

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Joana da Costa Fonseca

MI 2026



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

Joana da Costa Fonseca

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Área científica: Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Orientador: Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientador: Doutor Ângelo Duarte Pitães Fernandes (Hospital Veterinário Bom Jesus – IVCEvidensia)

Porto, 2026

RESUMO

O presente Relatório Final de Estágio foi elaborado no âmbito da Unidade Curricular Estágio do sexto ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto. Este relatório reúne a descrição e discussão de cinco casos clínicos no domínio da Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, acompanhados ao longo de 16 semanas de estágio curricular. O percurso formativo decorreu no Hospital Veterinário Bom Jesus, durante 27 semanas, permitindo o contacto com diferentes áreas clínicas, cirúrgicas e imagiológicas da prática hospitalar. A seleção dos cinco casos apresentados baseou-se no interesse que suscitaram, na possibilidade de aprofundamento do raciocínio clínico e na participação ativa que pude ter durante o acompanhamento hospitalar. Assim, os casos clínicos discutidos no presente relatório são: trombocitopenia imunomediada primária, doença do trato urinário inferior felino obstrutiva, hepatite crónica associada ao cobre, espondilomielopatia cervical e fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica. A realização deste relatório procura refletir a estruturação do pensamento crítico desenvolvida ao longo da formação académica e aplicada durante o estágio.

PALAVRAS-CHAVE: Trombocitopenia; FLUTD; hepatopatia; espondilomielopatia; cardiomiopatia.

CASUÍSTICA E ATIVIDADES REALIZADAS

No decorrer das 16 semanas de estágio curricular realizado no Hospital Veterinário Bom Jesus (HVBJ), foram acompanhados 282 casos, dos quais 237 (84,0%) corresponderam a casos de medicina e 45 (16,0%) corresponderam a casos cirúrgicos. Relativamente à espécie, 180 (63,8%) corresponderam a cães e 102 (36,2%) a gatos, não se verificando diferenças relevantes quanto ao sexo, conforme ilustrado na **Figura 1**.

Relativamente aos casos cirúrgicos, verificou-se uma predominância de cirurgia de tecidos moles, destacando-se, entre os procedimentos mais frequentemente observados, as ovariectomias. A distribuição percentual dos casos cirúrgicos encontra-se representada na **Figura 2**, sendo a discriminação detalhada dos procedimentos realizados apresentada na **Tabela 1**.

Relativamente aos casos médicos, a Gastroenterologia foi a especialidade mais representada globalmente. Por sua vez, a Oftalmologia foi a especialidade menos representada. A distribuição percentual das diferentes especialidades encontra-se representada na **Figura 3**, estando a discriminação detalhada dos casos médicos apresentada na **Tabela 2**.

No âmbito das atividades práticas desenvolvidas, tive a oportunidade de me integrar progressivamente nas atividades clínicas e cirúrgicas. Nesta instituição destaca-se o carácter prático do estágio pelo que realizei diversos procedimentos sob supervisão, salientando-se exames físicos gerais e dirigidos, colheitas de sangue, administração de medicação, cistocenteses ecoguiadas e colocações de cateteres venosos periféricos e de sondas nasoesofágicas. Destaca-se ainda a realização, sob supervisão, de duas ovariectomias. Acompanhei a realização de exames complementares de diagnóstico, incluindo radiografias, ecografias abdominais, ecocardiografias, tomografias computadorizadas, endoscopias e broncoscopias, bem como procedimentos diagnósticos e intervencionistas, como citologias aspirativas por agulha fina, colheitas de líquido cefalorraquidiano, biópsias e drenagem de efusões cavitárias. Na área cirúrgica, assisti a diferentes procedimentos, com particular destaque para cirurgias ortopédicas e ovariectomias terapêuticas, participando também na preparação e monitorização anestésica dos pacientes. Adicionalmente, foram assistidos *Journal Clubs* sobre diversos tópicos da área de animais de companhia e pude participar na discussão de casos clínicos, contribuindo para o desenvolvimento de competências práticas, raciocínio clínico e trabalho em equipa.

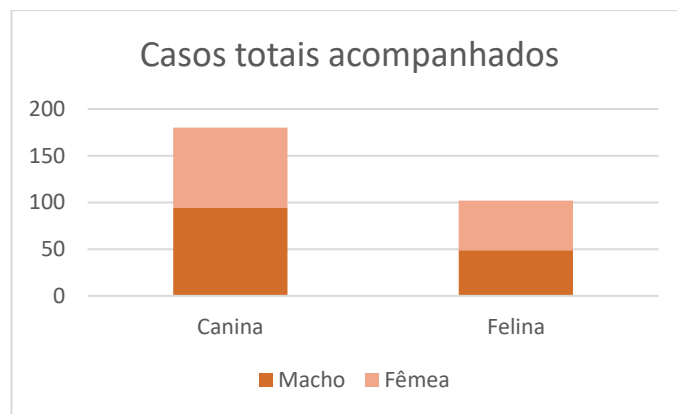


Figura 1- Distribuição da totalidade dos casos acompanhados, em valor absoluto, por espécie e sexo.

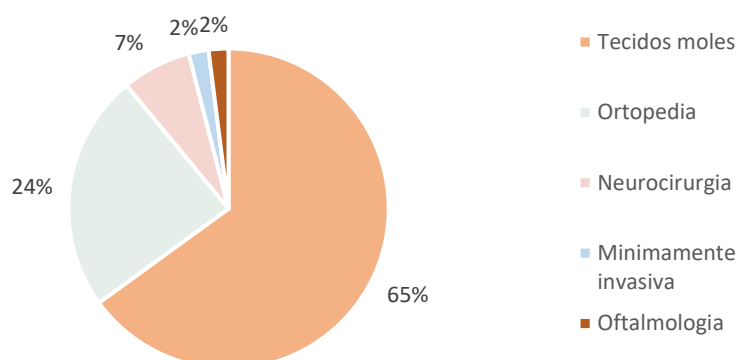


Figura 2- Distribuição dos casos acompanhados, em percentagem, por área cirúrgica.

Tabela 1. Casos cirúrgicos acompanhados, no Hospital Veterinário Bom Jesus (HVBj), em número absoluto e consoante a área cirúrgica.

Área	Total	Área	Total
Cirurgia de tecidos moles	29	Cirurgia ortopédica	11
Cesariana	3	Amputação de membro	1
Cistotomia	1	Osteotomia de nivelamento do plateau tibial	3
Uretrostomia perineal	2	Correção de luxação da rótula	3
Esplenectomia	2	Caudectomia completa	1
Excisão mastocitoma	1	Amputação coxofemoral	1
Gastropexia	3	Correção e estabilização de fratura	1
Mastectomia	1	Hemimandibulectomia	1
Orquiectomia	1	Neurocirurgia	3
Resolução de oto-hematoma	2	<i>Ventral Slot</i>	1
Laparotomia exploratória	2	Hemilaminectomia dorsal	2
Ovariohisterectomia	8	Minimamente invasiva	1
Colecistectomia	1	Ovariectomia por laparoscopia	1
Síndrome obstrutiva vias aéreas braquicefálicas	1	Oftalmologia	1
Pericardiectomia	1	Enucleação	1

Tabela 2. Casos médicos acompanhados no Hospital Veterinário Bom Jesus (HVBJ), em número absoluto e consoante a área/especialidade de medicina.

Área	Total	Área	Total
Gastroenterologia	38	Neurologia	25
Gastroenterite indeterminada	4	Síndrome vestibular periférico	3
Ingestão de corpo estranho	5	Síndrome vestibular central	1
Síndrome de diarreia aguda hemorrágica	3	Síndrome de Horner	3
Síndrome da Dilatação- Vólvulo Gástrico	3	Encefalopatia secundária a hipoglicemia	2
Enteropatia crónica	1	Hérnia discal cervical	3
Hepatopatia associada ao cobre	2	Hérnia discal toracolombar	4
Colangiohepatite	1	Discoespondilite	1
Lipidose hepática	3	Meningoencefalite de origem desconhecida	1
Megaesófago	2	Convulsões de origem indeterminada	3
Pancreatite	3	Epilepsia idiopática	1
Fecaloma	2	Espondilomielopatia cervical	1
Peritonite séptica	1	Malformação tipo Chiari	1
Triadite felina	2	Disautonomia felina	1
Úlcera gastrointestinal	2	Oftalmologia	5
Encefalopatia hepática	1	Defeito epitelial superficial da córnea	1
Mucocélio	1	Úlcera superficial da córnea	2
Hérnia diafragmática	2	Conjuntivite	2
Urologia	21	Cardiologia	14
Cistite idiopática felina	1	Doença degenerativa da válvula mitral	5
Doença renal crónica	7	Fenótipo cardiomiopatia hipertrófica	7
Urolitíase do trato urinário inferior	8	Canal arterial persistente	2
Urolitíase do trato urinário superior	2	Tromboembolismo arterial	3
Pielonefrite	1	Insuficiência cardíaca congestiva	2
Rutura de bexiga	1	Fenótipo cardiomiopatia dilatada	2
Oncologia	11	Pneumonologia	14
Hemangiossarcoma esplénico	3	Contusão pulmonar	6
Mastocitoma	2	Colapso traqueal	2
Osteossarcoma	1	Parálise laríngea	1
Linfoma intestinal	2	Asma felina	2
Carcinoma mamário	1	Pneumonia	1
Linfoma multicêntrico	1	Bronquite crónica	2
Linfoma cutâneo	1	Ortopedia/Traumatologia	34
Insulinoma	1	RTA	7
Endocrinologia	11	Mordedura	6
Diabetes mellitus	3	Fratura	11
Hiperadrenocorticismo	2	Luxação da rótula	3
Hipoadenocorticismo	1	Displasia da anca	2
Hipertiroidismo	3	Displasia do cotovelo	4
Hipotiroidismo	2	Rotura do ligamento cruzado cranial	1

Tabela 3. Casos médicos acompanhados no Hospital Veterinário Bom Jesus (HVBJ), em número absoluto e consoante a área/especialidade de medicina (*continuação*).

Área	Total	Área	Total
Infeciologia	31	Teriogenologia	11
Leishmaniose	2	Piometra	5
Panleucopénia felina	7	Hiperplasia prostática benigna	2
Leptospirose	3	Distócia	3
Calicivirose	2	Prolapso vaginal	1
Vírus da Imunodeficiência Felina	5	Hematologia/Imunologia	5
Vírus da Leucemia Felina	2	Anemia hemolítica imunomediada	2
Babesiose	3	Trombocitopenia imunomediada primária	2
Esgana	1	Poliartrite imunomediada	1
Parvovirose	6	Dermatologia	13
Toxicologia	3	Otite externa	6
Ibuprofeno	2	Otite média/interna	2
Canábis	1	Abcesso	3
Chocolate	1	Corpo estranho subcutâneo	2

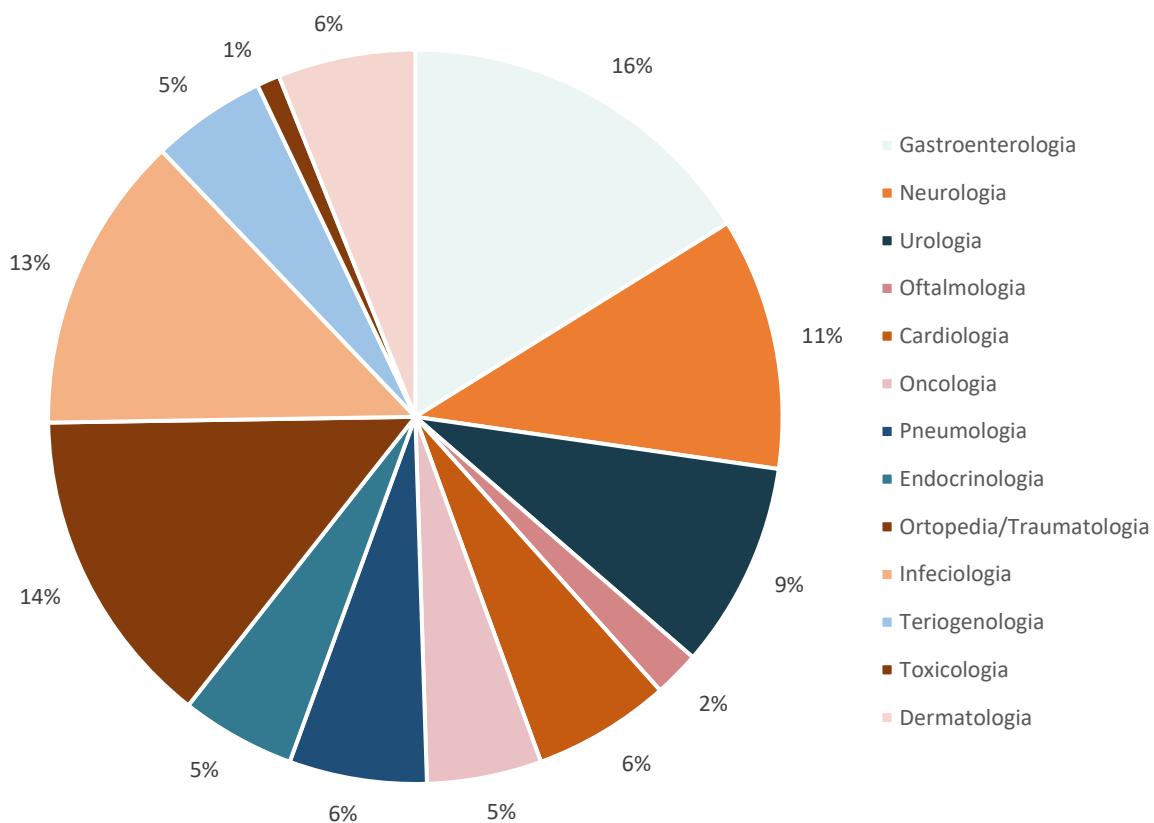


Figura 1 - Distribuição dos casos acompanhados, em percentagem, por área médica

AGRADECIMENTOS

Ao finalmente chegar à conclusão deste percurso que é o MIMV, gostaria de agradecer a todas as pessoas que, de formas tão diferentes, me acompanharam ao longo destes anos. Houve momentos onde me senti perdida, sem saber exatamente qual seria o caminho a seguir. Foram as pessoas que caminharam comigo que tantas vezes me lembravam de onde vinha e que não precisava de saber já tudo para continuar em frente. Ao terminar esta etapa, levo comigo a certeza de vou continuar a caminhar acompanhada, em que fase da vida seja. Tive a sorte de estar rodeada de muito amor e apoio incondicional e devo-lhes a realização deste relatório.

À minha orientadora, Professora Doutora Cláudia Baptista, agradeço a orientação atenta, disponibilidade e rigor, por me desafiar a olhar de forma mais crítica para o meu próprio trabalho e por permitir que este transpareça a pessoa que sou e como gostaria de vir a trabalhar futuramente. Agradeço ainda o gosto que me incutiu pela imagiologia e as recomendações dadas desde que se tornou minha orientadora. A todos os professores e médicos veterinários com quem me pude cruzar durante estes anos, agradeço o ensino e o conhecimento que partilharam. Ao ICBAS, que é casa, agradeço por ter possibilitado uma formação rigorosa, crítica e responsável, valores que espero levar comigo ao longo da profissão.

Ao HVBJ e a toda a sua equipa, um muitíssimo obrigada por me terem recebido tão bem e tão calorosamente. Obrigada por cada explicação e por cada oportunidade dada. Mostraram-me diariamente aquilo que uma equipa incrível consegue fazer por cada animal e reforçaram que este percurso que estou a seguir é o que realmente gosto de fazer. Levo muito mais do estágio do que conhecimento e, por isso, agradeço. Ao meu co-orientador, Doutor Ângelo, pela orientação ao longo do estágio, pela partilha de conhecimento e pelas perguntas feitas sempre com o âmbito de me desafiar o pensamento. Muito obrigada pela confiança e pelas oportunidades de aprender através da participação real na prática clínica. Aos meus colegas estagiários, que fizeram esta viagem infinitamente mais fácil e leve. Obrigada por todas as dúvidas partilhadas, pela ajuda nos dias mais difíceis e por todas as conversas e gargalhadas que fizeram parte dos meus dias. Foram também uma segunda casa num período em que passei tantas horas longe da minha.

Às Jetskis, por serem conforto, caos, gargalhadas e terem feito destes últimos anos incríveis. Agradeço-vos do fundinho do coração os momentos partilhados no ICBAS e fora dele, são especiais. Aos meus amigos Lordelinhos e arredores, obrigada por nunca desistirem de mim nestes últimos meses e mostrarem interesse e apoio constante. Agradeço-vos imenso por todos os momentos de escape que proporcionaram nesta fase, por todas as loucuras que me fazem ficar no momento e não presa na minha cabeça a pensar no que tenho para fazer. São de há muito tempo e vou-vos levar durante muito tempo. Ao Pedrito, que, por muito farto que já esteja de me ouvir falar de coisas que

não percebe, nunca deixou de responder “faz, vai, tu consegues”. Obrigada por acreditares em mim quando eu não acredito.

Aos meus pais, por tornarem possível tudo aquilo a que me proponho e por nunca me deixarem acreditar verdadeiramente que não era capaz. São a razão de ser quem eu sou e agradeço profundamente o apoio incondicional que me dão. Esta conquista é tão minha como vossa. À minha família, pelo carinho, orgulho e apoio constante. Não teria alcançado metade das coisas se não tivesse um grupo de pessoas tão fantástico a rodear-me diariamente.

Por fim, à minha estrelinha lá em cima, ao Guga, e à minha maluca cá em baixo, a Kira. Foram e continuam a ser uma parte fundamental da razão pela qual escolhi este caminho. Por vocês, pelos que já partiram e pelos que continuam ao meu lado, todo o esforço, empenho e exigência que coloco em tornar-me uma profissional melhor fizeram e continuarão a fazer sentido. Mereceram e merecem sempre o melhor de mim.

“Qualquer caminho leva a toda a parte.”

Fernando Pessoa

ÍNDICE

Caso clínico I: Hematologia - Trombocitopénia imunomediada primária	1
ANEXO A – Trombocitopénia imunomediada primária	9
Caso clínico II: Urologia – FLUTD obstrutivo	10
ANEXO B – FLUTD obstrutiva.....	18
Caso clínico III: Gastroenterologia – Hepatite crónica associada ao cobre	20
ANEXO C – Hepatite crónica associada ao cobre	28
Caso clínico IV: Neurologia – Espondilomielopatia cervical.....	30
ANEXO D – Espondilomielopatia cervical.....	37
Caso clínico V: Cardiologia - Fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica felina	39
ANEXO E – Fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica felina	47

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Distribuição da totalidade dos casos acompanhados, por espécie e sexo.	v
Figura 2 - Distribuição dos casos acompanhados, em percentagem, por área cirúrgica.	v
Figura 3 - Distribuição dos casos acompanhados, em percentagem, por área médica.....	vii
Figura B-2 - Ecografia abdominal pós-algaliação.	19
Figura B-1 - Figura 1 - Ecografia abdominal pós-algaliação.....	19
Figura C-1 – Ecografia abdominal.....	29
Figura C-2 - Ecografia abdominal.....	29
Figura D-1 - TC cervical: Mineralização distrófica das paquimeninges a nível de C2.	37
Figura D-2 . TC coluna torácica: Neoformações ósseas em T2 a T6 e T13 – espondilose.	38
Figura D-3 - TC coluna lombar/sagrada: Doença discal degenerativa em L7-S1.	38
Figura D-4 - RM cervical em T2w: espondilomielopatia cervical.	38
Figura D-1 - Estudo radiográfico torácico do Mochi.....	47
Figura E-2 - Ecocardiografia transtorácica do Mochi.....	48
Figura E-3 - Estudo radiográfico torácico do Mochi após toracocenteses.....	48

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1. Casos cirúrgicos acompanhados, em número absoluto e consoante a área cirúrgica.	v
Tabela 2. Casos médicos acompanhados, em número absoluto e consoante a área de medicina.....	vi
Tabela 3. Casos médicos acompanhados, em número absoluto e consoante a área de medicina (continuação).	vii
Tabela A-1 – Resultados do hemograma da Malu.....	9
Tabela B-1 – Resultados do hemograma do Teco.....	18
Tabela B-2 – Resultados da gasimetria venosa.....	18
Tabela B-3 – Resultados das bioquímicas séricas e ionogramas do Teco.....	19
Tabela B-4 - Resultados da urianálise, sedimento urinário e	19
Tabela C-1 – Resultados das bioquímicas séricas da Lili	28
Tabela C-2 – Resultados do painel de coagulação da Lili	29
Tabela C-3 - Resultados das provas de.....	29
Tabela C-4 – Resultados da urianálise, sedimento urinário e.....	29
Tabela D-1 – Resultados das análises bioquímicas do Max.....	37

LISTA DE ABREVIATURAS

<	Inferior a	CMH	Cardiomiopatia hipertrófica
>	Superior a	CREA	Creatinina
×	Multiplicação	CuCH	Hepatite crónica associada ao cobre
/	Por	DDIV	Doença do disco intervertebral
°C	Graus celsius	DIVEd	Diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole
%	Percentagem	DIVEs	Diâmetro interno do ventrículo esquerdo em sístole
µg	Microgramas	dL	Decilitro
/hpf	<i>High-power field</i> (por campo de grande ampliação)	DPA	D-penicilamina
/lpf	<i>Low-power field</i> (por campo de pequena ampliação)	DPO	Diurese pós-obstrutiva
AE	Átrio esquerdo	DRC	Doença renal crónica
AINEs	Anti-inflamatórios não esteróides	DU	Débito urinário
ALB	Albumina	E/A	Relação entre ondas E e A do fluxo transmitral
ALP	Fosfatase alcalina	EFG	Exame físico geral
ALT	Alanina transaminase	ELISA	<i>Enzyme-Linked immunosorbent assay</i> (Ensaio de imunoabsorção enzimática)
Ao	Aorta	EMC	Espondilomielopatia cervical
aPTT	Tempo de tromboplastina parcial ativada	EMC-ED	Espondilomielopatia cervical associada a envolvimento discal
BE	Excesso de base	EMC-EO	Espondilomielopatia cervical associada a envolvimento ósseo
BID	De 12 em 12 horas	EOD	A cada 48h
bpm	Batimentos por minuto	EROA	<i>Effective regurgitant orifice area</i> (área efetiva do orifício regurgitante)
BUN	Azoto ureico sanguíneo	FE	Fração de ejeção
Ca	Cálcio	FIC	<i>Feline idiopathic cystitis</i> (Cistite idiopática felina)
Ca2+	Cálcio ionizado	fl	Fentolitros
CAMV	Centro de atendimento médico veterinário	FLUTD	<i>Feline lower urinary tract disease</i> (Doença do trato urinário inferior felino)
CC	Condição corporal		
CHCM	Concentração de hemoglobina corpuscular média		
CHOL	Colesterol		
CID	Coagulação intravascular disseminada		
Cl	Cloreto		

FS	<i>Fractional shortening</i> (fração de encurtamento)	MPs	Membros posteriores
g	gramas	MR	Regurgitação mitral
GGT	Gama glutamil transferase	Na⁺	lão sódio
GI	Gastrointestinal	NaCl	Cloreto de sódio
GLOB	Globulina	nmol	Nanomoles
GPMáx	Gradiente máximo de pressão	OD	Olho direito
h	hora	pCO₂	Pressão parcial de dióxido de carbono
HCM	Hemoglobina Corpuscular Média	PCR	<i>Polymerase chain reaction</i> (Reação em cadeia da polimerase)
HCO₃⁻	Bicarbonato	PD	Polidipsia
hIVIg	<i>Human intravenous immunoglobulin</i> (Imunoglobulina humana intravenosa)	pg	Picogramas
HVBJ	Hospital Veterinário Bom Jesus	pH	Potencial hidrogeniônico
ICC	Insuficiência cardíaca congestiva	PHOS	Fósforo
IgG	Imunoglobulina G	PISA	<i>Proximal isovelocity surface area</i> (Área de superfície de isovelocidade proximal)
IM	Intramuscular	PO	<i>Per os</i>
ITU	Infeção do trato urinário	POCUS	<i>Point-of-care ultrasound</i>
IV	Intravenoso	ppm	Pulsos por minuto
K⁺	lão potássio	PU	Poliúria
Kg	Quilogramas	PPVEd	Parede posterior do ventrículo esquerdo em diástole
L	Litros	PT	Tempo de protorombina
LCR	Líquido cefalorraquidiano	KCL	Cloreto de potássio
LR	Lactato de Ringer	Kg	Quilogramas
m/s	Metros por segundo	QID	6 em 6 horas
MAD	Membro anterior direito	RDW	<i>Red cell distribution width</i> (Amplitude de distribuição dos glóbulos vermelhos)
MAE	Membro anterior esquerdo	RER	<i>Resting energy requirement</i> (Requerimento energético em repouso)
MA_s	Membros anteriores	RM	Ressonância magnética
mEq	Miliequivalentes	rpm	Respirações por minuto
mg	Miligramas	s	Segundos
ml	Mililitros	SAMe	S-adenosilmetionina
mmol	Milimoles	SC	Subcutâneo
mmHg	Milímetros de mercúrio	SID	Cada 24 horas
MNI	Motoneurónio inferior		
MNS	Motoneurónio superior		
MPD	Membro posterior direito		

SIVd Septo interventricular em diástole
spp. *Species* (Espécies)
SRD Sem raça definida
T1w Ponderada em T1
T2w Ponderada em T2
T4 Tiroxina
T-POCUS *Thoracic point-of-care ultrasound* (Ecografia point-of-care torácica)
TBIL Bilirrubina total
TC Tomografia computadorizada
TEA Tromboembolismo arterial
TID De 8 em 8 horas
TM Taxa de manutenção
TP Trombocitopénia
TPI Trombocitopénia imunomediada

TPIp Trombocitopénia primária imunomediada
TPs Proteínas totais
TRC Tempo de repleção capilar
U Unidades
UA Urinálise
UDCA Ácido ursodesoxicólico
UI Unidades internacionais
UO Obstrução uretral
UPC Rácio proteínas-creatinina urinário
VCM Volume corpuscular médio
VD Ventrodorsal
VE Ventrículo esquerdo
Vmáx Velocidade máxima
VPM Volume plaquetário médio
µg Microgramas

Caso clínico I: Hematologia - Trombocitopénia imunomediada primária

Identificação: Malu, cadela de 10 anos ovariohisterctomizada. Husky Siberiano. Peso: 30,5 kg.

Motivo da consulta: Petéquias na mucosa oral e hifema bilateral com 4 dias de evolução e trombocitopenia (TP) grave.

Anamnese: A Malu foi referida após uma primeira avaliação noutro centro de atendimento médico-veterinário (CAMV), motivada pela presença de hifema bilateral e petéquias na mucosa oral com 4 dias de evolução. Nessa observação inicial, foi realizado um hemograma (Tabela 1), que revelou uma TP severa, análises bioquímicas sem alterações, provas de coagulação com tempos normais - PT 6.5s e PTT 10.1s, bem como 2 radiografias torácicas sem alterações. Era uma cadela indoor, sem coabitantes, e tinha acesso ao exterior com a supervisão dos tutores. Estava corretamente vacinada e desparasitada. Em 2021, emigrou do Brasil. Não foram identificadas alterações na restante anamnese por sistemas.

EFG: A Malu encontrava-se alerta e com temperamento equilibrado. A respiração era costoabdominal, com movimentos respiratórios rítmicos, regulares e superficiais com frequência de 28 rpm e razão inspiração-expiração de 1:1,3 em repouso. O pulso era forte, bilateral, simétrico, regular e síncrono e com frequência de 98 ppm. As membranas mucosas oral e conjuntival encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes com TRC <2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5%. Os linfonodos periféricos estavam normodimensionados. A auscultação cardiorrespiratória estava normal. A temperatura retal era de 38,6°C. O abdómen encontrava-se mole e indolente. A CC encontrava-se acima do recomendado (7/9). Eram visíveis petéquias na membrana mucosa oral e membros anteriores e hifema bilateral, mais pronunciado no OD.

Lista de Problemas: Trombocitopénia, petéquias, hifema bilateral, obesidade.

Diagnósticos Diferenciais: Trombocitopénia por (i) pseudotrombocitopénia, (ii) aumento da destruição plaquetária - trombocitopénia imunomediada primária ou secundária a processos infecciosos (*Ehrlichia canis*, *Anaplasma platys*, *Babesia spp.*, *Leishmania infantum*., *Rickettsia rickettsii*., *Dirofilaria immitis*), inflamatórios (hepatite crónica,

pancreatite, síndrome de resposta inflamatória sistêmica), neoplásicos (linfoma, hemangiossarcoma, sarcoma histiocítico) ou farmacológicos -, (iii) aumento da utilização plaquetária - doenças infecciosas (*Babesia spp.*, *Leptospira spp.*, *Leishmania infantum.*), vasculite, coagulação intravascular disseminada, hemorragia severa -, (iv) diminuição da produção plaquetária - causas infecciosas (*Ehrlichia canis*, *Leishmania infantum.*), doenças infiltrativas (leucemia, mielodisplasia, mielofibrose, mieloptise) e toxicidade medicamentosa -, (v) sequestro plaquetário - esplenomegalia secundária a processos neoplásicos (mastocitoma, linfoma, hemangiossarcoma), a hipertensão portal ou a insuficiência cardíaca congestiva.

Petéguas por trombocitopenia, trombocitopatias congênitas ou secundárias (processos infecciosos, neoplásicos ou medicamentosos, hepatopatias, urémia), doença de Von Willebrand, doenças vasculares (primárias/imunomediadas ou adquiridas através de processos infecciosos, neoplásicos ou farmacológicos).

Hifema bilateral por trombocitopenia, vasculite (*Leishmania infantum.*, *Ehrlichia canis*), coagulopatias, hipertensão sistêmica, uveíte, trauma, neoplasia intra-ocular.

Exames Complementares: Hemograma: trombocitopenia, ligeira anemia normocítica normocrômica não regenerativa (Tabela 1). Esfregaço sanguíneo: TP marcada, sem agregados plaquetários. Não foram observados hemoparasitas. Teste rápido UranoTest® Quattro para detecção do antígeno de *Dirofilaria immitis* e de anticorpos de *Ehrlichia canis*, *Anaplasma platys* e *Leishmania infantum*: positivo para *L.infantum*. Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) para *L.infantum*: negativo. Proteinograma: sem alterações significativas. Polymerase chain reaction (PCR) para *Anaplasma platys*, *Babesia spp.*, Microfilárias, *Ehrlichia canis*, *Leishmania infantum* e Mycoplasmas hemotrópicos caninos: negativo. Ecografia abdominal: sem alterações (Figura 2).

Diagnóstico Presuntivo: Trombocitopenia imunomediada primária.

Tratamento e Evolução: A Malu foi hospitalizada e iniciou tratamento com prednisolona (2 mg/kg PO uma vez ao dia (SID)), omeprazol (0.66 mg/kg PO BID) e doxiciclina (10 mg/kg PO SID), juntamente com fluidoterapia - Lactato de Ringer (LR) a 1.35 ml/kg/h. Na noite do 2º dia de internamento, foi repetido o hemograma onde se verificou diminuição do hematócrito, aumento da contagem plaquetária e leucocitose por neutrofilia, monocitose e

eosinopénia (Tabela 1). Foi também observado um hematoma de pequenas dimensões no abdómen que foi diminuindo. Durante todo o período de internamento, manteve-se alerta e responsiva, com parâmetros vitais e pressão arterial dentro dos valores de referência. O hifema não teve progressão e houve redução, especialmente no olho direito (OD). Assim, a Malu teve alta médica após 3 dias com prednisolona (2 mg/kg PO SID), omeprazol (0.66 mg/kg PO BID durante 7 dias consecutivos), maropitant (2 mg/kg PO toma única) e mantendo a doxiciclina, a suspender caso os resultados do PCR fossem negativos.

Acompanhamento: Após 4 dias, foi realizada reavaliação. Apresentava-se em bom estado geral, havendo uma resolução do hifema, com apetite normal e sem vômitos, diarreia ou sinais de hemorragia, nomeadamente petéquias. Os restantes parâmetros do EFG encontravam-se dentro da normalidade. A hematologia revelou leucograma com uma leucocitose muito marcada, ainda por neutrofilia e com monocitose e eosinopénia, e uma resolução da anemia e da TP ($292 \times 10^9/L$) (Tabela 1). Assim, a prednisolona foi mantida na mesma dose até ao controlo seguinte, previsto para 7 dias depois, onde seria reavaliada a possibilidade de redução, conforme o estado geral e hemograma de seguimento. Foi descontinuada a toma de doxiciclina, devido a um painel PCR para doenças do foro hematológico negativo.

No controlo subsequente, a Malu manifestava alguns efeitos secundários associados aos glucocorticóides, como PU/PD moderada e cansaço, sem polifagia, diarreias ou vômitos, tendo reduzido a dose de prednisolona para 1.33 mg/kg PO SID, o que se traduz numa redução de 33%. Os seguintes controlos foram realizados semanalmente, mantendo a condição relatada anteriormente, incluindo as alterações hematológicas leucocitárias, mas havendo uma diminuição dos efeitos secundários associados. A contagem de plaquetas continuava dentro dos limites de referência e não tinha sinais de anemia. Nestes controlos foram feitas reduções à dose de prednisolona - 1 mg/kg PO SID na primeira semana, o que corresponde a uma redução de 25% da dose anterior, e 0.67 mg/kg PO SID na segunda semana, que se traduz numa redução de 33%.

Nas cinco semanas sucessivas diminuiu-se a dose duas vezes, sempre acompanhada de um exame físico sem alterações, uma regressão dos efeitos provocados pelos glucocorticóides e hemogramas sem alterações relevantes nas últimas 3 semanas de tratamento. A Malu iniciou então 0.33 mg/kg PO SID (redução de 50%) e, três semanas depois,

passou a fazer 0.17 mg/kg PO EOD (redução de 50%), até ser encerrada a terapia com prednisolona 11 semanas após início do tratamento.

Prognóstico: Favorável a curto prazo devido à resposta rápida à monoterapia com prednisolona. Moderada a longo prazo já que a taxa de recidiva da TPIp está compreendida entre 9 e 47%.

Discussão: A apresentação clínica da Malu, caracterizada por petéquias na mucosa oral e hifema bilateral, direciona para uma alteração da hemostase primária. A trombocitopénia (TP) é a causa mais descrita em cães destas manifestações hemorrágicas, classicamente associadas a alterações quantitativas ou qualitativas das plaquetas [1,2](#). Neste caso, a presença de uma diminuição muito acentuada na contagem plaquetária, associada a um esfregaço sanguíneo sem agregados plaquetários, permitiu descartar uma pseudotrombocitopénia e afirmar a presença de uma trombocitopénia verdadeira de grau 4 ($<25 \times 10^9/L$), o que corresponde à forma mais grave desta alteração hematológica [2](#).

Nem todos os cães com TP apresentam sinais clínicos evidentes, podendo até permanecerem assintomáticos em fases iniciais ou em trombocitopénias menos severas. Contudo, pacientes com contagens plaquetárias inferiores a $50 \times 10^9/L$ apresentam um risco acrescido de hemorragia microscópica, enquanto manifestações hemorrágicas macroscópicas tendem a ocorrer em pacientes com contagens plaquetárias inferiores a $25 \times 10^9/L$ [1,2](#). As petéquias observadas na mucosa oral da Malu são descritas como achados clássicos de TP severa e, embora menos frequente, também o hifema bilateral pode apresentar-se associado a trombocitopénias, secundário a fragilidade vascular. Letargia, epistaxe, hematúria e hemorragias gastrointestinais são outros sinais clínicos associados a TP, que, neste caso, não foram observados [1](#).

Uma vez confirmada a presença de uma TP verdadeira, é necessária a identificação do mecanismo subjacente à mesma, com a divisão tradicional em 4 processos distintos: diminuição da produção, aumento da destruição, aumento do consumo ou sequestro plaquetário [3](#). A ausência de citopenias adicionais torna improvável uma diminuição da produção como causa da TP, uma vez que alterações medulares normalmente afetam mais que uma linhagem celular. A ausência de alterações imagiológicas sugestivas de doença infiltrativa ou neoplásica reforçam esta hipótese. Contudo, devido à ausência de uma punção medular, a hipoplasia ou aplasia megacariocíticas não devem ser desconsideradas, embora

sejam diferenciais menos prováveis. Não foi considerada prioritária a avaliação da medula óssea já que é principalmente recomendada perante citopenias múltiplas ou em quadros refratários ao tratamento ^{2,3}. Os tempos de coagulação normais, a ecografia abdominal e radiografias torácicas sem alterações observadas tornam improvável um aumento do consumo plaquetário como mecanismo predominante. De igual forma, a ausência de esplenomegalia ou de alterações estruturais relevantes reduz a probabilidade de sequestro plaquetário ¹. Assim, o aumento da destruição plaquetária através de mecanismos imunomediados assume uma relevância acentuada neste caso, sendo a trombocitopénia imunomediada (TPI), primária ou secundária, a causa mais comum em cães com contagens plaquetárias inferiores a $30 \times 10^9/L$ ^{2,4}. A sua fisiopatologia envolve a produção de anticorpos, predominantemente IgG, que são direcionados contra antígenos da superfície plaquetária, levando à sua fagocitose e destruição ².

A TPI primária constitui um diagnóstico de exclusão, ou seja, é necessário descartar de forma metódica causas secundárias ³. Assim, a anamnese permitiu excluir causas iatrogénicas, não havendo histórico compatível com exposição farmacológica. Adicionalmente, foi investigada a presença de agentes infecciosos tendo em conta o histórico de viagens da Malu e a prevalência de certos agentes no Brasil, nomeadamente *Dirofilaria immitis*, *Ehrlichia canis*, *Babesia spp.* e *Leishmania infantum* ⁵. O resultado positivo do teste imunocromatográfico rápido contrasta com o PCR negativo em sangue periférico, pelo que estes resultados distintos foram interpretados de acordo com as limitações diagnósticas. O teste rápido imunocromatográfico possui uma sensibilidade e especificidade elevadas para a deteção de anticorpos, contudo não permite a distinção entre exposição prévia ou infeção ativa. O PCR poderia auxiliar nesta interpretação, mas a probabilidade de deteção de *L.infantum* em sangue periférico é reduzida, o que pode originar resultados falsos negativos, quando comparada com a de amostras de órgãos linfóides, medula óssea e pele ⁶. Adicionalmente, a ausência de anticorpos por ELISA e o proteinograma sérico sem alterações reduz a probabilidade de infeção ativa, mas a sua exclusão requer um PCR negativo em amostras tecidulares adequadamente selecionadas ⁶. Neste caso, a ausência de sintomatologia sugestiva, associada a testes de diagnóstico negativos, reduz a probabilidade de infeção ativa embora não exclua completamente a possibilidade de leishmaniose subclínica. Todos os restantes agentes infecciosos não foram detetados e, assim, foi estabelecido o diagnóstico presuntivo de TPIp após exclusão de causas secundárias mais prováveis ³.

Para além da TP, foi observada uma anemia ligeira, normocítica e normocrômica, aparentemente não regenerativa. Tal foi identificada pontualmente durante o internamento da Malu e foi desconsiderada por ser transitória e por não estar presente nas avaliações posteriores ². Assim, neste contexto, a anemia poderá ser justificada pela perda sanguínea associada ao hifema e ao hematoma de pequenas dimensões que esta apresentava, sendo menos provável que seja associada a um processo hemolítico concomitante. Já o padrão leucocitário continuamente exibido na Malu foi interpretado como secundário à administração exógena de glucocorticóides. No entanto, o mais expectável seria esta apresentar um leucograma de stress, caracterizado por uma leucocitose por neutrofilia, com monocitose, eosinopénia e linfopénia. A ausência de linfopénia torna o padrão menos clássico. Ainda assim, não foram identificados achados clínicos ou laboratoriais que sustentassem inflamação sistémica ativa ².

O tratamento da TPIp pretende alcançar uma imunossupressão inespecífica com o objetivo de reduzir a destruição periférica de plaquetas mediada por autoanticorpos ⁴. Desta forma, são utilizados glucocorticóides em doses imunossupressoras como agentes terapêuticos de primeira linha, exceto em casos em que exista intolerância ou ausência de resposta terapêutica. Estes podem ainda ser associados ou substituídos por outros fármacos imunossupressores ^{1 2}. A abordagem terapêutica instituída na Malu baseou-se na administração de prednisolona e na administração concomitante de omeprazol durante uma semana, instituído como medida gastroprotetora na fase inicial de imunossupressão. A utilização profilática de gastroprotetores é frequente aquando do uso de doses elevadas de glucocorticóides, embora a sua indicação seja mais forte quando existe sintomatologia gastrointestinal ou risco acrescido de ulceração. Assim sendo, é recomendado o uso ponderado de acordo com o risco individual de lesão ¹. A doxiciclina foi introduzida de forma empírica, justificada pela suspeita de doenças vetoriais hematológicas, e suspensa a sua utilização após a obtenção de resultados negativos para a presença das mesmas ².

Deve ser considerado um ajuste da abordagem terapêutica em função da gravidade clínica e quantitativa da TP, aliada à presença de sinais hemorrágicos ¹. Deste modo, é recomendada a realização de tratamentos adjuvantes em casos de hemorragia clinicamente relevante ou na ausência de resposta adequada à monoterapia com glucocorticóides em 5 a 7 dias, podendo incluir vincristina ou imunoglobulina intravenosa humana (hIVIg). Também a ocorrência de efeitos adversos ou uma nova TPIp após remissão completa da doença podem

justificar estes ajustes, adicionando um segundo agente imunossupressor ⁷. Apesar da Malu não apresentar sinais de hemorragia clinicamente significativa, a presença de hematomas, petéquias e hifema associados a uma TP de grau 4, poderia ter justificado o uso precoce de vincristina (0.02 mg/kg IV, toma única). Esta é utilizada como agente imunomodulador da destruição periférica das plaquetas, permitindo a aceleração da recuperação plaquetária e redução do tempo de hospitalização ⁷. No entanto, neste caso, a indicação da utilização de vincristina não seria tão forte, já que a Malu se apresentava estável tanto clinicamente como hemodinamicamente, com as suas manifestações hemorrágicas em resolução após início da prednisolona. Desta mesma forma, a opção monoterapêutica pode ser considerada adequada, uma vez que a maioria dos cães tratados exclusivamente com glucocorticóides atinge contagens plaquetárias seguras ($\geq 50 \times 10^9/L$) no prazo de 4 a 7 dias ⁷.

A resposta ao tratamento foi rápida e consistente com o descrito na literatura para TPIp tratada com glucocorticóides, onde foi verificado um aumento progressivo da contagem plaquetária e normalização poucos dias depois ^{4,7}. A Malu apresentou uma resposta completa ao tratamento, definida por contagem plaquetária $\geq 100 \times 10^9/L$ e sinais hemorrágicos ausentes, o que justifica a redução da dose de prednisolona até o alcance da dose mínima eficaz. É recomendada que esta diminuição seja feita de forma gradual, reduzindo a dose em cerca de 25% a cada 2-4 semanas, com base na monitorização clínica e laboratorial ⁷. Ao longo dos acompanhamentos clínicos, foram reportados efeitos adversos associados ao tratamento, nomeadamente poliúria, polidipsia e letargia, efeitos estes amplamente descritos na literatura e dependentes da dose e da duração do tratamento ¹. No presente caso, foi então adotada uma estratégia de redução da dose de prednisolona mais rápida, com reduções superiores a 25% e em intervalos mais curtos, de forma a controlar estas manifestações.

O prognóstico da Malu é considerado favorável, sustentado pela resolução progressiva das manifestações hemorrágicas, pela estabilização da contagem plaquetária e pela ausência de recorrências após o fim do tratamento. Contudo, este deve ser interpretado com algum cuidado já que a taxa de recidiva pode variar entre 9% e 47%, especialmente quando associada a uma interrupção ou diminuição muito marcada do tratamento imunossupressor ^{4,7}. Assim, é recomendada uma monitorização periódica física e de parâmetros hematológicos, de forma a permitir a deteção precoce de possíveis recidivas ⁷.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- [1] Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Côté, E. (Eds.). (2024). *Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the dog and the cat* (9th ed.). Elsevier.
- [2] Brooks, M. B., Harr, K. E., Seelig, D. M., Wardrop, K. J., & Weiss, D. J. (Eds.). (2022). *Schalm's veterinary hematology* (7th ed.). Wiley-Blackwell.
- [3] LeVine, D. N., Kidd, L., Garden, O. A., Brooks, M. B., Goggs, R., Kohn, B., Mackin, A. J., Eldermire, E. R. B., Chang, Y.-M., Allen, J., Christopherson, P. W., Glanemann, B., Maruyama, H., Naskou, M. C., Nielsen, L. N., Shropshire, S., Viall, A. K., Birkenheuer, A. J., Forman, M. A., ... Spada, E. (2025). *ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune thrombocytopenia in dogs and cats*. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. <https://doi.org/10.1111/jvim.17142>
- [4] Scuderi, M. A., Snead, E., Mehain, S., Waldner, C., & Epp, T. (2016). Outcome based on treatment protocol in patients with primary canine immune-mediated thrombocytopenia: 46 cases (2000–2013). *The Canadian Veterinary Journal*, 57(5), 514–518.
- [5] Dantas-Torres, F., & Otranto, D. (2026). Canine vector-borne diseases: a changing world demands a new preventive strategy from veterinarians. *Parasites & Vectors*, 19, Article 160. <https://doi.org/10.1186/s13071-026-07331-2>
- [6] Baneth, G., & Solano-Gallego, L. (2022). Leishmaniasis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 52(6), 1359–1375. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2022.06.012>
- [7] LeVine, D. N., Goggs, R., Garden, O. A., Kidd, L., Eldermire, E. R. B., Archer, T. M., Kohn, B., Brooks, M. B., Mackin, A. J., Appleman, E. H., Hale, A. S., Huang, A. A., Lucy, J. M., Haines, J. M., O'Marra, S. K., Walton, J. E., Rozanski, E. A., Wilson, H. E., & Thomason, J. M. (2024). *ACVIM consensus statement on the treatment of immune thrombocytopenia in dogs and cats*. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(4), 1982–2007. <https://doi.org/10.1111/jvim.17079>

ANEXO A -Trombocitopénia imunomediada primária

Tabela A-1 – Resultados do hemograma da Malu

Parâmetro	Intervalo de Referência	D1 – entrada, introdução corticosteróide	D2	D3	D4 - alta	D8	D15 – redução de 33%	D31 – redução de 25%	D52 – redução 50%	D77 – fim tratamento
Hematócrito (L/L)	0,35– 0,60	0,51	0,40	0,39	0,30 ↓	0,37	0,39	0,37	0,45	0,48
Hemoglobina (g/L)	115 – 201	169	136	135	101 ↓	119	134	119	142	155
Eritrócitos (10 ¹² /L)	5,20 – 8,69	7,56	6,10	5,95	4,48 ↓	5,50	5,70	5,22	6,19	6,80
VCM (fL)	60,0 – 77,5	66,9	65,9	66,0	66,0	67,7	69,2	71,3	72,3	70,5
HCM (pg)	20,0 – 27,0	22,3	22,3	22,6	22,5	21,7	23,5	22,8	23,0	22,8
CHCM (g/L)	300 – 380	334	338	344	341	320	340	320	317	324
RDW (%)	11,0 – 19,0	15,0	15,0	14,0	14,0	15,0	17,0	19,0	16,0	15,0
Reticulócitos (%)	0,16 – 1,95	1,84	1,25	1,24	0,63	3,30 ↑	2,16 ↑	4,61 ↑	2,39 ↑	1,88
Reticulócitos (x10 ⁹ /L)	9,0 – 115,0	139,0 ↑	76,3	73,8	28,2	181,5 ↑	123,1 ↑	240,6 ↑	147,9 ↑	127,8 ↑
Hemoglobina reticulócitos (pg)	20,0 – 28,3	22,9	20,8	20,1	21,1	25,5	26,0	24,9	25,3	23,8
VCM reticulócitos (fL)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	140,0 – 520,0	1,0 ↓	6,0 ↓	26,0 ↓	59,0 ↓	292,0	335,0	340,0	259,0	222,0
VPM (fL)	7,6 – 16,1	****	****	****	13,6	14,1	12,2	10,3	10,4	11,5
Leucócitos (10 ⁹ /L)	5,32 – 16,92	11,92	19,50 ↑	16,47	17,90 ↑	34,24 ↑	34,60 ↑	17,22 ↑	15,75	8,63
Neutrófilos (10 ⁹ /L)	3,05 – 12,10	8,09	16,22 ↑	12,98 ↑	13,89 ↑	28,86 ↑	30,62 ↑	13,95 ↑	13,18 ↑	6,19
Eosinófilos (10 ⁹ /L)	0,04 – 1,28	0,44	0,00 ↓	0,00 ↓	0,02 ↓	0,03 ↓	0,03 ↓	0,04	0,06	0,13
Linfócitos (10 ⁹ /L)	0,70 – 4,95	2,69	1,56	1,50	1,40	1,27	1,38	1,57	1,97	1,75
Monócitos (10 ⁹ /L)	0,20 – 1,38	0,6	1,7 ↑	1,98 ↑	2,60 ↑	3,90 ↑	2,53 ↑	1,57 ↑	0,54	0,55
Basófilos (10 ⁹ /L)	0,00 – 0,13	0,02	0,02	0,02	0,00	0,17 ↑	0,03	0,02	0,00	0,01

Caso clínico II: Urologia – FLUTD obstrutivo

Identificação: Teco; gato macho Europeu Comum de 5 anos, orquiectomizado. Peso: 6,15 kg.

Motivo da consulta: Prostração, anorexia e vômito.

Anamnese: O Teco foi trazido à consulta de urgência por apresentar prostração marcada, anorexia e episódios de vômito com alguns dias de evolução. Segundo os tutores, tinha desaparecido na semana anterior e foi posteriormente encontrado fechado num anexo. Era um gato indoor-outdoor, sem vacinação ou desparasitações atualizadas. Foi adotado há cerca de 3 anos e não tinha coabitantes. Não foram referidos antecedentes médicos relevantes, traumatismo ou exposição conhecida a tóxicos.

EFG: O Teco encontrava-se muito prostrado, com estado mental obnubilado. A respiração era costoabdominal, com movimentos respiratórios rítmicos, regulares e superficiais com frequência de 32 rpm. O pulso era fraco, regular, bilateral e simétrico, com frequência de 100 ppm. As membranas mucosas encontravam-se rosa-pálidas e secas. Não foi avaliado o TRC. O grau de desidratação estava compreendido entre 7 e 8%, a temperatura retal era de 34,3°C e não apresentava alterações na auscultação cardiorrespiratória. Não foram palpados linfonodos periféricos. O abdômen encontrava-se tenso e à palpação abdominal apresentava dor, estando a bexiga túrgida e de grandes dimensões. A CC estava acima do recomendado (6/9).

Lista de Problemas: Estado mental alterado, prostração, anorexia, vômitos, desidratação 7-8%, hipotermia, bradicardia, dor abdominal, bexiga túrgida e distendida.

Diagnósticos Diferenciais: obstrução uretral por doença do trato urinário inferior felino – cistite idiopática felina obstrutiva, urolitíase, infecção do trato urinário inferior, uretrite inflamatória ou traumática, corpo estranho uretral, estenose uretral; neoplasia uretral ou vesical, retenção urinária neurogênica.

Exames Complementares: Hemograma: neutrofilia, eosinopenia e linfopenia ligeiras (Tabela 1). Bioquímicas séricas: azotemia e bilirrubina total aumentada (Tabela 2). Ionograma: hiponatremia, hipoclorémia, hiperfosfatemia, hipocalcemia e hipercalémia grave, com relação sódio-potássio diminuída (Tabela 2). Radiografias abdominais Lld e VD: sem alterações. Gasimetria venosa: acidose metabólica grave com pH, bicarbonato e excesso de base diminuídos, compensação respiratória parcial e hipocalcemia ionizada (Tabela 3). UA: densidade urinária 1.015, pH 7,5, tira urinária com sangue 3+, glucose 1+ e proteína 2+; sedimento com alguns leucócitos (5-20), imensos eritrócitos (>100) e presença duvidosa de bactérias (Tabela 4). Cultura urinária: ausência de crescimento microbiano. Ecografia abdominal: bexiga distendida sem evidência de urólitos vesicais ou na uretra proximal, fígado com padrão heterogêneo grosseiro (Figuras 1 e 2).

Diagnóstico presuntivo: FIC obstrutiva

Tratamento e Evolução: Após confirmação do quadro de obstrução uretral (UO), o Teco ficou internado, procedendo à sua estabilização em contexto de urgência. Foi iniciada fluidoterapia intravenosa com Lactato de Ringer (LR), realizando um bólus de 10 mL/kg durante 15 minutos, seguido de 2 taxas de manutenção (TM) – 18 mL/h. Foi iniciada monitorização de parâmetros vitais, com recurso à pulsioximetria e medição das pressões arteriais não invasivas. Foi realizada desobstrução por cateterização urinária após sedação com midazolam (0,2 mg/kg IV), tendo-se obtido urina hematúrica, colhida para realização de urianálise (UA) e sedimento. A algália foi acoplada a um sistema fechado com saco coletor. Após sedação, o Teco encontrava-se com 35,3°C de temperatura corporal. Perante a hipercalémia grave, foi realizado um novo ionograma uma hora depois e avaliada glicemia (102 mg/dl) para administração de insulina regular (0,25 UI/kg) e bólus de glicose (2 g/UI). A temperatura já tinha subido, estando nos 37,4°C. Nas horas seguintes, o potássio diminuiu progressivamente, o cloro e sódio aumentaram bem como a frequência cardíaca. Ocorreram, no entanto, dois episódios de hipoglicemia, corrigidos com bólus de glicose. Assim, três horas depois da entrada, o Teco encontrava-se clinicamente mais responsivo, ainda que em decúbito lateral e com desidratação estimada em 6-7%. Quatro horas depois da entrada continuava hipotérmico, 36,8°C, e com débito urinário (DU) muito aumentado a 11,3 mL/kg/h. Foi aqui também realizada a gasimetria venosa e administrado gluconato de cálcio (5 mg/kg IV durante 15 minutos). Foi instituída fluidoterapia intravenosa suplementada com glucose a 2,5%, a 3 mL/kg/h. Seis horas após a consulta de urgência mantinha-se hipotérmico, com frequência cardíaca a 150 bpm e pressão arterial sistólica normal (130 mmHg). A urina no saco coletor era límpida, já tinha pulso femoral forte e não aparentava estar com o abdómen tenso ou doloroso. Foi calculado o DU duas horas depois, estando elevado a 11,4 mL/kg/h. A glicemia tinha normalizado para 124 mg/dL, iniciando-se, assim, a redução do soro suplementado com glucose e introduzido LR, de modo aos dois juntos perfazerem uma taxa de desidratação a 7% em 24h.

Doze horas após entrada, a glicemia era de 170 mg/dL e a temperatura corporal de 37,2°C, tendo-se reduzido e aumentado em 25% o soro suplementado e o LR, respetivamente. Apresentava ainda DU aumentado (6,2 mL/kg/h) e desidratação a 6-7%. Foi repetida medição da concentração sérica da creatinina, tendo diminuído significativamente neste período. Vinte horas após a entrada, o Teco começou a aceitar alimento espontaneamente e já mais ativo na jaula, sendo iniciado um plano de alimentação a 1/5 do RER 6 vezes por dia. Contudo, apresentava dor abdominal marcada, pelo que se iniciou buprenorfina (0,01 mg/kg IV QID). Foi também iniciado maropitant (1 mg/kg IV SID). O soro suplementado com glucose foi progressivamente reduzido até ser suspenso quando o Teco apresentou glicemia de 259 mg/dL. Os eletrólitos estavam dentro dos intervalos de referência, e foi-lhe colocado um colar isabelino. No final do primeiro dia de internamento, o Teco encontrava-se ligeiramente desconfortável, com DU mais baixo mas ainda aumentado (2,84mL/kg/h) e EFG normal, à exceção de polidipsia marcada.

No segundo dia de internamento o Teco pesava 5,600 kg, o que corresponde a uma diminuição de 9% do peso corporal. Já se encontrava normohidratado, pelo que foram reduzidos os fluidos para uma TM. Estava, contudo, com taquicardia (224 bpm), ligeira taquipneia (32 rpm), febril (medições entre 39,9°C e 40,4°C) e desconfortável, com diminuição do apetite. O DU voltou a aumentar (9,4 mL/kg/h) e a urina estava novamente hematórica. Nesse dia, a creatinina diminuiu e o potássio encontrava-se no limite inferior do intervalo de referência, pelo que a fluidoterapia foi ajustada para LR suplementado com 20 mEq/L de cloreto de potássio a uma TM (a 0,035 mEq/kg/h). Iniciou ondansetrom (0,5 mg/kg IV BID) e mirtazapina transdérmica SID. Perante a presença de febre e sedimento urinário com bactérias duvidosas, foi iniciada antibioterapia com amoxicilina-ácido clavulânico (12,5 mg/kg IV BID) enquanto se aguardava o resultado da urocultura. A analgesia com buprenorfina foi aumentada (0,02 mg/kg IV QID).

No terceiro dia de internamento, os parâmetros bioquímicos e eletrólitos estavam normais, sendo suspensa a suplementação com cloreto de potássio. O Teco estava normotérmico, a comer, ainda mantinha algum desconforto e demonstrava agressividade à manipulação, pelo que foi iniciada gabapentina (8,9 mg/kg PO BID). A algália foi removida, mas, ao longo do dia, não urinou espontaneamente. A bexiga tornou-se progressivamente maior, mais dura e dolorosa, e a temperatura aumentou para 40,8°C. Foi administrado midazolam (0,2 mg/kg IV) e propofol (2 mg/kg IV, dose-efeito) para algaliação e foi iniciada uma primeira toma de meloxicam (dose de ataque 0,2 mg/kg SC toma única, seguida de dose de manutenção 0,1 mg/kg SC SID), tendo a temperatura diminuído para 38,5°C. A cateterização urinária foi descrita como fácil e foi realizada lavagem vesical com NaCl a 0,9% pela presença de urina muito hematórica.

No dia seguinte, o Teco mantinha apetite e aumentou cerca de 4% de peso corporal, estando agora a pesar 5,800 kg. A urina continuava hematórica, com DU aumentado (6,34 mL/kg/h) e manteve-se a algália. O ondansetron foi suspenso por apresentar estabilização do apetite. Nos dias subsequentes, observou-se melhoria progressiva. A urina tornou-se progressivamente menos hematórica e o Teco encontrava-se confortável, ativo e com bom apetite, com DUs a baixarem progressivamente (entre 2,24 e 2,68 mL/kg/h). Foi suspensa terapêutica com maropitant e mirtazapina. Na última noite de internamento, a algália foi retirada. Durante a noite, urinou inicialmente uma pequena quantidade e, de manhã, já apresentava uma urina de maior volume, tendo tido alta clínica no dia seguinte. Assim, o Teco teve alta com meloxicam (PO SID na dose correspondente a 5,5 kg, durante 3 dias), gabapentina (8,9 mg/kg PO BID, durante 7 dias) e buprenorfina (0,02 mg/kg PO BID, durante 2 dias).

Acompanhamento: No momento da alta, urinava espontaneamente na caixa, encontrava-se confortável, ativo e com ingestão alimentar adequada. Foi recomendada reavaliação em 2–3 dias, com

especial atenção à frequência e volume urinário, estrangúria, hematúria, dor, apetite e estado geral. No entanto, não foi realizado nenhum acompanhamento ou nova consulta após a alta do Teco.

Prognóstico: Inicialmente reservado devido à hipercalemia muito grave e comprometimento hemodinâmico. Posteriormente, favorável a curto prazo pela resolução da sintomatologia mas, a longo prazo, moderado a reservado por apresentar taxas de recidiva altas, entre os 11 e 58%.

Discussão: A apresentação clínica do Teco era compatível com uma UO felina. A retenção urinária parecia ser prolongada devido ao estado de hipotermia, bradicardia e desidratação, constituindo uma urgência médica pelo comprometimento hemodinâmico apresentado. Assim, não se tratava de um episódio típico de doenças do trato urinário inferior felino (FLUTD) identificado a partir de sintomatologia urinária. A disúria, estrangúria, polaquiúria, periúria e hematúria são sinais frequentemente descritos em gatos com FLUTD ^{1 2} que, no entanto, não foram identificados pelos tutores do Teco, muito provavelmente por este ter estado desaparecido durante uma semana. Assim, a estabilização médica e desobstrução do Teco foram tratadas como prioridade inicial, antes da investigação etiológica da UO. Esta prioridade era justificada pela gravidade metabólica do quadro. Na UO a distensão progressiva da bexiga aumenta a pressão intravesical, dos ureteres, pélvis e túbulos renais. Esta pressão retrógrada reduz o gradiente de filtração glomerular, comprometendo a excreção de ureia, creatinina, potássio, fósforo e iões hidrogénio ¹. A retenção de ureia e creatinina dá origem a uma azotémia pós-renal, enquanto a acumulação de iões hidrogénio contribui para a acidose metabólica, com diminuição do bicarbonato. Consequentemente, é originada azotémia pós-renal, hipercalemia, hiperfosfatémia e acidose metabólica. Assim, o Teco, com potássio inicial de 9,3 mmol/L e pH de 7,05, apresentava um quadro muito grave, com elevado risco metabólico e cardiovascular, o que justificava o prognóstico inicial reservado.

A hipercalemia foi uma das alterações mais relevantes e justificava a bradicardia observada. O potencial de membrana dos cardiomiócitos é alterado pelo aumento de potássio, o que compromete a condução elétrica cardíaca e pode originar bradicardias, alterações eletrocardiográficas e arritmias potencialmente fatais ^{3 4}. A abordagem inicial deve centrar-se em fluidoterapia intravenosa com cristalóides isotónicos, na desobstrução e na proteção do miocárdio ¹. A fluidoterapia permite aumentar a perfusão renal e a taxa de filtração glomerular, promovendo assim a excreção de potássio ¹. A proteção do miocárdio é realizada através da utilização de gluconato de cálcio. Este não age diretamente na redução da concentração sérica de potássio, mas estabiliza a membrana cardíaca, antagonizando os efeitos da hipercalemia ⁴. No Teco, foi iniciada precocemente a fluidoterapia, adequando-se ao plano terapêutico. No entanto, a administração de gluconato de cálcio poderia ter sido realizada inicialmente, em simultâneo com a estabilização e desobstrução. Esta foi apenas introduzida aquando da realização da gasimetria, que revelou uma acidose metabólica com hipocalcémia ionizada, o que também justificava a utilização de gluconato de cálcio. A desobstrução

uretral foi, no entanto, a intervenção mais importante na resolução das alterações metabólicas, já que a eliminação efetiva do potássio e outros íons depende do restabelecimento do fluxo urinário. A algália reduz a pressão intravesical, o que contribui para o aumento da taxa de filtração glomerular e permite a diminuição rápida da creatinina e potássio séricos ¹⁻³. A escolha inicial de midazolam, uma benzodiazepina responsável por ansiólise, relaxamento muscular e alguma sedação, pode ser explicada pelo estado crítico do Teco. À admissão, apresentava hipotermia, bradicardia, desidratação e instabilidade cardiovascular, pelo que a sedação deveria evitar uma maior depressão cardiovascular ¹. Assim, um protocolo anestésico mais profundo não foi contemplado. No entanto, o midazolam por si só não confere analgesia, prioritária em gatos com UO, uma vez que estão dolorosos e muito provavelmente ansiosos ¹. São recomendados opióides puros como metadona (0,2 mg/kg IV q3-4h) ou infusão contínua de fentanil (3-20 µg/kg/h IV), em casos de dor intensa. Também a buprenorfina pode ser utilizada, mas tem menor capacidade analgésica ¹. No caso do Teco, foi dada preferência à buprenorfina, possivelmente por ser menos sedativa, que posteriormente foi aumentada para a dose recomendada de 0,02 mg/kg IV QID. Houve, ao longo do internamento, a necessidade de reforço analgésico, introduzida gabapentina. O meloxicam foi também introduzido, após resolução da azotemia e desidratação ¹, devido à possível inflamação uretral/vesical secundária à remoção da algália.

Para além da fluidoterapia e desobstrução, foi utilizada insulina regular associada a glucose como terapia adjuvante para promover a entrada intracelular de potássio. Esta opção está descrita em hipercalémias moderadas a graves, sendo que, em gatos obstruídos com potássio $\geq 7,0$ mmol/L que receberam insulina regular e 2g de glucose por cada UI de insulina, houve uma diminuição média do potássio de $8,9 \pm 1,0$ para $6,6 \pm 1,4$ mmol/L nas primeiras 6 horas ³. No Teco, a diminuição de 9,3 para 5,5 mmol/L em 6 horas demonstrou uma resposta inicial favorável, provavelmente resultante da associação entre fluidoterapia, desobstrução e deslocamento intracelular de potássio. Poderia ser ponderada a adição de outros fármacos, como bicarbonato de sódio ou terbutalina, como terapia adjuvante na redução do potássio sérico ¹. No entanto, num estudo com 34 gatos machos com UO e concentrações de potássio superiores a 7,5 mmol/L, não foi observado um benefício claro na redução de potássio em gatos onde foi feita a abordagem inicial e terapia adjuvante, em comparação com gatos que receberam apenas a abordagem inicial de fluidoterapia, desobstrução e gluconato de cálcio ⁴. Também o bicarbonato de sódio aqui seria contraindicado, já que a sua utilização pode ter efeitos indesejáveis, incluindo aumento da produção de CO₂, acidose intracelular, e diminuição do cálcio ionizado ³. Num animal como o Teco, em acidose metabólica com compensação respiratória e hipocalcemia ionizada, a sua administração poderia ter consequências prejudiciais. Assim, a administração da insulina regular e glucose no Teco implicava um risco previsível de hipoglicemia ¹. Este risco é ainda mais relevante em gatos não diabéticos, já que a insulina promove a entrada

intracelular de glucose ao mesmo tempo que desloca o potássio. A associação entre insulina e glucose tem como objetivo reduzir esse risco, apesar de não haver nenhum rácio de glucose por unidade de insulina que proteja completamente contra hipoglicemia, incluindo o rácio de 2 g de glucose por unidade de insulina, previamente recomendado ³. Desta forma, após insulino terapia é necessária a monitorização seriada da glicemia até 24h, podendo ser necessária suplementação adicional de glucose ^{1,3}. O caso do Teco não foi diferente, tendo desenvolvido hipoglicemias após insulino terapia, corrigidas através de bólus repetidos de glucose, seguidos de fluidoterapia suplementada com glucose. A monitorização, inicialmente a cada hora, permitiu a correta suplementação e ajuste até à sua suspensão quando foram atingidos valores hiperglicémicos. Embora a hipercalemia tenha sido a alteração eletrolítica mais urgente, o restante ionograma é também derivado da redução da excreção renal. A hiperfosfatémia resultava da diminuição da excreção renal de fósforo e, após a desobstrução, rapidamente voltou aos valores normais. Por outro lado, provavelmente contribuiu para a hipocalcémia ionizada, dado que, quando em grandes quantidades, forma complexos com o cálcio, diminuindo a sua fração livre. Esta alteração é frequente em gatos obstruídos e pode agravar os efeitos cardiovasculares da hipercalemia ¹. A hiponatremia e hipoclorémia não necessitaram de intervenções dirigidas, já que a fluidoterapia isotónica e a recuperação da filtração glomerular permitiam a sua correção gradual.

Ultrapassado o período crítico, verificou-se um aumento muito marcado do DU do Teco, compatível com diurese pós-obstrutiva (DPO). A DPO é definida como DU superior a 2 mL/kg/h após cateterização ¹. Gatos com UO mais prolongadas que desenvolvem hipercalemias moderadas a graves podem apresentar maior probabilidade de lesão renal aguda e DPO ³. Assim, enquanto a desobstrução permite normalizar o fluxo urinário e eliminar os solutos acumulados, pode persistir uma incapacidade temporária de concentrar urina e resultar em poliúria marcada. Esta diurese aumentada pode agravar a desidratação e perdas urinárias de eletrólitos, incluindo potássio ¹. Neste caso, o Teco passou a apresentar DUs por vezes superiores a 10 mL/kg/h, mais de cinco vezes acima dos 2 mL/kg/h. Aliado a este aumento, surgiu uma hipocalcémia ligeira que, perante a manutenção da poliúria, justificou a suplementação com cloreto de potássio. Desta forma, a monitorização do potássio sérico em animais com DPO é necessária, sendo considerada suplementação em gatos hipocalémicos ou com tendências descendentes dos valores séricos de potássio ^{1,2}. Para além disso, tornou-se também necessário considerar as possíveis causas da UO após estabilização do Teco, já que vão diferenciar o risco de recorrência e o tratamento.

As FLUTD correspondem a uma síndrome clínica associada a diferentes diagnósticos etiológicos. A cistite idiopática felina (FIC) é a causa mais frequente, representando cerca de 55 a 65% dos casos, e trata-se de um diagnóstico de exclusão. Seguem-se a urolitíase, 10 a 23% dos gatos, a infeção bacteriana do trato urinário (ITU), que corresponde a <3% dos casos em gatos adultos

saudáveis, e neoplasias vesicais, alterações neurogênicas e anomalias anatômicas como causas menos frequentes ¹. Em gatos machos, estas afeções podem ser complicadas por UO, devido ao menor diâmetro e maior comprimento uretral. A ausência de urólitos ou nefrólitos nas radiografias tornou a urolitíase menos provável neste caso, já que cerca de 90% dos urólitos felinos mais frequentes são os de estruvite e oxalato de cálcio, geralmente radiopacos. Contudo, esta hipótese não pode ser totalmente excluída, já que cálculos de dimensões reduzidas ou pouco mineralizados podem não ser visíveis radiograficamente ¹. A realização de uma ecografia abdominal iria completar esta investigação, permitindo a avaliação da bexiga, parede vesical e do conteúdo intraluminal, bem como a observação de possíveis sedimentos, coágulos, massas ou urólitos ^{2,3}. A ecografia abdominal completa foi realizada somente após algaliação, o que não permite inferir se existia alguma alteração que já foi resolvida pela cateterização, como, por exemplo, um urólito. No entanto, a ausência de achados imagiológicos tornou a urolitíase macroscópica e a neoplasia vesical/uretral menos prováveis, mas não permitiu excluir a presença de tampão uretral mucoproteico-cristalino. Também uma ITU foi considerada devido aos episódios de febre e à presença duvidosa de bactérias no sedimento urinário. No entanto, este achado deve ser interpretado de forma prudente já que a hematúria, inflamação do trato urinário inferior e trauma associado à algaliação podem favorecer bacteriúria não significativa ¹. Contudo, perante a febre, teria sido pertinente realizar um hemograma e avaliar se existia possível resposta inflamatória ou infecciosa. Foi iniciada antibioterapia empírica face a estes achados, sem urocultura positiva. A sua descontinuação após resultado negativo foi adequada e, assim a ITU não foi sustentada como etiologia final. A descrição de uma obstrução proximal e algaliação fácil favoreceu uma componente funcional/inflamatória. Desta forma, a hipótese etiológica mais provável tornou-se FIC obstrutiva associada a espasmo ou edema uretral, baseada na exclusão das causas mais prováveis e da maior prevalência em relação às outras etiologias possíveis.

A evolução metabólica do Teco mostrou-se favorável. Contudo, a resolução funcional da UO ainda não estava completamente assegurada, uma vez que existiram duas tentativas de remoção da algália, ambas seguidas de ausência de micção espontânea e nova cateterização. Esta evolução podia estar relacionada com dor, stress, inflamação vesico-uretral, edema/espasmo uretral, disfunção transitória do detrusor após sobredistensão vesical ou reobstrução por material intraluminal ^{1,5}. Assim, era essencial monitorizar a dimensão vesical, conforto à palpação, DU e capacidade de micção espontânea, sendo justificável o reforço analgésico e ansiolítico ¹. Poderia ter-se utilizado prazosina, um bloqueador α 1-adrenérgico utilizado com o objetivo de reduzir o tónus da musculatura lisa uretral e minimizar o espasmo após desobstrução. Contudo, o seu benefício real na promoção da micção espontânea em gatos obstruídos não é consistente ¹. Posteriormente, o Teco recuperou micção espontânea, tornando o seu prognóstico mais favorável. Esta evolução permitiu, assim, evitar procedimentos mais invasivos como a uretostomia perineal, que está indicada em situações de

obstrução recorrente, impossibilidade de cateterização, estenose uretral ou falha persistente do manejo médico ⁵. Outro ponto crítico no tratamento do Teco foi a necessidade acrescida de suporte nutricional. À entrada, o Teco apresentava condição corporal acima do ideal e anorexia há vários dias, fatores que aumentam o risco de lipidose hepática em gatos, tornando essencial a reintrodução precoce de suporte nutricional ⁶. A bilirrubina total aumentada e possíveis alterações ecográficas hepáticas podiam aumentar a suspeita de envolvimento hepatobiliar, mas não permitiam confirmar lipidose hepática ⁶. Assim, era necessário evitar o prolongamento do catabolismo, mas a alimentação deveria ser introduzida gradualmente devido ao risco de síndrome de realimentação, que se traduz num aumento da secreção da insulina e promove alterações eletrolíticas ⁶. Neste caso, a introdução alimentar a 20% do RER, foi adequada, tal como o seu aumento gradual ao longo dos dias. Além disso, antieméticos e estimulantes do apetite podem ser utilizados como adjuvantes em gatos hospitalizados com UO para promover ingestão voluntária ¹. No Teco, a utilização de maropitant e ondansetron como antieméticos, e de mirtazapina como estimulante do apetite, foi coerente com este objetivo, e a sua suspensão após estabilização da ingestão voluntária foi adequada ¹. A recuperação progressiva do apetite foi um fator prognóstico favorável e evitou a necessidade de suporte enteral por sonda.

Apesar da evolução hospitalar positiva, o prognóstico a longo prazo do Teco é reservado, com taxa de recorrência de 11 a 58% ^{1 5}. Em gatos com FLUTD, a recorrência é frequente e pode ter etiologias diferentes da inicial, pelo que uma nova UO não deve ser automaticamente atribuída à mesma causa ². Assim, a prevenção é um ponto essencial e deveria basear-se numa abordagem multimodal, com aumento da ingestão hídrica, controlo de peso, redução de stress, gestão das caixas de areia e enriquecimento ambiental ^{1 2}. No entanto, tal não era facilmente aplicado ao Teco, por ser um gato indoor-outdoor com o hábito de urinar fora de casa, o que dificultava a deteção precoce de sinais urinários. Para além disso, a ausência de consultas de acompanhamento após a alta é uma limitação importante, já que não foi avaliada a resolução da hematuria, a evolução renal após as administrações de meloxicam, a implementação das medidas preventivas ou a ocorrência de recidiva.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- [1] Taylor, S., Boysen, S., Buffington, T., Chalhoub, S., Defauw, P., Delgado, M. M., Gunn-Moore, D., & Korman, R. (2025). 2025 iCatCare consensus guidelines on the diagnosis and management of lower urinary tract diseases in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 27(2). <https://doi.org/10.1177/1098612X241309176>
- [2] Kaul, E., Hartmann, K., Reese, S., & Dorsch, R. (2020). Recurrence rate and long-term course of cats with feline lower urinary tract disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22(6), 544–556. <https://doi.org/10.1177/1098612X19862887>

- [3] Jones, J. M., Burkitt-Creedon, J. M., & Epstein, S. E. (2022). Treatment strategies for hyperkalemia secondary to urethral obstruction in 50 male cats: 2002–2017. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 24(12), e580–e587. <https://doi.org/10.1177/1098612X221127234>
- [4] Maciorowski, S., Rozanski, E. A., DeStefano, I., & Verschoor-Kirss, M. (2025). Pharmacological therapy for hyperkalemia in feline urethral obstruction has no additional benefit over intravenous fluid and calcium gluconate therapy and prompt unobstruction. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 263(10), 1268–1272. <https://doi.org/10.2460/javma.25.04.0258>
- [5] Cooper, E. S. (2015). Controversies in the management of feline urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 25(1), 130–137. <https://doi.org/10.1111/vec.12278>
- [6] Webb, C. B. (2018). Hepatic lipidosis: Clinical review drawn from collective effort. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 20(3), 217–227. <https://doi.org/10.1177/1098612X18758591>

ANEXO B - FLUTD obstrutiva

Tabela B-1 – Resultados do hemograma do Teco

Parâmetro	Intervalo de Referência	D1 - entrada
Hematócrito (L/L)	0,26– 0,50	0,27
Hemoglobina (g/L)	90 – 160	100
Eritrócitos (10 ¹² /L)	6,30 –11, 82	5,81
RDW (%)	14,2 – 26,6	17,9
Reticulócitos (%)	0,05 – 0,90	0,13
Reticulócitos (x10 ⁹ /L)	4,0 – 52,0	7,60
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	140,0 – 595,0	166,0
Leucócitos (10 ⁹ /L)	3,46 – 17,50	12,80
Neutrófilos (10 ⁹ /L)	1,95 – 11,50	12,10 ↑
Eosinófilos (10 ⁹ /L)	0,04 – 1,48	0,00 ↓
Linfócitos (10 ⁹ /L)	0,73 – 7,40	0,45 ↓
Monócitos (10 ⁹ /L)	0,06 – 0,98	0,23
Basófilos (10 ⁹ /L)	0,00 – 0,25	0,03

Tabela B-2 – Resultados da gasimetria venosa do Teco

Parâmetro	Intervalo de Referência	7h após entrada
pH	7,25 – 7,40	7,05 ↓
HCO ₃ (mmol/L)	13,00 – 25,00	7,40 ↓
BE (mmol/L)	-5,00 – 2,00	-21,80 ↓
pCO ₂ (mmHg)	33,00 – 51,00	27,40 ↓
K ⁺ (mmol/L)	2,90 – 4,20	5,80 ↑
Na ⁺ (mmol/L)	147,0 – 162,0	138,0 ↓
Ca ²⁺ (mmol/L)	1,19 – 1,35	0,69 ↓
Lactato (mmol/L)	0,50 – 2,70	0,50
Glucose (mg/dL)	60,00 – 130,00	68,00

Tabela B-3 – Resultados das bioquímicas séricas e ionogramas do Teco

Parâmetro	Intervalo de Referência	D1 - entrada	3h após entrada	6h após entrada	8h após entrada	12h após entrada	20h após entrada	D2	D3
Glucose (mg/dL)	82,0– 173,0	156,0	102	66,0 ↓	124,0	170,0	259,0 ↑		
Creatinina (mg/dL)	0,60 – 2,20	23,51 ↑				8,62 ↑		2,42 ↑	1,33
BUN (mg/dL)	18,9 –36, 0	>140,0 ↑							
BUN/CREA (mg/mg)	14,2 – 26,6	17,9							
TP (g/dL)	5,80 – 8,70	6,70							
ALB (g/dL)	2,30 – 3,40	2,60							
GLOB (g/dL)	3,20 – 5,40	4,20							
ALB/GLOB (g/dL)	0,40 – 1,10	0,60							
ALT (U/L)	0,0 – 108,0	41,0							
ALKP (U/L)	0,0 – 63,0	<18,0							
GGT (U/L)	0,0 – 10,0	<10,0							
TBIL (mg/dl)	0,00 – 0,60	3,30 ↑							0,40
CHOL (mg/dL)	83,0 – 305,0	180,0							
PHOS (mg/dL)	2,80 – 6,70	>15,00 ↑							
Na (mmol/L)	152,0 – 161,0	137,0 ↓	140,0 ↓	146,0 ↓			153,0	152,0	153,0
K (mmol/L)	3,10 – 4,70	9,30 ↑	8,30 ↑	5,50 ↑			3,30	3,10 ↓	4,20
Cl (mmol/L)	106,0 – 124,0	95,0 ↓	99,0 ↓	104,0 ↓			115,0	112,0	109,0
Ca (mmol/L)	8,80 – 11,90	6,70 ↓					8,00 ↓		
Na/K	33,6 – 44,2	14,7 ↓	16,9 ↓	26,5 ↓			46,4 ↑	49,0 ↑	36,4

Tabela B-4 - Resultados da urianálise, sedimento urinário e urocultura do Teco

Exame físico-químico		
Parâmetro	Intervalo de referência	Resultado
Densidade	1035 - 1060	1015
Cor		avermelhada
Turbidez		turva
Proteínas		2+
Glucose		1+
Bilirrubina		negativo
Cetonas		negativo
Sangue		3+
pH	5,5 – 7,5	7,5
Exame do sedimento		
Eritrócitos (/hpf)		>100 (imensos)
Leucócitos (/hpf)		5 – 20 (alguns)
Células de descamação (/hpf)		0 – 5 (raros)
Células de transição (/hpf)		0 – 5 (raros)
Cilindros (/lpf)		0
Cristais (/lpf)		0
Bactérias (/hpf)		presença duvidosa

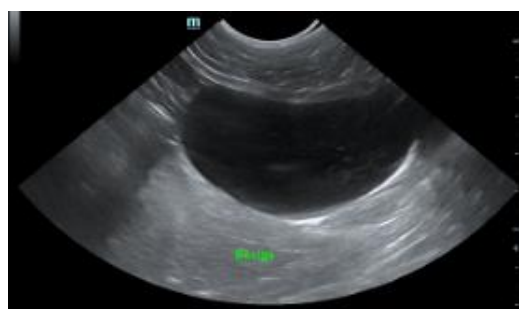


Figura B-2 - Figura 1 - Ecografia abdominal pós-algaliação: bexiga distendida com ligeiro sedimento em suspensão.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVBJ)



Figura B-1 - Ecografia abdominal pós-algaliação: fígado heterogêneo, com padrão grosseiro.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVBJ)

Caso clínico III: Gastroenterologia – Hepatite crónica associada ao cobre

Identificação: Lili, cadela de 7 anos ovariohisterectomizada e SRD. Peso: 26,2 kg.

Motivo da consulta: Hiporexia, diarreia intermitente, letargia.

Anamnese: A Lili foi apresentada à consulta de urgência por hiporexia e letargia com cerca de 3 meses de evolução, acompanhadas de episódios intermitentes de diarreia mucóide e amarelada, sem sangue visível. Os tutores não referiram poliúria/polidipsia, vômitos ou perda de peso.

Era uma cadela indoor, com acesso à rua em passeios controlados e sem coabitantes. Encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada, sem ingestão conhecida de tóxicos ou objetos não alimentares. Foi adotada em 2023 na Turquia, tendo viajado para o Canadá nesse mesmo ano, de onde regressou em 2025. À chegada ao Canadá testou positivo para *Ehrlichia canis*, tendo sido tratada com doxiciclina (10 mg/kg PO SID, durante 4 semanas). A sua alimentação consistia em ração True Origins® Pure Adult Frango e Arroz e, ocasionalmente, frango cozido.

EFG: A Lili encontrava-se alerta e com temperamento equilibrado. A respiração era costoabdominal, com movimentos respiratórios rítmicos, regulares e profundos com frequência de 24 rpm em repouso. O pulso femoral era forte, bilateral, simétrico, regular e síncrono, com frequência de 96 ppm. As membranas mucosas encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes com TRC <2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5%. Os linfonodos periféricos estavam normodimensionados. A auscultação cardiorrespiratória estava normal. A temperatura retal era de 38,3°C. O abdómen encontrava-se mole e indolente. A CC era adequada (4/9). Foi realizada palpação retal, sendo que não se identificaram alterações.

Lista de Problemas: Hiporexia, letargia, diarreia crónica e intermitente sugestiva de patologia de intestino grosso.

Diagnósticos Diferenciais: enteropatia primária – enteropatia crónica inflamatória, infecciosa, neoplásica – ou enteropatia secundária – hepatopatias crónicas (hepatite crónica idiopática, hepatite crónica associada ao cobre, doença hepatobiliar inflamatória/colestática, alterações vasculares hepáticas, hepatopatia infecciosa ou granulomatosa, hepatopatia tóxica ou medicamentosa); pancreatite crónica; hipoadrenocorticism; doenças infecciosas sistémicas (*Leptospira spp.*, *L.infantum*, *Ehrlichia canis*, *Anaplasma spp.*, *Babesia spp.*, *Hepatozoon canis*); hipotiroidismo; DRC; neoplasia hepatobiliar ou sistémica; insuficiência pancreática exócrina.

Exames Complementares: Hemograma: sem alterações (Tabela 1). Bioquímicas séricas: aumento TP por hiperglobulinemia, ALT com aumento marcado, ALP, GGT e TBIL também aumentadas (Tabela 2). Ecografia abdominal: vesícula biliar com sedimento em suspensão, restante exame sem alterações (Figuras 1 e 2). Radiografias abdominais LId e VD: sem alterações. Painel de coagulação: PT prolongado, fibrinogênio diminuído, APTT e tempo de hemorragia bucal dentro dos intervalos de referência (Tabela 3). Teste de estimulação de ácidos biliares: aumento dos ácidos biliares pré- e pós-prandiais (Tabela 4). Citologia hepática: sem alterações. Citologia de bÍlis: amostra acelular, sem evidência de inflamação, neoplasia ou agentes infecciosos. Cultura bacteriológica da bÍlis: ausência de crescimento bacteriológico. Teste ELISA para detecção de anticorpos para *L. infantum*: negativo. PCR para *Babesia spp.*, *Anaplasma spp.*, *Ehrlichia spp.* e *Hepatozoon canis*: negativo. Biópsia hepática: hepatite portal e periportal mista crônica intensa, com hepatócitos degenerados isolados multifocais, fibrose portal em ponte, reação ductular moderada a marcada, nódulos de regeneração e degeneração vacuolar hepatocelular moderada a marcada. Cultura de biópsia hepática: ausência de crescimento bacteriano. Doseamento quantitativo de cobre hepático: 433 mg/kg em tecido fresco, correspondente a 1515-1732 µg/g de peso seco, de acordo com o fator de conversão indicado pelo laboratório (intervalo de referência: 120 a 400 µg/g de matéria seca).

Diagnóstico Definitivo: Hepatite crônica associada ao cobre

Tratamento e Evolução: Após a realização dos primeiros exames complementares (hemograma, bioquímicas séricas, painel de coagulação, teste de estimulação de ácidos biliares e citologias hepática e biliar) foi iniciado tratamento sintomático com maropitant (1 mg/kg PO SID, durante 4 dias consecutivos), protetor hepático à base de SAME e silibina (Samylin® medium breeds, 2 comprimidos PO SID) e probiótico (Fortiflora®, uma saqueta PO SID, durante 7 dias consecutivos).

Passado um mês da primeira consulta, a Lili mantinha episódios de diarreia e estava mais letárgica. Foram repetidos o hemograma e as bioquímicas séricas, semelhantes aos iniciais, e foi recomendada a realização de uma biópsia hepática, realizada no mês seguinte por laparoscopia. Previamente ao procedimento foi realizado um painel de coagulação e iniciado tratamento com ácido ursodesoxicólico (14,3 mg/kg PO SID com alimento, até reavaliação). Durante o procedimento foram colhidas 8 amostras de dois lobos hepáticos para histopatologia, 1 amostra para cultura bacteriana e 1 amostra para doseamento quantitativo de cobre, congelada imediatamente após a colheita. O protocolo anestésico incluiu maropitant (1 mg/kg IV, toma única), buprenorfina (0,02 mg/kg IV, toma única), propofol (4 mg/kg IV, titulado até efeito) e isoflurano. A Lili ficou hospitalizada durante um dia para monitorização pós-operatória. Durante o internamento manteve-se confortável, normohidratada e com ingestão alimentar adequada, sem evidência ecográfica de líquido livre abdominal. O EFG

permaneceu sem alterações, tendo tido alta no dia seguinte. Foi administrada buprenorfina (0,02 mg/kg SC, toma única) antes da alta e prescrita gabapentina (11,5 mg/kg PO BID), a administrar caso apresentasse sinais de dor em casa.

Três dias após a alta foi trazida a consulta de seguimento. Os tutores relataram prostração e hiporexia, sendo prescrito maropitant (1 mg/kg PO SID, durante 2 dias). Na avaliação subsequente, 2 dias depois, a Lili estava mais ativa e a sutura com cicatrização favorável. Os tutores referiram melhorias no apetite e foi recomendado continuar com o tratamento até então instruído (UDCA, gabapentina e Samylin®). Um mês depois da alta foram comunicados os resultados histopatológicos das biópsias hepáticas e do doseamento quantitativo de cobre. Os tutores referiram fezes de consistência normal, sem tenesmo ou presença de sangue. Foram repetidos o hemograma, bioquímicas séricas, urianálise com rácio UPC, sedimento e cultura urinária. Recomendou-se manter Samylin® e UDCA e foi iniciada uma dieta hepática restrita em cobre, com suplementação adicional de fontes proteicas com baixo teor de cobre, como queijo *cottage* e frango. Durante a transição alimentar ocorreu um episódio de diarreia, pelo que foi recomendado aguardar estabilização gastrointestinal antes do início do tratamento com quelante. O tratamento com D-penicilamina (11,5 mg/kg PO BID, em jejum – 30 a 60 minutos antes da refeição) foi iniciado 2 meses após alta cirúrgica.

Acompanhamento: A Lili foi reavaliada cerca de 2 semanas depois, apresentando-se clinicamente estável, com apetite e sem reações adversas ao quelante. Foi recomendada manutenção da terapia, com nova reavaliação um mês após o início da D-penicilamina. Assim, um mês depois, foi realizado controlo paramétrico, com realização de bioquímicas séricas – ALT e ALP – que se encontravam novamente mais reduzidas que o valor anterior (Tabela 2). A proteína urinária, creatinina urinária e rácio UPC foram quantificados, sem evidência de proteinúria significativa (Tabela 5). No controlo posterior, um mês depois, manteve-se a melhoria dos parâmetros hepáticos e não foi identificada proteinúria. A Lili estava estável, embora os tutores referissem aversão alimentar progressiva, sem vômitos ou diarreia, mas com uma diminuição do peso para 25,5kg, correspondente a uma redução de, aproximadamente, 3% do peso corporal. Foram repetidos o hemograma, bioquímicas séricas, urianálise, cultura bacteriológica urinária e rácio UPC urinário. A ALT, ALP e TBIL continuavam aumentadas, mas inferiores aos valores previamente observados, mantendo-se hiperproteinemia por hiperglobulinémia. A terapêutica não sofreu alterações, mantendo-se a recomendada em avaliações prévias.

Na reavaliação seguinte, 2 meses após a última consulta, os tutores referiram melhoria do apetite e da fraqueza, com o nível de atividade mais próximo do que era habitual. Não mencionaram alterações gastrointestinais ou PU/PD. O EFG permanecia inalterado. Os valores hematológicos estavam normais, com enzimas hepáticas aumentadas e ainda uma hiperglobulinémia e

hipoalbuminémia. Foi realizado novo teste de estimulação dos ácidos biliares, estando os pós-prandiais aumentados, mas já sem aumento dos pré-prandiais (Tabela 4).

Prognóstico: Moderado a reservado, devido a lesões histopatológicas compatíveis com doença avançada.

Discussão: A apresentação clínica da Lili, caracterizada por hiporexia, letargia e diarreia, era inespecífica. O quadro de diarreia apresentava três meses de evolução, sendo classificada como crônica quando a sua duração é superior a três semanas ¹. A presença de muco e a ausência de alterações na condição corporal sugeriam envolvimento de intestino grosso, mas esta classificação não pode ser estabelecida de forma definitiva, pela ausência de informações relacionadas com a frequência, dificuldade, urgência e volume fecal ². Em cães, perante sintomatologia gastrointestinal crônica, as enteropatias crônicas primárias surgem como diferenciais frequentes ² e, com base na história e exame físico geral, estas constituem a hipótese mais intuitiva. No entanto, esta orientação inicial não excluía causas extraintestinais. A ausência de perda de peso, vômitos, PU/PD, dor abdominal significativa ou alterações na palpação retal tornavam doenças pancreáticas, endócrinas, renais, infecciosas sistêmicas e neoplásicas diagnósticos diferenciais menos prováveis, contudo possíveis. As doenças hepatobiliares também foram consideradas, embora não fossem clinicamente óbvias devido à ausência de sintomatologia como icterícia ou ascite ¹. A investigação começou direcionada para uma enteropatia crônica, com a realização de um perfil analítico básico, de forma a descartar causas extraintestinais ². Contudo, os resultados das bioquímicas séricas redirecionaram-na para um distúrbio hepatobiliar, ao revelarem um padrão misto hepatocelular-colestático, com ALT, ALP, GGT e TBIL aumentadas. A relevância do aumento das enzimas hepáticas em cães pode ser categorizada de acordo com a sua magnitude: ligeira, se for inferior a 5 vezes o limite superior do intervalo de referência, moderada, se entre 5 e 10 vezes, e marcada, quando superior a 10 vezes ³. Neste caso, a ALT encontrava-se perto de 10 vezes o limite superior, o que tornava uma alteração incidental pouco provável. Esta enzima é um marcador importante de necrose hepatocelular ou de aumento da permeabilidade da membrana dos hepatócitos secundária a inflamação, sendo a mais específica para lesão hepática, mas, isoladamente, não permite avaliar a função hepática nem determinar a etiologia da lesão ³. A ALP, GGT e TBIL encontravam-se também aumentadas, sugerindo envolvimento biliar concomitante ou colestase, mas de menor magnitude. Adicionalmente, existia hiperproteinémia por hiperglobulinémia, sem evidência de hemoconcentração, sugestivas de um processo inflamatório ou de estimulação antigénica ¹.

Perante estas alterações, realizaram-se radiografias abdominais e uma ecografia abdominal. Esta última permitia avaliar a ecogenicidade e textura do parênquima hepático, estruturas biliares e

vasculares, presença de líquido livre e massas ^{2 3}. Na Lili, não foram identificadas alterações na arquitetura e estrutura hepática, vasculares ou da vesícula biliar, à exceção da presença de sedimento biliar em suspensão. Não se observaram sinais de obstrução biliar ou mucocoele e a parede da vesícula não se encontrava espessada, o que diminui a suspeita de afeções biliares inflamatórias ou infecciosas. O sedimento biliar deve ser interpretado com cautela, já que, frequentemente, é um achado incidental em cães, embora possa refletir alteração da composição da bÍlis ou estase biliar ^{2 3}. No entanto, não parece explicar, por si só, o aumento tão marcado na ALT. Assim, a ausência de achados ecográficos não permitia a exclusão de hepatopatia crónica, já que o fígado pode ter aspeto ecograficamente normal na presença de doença severa. Num estudo comparativo, 63% dos cães com exame ecográfico sem alterações apresentavam alterações histopatológicas ⁴. Face à persistência das alterações hepatobiliares, realizou-se citologia hepática e biliar, com cultura bacteriológica da bÍlis. A citologia de bÍlis foi acelular, sem evidência de inflamação, neoplasia ou agentes infecciosos, e a cultura foi negativa, tornando menos provável uma colangiohepatite ou colecistite bacteriana. A citologia hepática pode ser útil como exame inicial de investigação por ser pouco invasiva e menos dispendiosa para os tutores ³. No entanto, apresenta limitações como a elevada frequência de resultados não diagnósticos devido à baixa celularidade e artefactos e à ausência de arquitetura tecidual para avaliar lesões ^{3 5}. No caso da Lili, a citologia hepática não apresentou alterações relevantes, pelo que houve a necessidade de avaliar a função hepática e de continuar a investigação através da histopatologia.

A avaliação funcional foi complementada com o teste de estimulação dos ácidos biliares, que avalia indiretamente a função hepatocelular, fluxo biliar e a circulação entero-hepática ². Valores aumentados da concentração de ácidos biliares pós refeição podem ser observados em alterações vasculares portossistémicas, doenças do parênquima hepático e colestase ^{2 3}. Na Lili, tanto as concentrações pré- e pós-prandiais se encontravam aumentadas, reforçando a existência de disfunção hepatobiliar. Contudo, o valor interpretativo do exame era limitado pela hiperbilirrubinémia pré-existente, uma vez que a bilirrubina e os ácidos biliares dependem da excreção hepatobiliar. Ou seja, seria expectável que os ácidos biliares se encontrassem já aumentados, o que reforça a presença da disfunção hepática, mas não permite determinar a etiologia ^{3 5}. A probabilidade de alteração vascular portossistémica foi considerada pouco provável, devido à ausência de alterações vasculares identificadas. Desta forma, os diagnósticos mais prováveis passaram a ser a hepatite crónica idiopática, associada ao cobre ou infecciosa/granulomatosa. A investigação de causas infecciosas sistémicas e vetoriais foi pertinente pelo contexto epidemiológico da Lili, nomeadamente a adoção na Turquia e o antecedente de *Ehrlichia canis*. Embora as etiologias infecciosa sejam menos comuns do que as formas idiopáticas ou associadas ao cobre, agentes como *Leishmania infantum*, *Ehrlichia canis*, *Babesia* spp., *Anaplasma* spp., *Hepatozoon canis* e *Leptospira* spp. podem estar associados a alterações hepáticas ⁵. Neste caso, os resultados negativos tornaram uma etiologia infecciosa ativa menos provável. Não

foram realizados testes para despiste de *Leptospira spp*, o que constitui uma limitação. No entanto, esta hipótese é pouco provável devido à ausência de febre, vômitos, PU/PD e um perfil analítico sem aumento de ureia/creatinina ou neutrofilia ³. Estes resultados reduziram a probabilidade de etiologia infecciosa, mas não a excluem de forma absoluta.

Considerando os resultados negativos nos exames anteriores, optou-se por realizar uma biópsia hepática. A escolha da técnica teve em conta o risco hemorrágico, a necessidade de obter amostras representativas, a possibilidade de visualizar diretamente o fígado e as zonas biopsadas e o risco anestésico associado a um comprometimento da função hepática ⁵. A hemorragia é uma das principais complicações associadas à colheita de tecido hepático, especialmente em animais com hepatopatias que podem apresentar alterações da coagulação. Por esse motivo, é recomendada a realização de testes de coagulação, idealmente nas 24 horas anteriores. A recolha está contraindicada em animais com tempo de hemorragia bucal prolongado, trombocitopenia marcada ou PT/aPTT superiores a 1,5–2 vezes o normal ⁵. Na Lili, apesar do PT ligeiramente prolongado e fibrinogénio diminuído, o APTT e o tempo de hemorragia bucal encontravam-se dentro dos intervalos de referência, sem trombocitopenia ou anemia, não havendo evidência de coagulopatia grave que contraindicasse o procedimento. Assim, foi dada preferência à laparoscopia por ser o método de eleição em cães com suspeita de hepatite crónica ⁵. A histopatologia é indispensável para o diagnóstico definitivo de hepatite crónica, caracterizada por apoptose ou necrose hepatocelular, infiltrado inflamatório mononuclear ou misto, regeneração e fibrose ^{3, 5}. É recomendada a colheita de várias amostras hepáticas, idealmente de diferentes lobos, devido à possível distribuição heterogénea das lesões, e que seja acompanhada por cultura bacteriana e quantificação de cobre ⁵. Neste caso, também a colheita foi ao encontro das recomendações. A descrição histopatológica — hepatite portal e periportal crónica, hepatócitos degenerados, fibrose portal em ponte, reação ductular, nódulos de regeneração e degeneração vacuolar — documentava hepatite crónica avançada, com grande remodelação arquitetural. A interpretação do cobre hepático foi central para o diagnóstico definitivo já que a concentração estimada em peso seco se encontrava acima de 1000 µg/g, valor frequentemente associado a lesão hepática por acumulação de cobre ^{5, 6}. Desta forma, a elevada concentração hepática interpretada em conjunto com as lesões histológicas permitiram estabelecer o diagnóstico de hepatite crónica associada ao cobre (CuCH).

A CuCH é uma forma de hepatite crónica que resulta da acumulação excessiva de cobre nos hepatócitos, associada a lesão hepatocelular, inflamação e fibrose. É estimada que represente cerca de um terço dos casos de hepatite crónica, e está maioritariamente representada em raças como Labrador Retriever, Bedlington Terrier e West Highland White Terrier, apesar de também ocorrer em cães sem predisposição racial conhecida ⁶, como a Lili. O cobre livre promove stress oxidativo, resultando na peroxidação lipídica, lesão mitocondrial, inflamação, degeneração e morte

hepatocelular. Pode ser primária, associada a alterações do metabolismo hepático do cobre, ou secundária/contributiva, associada a retenção por colestase. A concentração elevada de cobre não permite identificar qual a etiologia da acumulação, mas a distribuição histoquímica poderia auxiliar esta distinção ⁵. A etiologia é multifatorial, envolvendo desde alterações genéticas/metabólicas a fatores ambientais, como o teor de cobre na dieta. Clinicamente, a CuCH pode ser subclínica, apenas com alterações enzimáticas hepáticas, ou apresentar sinais inespecíficos como hiporexia, vômitos, letargia, entre outros. Somente numa fase mais avançada podem surgir sinais como icterícia, ascite ou encefalopatia hepática ⁶.

A abordagem terapêutica recomendada para CuCH tem como objetivo estabelecer um balanço negativo de cobre, através da diminuição da ingestão e do aumento da sua eliminação ^{2,5,6}. A dieta hepática restrita em cobre faz parte da terapêutica e é necessária ao longo da vida, podendo o zinco ser considerado numa fase posterior de manutenção, por reduzir a absorção intestinal de cobre ⁵. Assim, foi iniciada a dieta comercial, com suplementação com fontes proteicas de baixo teor em cobre, já que, geralmente, são dietas com restrição proteica ⁵. No entanto, em casos com acumulação marcada, como o caso da Lili, a restrição alimentar não é suficiente para remover o cobre hepático de forma rápida, sendo necessário associar um quelante deste metal para auxiliar a eliminação. A D-penicilamina (DPA) é o quelante mais utilizado em cães, sendo recomendada na dose de 10–15 mg/kg PO BID e administrada em jejum ^{5,6}. Outros quelantes como a trientina, utilizada quando há intolerância à DPA, ou o tetratiomolibdato de amônio, ainda em fase de estudo, mas aparentemente promissor, poderiam ter sido utilizados ⁵. A DPA liga-se ao cobre, promovendo a sua excreção através da urina sendo que, geralmente, normaliza concentrações hepáticas de cobre até cerca de 1500 µg/g de peso seco no prazo de 6 meses ^{5,6}. Antes de começar o tratamento quelante optou-se pela realização de urianálise, já que o cobre pode acumular-se nos túbulos renais e ocorrer uma síndrome *Fanconi-like* caracterizada por glicosúria euglicémica, e rácio UPC para avaliação basal porque um dos efeitos adversos da DPA é proteinúria ⁵. Também vômitos, anorexia e diarreias são frequentemente causados ⁶, fundamentando a decisão de aguardar estabilização gastrointestinal antes de ser iniciada.

Podem ser utilizados hepatoprotetores como terapia adjuvante mas não substituem o tratamento dirigido à redução da concentração hepática de cobre ^{2,5}. O SAME, participante da síntese de glutatona, foi utilizado para ajudar a limitar a lesão oxidativa. Também a silibina apresenta propriedades antioxidantes, bem como anti-inflamatórias e possivelmente antifibróticas, importantes tendo em conta a fibrose em ponte e a reação inflamatória crónica observadas na histopatologia hepática da Lili. A vitamina E é um antioxidante lipossolúvel cuja função é proteger as membranas celulares dos hepatócitos contra a peroxidação lipídica. O UDCA foi também adicionado, após exclusão ecográfica de obstrução biliar ou mucocoele, pelo efeito colerético, citoprotetor e imunomodulador, auxiliando o fluxo biliar ⁵. Foi utilizado pontualmente maropitant como terapia sintomática.

Inicialmente foi introduzido devido à hiporexia que a Lili apresentava, interpretada como possível manifestação de náusea. Contudo, o seu uso deve ser ponderado em hepatopatas, já que o fármaco tem metabolização hepática. Já em fases posteriores, o seu uso para controlo dos efeitos secundários à administração de DPA seria justificado, sendo uma das estratégias possíveis para melhorar a tolerância a este quelante ⁵. Foi também utilizado em contexto pré-operatório, onde a sua utilização pode ter interesse já que, para além de reduzir a náusea, tem efeito adjuvante na dor visceral e contribui para a redução das necessidades de anestésico inalatório ³. O uso de buprenorfina, também de metabolização hepática, é coerente com uma abordagem multimodal da dor, dado que permitiu fornecer analgesia opióide perioperatória. No período pós-operatório, a gabapentina serviu como adjuvante analgésico domiciliário ³.

A monitorização da resposta ao tratamento deve ser realizada através de uma nova quantificação da concentração hepática de cobre ⁵, idealmente 6 meses após início da terapêutica combinada. No entanto, por se tratar de um procedimento invasivo, é frequentemente utilizada a ALT como marcador indireto da eficácia. Esta abordagem é imperfeita, na medida em que as alterações séricas da ALT sugerem diminuição da lesão hepatocelular, mas não avaliam as concentrações hepáticas de cobre, o grau de fibrose ou de remodelação arquitetural ^{5, 6}. Neste caso, a melhoria progressiva dos valores da ALT, associada à melhoria clínica da Lili, sugere uma resposta positiva ao tratamento. Atendendo ao grau de remodelação hepática, o prognóstico deve ser considerado moderado a reservado. A hepatite crónica tende a progredir após o diagnóstico, sendo a hiperbilirrubinémia, hipoalbuminémia, hipoglicémia, prolongamento dos tempos de coagulação, presença de ascite e extensão da fibrose, fatores associados a pior prognóstico ^{3, 5}. Assim, a hiperbilirrubinémia, ácidos biliares aumentados e prolongamento do PT indicavam, desde o início, uma função hepática comprometida. A ligeira hipoalbuminémia identificada no último controlo pode traduzir compromisso da função sintética, mas deve ser avaliada no contexto geral, já que pode ocorrer por inflamação crónica ou perdas extra-hepáticas ^{1, 3}. Contudo, a ausência de ascite e de sinais compatíveis com encefalopatia hepática ou hipertensão portal, acompanhados pela melhoria clínica e analítica da Lili, são fatores de prognóstico positivo ⁵. Ainda assim, esta resposta deve ser interpretada como controlo da lesão hepática ativa e não resolução da hepatopatia. Desta forma, o seguimento contínuo da Lili é essencial na deteção precoce de sinais de progressão da doença ^{5, 6}.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- [1] Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2019). *Small animal internal medicine* (6th ed.). Elsevier.
- [2] Cridge, H., Kathrani, A., & Johnston, A. N. (Eds.). (2026). *Disorders of the liver, exocrine pancreas, and gastrointestinal tract in dogs and cats*. John Wiley & Sons. <https://doi.org/10.1002/9781394306725>
- [3] Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Côté, E. (Eds.). (2024). *Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the dog and the cat* (9th ed.). Elsevier.
- [4] Kemp, S. D., Panciera, D. L., Larson, M. M., Saunders, G. K., & Werre, S. R. (2013). A comparison of hepatic sonographic features and histopathologic diagnosis in canine liver disease: 138 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(4), 806–813. <https://doi.org/10.1111/jvim.12091>
- [5] Webster, C. R. L., Center, S. A., Cullen, J. M., Penninck, D. G., Richter, K. P., Twedt, D. C., & Watson, P. J. (2019). ACVIM consensus statement on the diagnosis and treatment of chronic hepatitis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(3), 1173–1200. <https://doi.org/10.1111/jvim.15467>
- [6] Langlois, D. K., Lehner, A. F., Buchweitz, J. P., Ross, D. E., Johnson, M. B., Kruger, J. M., Bailie, M. B., Hauptman, J. G., & Schall, W. D. (2013). Pharmacokinetics and relative bioavailability of D-penicillamine in fasted and nonfasted dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(5), 1071–1076. <https://doi.org/10.1111/jvim.12147>

ANEXO C - Hepatite crônica associada ao cobre

Tabela C-1 – Resultados das bioquímicas séricas da Lili

Parâmetro	Intervalo de Referência		D1 -1ª consulta	D76 – biópsia hepática	D106 – início DPA	D137	D168	D196	D241
Glucose (mg/dL)	75,0– 128,0		83,0	104,0	103,0	82,0		98,0	87,0
Creatinina (mg/dL)	0,40 – 1,40		0,52	0,55	0,53	0,80		0,80	0,76
BUN (mg/dL)	9,20 - 29,20		11,7	15,6		24,7		13,7	19,2
TP (g/dL)	5,00 – 7,20		8,60↑	8,40↑		8,60↑		8,20↑	8,00↑
ALB (g/dL)	2,60 – 4,00		3,50	3,10		2,70		2,70	2,40 ↓
GLOB (g/dL)	1,60 – 3,70		5,10↑	5,30↑		5,90↑		5,50↑	5,60↑
ALB/GLOB (g/dL)	0,70 – 1,90		0,60 ↓	0,60 ↓		0,50 ↓			0,40 ↓
ALT (U/L)	0,0 – 120,0		1126↑	>1000↑	956,0↑	674,0↑	395,0↑	304,0↑	191,0↑
ALKP (U/L)	0,0 – 140,0		574,0↑	363,0↑	205,9↑	199,0↑	176,0↑	152,0↑	132,0
GGT (U/L)	5,0 – 14,0		48,0↑	37,0↑				18,0↑	7,0
TBIL (mg/dl)	0,20 – 0,50		0,70↑	0,70↑				0,60↑	0,30
CHOL (mg/dL)	111,0 -312,0		228,0	184,0					125,0
PHOS (mg/dL)	1,90 – 5,00		3,30	3,80					
Na (mmol/L)	141,0 - 152,0		148,0					143,0	
K (mmol/L)	3,80 – 5,00		4,10					4,40	
Cl (mmol/L)	102,0 – 117,0		106,0					109,6	
Ca (mmol/L)	9,30 – 12,10		11,10	11,70				10,40	
Na/K	29,9 – 39,2		36,1					32,5	

Tabela C-2 – Resultados do painel de coagulação da Lili

Painel de coagulação por turbidimetria			
Parâmetro	Intervalo de referência	D1	D76 – biópsia hepática
PT (s)	5,1 – 7,9	6,2	9,0↑
APTT (s)	8,6 – 12,9	11,4	11,2
Fibrinogênio (mg/dL)	150,0 – 300,0		111,0 ↓
Tempo de hemorragia bucal (min)	<4,0		2,3

Tabela C-3 - Resultados das provas de estimulação de ácidos biliares da Lili

Parâmetro	Intervalo de referência	D5	D241
Pré-prandiais	0,0 – 8,0	37,9↑	10,1
Pós-prandiais	0,0 – 30,0	127,7↑	127,6 ↑

Tabela C-4 – Resultados da urianálise, sedimento urinário e rácio UPC da Lili

Método de colheita: cistocentese			
Exame físico-químico			
Parâmetro	Intervalo de referência	D106 – início DPA	D196
Densidade	1015 - 1045	1027	1018
Cor		amarela	palha
Turbidez		ligeiramente turva	límpida
Proteínas		1+	Negativo
Glucose		negativo	Negativo
Bilirrubina		negativo	Negativo
Cetonas		negativo	Negativo
Sangue		negativo	negativo
pH	5,5 – 7,5	9,0↑	9,0↑
Exame do sedimento			
Eritrócitos (/hpf)		0	0
Leucócitos (/hpf)		0	0
Células de descamação (/hpf)		0 – 5 (raros)	0 – 5 (raros)
Células de transição (/hpf)		0 – 5 (raros)	0 – 5 (raros)
Cilindros (/lpf)		0	0
Cristais (/lpf)		0	0
Bactérias (/hpf)		aparentemente ausentes	aparentemente ausentes
Rácio proteínas-creatinina na urina			
Proteínas (mg/dL)		30,7	32,3
Creatinina (mg/dL)		95,0	207,0
Rácio UPC		0,30	0,2



Figura C-1 – Ecografia abdominal:
VB distendida com sedimento em suspensão a ocupar cerca de 50% do lúmen vesical.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVBJ)



Figura C-2 - Ecografia abdominal:
Fígado de textura homogênea.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVBJ)

Caso clínico IV: Neurologia – Espondilomielopatia cervical

Identificação: Max, cão de 7 anos, macho inteiro. Pastor Alemão. Peso: 41,2 kg.

Motivo da consulta: Ataxia e tetraparésia ambulatória progressiva, dois meses de evolução.

Anamnese: O Max foi referido ao HVBJ após avaliação prévia noutra CAMV, motivada por alterações progressivas da marcha. Os tutores inicialmente notaram que o Max arrastava um dos membros pélvicos durante a marcha, sem conseguirem identificar qual. Passado um mês verificaram agravamento progressivo do quadro, com arrastamento dos membros torácicos. Nessa observação inicial, foi realizado um hemograma, sem alterações relevantes identificadas, e radiografias das articulações coxofemorais e dos cotovelos, sugestivas de displasias da anca e do cotovelo esquerdo. Foi também realizado um teste genético para mielopatia degenerativa, com um resultado negativo. Assim, iniciou tratamento com gabapentina (10 mg/kg PO TID), mostrando melhoria significativa. Pelo contrário, houve um agravamento da sintomatologia locomotora, razão pela qual foi referido ao HVBJ para investigação imagiológica dois meses depois.

O Max era um cão indoor, com um coabitante canino de 2 anos saudável, e com acesso controlado à rua. Estava corretamente vacinado e desparasitado. Apresentava histórico de babesiose, resolvida em 2022. Na consulta mencionaram que parecia apresentar dor, com tremores e reações exageradas no pescoço. Não foram identificadas alterações na restante anamnese por sistemas.

EFG: O Max encontrava-se alerta e com temperamento equilibrado. A respiração era costoabdominal, com movimentos respiratórios rítmicos, regulares e superficiais com frequência de 24 rpm em repouso. O pulso era forte, bilateral, simétrico, regular e síncrono, com frequência de 84ppm. As membranas mucosas encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes com TRC <2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5%. Os linfonodos periféricos estavam normodimensionados. A auscultação cardiorrespiratória estava normal. A temperatura retal era de 38,6°C. O abdómen encontrava-se mole e indolente. A CC encontrava-se dentro do recomendado (4/9).

Exame neurológico: Estado mental e comportamento normais. Postura corporal em estação, aparentemente com maior distribuição de peso nos MPs. Marcha: tetraparésia ambulatória com ataxia propriocetiva dos quatro membros, movimentação voluntária da cauda preservada. Apresentava arrastamento dos dígitos mais evidente no MAD, hipometria dos MAs e hipermetria dos MPs – marcha bimotora. Reações posturais: resposta ausente ao reposicionamento propriocetivo dos MAs e diminuída dos MPs, mais evidente no MPD. Reflexos espinhais: reflexo flexor diminuído no MAD e normal MAE. Reflexos patelar e flexor dos MPs normais bilateralmente. Reflexo cutâneo do tronco e perineal normais. Pares cranianos: sem alterações observáveis. Palpação da coluna vertebral:

hiperestesia à ventroextensão cervical. Sensibilidade: superficial e profunda preservadas. Função urinária: preservada. Movimentos involuntários: ausentes nos quatro membros.

Neurolocalização: lesão na medula espinhal cervical caudal, segmentos C6-T2.

Lista de problemas: Alteração progressiva da marcha: tetraparésia ambulatória com ataxia propriocetiva dos quatro membros; marcha bimotora com hipometria dos MAs e hipermetria dos MPs; arrastamento dos dígitos no MAD; défices de reposicionamento propriocetivo ausentes nos MAs e diminuídos nos MPs; reflexo flexor diminuído no MAD; hiperestesia cervical à ventroextensão.

Diagnósticos diferenciais: espondilomielopatia cervical caudal, doença do disco intervertebral cervical (protrusão discal crónica Hansen tipo II e extrusão discal Hansen tipo I), neoplasia vertebral/medular/meningea ou de raízes nervosas, discoespondilite/osteomielite vertebral, meningomielite inflamatória ou infecciosa, quisto sinovial extradural, divertículo subaracnoideu cervical, mielopatia degenerativa, doença neuromuscular difusa.

Exames complementares: Bioquímicas séricas: sem alterações significativas. TC coluna vertebral (Figuras 1, 2 e 3): mineralização distrófica das paquimeninges na face ventral da medula, ao nível de C2; ligeira mineralização do ligamento longitudinal dorsal, ao nível do espaço intervertebral C7-T1; múltiplas protusões discais de baixo grau, sem componente compressivo medular, entre T1 e T13; neoformação óssea em forma de picos, ventralmente aos corpos vertebrais entre T2-T6 e em T13; displasia da anca marcada. RM C1 a T3 (Figura 4): hipertrofia bilateral crónica dos processos articulares vertebrais, com consequente estenose vertebral C5-C6; extrusão aguda sobre protrusão crónica, lateralizada à direita, ligeiramente compressiva sobre C5-C6; alterações intramedulares focais em C5-C6; hipertrofia crónica do ligamento amarelo em C5-C6.

Diagnóstico definitivo: Espondilomielopatia cervical, com componente misto ósseo, discal e ligamentar, a nível de C5-C6.

Tratamento e evolução: O Max encontrava-se medicado com gabapentina (10 mg/kg PO TID), prescrita no CAMV de origem. Não foi observada melhoria significativa após tratamento. Após a avaliação neurológica e realização de RM cervical foi mantida gabapentina (20 mg/kg PO TID), durante duas semanas, com posterior redução para BID até nova indicação, e iniciada prednisolona, na dose 0,5 mg/kg PO SID, durante uma semana, seguida de redução para 0,25 mg/kg PO SID até nova indicação. Foram recomendadas medidas de manejo ambiental e restrição de exercício, incluindo uso de peitoral, elevação das taças e passeios curtos de 5 a 10 minutos em piso plano e regular, bem como fisioterapia uma a duas vezes por semana.

Acompanhamento: Um mês depois, os tutores referiram que o Max se encontrava estável, sem agravamento após redução da prednisolona. Foi referida PU/PD e ainda não tinha iniciado fisioterapia. Ao exame neurológico, mantinha ataxia propriocetiva dos quatro membros e marcha bimotora, mas já não apresentava parésia. O reflexo flexor do MAD encontrava-se normalizado e o reposicionamento propriocetivo permanecia diminuído nos quatro membros, mas com melhoria marcada comparativamente à avaliação inicial. À palpação, persistia resistência à elevação cervical.

Prognóstico: Favorável a moderado a curto prazo, por apresentar evolução neurológica positiva. Reservado a longo prazo por se tratar de uma doença degenerativa.

Discussão: A alteração progressiva na marcha motivou a investigação neurológica. A marcha normal resulta da integração entre encéfalo, tronco encefálico, medula espinhal, nervos periféricos sensitivos e motores, junção neuromuscular e músculo. Assim, uma alteração da marcha pode ter origem em diferentes níveis do sistema neurolocomotor ¹. A realização de um exame dirigido ao sistema neurológico permitiu tornar uma localização intracraniana menos provável como etiologia desta alteração, por apresentar estado mental e comportamento normais, sem alterações dos pares cranianos ¹. Apresentava, contudo, uma maior distribuição de peso nos MPs, tetraparésia ambulatória e ataxia com dismetria. A ataxia poderia sugerir uma localização cerebelar, vestibular ou propriocetiva, mas o Max não apresentava sintomatologia suficiente que apoiasse causas cerebelares ou vestibulares ¹. Desta forma, a ataxia foi interpretada como propriocetiva, sustentada por apresentar reações posturais anormais, com défice do reposicionamento dos quatro membros, ausente nos anteriores e diminuído nos posteriores. A presença de tetraparésia ambulatória associada a uma ataxia propriocetiva dos quatro membros favorecia uma neurolocalização medular ^{1 2}. Poderia também ocorrer em doenças neuromusculares generalizadas por causarem uma fraqueza flácida difusa ^[1], mas foram consideradas menos prováveis por não justificarem adequadamente os défices propriocetivos ou marcha bimotora. Assim, no Max, foi considerada como mais provável uma neurolocalização medular cranial a T3, já que uma lesão caudal à intumescência cervicotorácica não justificaria as alterações nos MAs ^{1 2}.

A marcha bimotora reforçava a neurolocalização e permitia, ainda, suspeitar de uma localização cervical caudal. A marcha bimotora traduz-se numa dissociação entre a marcha dos MAs e a dos MPs, como se os membros fossem conduzidos por dois motores ^{1 2}. No Max, este padrão manifestava-se por hipometria dos MAs e hipermetria dos MPs. Esta dissociação é compatível com lesões entre C6 e T2, em que os MAs podem apresentar sinais de motoneurónio inferior (MNI), por envolvimento segmentar/radicular, e os MPs sinais compatíveis com interrupção das vias medulares longas - motoneurónio superior (MNS) ¹. Aliada a esta marcha bimotora, a avaliação dos reflexos

espinhais reforçou a neurolocalização. No Max, o reflexo flexor encontrava-se diminuído no MAD e normal no MAE, enquanto os reflexos patelar e flexor dos MPs estavam normais. O reflexo flexor torácico avalia a integridade dos segmentos C6-T2, das raízes nervosas associadas, do plexo braquial e dos nervos periféricos envolvidos ^{1 2}. A diminuição deste reflexo no MAD sugeria envolvimento segmentar ou radicular cervical caudal, com possível lateralização à direita, já que um sinal de MNI está, normalmente, associado a lesão ipsilateral ao membro cujos reflexos estão alterados ¹. Em contraste, os reflexos dos MPs normais indicavam integridade funcional dos segmentos lombossagrados ^{1 2}. Para além das alterações motoras e proprioceptivas, o Max apresentava hiperestesia à ventroextensão cervical. A dor cervical não permite a neurolocalização de um único segmento medular ¹, mas permite orientar os diagnósticos diferenciais para doenças capazes de justificar simultaneamente uma mielopatia cervical caudal e hiperestesia cervical. Assim, a espondilomielopatia cervical (EMC), doença do disco intervertebral (DDIV) cervical, neoplasias, disquespondilite/osteomielite e meningomielite inflamatória/infeciosa poderiam causar estes achados, bem como quistos sinoviais extradurais ou divertículos subaracnoideus cervicais, ainda que menos prováveis ^{1 3}.

A duração e a evolução do quadro permitiram hierarquizar os diagnósticos diferenciais. Segundo os tutores, as alterações da marcha tinham, pelo menos, dois meses de evolução e apresentavam agravamento progressivo. A duração torna causas traumáticas menos prováveis, por apresentarem habitualmente um início agudo/hiperagudo ¹, e não haver episódio traumático conhecido. Causas nutricionais, metabólicas ou tóxicas também foram consideradas menos prováveis por originarem quadros difusos e simétricos ² e, neste caso, foi observada lateralização das alterações. A ausência de história compatível com acesso a tóxicos e análises laboratoriais sem alterações apoiavam esta hipótese. Assim, as principais hipóteses incluíam causas degenerativas, neoplásicas ou infecciosas/inflamatórias. Dentro destas, as degenerativas foram consideradas mais prováveis por justificarem a mielopatia cervical caudal, progressiva e dolorosa. Aqui inseriam-se a EMC e a DDIV cervical, ambas associadas a compressão medular e dor cervical ^{3 4}. A mielopatia degenerativa, frequentemente descrita em Pastores Alemães, foi contemplada inicialmente, mas é menos provável por ser tipicamente indolor, por não justificar o envolvimento dos MAs e por apresentar um teste genético negativo. No entanto, o diagnóstico definitivo exige confirmação histopatológica ¹. Devido à idade do Max e à evolução, foram ainda consideradas causas neoplásicas por poderem explicar a lateralização e a dor associada, dependendo da localização e grau de compressão que provoca ^{1 2}. Também as causas inflamatórias/infecciosas foram ponderadas, especialmente pela presença de hiperestesia cervical ¹, mas são menos prováveis por não haver febre, rigidez cervical e alterações analíticas. Contudo, processos localizados não poderiam ser excluídos com esta abordagem inicial ¹. Uma limitação relevante neste caso foi a ausência de um exame ortopédico. Os Pastores Alemães

estão predispostos a doença ortopédica e também o Max apresentava displasia da anca e do cotovelo, sugeridas no CAMV anterior. Assim, pode ocorrer uma sobreposição entre alterações ortopédicas e neurológicas, atrasando a interpretação dos achados neurológicos ⁵. Apesar de poderem contribuir para a claudicação e postura anormais, causas ortopédicas não justificam a totalidade da sintomatologia apresentada, em particular a hiporreflexia e a ataxia propriocetiva ³, mas foram consideradas potencialmente contributivas.

De forma a esclarecer a origem dos sinais neurológicos, era necessária a avaliação imagiológica da coluna cervical. Radiografias cervicais poderiam ter sido realizadas para identificar alterações como estreitamento dos espaços intervertebrais, proliferações ósseas e mineralizações discais ^{3, 4}. No entanto, têm sensibilidade limitada para a deteção de compressão medular ¹, não permitindo a exclusão dos principais diferenciais considerados. Assim, foi necessária imagiologia avançada de forma a orientar o diagnóstico. A TC foi o primeiro exame imagiológico avançado realizado, não tendo identificado uma lesão compressiva que justificasse a neurolocalização C6-T2. Foram, no entanto, descritas alterações degenerativas e visualizadas protrusões torácicas, sem componente compressivo. Apesar da ausência de lesão compressiva evidente, a TC não permitia excluir uma mielopatia cervical compressiva por possuir menor detalhe intraparenquimatoso da medula espinhal, quando comparada com a RM ¹. A RM tornou-se então necessária para continuar a investigação, sendo atualmente considerada o exame de eleição em cães com suspeita de espondilomielopatia cervical ^{3, 4}. No Max, a RM cervical permitiu identificar a lesão em C5-C6, onde foi observada uma extrusão aguda sobre protrusão crónica, lateralizada à direita, que causava compressão ventrolateral direita da medula espinhal. Esta alteração permitia justificar a lateralização sugerida pelo exame neurológico – diminuição do reflexo flexor no MAD, com arrastamento dos dígitos. Para além da componente discal, foram identificadas hipertrofia bilateral crónica dos processos articulares em C5-C6, com estenose vertebral e compressão extradural bilateral leve a moderada. Estava ainda presente uma hipertrofia crónica do ligamento amarelo em C4-C5 e C5-C6, que causava compressão extradural dorsal ligeira. Assim, a lesão do Max era multifatorial, com componentes discal, óssea e ligamentar a contribuírem para a compressão num mesmo espaço intervertebral. A presença de alteração intramedular focal hiperintensa em T2w a este nível sugeria dano medular que poderia ser compatível com edema, gliose, desmielinização ou degeneração medular ³. No entanto, a hiperintensidade não permite a distinção definitiva entre alterações reversíveis, como edema, ou alterações crónicas, como gliose ou degeneração medular ^{1, 2}. Para além disso, o relatório não descrevia achados em T1w, não sendo possível caracterizar o dano medular nem utilizar este critério na avaliação prognóstica, já que alterações hiperintensas em T2w associadas a hipointensidade em T1w podem refletir lesão medular mais severa ³. Enquanto a neurolocalização clínica tinha apontado para uma afeção medular a nível de C6-T2, as lesões compressivas e intramedulares foram observadas em C5-C6. Desta forma, foi

estabelecido o diagnóstico final de EMC, com componente misto ósseo, discal e ligamentar, predominante em C5-C6. Não foram achados sugestivos de outros diferenciais, pelo que as causas neoplásicas e inflamatórias/infecciosas se tornaram menos prováveis.

A EMC, ou síndrome de Wobbler, é uma desordem da coluna vertebral cervical, na qual a medula espinhal e/ou raízes nervosas são comprimidas progressivamente ^{3, 4}. Tradicionalmente, é dividida em formas associadas a envolvimento discal (EMC-ED) e associadas a envolvimento ósseo (EMC-EO) ⁴. A EMC-ED é frequentemente descrita em cães de raça grande, especialmente Doberman Pinscher, e de idades avançadas. A sua patofisiologia compreende três fatores distintos: estenose do canal vertebral, maior torção da coluna cervical caudal que origina degeneração do disco intervertebral e protrusão de um maior volume de material do disco; que culminam na compressão ventral da medula ^{3, 4}. A EMC-EO é descrita em cães de raça gigante, tipicamente no Dogue Alemão, e é caracterizada por estenose do canal vertebral associada a alterações do arco vertebral, proliferação óssea dos processos articulares e/ou hipertrofia do ligamento amarelo, resultando numa compressão dorsolateral da medula ^{3, 4}. A EMC pode, ainda, envolver componentes estáticos ou dinâmicos, sendo considerada uma compressão dinâmica aquela que piora ou melhora conforme a posição da coluna cervical ³. Uma compressão estática é aquela cuja alteração posicional não afeta a gravidade da compressão ³. No entanto, a divisão em EMC-ED e EMC-EO já não é tão simples atualmente, já que as duas condições podem coexistir no mesmo animal. Num estudo retrospectivo com 232 cães com EMC diagnosticada por RM, 60/232 apresentavam compressões discais e ósseas e destes 60, 40 apresentavam ambas as componentes no mesmo local. Este último grupo evidenciava uma maior probabilidade de grau neurológico mais elevado ⁶, grupo onde o Max se enquadra. Os achados devem, contudo, ser interpretados tendo em conta as limitações que existiram na avaliação imagiológica. A RM foi realizada em posição neutra, não sendo possível avaliar a presença de uma eventual compressão dinâmica ^{3, 6}. Assim, a severidade real pode não ter sido caracterizada de forma completa.

A escolha entre tratamento médico ou cirúrgico depende da gravidade dos sinais neurológicos, da severidade e direção da compressão, das estruturas nela envolvidas e da existência de componente dinâmica ^{3, 4}. De forma geral, o tratamento médico da EMC é indicado em cães ambulatoriais, com sintomatologia neurológica ligeira a moderada e dor controlável ³. O objetivo deste tratamento é reduzir a dor e inflamação associadas à compressão medular e restringir a movimentação do pescoço de forma a não provocar um agravamento mecânico da lesão ^{3, 4}. Tal é feito recorrendo a terapia com analgésicos e anti-inflamatórios, sendo ainda recomendada fisioterapia para limitar a perda muscular associada a um período de maior repouso ^{3, 6}. Assim, podem ser utilizados corticosteroides, em doses anti-inflamatórias a 0,5 mg/kg SID-BID, com posterior redução gradual durante 2 a 3 semanas até 0,25 mg/kg q48h ³. Em alternativa, podem ser utilizados AINEs quando o cão apresenta dor cervical marcada ou quando corticosteroides não são tolerados ⁴. Neste caso, foi instituído tratamento conservativo por

se manter ambulatorio, não apresentar sinais neurológicos severos e a RM evidenciar compressão medular ligeira a moderada. O Max iniciou terapia com prednisolona e manteve a gabapentina como manejo analgésico e ansiolítico. Contudo é necessária vigilância clínica e analítica nesta abordagem, devido a potenciais efeitos adversos da corticoterapia como PU/PD, polifagia, alterações gastrointestinais, hiperglicemia e leucograma de stress ⁴. Neste caso, a PU/PD referida na reavaliação era compatível com um efeito adverso esperado, tendo sido acompanhada de redução da dose. Foi ainda observada uma melhoria dos sinais neurológicos, compatível com uma resposta positiva ao tratamento, mesmo antes do Max ter iniciado a fisioterapia. Contudo, a persistência de ataxia propriocetiva, marcha bimotora e resistência à elevação cervical, justificava acompanhamento e desmame cauteloso.

Em cães com compressão medular marcada, agravamento progressivo dos sinais neurológicos, dor cervical refratária ou não responsivos ao tratamento médico, deve ser considerada a opção cirúrgica. A escolha da técnica depende sobretudo da direção e da causa da compressão, já que o objetivo cirúrgico pode ser muito diferente dependendo das estruturas envolvidas ^{3, 4}. Em EMC-ED são usadas maioritariamente técnicas que permitam remoção direta do material do disco e descompressão ventral da medula. Já em EMC-EO técnicas de acesso dorsal ou dorsolateral são tipicamente escolhidas. Na presença de componente dinâmica podem ainda ser ponderadas técnicas de distração-estabilização ³. Neste caso, a natureza mista e a ausência de estudo dinâmico tornavam difícil a escolha da técnica cirúrgica mais indicada ⁶. Uma abordagem ventral poderia permitir tratar a componente discal direita em C5-C6, mas poderia não resolver a compressão dorsal e dorsolateral. Pelo contrário, uma abordagem dorsal ou dorsolateral provavelmente seria a mais adequada para resolver a compressão resultante da hipertrofia do ligamento amarelo e dos processos articulares, mas não removeria diretamente a protrusão/extrusão discal ventral. Esta dificuldade aparece descrita nas formas mistas da EMC, onde é realmente importante o reconhecimento das componentes compressivas de forma a determinar se o cão iria beneficiar de cirurgia e planejar a técnica mais adequada ⁶. Embora a cirurgia possa estar associada a evolução favorável a longo prazo em cães com EMC, implica uma maior morbilidade inicial e cuidados pós-operatórios intensivos ^{3, 7}. Assim, no Max, foi mantida como alternativa caso a evolução com tratamento médico não fosse favorável.

Apesar de só haver um controlo, a evolução inicial do Max foi favorável. O prognóstico na EMC é variável e depende não só da gravidade dos sinais neurológicos, como da resposta ao tratamento e da extensão das lesões. A presença de múltiplas compressões ou de défices neurológicos severos, como tetraparésia não ambulatoria, estão associados a pior prognóstico ¹. Contudo, embora cães com EMC-EO possam melhorar ou permanecer estáveis com tratamento médico, uma proporção relevante apresenta deterioração a longo prazo, pelo que o prognóstico conservativo deve ser considerado reservado ⁷. No Max, o prognóstico era favorável a curto prazo, devido à melhoria clínica inicial e à

resolução da parésia. No entanto, a melhoria apresentada não exclui a possibilidade de progressão futura nem de recidivas dos sinais clínicos. Assim, a médio/longo prazo, o prognóstico permanece reservado devido à natureza mista da compressão. Em conclusão, a EMC, apesar de classicamente associada ao Dobermann Pinscher e ao Dogue Alemão, está também descrita em Pastores Alemães, em cães maioritariamente machos e com idade aproximada da do Max⁵. É especialmente importante pensar na EMC como um diagnóstico diferencial quando um Pastor Alemão surge com ataxia propriocetiva e tetraparésia, mesmo existindo alterações ortopédicas concomitantes.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

- [1] Platt, S. R., Olby, N. J., & Beltran, E. (Eds.). (2026). *BSAVA manual of canine and feline neurology* (5th ed.). British Small Animal Veterinary Association
- [2] de Lahunta, A., Glass, E. N., & Kent, M. (2021). *de Lahunta's veterinary neuroanatomy and clinical neurology* (5th ed.). Elsevier.
- [3] da Costa, R. C. (2010). Cervical spondylomyelopathy (Wobbler syndrome) in dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(5), 881–913. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.06.003>
- [4] da Costa, R. C., & Platt, S. R. (2024). Spinal cord diseases: Congenital (developmental), inflammatory, and degenerative disorders. In S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine* (9th ed., pp. 1570–1590). Elsevier.
- [5] Bonelli, M. A., & da Costa, R. C. (2019). Neurologic and magnetic resonance imaging features of German Shepherd Dogs with cervical spondylomyelopathy: 10 cases (2006–2018). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 255(11), 1263–1269. <https://doi.org/10.2460/javma.255.11.1263>
- [6] Bonelli, M. A., & da Costa, R. C. (2023). Magnetic resonance imaging and neurologic characterization of combined osseous- and disc-associated cervical spondylomyelopathy in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 37(4), 1418–1427. <https://doi.org/10.1111/jvim.16792>
- [7] Poad, L., Smith, M., & De Decker, S. (2021). Comparing the clinical presentation and outcomes of dogs receiving medical or surgical treatment for osseous-associated cervical spondylomyelopathy. *Veterinary Record*, 190(6), e831. <https://doi.org/10.1002/vetr.831>

ANEXO D - Espondilomielopatia cervical

Tabela D-1 – Resultados das análises bioquímicas do Max

Parâmetro	Intervalo de Referência	D1 -1ª consulta
Glucose (mg/dL)	69,0– 148,0	115,0
Creatinina (mg/dL)	0,50 – 1,40	0,75
BUN (mg/dL)	10,00 - 33,00	11,80
BUN/CREA (mg/mg)		15,70
TP (g/dL)	5,40 – 7,60	6,70
ALB (g/dL)	2,60 – 4,10	3,30
GLOB (g/dL)	2,60 – 4,10	3,40
ALB/GLOB (g/dL)	0,70 – 1,90	1,00
ALT (U/L)	0,0 – 153,0	29,0
ALKP (U/L)	0,0 – 229,0	24,0

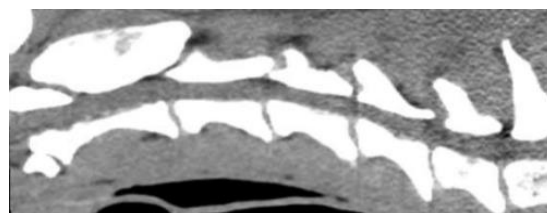


Figura D-1 – TC coluna cervical, reconstrução sagital em janela óssea: Mineralização distrófica das paquimeninges a nível de C2. (Imagem gentilmente cedida pelo HVBJ)

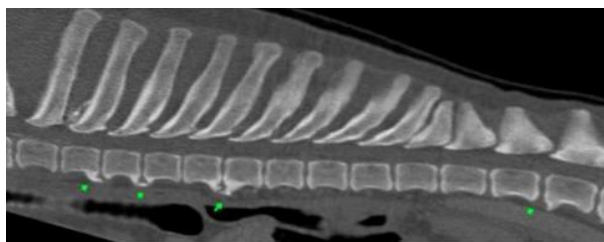


Figura D-2 . TC coluna torácica, reconstrução sagital: proliferações ósseas ventrais em T2 a T6 e T13 – espondilose deformante.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVBJ)

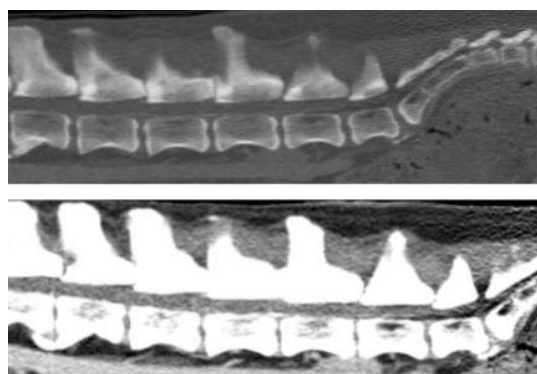


Figura D-3 – TC coluna lombossagrada, reconstruções sagitais: alterações degenerativas do disco intervertebral L7-S1.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVBJ)

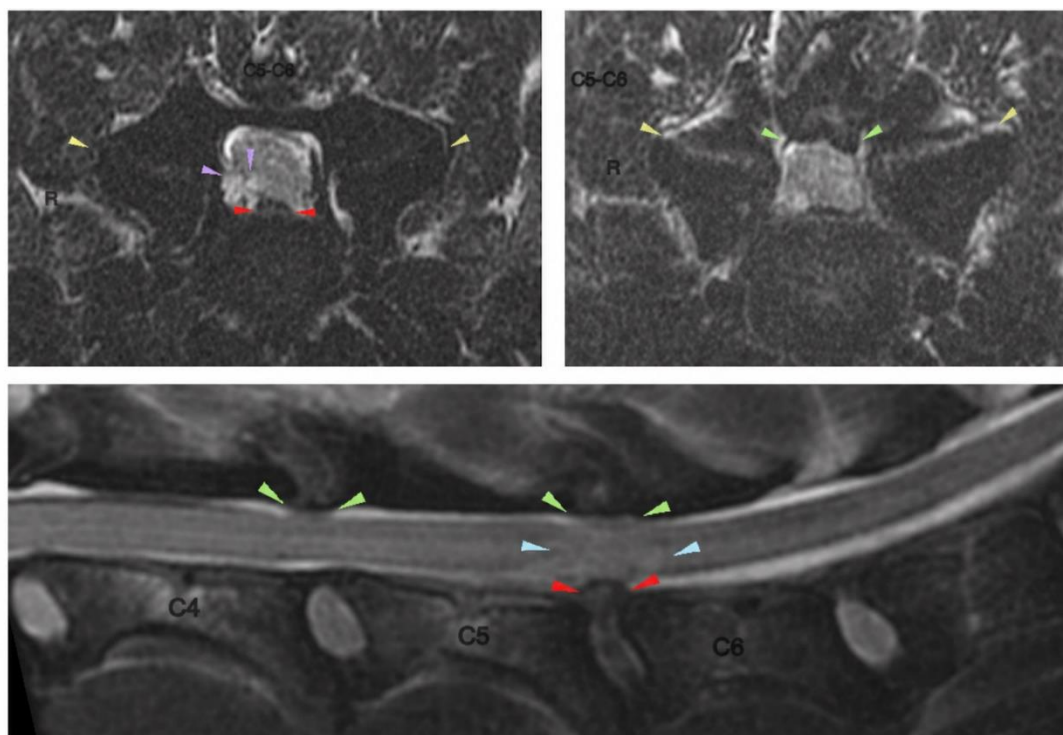


Figura D-4 - RM da coluna cervical ponderada em T2w: imagens transversais (superiores) e sagital (inferior) - espondilomielopatia cervical.

Foco hiperintenso no canal vertebral ventral, deslocado para a direita e sobrepondo-se ao espaço discal intervertebral C5-C6 (setas roxas).

Deslocamento dorsal do anel fibroso no espaço discal intervertebral C5-C6 (setas vermelhas).

Sinal intramedular leve hiperintenso dentro da medula espinhal, sobrepondo-se a C5-C6 (setas azuis).

Hipertrofia bilateral dos processos articulares caudal e cranial opostos de C5, a causar compressão extradural bilateral da medula espinhal (setas amarelas).

Hipertrofia do ligamento amarelo em C4-C5 e C5-C6, a causar compressão extradural dorsal da medula espinhal (setas verdes).

(Imagens gentilmente cedidas pelo HVBJ)

Caso clínico V: Cardiologia - Fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica felina

Identificação: Mochi, gato de 9 anos orquiectomizado. Europeu Comum. Peso: 4,3 kg

Motivo da consulta: Dispneia aguda com respiração de boca aberta, taquipneia e hipersíalia.

Anamnese: O Mochi foi apresentado à consulta de urgência por dispneia com respiração de boca aberta, taquipneia e hipersíalia de algumas horas. Os tutores não referiram evento traumático, acesso a tóxicos ou ingestão conhecida de objetos não alimentares. No início do ano foi acompanhado noutro CAMV por episódios de tosse e taquipneia, tendo sido medicado empiricamente para bronquite crónica felina com corticosteróide oral e bombas inalatórias de fluticasona em caso de crise respiratória. Não foram identificadas mudanças de rotina em casa, introdução de novos membros, mudanças de área, ambientador ou amaciadores. Previamente à consulta no CAMV não tinha antecedentes médicos relevantes.

O Mochi era um gato exclusivamente indoor, sem coabitantes, com vacinação e desparasitação em dia. A alimentação habitual consistia em ração seca, sendo também fornecidos alimentos húmidos, peixe e frango cozidos.

Exame físico: O Mochi encontrava-se alerta, mas em stress e com hipersíalia dispneia marcadas. A respiração, de boca aberta, era superficial, sem predomínio da fase inspiratória ou expiratória e não foi registada frequência. O pulso era forte, regular, bilateral e simétrico, não tendo sido registada frequência de pulso. As membranas mucosas encontravam-se cianóticas e húmidas. Não foi avaliado o TRC. O grau de desidratação era inferior a 5% e a temperatura retal 37,1°C. A auscultação cardiorrespiratória foi dificultada pelo esforço respiratório, não permitindo caracterização adequada no momento da admissão. Contudo apresentava um abafamento dos sons cardíacos e pulmonares. Não foram palpados os linfonodos periféricos ou o abdómen.

Lista de problemas: Dispneia mista aguda, taquipneia, cianose, hipersíalia.

Diagnósticos diferenciais: Insuficiência cardíaca congestiva secundária a cardiomiopatia felina, doença do espaço pleural (derrame, pneumotórax), doença brônquica felina (asma felina, bronquite crónica), doença pulmonar parenquimatosa (pneumonia, edema não cardiogénico, contusão, hemorragia), neoplasia (pleural, mediastínica, pulmonar), hérnia diafragmática e tromboembolismo pulmonar.

Exames complementares: Hemograma e bioquímicas séricas: sem alterações. Ionograma: sem alterações. Radiografia torácica LLd (Figura 1): aumento generalizado da opacidade de tecidos moles no espaço pleural, com retração dorsal dos lobos pulmonares e perda parcial da definição da silhueta

cardíaca, compatível com derrame pleural. T-POCUS: dilatação do átrio esquerdo (AE) com relação AE/aorta (Ao) aumentada, hipertrofia do ventrículo esquerdo (VE) e derrame pleural. Ecocardiografia transtorácica (Figura 2): hipertrofia concêntrica do VE (parede posterior em diástole [PPVEd] de 7,2 mm e septo interventricular em diástole [SIVd] de 7 mm) e dilatação do AE (relação AE/Ao de 2,78), não sendo avaliada a sua função contrátil. Sem evidência de contraste positivo espontâneo. Dimensões internas do VE dentro dos limites considerados normais, com diâmetro interno em diástole (DIVEd) de 13 mm e diâmetro interno em sístole (DIVEs) de 8,1 mm, e com função sistólica preservada (fração de encurtamento [FS] de 37,93% e fração de ejeção estimada [FE] de 72,40%). Não foram descritas alterações morfológicas relevantes nas restantes câmaras cardíacas. Relação E/A mitral aumentada a 2,25. Regurgitação mitral, com velocidade máxima do jato ($V_{\text{máx MR}}$) de 3,48 m/s e gradiente de pressão ($GP_{\text{máx MR}}$) de 48,53 mmHg. O restante exame ecocardiográfico não revelou alterações clinicamente relevantes. T4 sérica: 23,2 nmol/L (10,3- 60,5).

Diagnóstico: Fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica felina, estadio C.

Tratamento e evolução: À entrada, o Mochi foi colocado em oxigenoterapia e foram administrados butorfanol (0,3 mg/kg IM, toma única) e maropitant (1 mg/kg SC, toma única). Após estabilização inicial, já mais relaxado e menos dispneico, foi colocado um catéter intravenoso e realizado o hemograma e análises bioquímicas. Foi ainda possível a realização de uma radiografia torácica, em projeção lateral direita e de uma POCUS torácica, ambos conclusivos para presença de derrame pleural severo. A POCUS evidenciou ainda um aumento da relação AE/Ao, sendo administrada furosemida em bólus (2 mg/kg IV). Assim, foi realizada toracocentese, de onde se drenaram 242 mL de líquido pleural serosanguinolento. Após a drenagem, o Mochi ficou clinicamente mais confortável, menos taquipneico a 44 rpm e já com a boca fechada, embora a radiografia torácica de controlo ainda evidenciasse efusão derrame residual. As mucosas, anteriormente cianóticas, ficaram rosadas e a temperatura corporal encontrava-se dentro dos limites fisiológicos. Foi então mantido em monitorização, com avaliação seriada da frequência e esforço respiratórios, atitude, apetite e tolerância à manipulação. O Mochi manteve-se taquipneico, com frequências respiratórias entre 40 e 60 rpm, especialmente elevadas em momentos de maior manipulação. O apetite manteve-se inicialmente reduzido, mas preservado na visita da tutora. No entanto, após estabilização não foi documentada caracterização da auscultação cardiorrespiratória, não sendo possível avaliar e interpretar a presença ou ausência de alterações. A administração de furosemida foi mantida, na dose 2 mg/kg IV BID, sendo ajustada de acordo com hidratação e frequência respiratória.

No dia seguinte à entrada, foi realizada nova radiografia torácica de controlo (Figura 1) e uma ecocardiografia transtorácica (Figura 2). A primeira revelou derrame pleural ligeiro, mas relativamente

muito menor que o evidenciado à admissão. A segunda permitiu a confirmação de fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica felina em estadio C, sendo instituído tratamento com furosemida (7 mg/kg/dia PO, repartido em 3 vezes ao dia) e clopidogrel (18,75 mg/gato PO SID). Teve, assim, alta nesse mesmo dia, com indicação de repetir ecocardiografia em 3 meses, assim como a monitorização da frequência respiratória em repouso, do esforço respiratório e atitude.

Acompanhamento: O acompanhamento do Mochi foi marcado por episódios recorrentes de descompensação respiratória associados a acumulação de derrame pleural. Um mês após a primeira consulta, voltou para uma consulta de urgência, motivada por um episódio de dispneia súbita. Foi administrado butorfanol (0,3 mg/kg IV) e furosemida (2 mg/kg IV) e feita oxigenoterapia. Posteriormente foi realizado uma T-POCUS, tendo sido identificado derrame pleural e realizada a toracocentese de onde se drenaram cerca de 250 mL de líquido pleural do lado esquerdo. Pós-drenagem repetiram-se as radiografias torácicas (Figura 3) que evidenciaram persistência de derrame pleural ligeiro. Assim, o Mochi manteve terapêutica com clopidogrel e furosemida, sendo aumentada a dose da segunda para 10 mg/kg/dia, dividido em 3 vezes ao dia. Teve alta hospitalar após frequências respiratórias estabilizarem nas 40 rpm e não apresentar esforço.

Contudo, uma semana e meia depois, foi trazido de novo a consulta de urgência por taquipneia e esforço respiratório, sendo realizada oxigenoterapia, butorfanol e furosemida. Foi ainda administrada alfaxalona (5 mg/kg IV) e drenados 70 mL do lado esquerdo. A dose de furosemida foi, novamente, aumentada (12 mg/kg/dia PO) e foram realizadas radiografias torácicas pós drenagem (Figura 3), com presença de efusão pleural. Ficou internado por ainda apresentar taquipneia (frequências respiratórias entre 40 e 76 rpm), sem esforço respiratório. No dia seguinte e antes da alta foi radiografado o tórax para controlo da severidade do derrame, que, aparentemente, se agravou. Foram ainda repetidos o ionograma e a concentração sérica de creatinina, estando ambos dentro do intervalo de referência, e realizada a substituição de furosemida por torasemida (0,3 mg/kg PO BID). Foram recomendadas a realização de análises bioquímicas e ionograma em uma semana e a monitorização da respiração e esforço em casa.

Prognóstico: Reservado por apresentar ICC refratária e risco de TEA ou morte súbita.

Discussão: À entrada, o Mochi apresentava dispneia aguda, taquipneia, respiração de boca aberta e cianose marcada, sinais compatíveis com insuficiência respiratória grave. A cianose é geralmente observada apenas em situações de hipoxemia severa, quando a saturação do oxigénio no sangue arterial é <80%, pelo que a sua presença reforçava a necessidade de estabilização urgente ^{1,2}. Foi ainda observada taquipneia, associada a respiração superficial e sem aumento de fase inspiratória ou expiratória, compatível com um padrão respiratório restritivo. Este está descrito em doenças do espaço pleural, do parênquima pulmonar ou em insuficiência cardíaca congestiva (ICC) ¹. Contudo,

face a uma urgência respiratória, a prioridade é a estabilização e só posteriormente a investigação da causa subjacente ^{1 2}. Em gatos dispneicos, a manipulação pode aumentar rapidamente o consumo de oxigénio, impedir posturas compensatórias e agravar a hipoxemia ^{1 2}. Assim, a abordagem inicial deve privilegiar oxigenoterapia, redução do stress e manipulação mínima ¹. A utilização de sedação ligeira é recomendada nestes casos, sendo o butorfanol uma opção frequentemente utilizada em gatos com dispneia aguda, por reduzir a ansiedade e o consumo de oxigénio ¹. No Mochi, a associação entre butorfanol e oxigenoterapia melhorou a tolerância à manipulação e possibilitou a colocação de cateter intravenoso, colheita de sangue e realização de exames complementares.

Assim, após estabilização inicial, a investigação complementar teve como objetivo distinguir entre doença das vias aéreas inferiores, do parênquima pulmonar, do espaço pleural ou cardíaca ¹. Na anamnese foi referido um antecedente de suspeita de asma felina, o que justificou a sua inclusão nos diagnósticos diferenciais. Contudo, esta não permitia a caracterização total da apresentação clínica do Mochi, já que pode cursar episódios de dispneia súbita, taquipneia e respiração de boca aberta ². No entanto, tratava-se de um diagnóstico presuntivo, sem confirmação por broncoscopia ou lavagem broncoalveolar, e não explicava, por si só, a presença de um padrão respiratório restritivo ². Perante este padrão, era importante a avaliação do espaço pleural já que alterações como derrame pleural, pneumotórax, hérnias diafragmáticas ou massas torácicas poderiam justificar a totalidade da sintomatologia do Mochi, ao limitarem a expansão pulmonar ^{1 2}. Assim, a realização de uma T-POCUS é especialmente relevante em casos de urgência respiratória, por permitir uma avaliação rápida da presença de alterações pleurais e parenquimatosas (como derrame pleural e edema pulmonar, respetivamente), bem como cardíacas estruturais e dimensionais ¹. No Mochi, a presença de derrame pleural foi confirmada ecograficamente e reforçada radiograficamente. Uma vez confirmada, a prioridade terapêutica passou a ser a remoção do líquido pleural, através de uma toracocentese, de forma a reduzir a restrição mecânica à expansão pulmonar ^{1 2}. Este procedimento tem, simultaneamente, valor diagnóstico ao permitir a recolha e caracterização do derrame ¹. Após a toracocentese o Mochi ficou clinicamente mais estável e confortável, confirmando a relevância funcional da efusão pleural no quadro de dispneia. Tal era espetável, já que a acumulação, ao limitar a expansão pulmonar, contribui para hipoxemia por atelectasia e alteração da relação ventilação/perfusão ¹. Em gatos com dispneia severa secundária a derrame pleural, estão descritos volumes de 200 a 350 mL na cavidade pleural ³, tal como no Mochi reforçando que este era clinicamente expressivo. Contudo, o volume ou aspeto macroscópico do líquido não conseguem, isoladamente, definir a etiologia da efusão, pelo que seria necessária a sua caracterização. O aspeto serossanguinolento poderia orientar diferenciais como trauma, coagulopatias, neoplasias ou torção de lobo pulmonar ^{1 2}. Contudo, na

ausência de caracterização laboratorial do líquido pleural, não era possível determinar a etiologia, o que constituiu uma limitação neste caso. Ainda assim, a identificação de alterações cardíacas na T-POCUS aliada à elevada frequência de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) como causa de derrame pleural em gatos, cerca de 40% dos casos ³, justificaram a realização de ecocardiografia completa.

A avaliação ecocardiográfica foi essencial para sustentar a origem cardiogénica do derrame. No Mochi foi observada hipertrofia concêntrica do VE, com aumento da espessura do septo interventricular e da parede livre do VE em telediástole, ambas superiores ao limite de 6 mm utilizado para suspeita de fenótipo hipertrófico felino ^{4, 5}. Em gatos, a avaliação da espessura parietal deve ser feita idealmente em modo bidimensional (2D) e nas regiões de maior espessura, já que a hipertrofia pode ser regional e o modo M não a representar na totalidade ^{2, 4}. As dimensões internas do VE, avaliadas em modo M, e função sistólica estavam preservadas, com fração de encurtamento de 37,93% e fração de ejeção estimada de 72,40%. Estes achados eram compatíveis com fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica felina, caracterizado por aumento da espessura do VE na ausência de dilatação ventricular ^{4, 5}. É ainda fundamental a avaliação da dimensão do AE, já que uma hipertrofia ventricular, associada a menor complacência ventricular, pode originar um aumento das pressões de enchimento e, por sua vez, provocar uma dilatação do AE. A relação AE/Ao é um dos parâmetros mais utilizados para avaliação do tamanho do AE. Valores >1,6 indicam dilatação atrial esquerda, e superiores a 1,8 - 2,0 estão associados a maior risco de ICC e tromboembolismo arterial (TEA) ^{3, 4}. No Mochi, a relação AE/Ao era de 2,78, o que confirmou dilatação atrial e risco aumentado destas complicações ^{2, 3, 4}. A avaliação Doppler transmitral complementou esta interpretação, uma vez que a relação E/A mitrais era de 2,25, estando, por isso, aumentada. Contudo, este valor deve ser interpretado com cautela já que pode ser influenciado pela frequência cardíaca, estado do animal e condições de carga ^{4, 5}. Ainda assim, uma relação E/A aumentada juntamente com dilatação atrial, eram fortemente sugestivas de uma disfunção diastólica e, por sua vez, de um aumento crónico das pressões de enchimento do VE ^{4, 5}. Estas sustentavam a origem cardiogénica do derrame pleural, uma vez que podem transmitir-se retrogradamente à circulação pulmonar e, em gatos, manifestar-se por edema pulmonar e/ou derrame pleural ^{2, 3, 4, 5}. Foi também identificada regurgitação mitral, que pode contribuir para a dilatação do AE e congestão. No entanto, a sua gravidade não pode ser definida apenas pela velocidade máxima ou pelo gradiente de pressão do jato ^{2, 5}, sendo assim considerada um fator contributivo no aumento do AE. Não foi identificada obstrução dinâmica do trato de saída do Ve e as restantes válvulas não apresentaram alterações relevantes. Assim, a associação entre hipertrofia concêntrica do VE sem dilatação ventricular, função sistólica preservada e dilatação marcada do AE permitiram a classificação de fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica felina (CMH) ^{4, 5}.

As cardiomiopatias felinas correspondem a doenças do miocárdio caracterizadas por alterações funcionais e/ou morfológicas, sem que existam outras patologias cardiovasculares que as justifiquem ^{4, 5}. Atualmente, a sua classificação é fenotípica, e não etiológica, já que, na maioria dos casos, a causa subjacente não é conhecida no momento do diagnóstico ^{4, 5}. Assim sendo, o padrão estrutural e funcional observado deve ser classificado como “fenótipo” enquanto não são identificadas e excluídas causas específicas para as alterações observadas ⁴. São reconhecidos cinco fenótipos: hipertrófico, restritivo, dilatado, arritmogénico e inespecífico ^{3, 4, 5}. O hipertrófico é o mais frequentemente descrito na espécie felina, com uma prevalência estimada de 15% da população. Este caracteriza-se pelo aumento difuso ou regional da espessura da parede do VE, sem dilatação ventricular ^{3, 4, 5}, compatível com o observado na ecocardiografia transtorácica do Mochi.

A hipertrofia do VE pode ter causas primárias, associadas a alterações sarcoméricas, ou secundárias. Nestas últimas inserem-se o hipertiroidismo, hipertensão arterial sistémica, hipersomatropsimo, volume de pré-carga reduzido, infiltração neoplásica e espessamento miocárdico transitório ^{3, 4, 5}. No Mochi, a utilização da designação “fenótipo” foi adequada já que não foram excluídas todas as causas secundárias de hipertrofia ventricular. O hipertiroidismo tornou-se improvável pela T4 total dentro do intervalo de referência. Também o hipersomatropismo e presença de um volume de pré-carga reduzido foram considerados menos prováveis devido à ausência de sintomatologia associada, bem como a presença de infiltrados neoplásicos sem alterações ecográficas sugestivas. O espessamento miocárdico transitório foi considerado menos provável tendo em conta a idade do Mochi e a dilatação marcada do AE, mas a sua exclusão definitiva exige regressão da hipertrofia em avaliações posteriores ⁴. A ausência de registos de pressões arteriais não invasivas é uma limitação diagnóstica, apesar de, em contexto clínico, poderem ser influenciadas por stress e ansiedade, exigindo interpretação cautelosa ². Assim, não foi possível assumir de forma absoluta uma CMH primária.

Independentemente da etiologia, a presença de hipertrofia ventricular esquerda pode ter consequências hemodinâmicas marcadas, devido à menor complacência do VE. Este permanece rígido aquando diástole o que dificulta o enchimento diastólico, podendo aumentar as pressões de enchimento mesmo quando existe função sistólica preservada. De forma retrógrada, este aumento promove dilatação atrial e, posteriormente, aumento da pressão da circulação pulmonar ^{3, 4, 5}. Isto traduz-se numa ICC esquerda que, em gatos, pode manifestar-se por edema pulmonar e/ou derrame pleural ^{2, 3, 4}. Assim, os achados identificados no Mochi foram interpretados como consequência de uma disfunção diastólica com aumento das pressões de enchimento e congestão cardiogénica. Para além deste mecanismo, também a regurgitação mitral identificada poderia contribuir para o quadro congestivo. Em gatos com fenótipo hipertrófico, a regurgitação mitral pode contribuir para sobrecarga

do AE ^{3,5}, com posterior dilatação atrial. No entanto, a gravidade da regurgitação não foi caracterizada de forma completa, uma vez que não estavam descritos parâmetros adicionais, como avaliação com Doppler colorido do jato regurgitante, PISA/EROA ou vena contracta ². Por fim, a ausência de obstrução dinâmica do trato de saída do VE, associada ao movimento anterior sistólico da válvula mitral, tornou menos provável um mecanismo obstrutivo ⁴ e permitiu reforçar o papel da disfunção diastólica na ICC esquerda do Mochi.

O estadiamento das cardiomiopatias felinas é fundamental para avaliação da progressão da doença e orientação da abordagem terapêutica, baseando-se na relação entre o fenótipo observado e a gravidade estrutural e sintomatológica apresentada ⁴. O estadio A está reservado para gatos sem evidência de doença miocárdica mas predispostos a esta e o B para animais com alterações estruturais mas com ausência de sinais clínicos, subdividindo-se em B1 e B2 de acordo com o grau de dilatação atrial. O estadio C inclui gatos com sintomatologia atual ou prévia de ICC ou tromboembolismo arterial (TEA) ⁴. O Mochi enquadrou-se em estadio C, uma vez que apresentava fenótipo hipertrófico e sinais clínicos de ICC, manifestados por dispneia e efusão pleural ⁴. Por fim, o estadio D está reservado a casos de insuficiência cardíaca refratária ao tratamento, estando associado a um grau de doença muito avançado com prognóstico reservado ⁴. Em gatos com cardiomiopatia em estadio C, o tratamento tem como objetivo o controlo da congestão e a redução do risco de novo episódio congestivo ^{4,5}. Assim, são utilizados diuréticos para controlo de edema pulmonar e/ou derrames associadas a ICC. A furosemida é o diurético de ansa mais utilizado, sendo frequentemente iniciada a 1-2 mg/kg PO BID e posteriormente ajustada de acordo com a menor dose eficaz para manter a frequência respiratória em repouso controlada ^{4,5}. Em fase crónica estão descritas doses entre 0,5 e 2 mg/kg PO a cada 8–12h. No Mochi, foi instituída furosemida numa dose de cerca de 2,3 mg/kg PO TID, elevada quando em comparação com as descritas na literatura ⁴. Contudo, perante a drenagem de um volume significativo de líquido e a persistência de derrame residual após toracocentese, foi considerada iniciar com uma terapêutica diurética mais potente e, posteriormente, ir reduzindo de acordo com a resolução dos sinais clínicos, radiográficos e com a tolerância ao tratamento, avaliada por análises bioquímicas dos parâmetros renais e ionograma ^{4,5}. Para além do controlo da congestão, é recomendado tratamento antitromboembólico quando existe uma dilatação marcada do AE o que aumenta o risco tromboembólico. Desta forma, é utilizado o clopidogrel em situações de dilatação moderada a severa do AE, baixa função atrial, velocidades reduzidas do AE ou visualização de contraste espontâneo ⁴. No Mochi, este foi instituído de forma preventiva, já que o rácio AE/Ao de 2,78 sustentava risco aumentado; contudo, não havia avaliação da função atrial nem das velocidades do AE ⁴. Esta limitação é relevante porque, apesar de o clopidogrel ser uma opção adequada em gatos considerados em risco,

a evidência da sua utilização como prevenção primária é limitada, podendo não apresentar os benefícios esperados [6](#). Outras opções terapêuticas estão descritas na literatura: o pimobendan pode ser considerado em gatos com ICC e sinais de disfunção sistólica, na ausência de obstrução dinâmica do trato de saída do VE. A espironolactona poderia ser adjuvante no tratamento diurético, mas normalmente é reservada em casos refratários [4](#). Já a associação de antitrombóticos só é aplicável em risco tromboembólico muito elevado, como quando existe trombo intracardíaco, contraste espontâneo positivo ou TEA prévio [5, 6](#).

Apesar da terapêutica instituída, os sinais clínicos do Mochi recidivaram rapidamente, voltando a apresentar dispneia e acumulação de líquido pleural, exigindo aumentos sucessivos da dose de furosemida, sem resolução completa do derrame pleural pós toracocenteses. Esta evolução indicou controlo congestivo insuficiente e tornou o quadro compatível com ICC refratária à terapêutica convencional. Nestes casos, está descrita a utilização de torasemida em substituição da furosemida, quando a congestão persiste com doses de furosemida que ultrapassam os 6 mg/kg/dia [3, 4, 5](#). No Mochi, a furosemida chegou a ser aumentada até cerca de 12,5 mg/kg/dia, mantendo-se a recorrência do derrame, sendo então instituído tratamento com torasemida, na dose recomendada de 1/20 da dose total de furosemida [2](#). Contudo, doses elevadas de diuréticos de ansa aumentam o risco de desidratação e de alterações eletrolíticas como hipocalemia e hiponatremia [2, 4, 5](#). Assim, teria sido importante uma reavaliação dos parâmetros bioquímicos renais e do ionograma, entre 3 e 7 dias após introdução da torasemida [4](#). Contudo, não houve avaliação da resposta clínica ou analítica à torasemida, bem como a repetição da ecocardiografia o que constituiu uma limitação no caso. Para além disso, também não foram avaliados biomarcadores cardíacos, o que, numa fase inicial teria reforçado a origem cardíaca da dispneia e documentado stress cardíaco e lesão miocárdica [3, 4, 5](#).

O prognóstico do Mochi é reservado. Em gatos com fenótipo de CMH, após o desenvolvimento de ICC ou TEA a sobrevivência é geralmente de meses, mas alguns gatos podem manter-se com qualidade de vida durante alguns anos quando a resposta ao tratamento é adequada [3, 4](#). Contudo, neste caso existiam recidivas rápidas do derrame pleural e aumento para doses de diuréticos muito elevadas, sendo compatível com uma doença avançada e de difícil controlo, com risco de novas descompensações, TEA ou morte súbita [3, 4, 5](#). Assim, seria essencial uma reavaliação e monitorização rigorosa, a cada 2 a 4 meses [4](#), mas que no Mochi, justificaria serem mais recorrentes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- [1] King, L. G., & Boag, A. (Eds.). (2018). *BSAVA manual of canine and feline emergency and critical care* (3rd ed.). British Small Animal Veterinary Association.
- [2] Luis Fuentes, V., Johnson, L. R., & Dennis, S. (Eds.). (2024). *BSAVA manual of canine and feline cardiorespiratory medicine* (3rd ed.). British Small Animal Veterinary Association.
- [3] Kittleson, M. D., & Côté, E. (2021). The feline cardiomyopathies: 2. Hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 23(11), 1028–1051. <https://doi.org/10.1177/1098612X211020162>
- [4] Luis Fuentes, V., Abbott, J., Chetboul, V., Côté, E., Fox, P. R., Häggström, J., Kittleson, M. D., Schober, K. E., & Stern, J. A. (2020). ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(3), 1062–1077. <https://doi.org/10.1111/jvim.15745>
- [5] Gaia de Sousa, F., Mendes, A. C. R., Carvalho, L. P., & Beier, S. L. (2025). Clinical-diagnostic and therapeutic advances in feline hypertrophic cardiomyopathy. *Veterinary Sciences*, 12(3), 289. <https://doi.org/10.3390/vetsci12030289>
- [6] Rishniw, M. (2024). How much protection does clopidogrel provide to cats with hypertrophic cardiomyopathy? *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 262(10), 1422–1424.

ANEXO E - Fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica felina

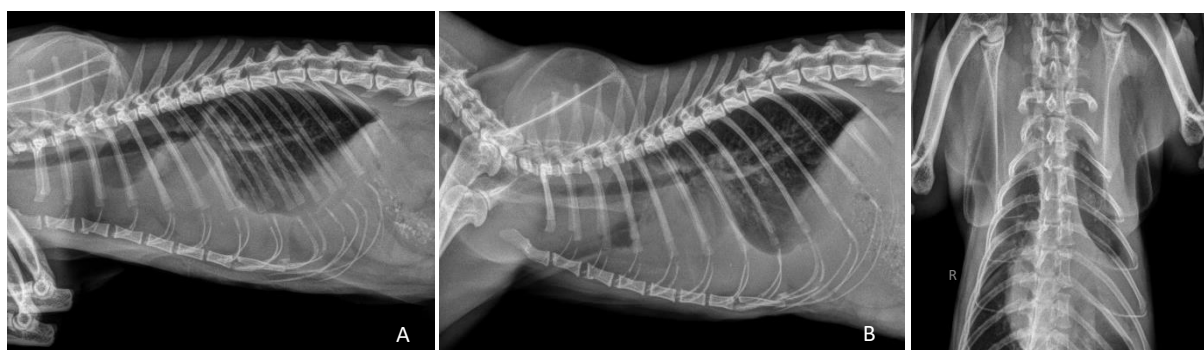


Figura D-1 - Estudo radiográfico torácico do Mochi. A figura A corresponde à projeção lateral direita obtida na apresentação inicial. Observa-se aumento generalizado da opacidade de tecidos moles no espaço pleural, retração dos lobos pulmonares e perda parcial da definição da silhueta cardíaca, compatível com derrame pleural. As figuras B e C correspondem, respectivamente, às projeções lateral e ventrodorsal obtidas após toracocentese, evidenciando melhoria parcial da expansão pulmonar e da definição das estruturas torácicas, embora com persistência de derrame pleural. (Imagens gentilmente cedidas pelo HVBJ)

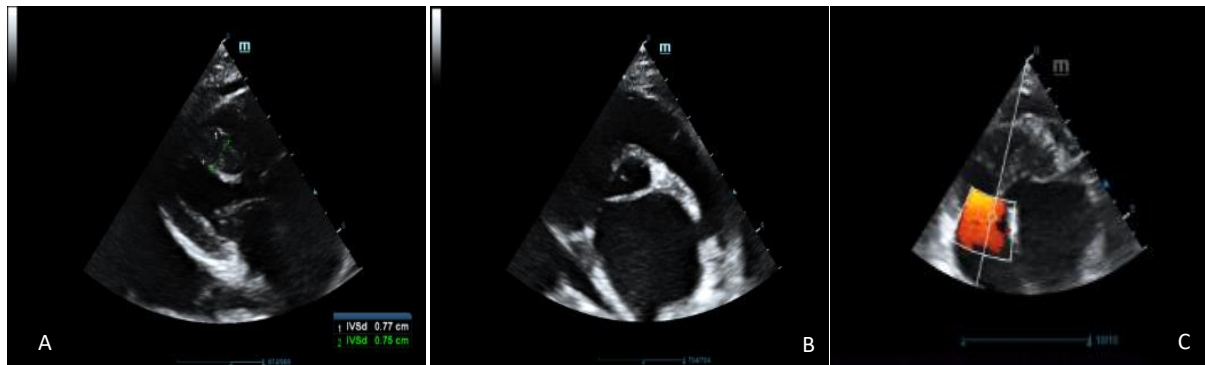


Figura E-2 - Ecocardiografia transtorácica do Mochi.

(A) Imagem paraesternal direita em modo 2D, em eixo curto ao nível dos músculos papilares, evidenciando hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo.

(B) Imagem paraesternal direita em modo 2D, em eixo curto ao nível da base cardíaca, evidenciando dilatação marcada do átrio esquerdo em relação à aorta.

(C) Avaliação Doppler cor ao nível da válvula mitral, compatível com regurgitação mitral.

(D) Doppler espectral do fluxo transmitral, utilizado para avaliação do enchimento diastólico.

(Imagens gentilmente cedidas pelo HVBJ)

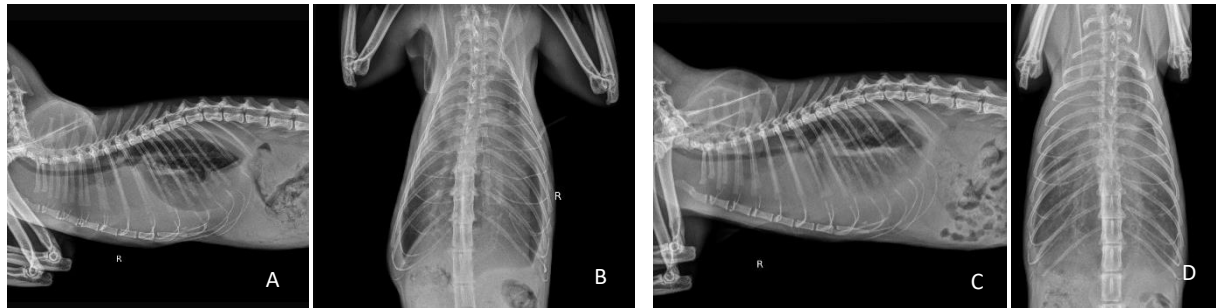
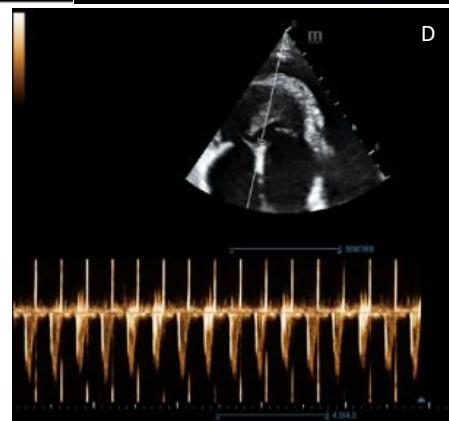


Figura E-3 - Estudo radiográfico torácico do Mochi após toracocenteses.

As imagens A e B correspondem às projeções lateral e ventrodorsal realizadas cerca de um mês após o diagnóstico, após drenagem de líquido pleural, evidenciando derrame pleural.

As imagens C e D correspondem às mesmas projeções, cerca de uma semana e meia após a última toracocentese, observando-se persistência do derrame pleural.

(Imagens gentilmente cedidas pelo HVBJ)

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Joana da Costa Fonseca

ICBAS

