicos subsequentes. Foi realizada nova radiografia torácica, que evidenciou redução do padrão intersticial-alveolar, particularmente nas regiões perihilar e caudodorsais, compatível com melhoria do edema pulmonar cardiogénico (Figura D2). No mesmo dia foi realizada ecocardiografia, tendo sido diagnosticada **DDVM, atualmente em estadio C** (ACVIM 2019), associada a insuficiência mitral (IM) significativa (Figura D3). Foram ainda identificadas insuficiência valvular tricúspide moderada (Figura D3), insuficiência valvular pulmonar ligeira e hipertensão pulmonar moderada. Estes achados ecocardiográficos são compatíveis com insuficiência

cardíaca congestiva (ICC). Adicionalmente, observou-se hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo e aumento muito marcado das dimensões do átrio esquerdo (Figura D4). No eletrocardiograma, verificou-se ritmo sinusal regular, com períodos de taquicardia durante o exame. Iniciou-se, no mesmo dia, terapêutica com Cardisure® (pimobendan) 10 mg, na dose de 1/2 comprimido (0,25 mg/kg) PO BID. No dia seguinte, manteve-se a terapêutica com pimobendan associada a furosemida 3 mL IV BID. Realizou-se nova radiografia torácica, na qual se observou melhoria adicional discreta, sugerindo redução do edema pulmonar cardiogénico (Figura D5). Foram repetidos ionograma, creatinina e ureia, que se encontravam dentro dos parâmetros de referência. Durante todo o internamento, foram efetuados exames físicos regulares e monitorização da pressão arterial, mantendo-se valores normais. O doente manteve apetite espontâneo durante o internamento. Após dois dias de internamento, o John teve alta hospitalar com a seguinte terapêutica: Cardisure® 10 mg, 1/2 comprimido PO BID; Furosoral® (furosemida) 40 mg, 3/4 comprimido (2 mg/kg) PO BID; Prilactone® (espironolactona) 10 mg, 1 comprimido (0,7 mg/kg) PO SID; e Fortekor® (benazepril hidrocloreto) 5 mg, 1 + 1/2 comprimido (0,5 mg/kg) PO BID, até nova indicação médica. Foi agendado controlo analítico (ureia, creatinina e ionograma) para 7 dias após a alta e repetição da ecocardiografia passado 1 mês. Na consulta de reavaliação, apresentava-se clinicamente bem, com os tutores a referirem boa disposição, apetite mantido e ausência de novos episódios de dispneia ou tosse. Ao exame físico, a frequência respiratória encontrava-se dentro dos valores normais (28 rpm), sem alterações à auscultação pulmonar. Nas análises de controlo, observou-se ligeiro aumento da ureia (35,8 mg/dL), sem outras alterações relevantes. A ecocardiografia de reavaliação foi mantida conforme planeado, estando agendada para passadas 3 semanas.

Discussão: O John foi levado à consulta devido a tosse seca e dispneia com agravamento progressivo. Perante a sintomatologia apresentada, os achados do exame físico e a presença de sopro cardíaco sistólico apical esquerdo, a principal hipótese diagnóstica considerada foi DDVM, em estado avançado, com edema pulmonar cardiogénico. Contudo, foram igualmente considerados outros diagnósticos diferenciais compatíveis com o quadro clínico respiratório, nomeadamente bronquite crónica, colapso traqueal, pneumonia e neoplasia pulmonar difusa, patologias frequentemente observadas em cães geriátricos de pequeno porte. Com base nos resultados obtidos através dos exames complementares de diagnóstico, incluindo análises laboratoriais, radiografia torácica e ecocardiografia, foi possível confirmar o diagnóstico de DDVM com ICC esquerda. A radiografia torácica revelou cardiomegalia com aumento das câmaras cardíacas esquerdas e padrão pulmonar intersticial-alveolar compatível com edema pulmonar, enquanto a ecocardiografia evidenciou remodelação cardíaca esquerda marcada, IM e hipertensão pulmonar moderada. Adicionalmente, a

resposta clínica favorável à terapêutica diurética instituída reforçou a origem cardiogénica da sintomatologia apresentada pelo doente.

A DDVM, também designada doença mixomatosa da válvula mitral, é a doença cardíaca adquirida mais frequente nos cães, sendo particularmente prevalente na população geriátrica (Ljungvall & Häggström, 2024; Abbott, 2026), o que se enquadra no caso do John. Estima-se que afete cerca de 30% dos cães com idade igual ou superior a 13 anos (Abbott, 2026). Embora possa ocorrer em qualquer raça, a DDVM é mais comum em cães de pequeno porte (<20 kg), nomeadamente Caniche Miniatura, Lulu da Pomerânia, Yorkshire Terrier e Chihuahua (Abbott, 2026). A prevalência da doença é particularmente elevada em cães da raça Cavalier King Charles Spaniel, nos quais a manifestação clínica pode ocorrer precocemente (Keene et al., 2019; Abbott, 2026). Os machos parecem ser afetados com maior frequência do que as fêmeas (Abbott, 2026), sendo este outro fator compatível com o caso clínico apresentado. A etiologia da DDVM permanece desconhecida, no entanto, considera-se provável a existência de predisposição genética, tendo em conta a reconhecida predisposição racial (Ljungvall & Häggström, 2024; Abbott, 2026).

Esta doença caracteriza-se por degeneração mixomatosa progressiva da válvula mitral, com espessamento e deformação das cúspides e possível alteração das cordas tendinosas, levando a perda de coaptação valvular e consequente IM (Abbott, 2026). A regurgitação mitral crónica resulta em sobrecarga de volume do átrio esquerdo e do ventrículo esquerdo, promovendo dilatação auricular e hipertrofia ventricular excêntrica. A redução do débito cardíaco desencadeia ativação neuro-hormonal compensatória, nomeadamente do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina-aldosterona, que contribui para retenção hídrica e progressão da congestão pulmonar. O aumento progressivo da pressão auricular esquerda culmina em congestão venosa pulmonar e edema pulmonar cardiogénico, caracterizando a ICC esquerda (Abbott, 2026). Clinicamente, esta evolução pode manifestar-se por tosse, dispneia, intolerância ao exercício e fraqueza (Keene et al., 2019; Abbott, 2026), como observado no presente caso. A tosse associada à IM pode resultar de edema pulmonar cardiogénico, compressão brônquica pelo átrio esquerdo dilatado ou estimulação de recetores justapulmonares (Abbott, 2026). A diferenciação entre origem cardíaca e respiratória pode ser desafiante, uma vez que doenças respiratórias crónicas, como bronquite crónica ou colapso traqueal, são comuns em cães geriátricos com DDVM. De forma geral, cães com insuficiência cardíaca tendem a apresentar pior condição corporal e sinais sistémicos compatíveis com congestão, enquanto doenças respiratórias primárias estão frequentemente associadas a excesso de peso, arritmia sinusal respiratória e sopros cardíacos de baixa intensidade (Abbott, 2026).

A DDVM pode ser classificada de acordo com um sistema de estadiamento composto por quatro estadios: A, B, C e D (Keene et al., 2019; Ljungvall & Häggström, 2024; Abbott, 2026). O estadio A inclui cães com elevado risco de desenvolver doença cardíaca, mas sem alterações

estruturais cardíacas identificáveis nem sinais clínicos associados. O estadio B aplica-se a cães com alterações estruturais cardíacas associadas à presença de sopro cardíaco, mas sem sinais clínicos de ICC. Este estadio subdivide-se em B1 e B2. No estadio B1 encontram-se os animais assintomáticos sem evidência de remodelação cardíaca significativa em exames radiográficos ou ecocardiográficos. Já no estadio B2, incluem-se os cães assintomáticos com evidência de aumento do átrio esquerdo e do ventrículo esquerdo, identificável por radiografia torácica e ecocardiografia. O estadio C, no qual se enquadra o caso do John, caracteriza-se por cães com alterações estruturais cardíacas associadas a sinais clínicos atuais ou prévios de ICC, como edema pulmonar cardiogénico, que requerem tratamento médico. Por fim, o estadio D corresponde a cães com ICC refratária à terapêutica convencional, necessitando de estratégias terapêuticas avançadas ou ajustes terapêuticos intensivos (Keene et al., 2019).

O diagnóstico da DDVM baseia-se na integração da história clínica, sinais clínicos, exame físico, testes laboratoriais básicos, radiografia torácica e ecocardiografia (Keene et al., 2019; Ljungvall & Häggström, 2024; Abbott, 2026). Os testes laboratoriais básicos devem incluir: hemograma, perfil bioquímico com ionograma e urianálise, tendo em conta a frequente coexistência da DRC nestes doentes (Keene et al., 2019; Abbott, 2026). Neste caso não se realizou a urianálise por ausência de alterações renais significativas nas bioquímicas. A neutrofilia observada poderá ser compatível com um leucograma de stress associado à ICC aguda, sendo um achado inespecífico e não diretamente relacionado com a etiologia primária da DDVM. A medição da pressão arterial sistémica também é recomendada na avaliação destes doentes (Keene et al., 2019), tendo sido realizada durante o internamento do John. A radiografia torácica pode evidenciar cardiomegalia, aumento do átrio esquerdo com consequente desvio dorsal da traqueia, congestão venosa pulmonar e edema pulmonar cardiogénico (Keene et al., 2019; Ljungvall & Häggström, 2024; Abbott, 2026). Este último apresenta frequentemente distribuição assimétrica e focal, predominando na região perihilar e no lobo pulmonar caudal direito, com padrão pulmonar intersticial ou intersticial-alveolar (Keene et al., 2019; Abbott, 2026). No caso do John, observaram-se alterações radiográficas compatíveis com ICC esquerda, nomeadamente cardiomegalia com aumento das câmaras cardíacas esquerdas e discreta elevação dorsal da traqueia, associadas a padrão pulmonar intersticial-alveolar bilateral, mais acentuado na região perihilar e nos campos pulmonares caudodorsais, compatível com edema pulmonar cardiogénico. Para avaliação objetiva da silhueta cardíaca, podem ainda ser utilizados métodos radiográficos como o *vertebral heart score* (VHS) e o *vertebral left atrial size* (VLAS) (Keene et al., 2019; Abbott, 2026). Embora estes parâmetros não tenham sido avaliados no presente caso, poderiam ter constituído uma mais-valia na quantificação da cardiomegalia.

A ecocardiografia constitui um método não invasivo fundamental para confirmar a presença de DDVM e permite avaliar a estrutura valvular, as dimensões cardíacas e a função sistólica do

ventrículo esquerdo (Keene et al., 2019; Abbott, 2026). A dimensão cardíaca pode ser avaliada ecocardiograficamente através de diferentes parâmetros, nomeadamente o rácio átrio esquerdo/aorta (AE/Ao), considerando-se geralmente aumentado quando $\geq 1,6$, e o diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole normalizado para o peso corporal (LVIDDN), considerado aumentado quando $\geq 1,7$ (Keene et al., 2019). Associada ao estudo Doppler, permite confirmar o diagnóstico clínico de IM e caracterizar a gravidade da regurgitação valvular. Adicionalmente, possibilita a avaliação indireta da presença de hipertensão pulmonar (Keene et al., 2019; Abbott, 2026). No presente caso, foram identificadas IM severa, insuficiência valvular tricúspide moderada, insuficiência valvular pulmonar ligeira e hipertensão pulmonar moderada. Observou-se ainda hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo e aumento muito marcado das dimensões do átrio esquerdo, achados compatíveis com remodelação cardíaca secundária a IM crónica e ICC esquerda. Em cães com DDVM, a eletrocardiografia pode identificar arritmias, na maioria das vezes, taquiarritmias supraventriculares associadas ao estiramento e dilatação auricular (Keene et al., 2019; Abbott, 2026). Neste caso, não foram identificadas.

Os biomarcadores sanguíneos também podem ter utilidade no diagnóstico, estratificação de risco, monitorização da progressão da doença e avaliação da resposta terapêutica em cães com DDVM (Keene et al., 2019; Ljungvall & Häggström, 2024; Abbott, 2026). O péptido natriurético tipo B N-terminal (NT-proBNP) é libertado pelos cardiomiócitos em resposta ao aumento das pressões de enchimento cardíaco e ao estiramento miocárdico, constituindo um importante biomarcador de insuficiência cardíaca. Concentrações elevadas deste biomarcador permitem diferenciar insuficiência respiratória de origem cardíaca de doença respiratória primária, apresentando elevada sensibilidade e especificidade. Além do valor diagnóstico, os seus níveis encontram-se associados à gravidade da doença e ao prognóstico (Keene et al., 2019; Abbott, 2026). No caso do John, a sua avaliação poderia ter constituído uma mais-valia diagnóstica, bem como auxiliar na monitorização da progressão da doença e da resposta à terapêutica.

Os objetivos do tratamento de cães em estadio C, incluem retardar a progressão da doença, prolongar a sobrevivência, reduzir os sinais clínicos de ICC e melhorar a qualidade de vida do animal. Contudo, nos doentes que apresentam sinais agudos potencialmente fatais, como edema pulmonar cardiogénico com dificuldade respiratória marcada, é necessária estabilização intensiva e imediata (Keene et al., 2019; Ljungvall & Häggström, 2024; Abbott, 2026), tal como ocorreu no caso do John. Nestes casos, a furosemida constitui a terapêutica de primeira linha, sendo frequentemente administrada na dose de 2 mg/kg IV ou IM, repetida de acordo com a resposta clínica, frequência e esforço respiratórios (Keene et al., 2019). No presente caso, esta terapêutica foi instituída durante a estabilização inicial do doente, verificando-se melhoria clínica progressiva. O pimobendan é igualmente recomendado na dose de 0,25-0,3 mg/kg PO BID devido aos seus efeitos inotrópicos

positivos e vasodilatadores, tendo sido utilizado como parte do protocolo terapêutico do John (Keene et al., 2019). Durante o internamento, foi ainda necessária suplementação de oxigénio para controlo da dispneia e redução do esforço respiratório. A ansiedade associada à dispneia pode agravar o desconforto respiratório e o consumo de oxigénio, pelo que sedação ligeira com narcóticos, como o butorfanol, na dose de 0,2-0,25 mg/kg IV ou IM, pode ser considerada em alguns doentes com edema pulmonar cardiogénico agudo (Keene et al., 2019). No presente caso, foi administrado como terapêutica adjuvante para redução da ansiedade e desconforto respiratório associados à dispneia. Os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECAs), como o benazepril, na dose de 0,5 mg/kg PO BID, podem também ser utilizados como terapêutica adjuvante em associação com diuréticos, contribuindo para a modulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e redução da retenção hídrica e da pós-carga. Contudo, em cães tratados concomitantemente com pimobendan e furosemida, a magnitude do benefício clínico adicional dos IECAs permanece menos clara (Keene et al., 2019), logo não foi introduzido neste caso. Após estabilização da fase aguda, o tratamento crónico deve ser mantido e ajustado de acordo com a evolução clínica do doente. A furosemida, o pimobendan e os IECAs devem ser continuados, podendo ser associada espironolactona, na dose de 2 mg/kg PO BID/SID, devido aos seus efeitos antagonistas da aldosterona e potencial benefício na remodelação cardíaca (Keene et al., 2019; Abbott, 2026). A furosemida é geralmente continuada na dose eficaz previamente estabelecida, habitualmente administrada duas vezes por dia (Keene et al., 2019). Este protocolo encontra-se de acordo com o que foi realizado no presente caso. A monitorização clínica e laboratorial é fundamental, particularmente da função renal e eletrólitos, devido ao risco de azotemia e alterações eletrolíticas secundárias à terapêutica diurética. É recomendada a sua realização ao fim de 3-14 dias após o início da terapêutica com diurético e IECA (Keene et al., 2019), tal como realizado neste caso.

No caso do John, a presença de hipertensão pulmonar moderada constitui um fator importante a considerar no acompanhamento clínico. Assim, terapêutica com sildenafil, na dose de 1-2 mg/kg q8h, poderá futuramente ser considerada caso a hipertensão pulmonar persista em reavaliações ecocardiográficas subsequentes ou caso surjam sinais clínicos atribuíveis à mesma (Keene et al., 2019). Embora o tratamento do John tenha sido exclusivamente médico, atualmente alguns cães com DDVM podem beneficiar de cirurgia de reparação da válvula mitral em centros especializados. Esta opção terapêutica é geralmente considerada em cães com insuficiência mitral grave, aumento significativo do átrio e ventrículo esquerdos e sinais clínicos de ICC, após estabilização clínica e avaliação individualizada do risco cirúrgico (Keene et al., 2019; Abbott, 2026).

O acompanhamento domiciliário destes doentes deve incluir a monitorização da frequência respiratória em repouso, tolerância ao exercício, apetite e CC (Keene et al., 2019). A abordagem nutricional desempenha igualmente um papel importante, sendo recomendada uma ingestão

calórica adequada, aporte proteico apropriado e restrição moderada de sódio, com o objetivo de minimizar a progressão da caquexia cardíaca e melhorar a qualidade de vida (Keene et al., 2019). Dado o caráter progressivo da DDVM e o risco de recorrência de edema pulmonar cardiogénico, o acompanhamento domiciliário do John assume particular importância, bem como a implementação de uma estratégia nutricional adequada, aspetos que deveriam ter sido abordados em consulta.

O prognóstico do John pode ser considerado moderadamente favorável a curto prazo, uma vez que apresentou melhoria clínica e estabilização respiratória após a terapêutica instituída. Em cães com edema pulmonar cardiogénico agudo, a sobrevivência às primeiras 24 horas está geralmente associada a prognóstico favorável a curto prazo (Yin et al., 2026). Contudo, a DDVM é uma doença progressiva, mantendo-se significativo o risco de recorrência de ICC e morte de origem cardíaca nos meses seguintes (Keene et al., 2019). A presença de hipertensão pulmonar moderada no caso do John constitui um potencial fator agravante do prognóstico (Keene et al., 2019). Apesar da melhoria clínica, será necessária monitorização regular e possíveis ajustes terapêuticos ao longo da progressão da doença (Ljungvall & Häggström, 2024). Estudos recentes sugerem ainda que a gravidade das alterações radiográficas pulmonares na admissão não apresenta valor prognóstico consistente, sendo a radiografia torácica mais útil para diagnóstico e monitorização clínica (Koster et al., 2023).

Referências bibliográficas:

- Abbott, J. A. (2026). Acquired valvular disease. In L. P. Tilley, F. W. K. Smith, M. M. Sleeper, & M. Kraus (Eds.), *Manual of canine and feline cardiology* (6th ed., pp. 92–110). Saunders/Elsevier.
- Keene, B. W., Atkins, C. E., Bonagura, J. D., Fox, P. R., Häggström, J., Fuentes, V. L., Oyama, M. A., Rush, J. E., Stepien, R., & Uechi, M. (2019). *ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs*. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(3), 1127–1140. <https://doi.org/10.1111/jvim.1548>
- Koster L, Vogel J, Springer CM, Hecht S. (2023) Radiographic lung congestion scores in dogs with acute congestive heart failure caused by myxomatous mitral valve disease. *J Vet Intern Med*. 2023;37(6):1983-1991. doi:10. 1111/jvim.16850
- Ljungvall, I., & Häggström, J. (2024). Valvular heart diseases of adult dogs and cats. In S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Ettinger's textbook of veterinary internal medicine* (9th ed., pp. 1348–1359). Elsevier.
- Yin C-Y, Lu T-L, Rush J, Lee T-J and Chang C-Y (2026) Clinical findings and risk factors for clinical outcomes in dogs with myxomatous mitral valve disease hospitalized for cardiogenic pulmonary edema. *Front. Vet. Sci.* 13:1749038. doi: [10.3389/fvets.2026.1749038](https://doi.org/10.3389/fvets.2026.1749038)

Anexo D. Cardiologia - Doença Degenerativa da Válvula Mitral



Figura 1. Radiografias torácicas do John na admissão hospitalar, nas projeções latero-lateral direita e ventrodorsal (VD), respetivamente, onde se observam: cardiomegalia com aumento das câmaras cardíacas esquerdas e discreta elevação da traqueia; padrão pulmonar intersticial-alveolar bilateral, mais acentuado na região perihilar e nos campos pulmonares caudodorsais, compatível com edema pulmonar cardiogénico (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário Universitário de Paredes - CESPU).

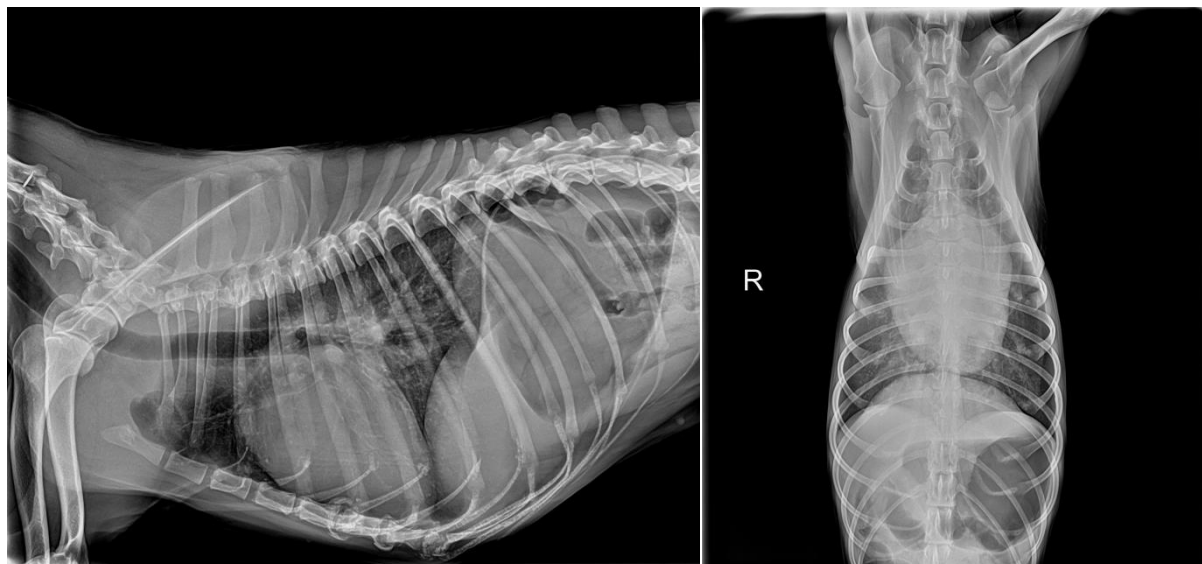


Figura 2. Radiografias torácicas do John após estabilização, nas projeções latero-lateral direita e VD, respetivamente, onde se observa diminuição do padrão intersticial-alveolar, particularmente nas zonas peri-hilar e caudodorsais, compatível com melhoria do edema cardiogénico (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário Universitário de Paredes - CESPU)



Figura 3. Ecocardiografia com Doppler do John. À esquerda, observa-se regurgitação mitral, compatível com IM. À direita, evidencia-se regurgitação tricúspide, compatível com insuficiência tricúspide. (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário Universitário de Paredes – CESPU).



Figura 4. Ecocardiografia do John. À esquerda, observa-se um aumento marcado do átrio esquerdo, com um rácio AE/Ao de 2,7 (valor de referência: $\leq 1,6$), compatível com remodelação cardíaca esquerda significativa secundária a IM crónica. À direita, verifica-se aumento do LVIDD (1,90; valor de referência: $\leq 1,7$), compatível com dilatação ventricular esquerda secundária a sobrecarga de volume crónica (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário Universitário de Paredes – CESPU).



Figura 5. Radiografias torácicas do John no dia da alta hospitalar, nas projeções latero-lateral direita e VD, respetivamente, onde se observa melhoria adicional discreta do padrão pulmonar observado anteriormente, o que indica evolução favorável do edema pulmonar cardiogénico após terapêutica (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário Universitário de Paredes - CESPU).

CASO CLÍNICO 5: UROLOGIA - UROLITÍASE CANINA

Resenha: A Nici era uma cadela castrada, da raça Golden Retriever, com 10 anos e 33,2 kg.

Motivo da consulta: Polaquiúria e disúria.

História clínica e anamnese: A Nici tinha acesso regular ao exterior para passeios e dispunha de jardim no domicílio. Os protocolos vacinal e de desparasitação encontravam-se devidamente atualizados. Coabitava com outra cadela, clinicamente saudável e igualmente com os protocolos vacinais e de desparasitação atualizados. Era alimentada com ração seca comercial e tinha acesso permanente a água fresca. Segundo a tutora, não tinha acesso a plantas ou substâncias potencialmente tóxicas. Não apresentava hábitos de ingestão de lixo. O animal permaneceu no Brasil durante cinco anos, tendo regressado a Portugal há cerca de um ano. Relativamente ao historial cirúrgico, foi submetida a ovariectomia. Quanto ao historial médico, apresentou otodermatite no início do ano anterior, bem como diagnóstico de insuficiência valvular tricúspide ligeira, hipertensão pulmonar ligeira e insuficiência valvular aórtica ligeira, realizados no início do presente ano. Adicionalmente, apresentava historial de claudicação dos membros pélvicos, sem investigação complementar efetuada. Segundo a tutora, há cerca de cinco dias a Nici apresentava polaquiúria e disúria. Não foram observadas alterações da cor da urina, nem presença de hematuria ou outras alterações macroscópicas. Mantinha bom apetite, comportamento normal e ausência de vómitos ou diarreia.

Exame Físico Geral: A Nici apresentava-se alerta, com atitude normal e temperamento nervoso. A respiração era costoabdominal, com ritmo regular, relação inspiração/expiração aproximadamente 1:1 e sem utilização dos músculos acessórios da respiração. A frequência respiratória não foi possível avaliar, pois estava a arfar. As mucosas apresentavam-se rosadas, húmidas e brilhantes com TRC inferior 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5%. Na auscultação cardíaca identificou-se um sopro sistólico direito de grau II. A auscultação pulmonar estava normal. Apresentava uma CC de 7/9 e pesava 33,2 kg. O pulso era forte, regular, bilateral e simétrico. Apresentava uma frequência de pulso de 132 ppm. Tinha uma temperatura de 38,7°C. O períneo não apresentava quaisquer alterações, o reflexo perianal estava presente, tônus normal e sem a presença de sangue, parasitas ou outras anomalias aquando da retirada do termómetro. Os gânglios linfáticos periféricos estavam normais. Durante a palpação abdominal observou-se algum desconforto na zona anatômica da bexiga. Sem outras alterações relevantes.

Exame Físico dirigido ao sistema urinário: Para além do descrito anteriormente, não foram detetadas alterações no tamanho, superfície, consistência ou posição dos rins à palpação abdominal. Adicionalmente, a bexiga apresentava dimensões normais, sem evidência de distensão, mas com dor

associada. A vulva não apresentava alterações macroscópicas e não havia a presença de corrimentos. A colheita de urina para análise física, química e do sedimento não foi realizada por recusa do tutor.

Lista de Problemas: Polaquiúria; Disúria; CC 7/9; Desconforto na palpação vesical.

Diagnósticos Diferenciais: Urolitíase vesical/uretral; ITU; Neoplasia vesical/uretral; Cistite polipoide; Vaginite.

Exames Complementares: A médica veterinária informou os tutores da necessidade de realizar análises sanguíneas, urianálise e ecografia abdominal, de forma a investigar a origem do quadro clínico apresentado pela Nici. Contudo, os tutores recusaram a realização dos exames complementares propostos. Optaram por realizar tratamento médico e observar a evolução.

Diagnóstico Presuntivo: Urolitíase vesical/uretral.

Tratamento: Na consulta: Meloxidyl® (meloxicam) 20 mg/ml, 0,33 ml SC (0,2 mg/kg); para casa, recomendou-se Onsior® (robenacoxibe) 40 mg, 1 comprimido (1,2 mg/kg) PO SID durante 4 dias; e WeCysto® 2 comprimidos PO SID durante 5 dias.

Acompanhamento: Após três dias da consulta anterior, os tutores regressaram à consulta referindo ausência de melhoria clínica, mantendo-se os sinais de polaquiúria e disúria descritos previamente. Não foram observadas outras alterações urinárias, nem presença de vômitos ou alterações fecais. Durante o exame físico não foram identificadas mais alterações relevantes. Foi novamente reforçada junto dos tutores a importância da realização de exames complementares de diagnóstico, nomeadamente análises sanguíneas, urianálise e ecografia abdominal, tendo estes voltado a recusar a sua realização. Face à persistência dos sinais clínicos e perante a impossibilidade de obtenção de um diagnóstico definitivo, optou-se pela continuação de terapêutica sintomática e empírica. Foi recomendada a continuação de Onsior® 40 mg na mesma dose previamente instituída durante mais três dias, bem como de WeCysto® na mesma dosagem durante igual período. Adicionalmente, iniciou-se terapêutica com Clavamox® (amoxicilina 500 mg + ácido clavulânico 125 mg), 1 comprimido (15 mg/kg) PO BID durante oito dias e Alfusozina® 10 mg, 1 comprimido (0,3 mg/kg) PO SID durante cinco dias. Foi explicado aos tutores que a terapêutica instituída tinha por base um diagnóstico presuntivo e abordagem sintomática, pelo que a ausência de exames complementares poderia limitar a identificação e tratamento da causa subjacente. No dia seguinte, os tutores regressaram à consulta com o objetivo de aprofundar a investigação do quadro clínico apresentado pela Nici. Referiram que, para além dos sinais clínicos descritos anteriormente, ocasionalmente a micção ocorria sob a forma de gotas, sugestiva de estrangúria, bem como episódios de hematuria. Foram então realizadas análises sanguíneas (hemograma e perfil bioquímico geral), ecografia abdominal e colheita de urina por cistocentese ecoguiada para urianálise com cultura bacteriana e antibiograma. As análises sanguíneas não evidenciaram alterações clinicamente significativas. Na ecografia abdominal observou-se uma bexiga pouco distendida, com espessamento difuso da parede

vesical e lúmen preenchido por múltiplas estruturas hiperecóicas com produção de sombra acústica distal, achados compatíveis com cistite associada à presença de múltiplos urólitos (Figura E1). Realizou-se igualmente radiografia abdominal, na qual se observaram múltiplos urólitos vesicais radiopacos (Figura E2). Com estes achados, chegou-se ao diagnóstico definitivo de **urolitíase vesical** e foi recomendada remoção cirúrgica dos urólitos. Os tutores optaram por ponderar a realização do procedimento cirúrgico, considerando os riscos anestésicos associados. Após três dias, os tutores regressaram à consulta por ausência de micção. Durante o exame físico, a Nici apresentava marcada dor e tensão à palpação abdominal, bem como arfar intenso, não tendo sido identificadas outras alterações dignas de registo. Foram repetidas análises sanguíneas, não se observando alterações clinicamente significativas. Realizou-se nova radiografia abdominal, na qual se observou marcada distensão vesical, sem evidência imagiológica de obstrução uretral passível de resolução por algaliação, bem como a presença dos múltiplos urólitos vesicais radiopacos previamente identificados (Figura E2). Perante o agravamento do quadro clínico, os tutores decidiram avançar para remoção cirúrgica dos urólitos através de cistolitotomia percutânea laparoscopicamente assistida. Durante o procedimento cirúrgico foram removidas dezenas de urólitos vesicais de dimensões variáveis, sendo os maiores de aproximadamente 2 cm de diâmetro (Figura E3). Observavam-se ainda múltiplas áreas de erosão e espessamento da mucosa vesical, compatíveis com cistite secundária ao trauma mecânico provocado pelos urólitos (Figura E3). Após a cirurgia, a Nici permaneceu internada durante dois dias. Durante o internamento foi medicada com Semfortan® 10 mg/mL (metadona), 0,67 ml (0,2 mg/kg) IM q6h, Cefazolina 100 mg/mL, 7,3 ml (22 mg/kg) IV BID, e Meloxidyl® 20 mg/mL, 0,33ml SC na primeira administração e 0,16 ml (0,1 mg/kg) SC SID nas restantes. Adicionalmente, durante o período de internamento foram realizados exames físicos seriados, monitorização da micção, avaliação da bexiga e cuidados locais da sutura cirúrgica. A algália urinária foi mantida durante 24 horas após o procedimento cirúrgico. A Nici manteve micção espontânea adequada e bom apetite ao longo de todo o internamento. Foi ainda repetida a radiografia abdominal, na qual se confirmou a ausência dos urólitos vesicais removidos cirurgicamente (Figura E4). Na alta hospitalar, foi instituída terapêutica com Cefabactin® (cefalexina) 1000 mg, 1/2 comprimido (15 mg/kg) PO BID durante sete dias, e Onsior® 40 mg, 1 comprimido PO SID durante seis dias. Foram igualmente recomendados cuidados locais da sutura cirúrgica com limpeza BID, utilização de colar isabelino e reavaliação clínica ao fim de uma semana, caso não surgissem alterações até essa data. À data da alta hospitalar, aguardavam-se ainda os resultados da análise qualitativa e quantitativa dos urólitos, bem como da urianálise com cultura bacteriana e antibiograma.

Após uma semana, foi realizado controlo telefónico devido à indisponibilidade de vagas para consulta presencial. Durante o contacto, a tutora referiu que a Nici se encontrava confortável, bem-disposta e

sem alterações urinárias aparentes. Foram comunicados os resultados da urianálise, na qual se observou presença de sangue (2+), proteinúria (+4), pH urinário alcalino (pH 9), numerosos leucócitos, presença duvidosa de bactérias e alguns cristais de estruvite (Figura E5). A cultura bacteriana revelou crescimento de *Staphylococcus pseudintermedius*, sensível à amoxicilina-ácido clavulânico (Figura E5). A análise dos urólitos identificou composição de 80% estruvite e 20% oxalato de cálcio (Figura E6). Foi recomendada introdução de dieta urinária específica, com transição alimentar gradual. Adicionalmente, foi enviada por correio eletrônico prescrição de Amoxiclav® 625 mg (500 mg amoxicilina + 125 mg ácido clavulânico), 1 comprimido (18,8 mg/kg) PO BID durante 7 dias. Foi ainda recomendada reavaliação clínica presencial, bem como realização de nova colheita de urina para urianálise e cultura bacteriana após conclusão da antibioterapia.

Discussão: A Nici foi apresentada à consulta devido à presença de polaquiúria e disúria. Perante a sintomatologia apresentada e o desconforto na palpação da bexiga, a principal hipótese diagnóstica considerada foi urolitíase vesical, que foi posteriormente confirmada através de ecografia abdominal. Este exame permitiu identificar múltiplas estruturas hiperecóicas intravesicais com sombra acústica distal, associadas a espessamento difuso da parede vesical, compatíveis com presença de urólitos e cistite concomitante. Estes achados foram corroborados também pela radiografia abdominal, na qual se observaram múltiplos urólitos radiopacos na bexiga. Adicionalmente, a urianálise evidenciou hematuria, proteinúria, leucocitúria, pH urinário alcalino e cristalúria de estruvite, enquanto a urocultura demonstrou crescimento de *Staphylococcus pseudintermedius*, suportando a presença de ITU associada. Posteriormente, a análise dos urólitos revelou composição de estruvite (80%) associada a oxalato de cálcio (20%).

A urolitíase consiste na presença de urólitos em qualquer parte do trato urinário, incluindo rins, ureteres, bexiga ou uretra. Os urólitos resultam da precipitação de solutos urinários em cristais sólidos, os quais se agregam e crescem sobre uma matriz orgânica. Diversos mecanismos podem promover a cristalização espontânea, nomeadamente o aumento da concentração urinária de determinados solutos (devido ao aumento da sua excreção e/ou diminuição do volume urinário), alterações do pH urinário e diminuição da concentração ou atividade dos inibidores naturais da cristalização (Fraga et al., 2024). Os urólitos mais frequentemente identificados em cães são os de estruvite, oxalato de cálcio, urato e cistina, sendo os dois primeiros os mais prevalentes (Defarges & Furrow, 2024). Os urólitos de estruvite representam cerca de 40–43% das amostras de urólitos caninos submetidas para análise (Burggraaf et al., 2021). Na maioria dos casos, formam-se secundariamente a ITUs causadas por bactérias produtoras de urease, como *Staphylococcus spp.* e *Proteus spp.*. A urease converte a ureia em amónia, que posteriormente origina amónio e promove alcalinização urinária, favorecendo a precipitação de fosfato de amónio e magnésio (estruvite). Mais

raramente, os urólitos ou tampões de estruvite podem formar-se na ausência de ITU (Defarges & Furrow, 2024; Fraga et al., 2024). Os urólitos de oxalato de cálcio correspondem a aproximadamente 35–42% das submissões de urólitos caninos (Burggraaf et al., 2021). A hipercalcúria idiopática, caracterizada por aumento da excreção urinária de cálcio na presença de normocalcemia, constitui uma das alterações subjacentes mais comuns. A formação destes urólitos está frequentemente associada a urina ácida e concentrada, condições que favorecem a supersaturação urinária para oxalato de cálcio (Defarges & Furrow, 2024). Em menos de 10% dos casos, a urolitíase por oxalato de cálcio associa-se a hipercalcemia secundária a hiperparatireoidismo primário ou neoplasia maligna (Fraga et al., 2024). Fatores genéticos também desempenham um papel importante, existindo predisposição racial marcada em raças como Schnauzer Miniatura, Yorkshire Terrier, Shih Tzu, Bichon Frisé e Lhasa Apso (Defarges & Furrow, 2024; Fraga et al., 2024).

A maioria dos cães com urolitíase vesical apresenta sinais clínicos associados a irritação e inflamação do trato urinário inferior, incluindo polaquiúria, estrangúria, periúria e hematúria, sinais clínicos também detetados no caso clínico. Em situações de obstrução uretral, os animais podem demonstrar incapacidade de urinar apesar de tentativas frequentes, enquanto obstruções parciais podem manifestar-se através de gotejamento urinário. A avaliação do tamanho vesical é particularmente importante em animais com suspeita de obstrução parcial (DiBartola & Westropp, 2019). No presente caso, o aparecimento da estrangúria e hematúria, e posterior ausência de micção com distensão vesical observada imagiologicamente, sugeriu evolução de uma obstrução parcial para uma obstrução urinária completa.

O diagnóstico de urolitíase é estabelecido através da conjugação da história clínica, sinais clínicos, exame físico, urianálise com cultura bacteriana, exames imagiológicos e análise da composição dos urólitos. As análises sanguíneas podem auxiliar na identificação de alterações metabólicas ou complicações associadas (DiBartola & Westropp, 2019), o que não se verificou no presente caso. Na urianálise podem observar-se alterações como variações do pH urinário, que dependem do tipo de urólito. No presente caso, observou-se urina alcalina, compatível com urólitos de estruvite. Contudo, o pH urinário à apresentação pode não refletir o existente no momento da formação dos urólitos, sendo influenciado pela dieta e pelo estado pós-prandial, o que ajuda a explicar diferenças de composição entre o núcleo e as camadas periféricas dos urólitos. Assim, o pH urinário não deve ser utilizado isoladamente para prever a composição mineral do urólito (Defarges & Furrow, 2024; Fraga et al., 2024). Outras alterações frequentemente observadas incluem proteinúria, hematúria e leucocitúria, particularmente em casos de estruvite associada a ITU. A bacteriúria é também comum nestes casos (Defarges & Furrow, 2024), tendo todas estas alterações sido observadas na urianálise da Nici. A cristalúria pode igualmente estar presente, embora a sua presença ou tipo não permita prever de forma fiável a existência ou composição dos urólitos

(Defarges & Furrow, 2024). Tal verificou-se neste caso, uma vez que foram observados apenas cristais de estruvite, apesar da análise posterior dos urólitos ter revelado composição de 80% estruvite e 20% oxalato de cálcio. Adicionalmente, a ausência de cristalúria não exclui a presença de urólitos, sendo que menos de 10% dos cães com urólitos de oxalato de cálcio apresentam cristalúria correspondente (DiBartola & Westropp, 2019; Defarges & Furrow, 2024).

A urocultura com teste de sensibilidade antimicrobiana é recomendada em animais com sinais clínicos de afetação do trato urinário inferior associados a piúria ou bacteriúria na urianálise, tal como realizado no presente caso, devendo também ser considerada em cadelas devido à sua predisposição para ITUs, mesmo na ausência destes achados (Lulich et al., 2016; Defarges & Furrow, 2024). Os exames imagiológicos são fundamentais para a identificação, quantificação e caracterização dos urólitos, podendo fornecer apenas uma indicação sugestiva da sua composição. Urólitos com diâmetro superior a 10 mm, bem como com formato ovoide ou piramidal, apresentam maior probabilidade de serem constituídos por estruvite. No presente caso, os achados radiográficos e ecográficos eram mais compatíveis com esta composição. Por outro lado, urólitos com aspeto em roseta estão frequentemente associados a oxalato de cálcio, embora exista variabilidade morfológica significativa entre diferentes composições, podendo apresentar imagens semelhantes (DiBartola & Westropp, 2019). A radiografia abdominal é considerada o método de eleição para o diagnóstico de urolitíase em cães, permitindo também estimar número e tamanho dos urólitos e monitorizar a sua evolução. Estima-se que mais de 90% dos urólitos de estruvite e oxalato de cálcio sejam radiopacos. A ecografia abdominal permite uma melhor avaliação da parede vesical e do conteúdo intraluminal, identificando facilmente cystólitos e alterações associadas. Na Nici, observou-se bexiga pouco distendida, com espessamento difuso da parede vesical e múltiplas estruturas hiperecóticas com sombra acústica distal, compatíveis com cistite associada a urólitos.

A análise dos urólitos é essencial para compreender a sua patogénese, orientar o tratamento e definir estratégias de prevenção. Quando é identificado oxalato de cálcio, como neste caso, devem ser investigados fatores predisponentes, como hipercalcemia, hiperparatiroidismo primário ou alterações do metabolismo do cálcio, podendo estar indicada a avaliação de cálcio total, cálcio ionizado e hormona paratiroideia (Defarges & Furrow, 2024).

O tratamento da urolitíase depende do tipo de urólito, mas, na maioria dos casos, envolve dissolução médica e/ou remoção dos cálculos. Como a composição mineral do urólito é frequentemente desconhecida no momento da decisão terapêutica, toda a informação clínica disponível deve ser analisada para estimar o tipo mais provável (Lulich et al., 2016; Defarges & Furrow, 2024). No presente caso, numa fase inicial, com base nos sinais clínicos e no facto de se tratar de uma fêmea, a urolitíase por estruvite foi considerada a hipótese mais provável, sendo instituída antibioterapia dirigida à possível ITU associada. Posteriormente, os achados imagiológicos

reforçaram esta suspeita, que foi confirmada pela urianálise, urocultura e análise dos urólitos. Os urólitos de estruvite podem ser dissolvidos clinicamente através da combinação de uma dieta terapêutica urinária e terapêutica antimicrobiana dirigida à ITU concomitante (Lulich et al., 2016). A antibioterapia deve ser idealmente guiada por cultura e antibiograma, tal como realizado neste caso, com duração variável. É ainda recomendada reavaliação microbiológica após o término do tratamento (Weese et al., 2019), como sugerido no presente caso. De acordo com o antibiograma da Nici, a estirpe isolada apresentava igualmente sensibilidade a cefalosporinas de primeira geração, pelo que a manutenção de cefalexina no pós-operatório poderia também ter constituído uma opção terapêutica adequada. A dissolução médica evita a morbilidade e os riscos associados à remoção cirúrgica, incluindo remoção incompleta dos urólitos, complicações incisionais, uroperitoneu e riscos anestésicos. Além disso, não existem evidências consistentes de que a remoção cirúrgica proporcione resolução mais rápida dos sinais clínicos comparativamente à dissolução médica. Contudo, a remoção está indicada sempre que os urólitos estejam associados a sinais clínicos marcados, obstrução uretral ou ITUs recorrentes, tal como ocorreu neste caso. A Nici apresentava sinais compatíveis com progressão de obstrução parcial para obstrução urinária completa, justificando a intervenção cirúrgica urgente. Por outro lado, os urólitos de oxalato de cálcio não podem ser dissolvidos por tratamento médico, sendo a abordagem baseada na remoção e na prevenção da recorrência através de dieta e aumento da ingestão hídrica (Lulich et al., 2016; Defarges & Furrow, 2024). Sempre que possível, devem privilegiar-se técnicas minimamente invasivas, uma vez que estão associadas a menor tempo de hospitalização e recuperação mais rápida comparativamente à cistotomia convencional, como a cistolitotomia percutânea, que foi a técnica escolhida neste caso. Técnicas sem incisão são preferíveis quando viáveis, devido ao potencial risco de recorrência associado ao material de sutura (DiBartola & Westropp, 2019; Defarges & Furrow, 2024). A recorrência de urólitos é frequente em cães, apesar das medidas preventivas, sendo importante alertar os tutores para esta possibilidade (Lulich et al., 2016; Defarges & Furrow, 2024).

Nos urólitos compostos, as estratégias preventivas devem ser dirigidas principalmente ao mineral presente no núcleo, uma vez que este representa o componente inicial da formação do cálculo. Um número considerável de urólitos compostos apresenta núcleo de oxalato de cálcio e camada externa de estruvite (Defarges & Furrow, 2024). Neste caso, foi equacionado que uma formação inicial de urólitos de oxalato de cálcio possa ter promovido lesão e irritação da mucosa vesical, predispondo a ITU subsequente e, conseqüentemente, à formação secundária de estruvite. Contudo, não foi realizada análise estrutural que permitisse identificar a composição do núcleo e das diferentes camadas do urólito. Assim, a prevenção da recorrência deverá incluir o controlo rigoroso das ITUs, medidas dietéticas adequadas e o aumento da ingestão de água. (Defarges & Furrow, 2024). Adicionalmente, deveria ser incentivada a monitorização periódica através de exames imagiológicos,

urianálises e uroculturas, inicialmente após 1 mês e, posteriormente, a cada 3–6 meses, de forma a reduzir o risco de recorrência (DiBartola & Westropp, 2019; Defarges & Furrow, 2024).

O prognóstico da Nici foi favorável após remoção cirúrgica dos urólitos e instituição da terapêutica adequada, com resolução dos sinais clínicos urinários e recuperação pós-operatória sem complicações. O controle subsequente não evidenciou alterações urinárias, sugerindo boa resposta ao tratamento. Contudo, o prognóstico a longo prazo é reservado devido ao risco de recorrência, associado à composição predominantemente estruvítica dos urólitos e à presença de ITU por *Staphylococcus pseudintermedius*. Assim, a implementação de medidas preventivas, incluindo dieta urinária, aumento da ingestão hídrica e monitorização periódica, é essencial para reduzir o risco de recidiva (Lulich et al., 2016; Defarges & Furrow, 2024).

Referências bibliográficas:

- Burggraaf, N. D., Westgeest, D. B., & Corbee, R. J. (2021). *Analysis of 7866 feline and canine uroliths submitted between 2014 and 2020 in the Netherlands. Research in Veterinary Science*, 137, 86–93. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2021.04.026>
- Defarges, A., Furrow, E. (2024). Lower urinary tract urolithiasis in dogs. In S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Ettinger's textbook of veterinary internal medicine* (9th ed., pp. 2148–2157). Elsevier.
- DiBartola, S. P., & Westropp, J. L. (2019). Canine and feline urolithiasis. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small animal internal medicine* (6th ed., pp. 712–723). Elsevier.
- Fraga, H. A. R., Torchia, B., Castro, L. T. S., Mineiro, F. S., & Fioravanti, M. C. S. (2024). *Mecanismos de formação dos urólitos em cães e gatos. PUBVET*, 18(7), e1618, 1–15. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v18n07e1618>
- Lulich, J. P., Berent, A. C., Adams, L. G., Westropp, J. L., Bartges, J. W., & Osborne, C. A. (2016). *ACVIM small animal consensus recommendations on the treatment and prevention of uroliths in dogs and cats. Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(5), 1564–1574. <https://doi.org/10.1111/jvim.14559>
- Weese, J. S., Blondeau, J., Boothe, D., Guardabassi, L. G., Gumley, N., Papich, M., Jessen, L. R., Lappin, M., Rankin, S., Westropp, J. L., & Sykes, J. E. (2019). *International Society for Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID) guidelines for the diagnosis and management of bacterial urinary tract infections in dogs and cats. The Veterinary Journal*, 247, 8–25. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2019.02.008>

Anexo E. Urologia - Urolitíase Canina



Figura 1. Imagens ecográficas da bexiga da Nici, onde se observa uma bexiga pouco distendida, com espessamento difuso da parede vesical e lúmen preenchido por múltiplas estruturas hiperecóticas com produção de sombra acústica distal, achados compatíveis com cistite associada à presença de múltiplos urólitos (Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário Universitário de Paredes – CESPU).

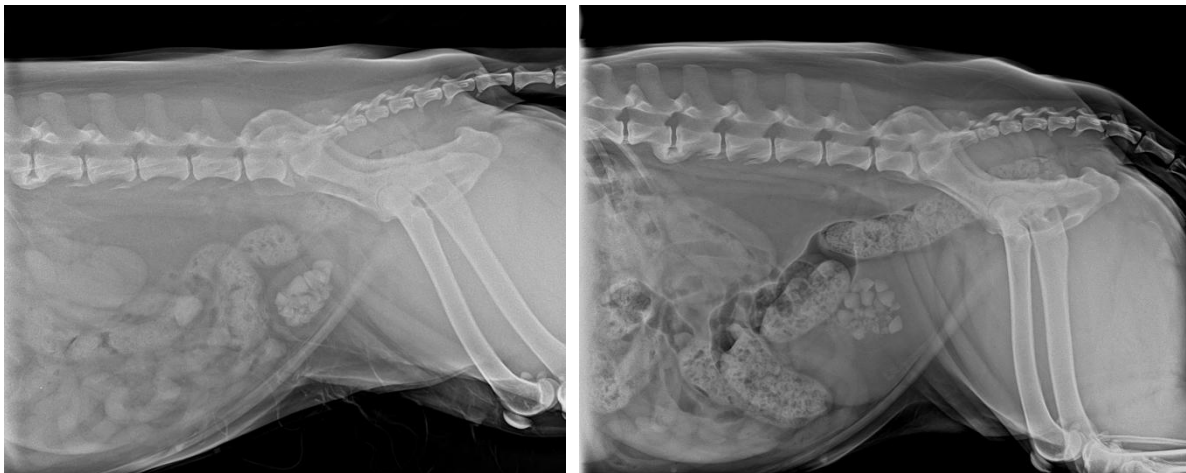


Figura 2. Radiografia abdominal da Nici, na projeção latero-lateral direita, onde se observa, à esquerda, múltiplos urólitos vesicais radiopacos e, à direita, marcada distensão vesical, sem evidência imagiológica de obstrução uretral (Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário Universitário de Paredes – CESPU).

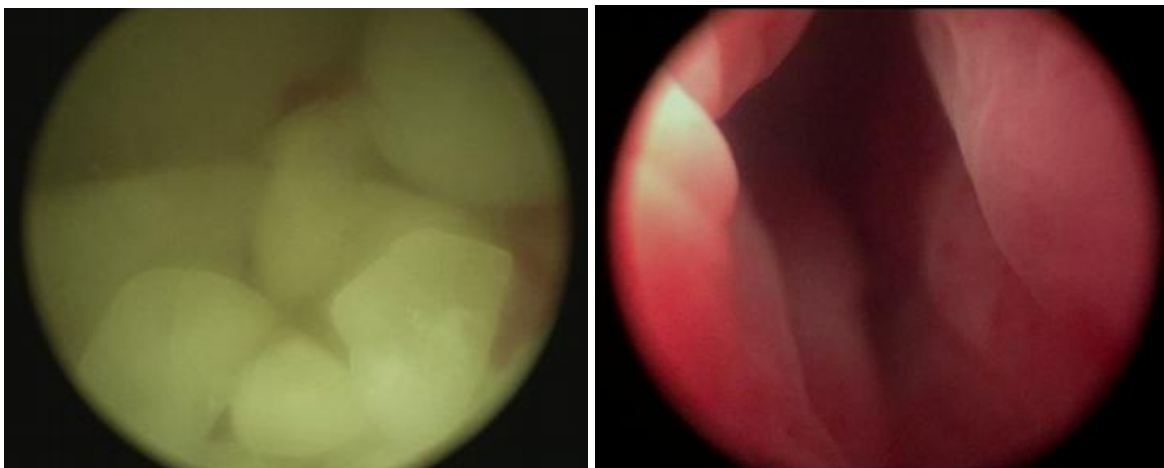


Figura 3. Cistoscopia assistida por laparoscopia da Nici, onde se observam dezenas de urólitos vesicais de dimensões variáveis, sendo os maiores de aproximadamente 2 cm de diâmetro, e múltiplas áreas de erosão e espessamento da mucosa vesical, compatíveis com cistite secundária ao trauma mecânico provocado pelos urólitos (Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário Universitário de Paredes – CESPU).



Figura 4. Radiografia abdominal da Nici, na projeção latero-lateral direita, realizada após a cirurgia, na qual se observa a ausência dos urólitos vesicais removidos cirurgicamente. (Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário Universitário de Paredes – CESPU).

Análises	Resultado Actual	Val. Referência
URIÂNÁLISE		
URINA ALARGADA		
Método colheita		
Cistocentese		
Exame Físico		
Côr	Amarela	
Turbidez	Ligeiramente turva	
Densidade	1026	1015-1045
Exame Químico		
Sangue	2+	
Bilirrubinas	Negativo	
Cetonas	Negativo	
Glucose	Negativo	
Proteínas	4+	
pH	9,0	5,5-7,5
Sedimento Urinário		
Células epiteliais escamosas	0-5 /hpf	
Células epiteliais transição	0-5 /hpf	
Leucócitos	20-30 /hpf	
Eritrócitos	20-30 /hpf	
Bactérias	Presença duvidosa	
Cristais de Estruvite	Alguns /hpf	
Cilindros	0 /hpf	
Aparentemente ausentes (0) Raros (0-5) Alguns (5-20) Muitos (20-100) Imensos (>100)		

Análises	Resultado Actual	Val. Referência
EXAME CULTURAL		
<i>Staphylococcus pseudintermedius</i> : 10E4 UFC/ml		
Amoxicilina/Ac. Clavulânico	<i>Staphylococcus pseudintermedius</i> S	
Benzilpenicilina	R	
Cefalotina (1ª Geração)	S	
Cefovecina (3ª Geração)	S	
Ceftiofur (3ª Geração)	S	
Clindamicina	S	
Cloranfenicol	R	
Doxiciclina	S	
Enrofloxacin	S	
Eritromicina	R	
Gentamicina	S	
Kanamicina	R	
Marbofloxacin	S	
Neomicina	R	
Nitrofurantoina	S	
Oxacilina	S	
Pradofloxacin	S	
Tetraciclina	R	
Trimetopim/Sulfametoxazol	S	

R = Resistente; S= Sensível, I=Intermédio

Figura 5. Uriânálise com cultura bacteriana e antibiograma da Nici.

Análises	Resultado Actual
URIÂNÁLISE	
CÁLCULOS URINÁRIOS (FTIR)	
Côr	Bege
Forma	Irregular
Dimensões	Polifragmentado
Superfície de Corte	Bege
Composição Quantitativa	
Estruvite	80 %
Oxalato de Cálcio (Monohidratado)	20 %

Figura 6. Análise qualitativa e quantitativa dos urólitos vesicais da Nici.

Medicina e Cirurgia em Animais de Companhia

Iara Rute Moreira da Silva

ICBAS

