

U. PORTO



ICBAS | INSTITUTO DE CIÊNCIAS
BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
**SCHOOL OF MEDICINE AND
BIOMEDICAL SCIENCES**

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina de animais de companhia

Jorge Miguel da Cunha Azevedo Fidalgo de Matos

Orientador: Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientadores: Doutora Carolina Pereira Torres de Almeida (AniCura Centro Hospitalar Veterinário) e Doutor Jorge Alejandro Llinás Ceballos (AniCura Valencia Sur Hospital Veterinario)

Porto, 2023

U. PORTO



ICBAS | INSTITUTO DE CIÊNCIAS
BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
**SCHOOL OF MEDICINE AND
BIOMEDICAL SCIENCES**

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina de animais de companhia

Jorge Miguel da Cunha Azevedo Fidalgo de Matos

Orientador: Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientadores: Doutora Carolina Pereira Torres de Almeida (AniCura Centro Hospitalar Veterinário) e Doutor Jorge Alejandro Llinás Ceballos (AniCura Valencia Sur Hospital Veterinario)

Porto, 2023

RESUMO

Este relatório final de estágio escrito no âmbito da unidade curricular Estágio do 6º ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar resulta do trabalho desenvolvido entre setembro de 2022 e abril de 2023 e tem como objetivo abordar 5 casos clínicos na área da Medicina de animais de companhia que tive oportunidade de acompanhar ao longo deste período.

O estágio foi dividido entre o Centro Hospitalar Veterinário do Porto (CHV), onde realizei 16 semanas de estágio extracurricular seguidas de 8 semanas de estágio curricular, e o Hospital Veterinário Valencia Sur (AVS), onde completei as restantes 8 semanas de estágio curricular.

Durante as 24 semanas no CHV realizei rotações semanais entre os serviços do hospital, nomeadamente internamento, cirurgia, consultas e imagiologia, tendo nas 8 semanas seguintes oportunidade de acompanhar os serviços de cardiologia, neurologia, anestesiologia, cuidados intensivos, traumatologia, oftalmologia, diagnóstico por imagem e medicina interna do AVS.

Ao longo deste período estive envolvido no acompanhamento e discussão de casos clínicos, na discussão de diretrizes e realização de apresentações entre estagiários supervisionadas por Médicos Veterinários e assisti a apresentações de Médicos Veterinários especialistas. Participei em procedimentos médicos de rotina, de urgência e na execução e interpretação de exames complementares de diagnóstico como radiografia, ecografia, ecocardiografia, endoscopia, rinoscopia, fluoroscopia, tomografia computadorizada e ressonância magnética; pude também observar e participar em procedimentos pré e pós-anestésicos, microcirurgia, cirurgias por intervencionismo, cirurgias de tecidos moles e de ortopedia. Neste período também participei na realização de um póster acerca de um *case report*, exposto no congresso do *European College of Veterinary Emergency and Critical Care* em junho de 2023.

O meu estágio permitiu-me testar, aprofundar e consolidar conhecimentos adquiridos ao longo do meu percurso académico, enquanto me deu a conhecer realidades diferentes da Medicina Veterinária de animais de companhia.

PALAVRAS-CHAVE: Insulinoma; *Shunt* portossistémico; Hérnia cervical; *FLUTD*; AHIM

AGRADECIMENTOS

À Professora Cláudia, por estes meses em que me acompanhou sempre com toda a disponibilidade, bem como a todos Professores e Médicos Veterinários com quem tive o privilégio de aprender ao longo destes anos de ICBAS e que foram capazes de tornar contagiante o seu interesse, independentemente da sua área.

A todo o staff do CHV pela paciência e interesse genuíno em ajudar no crescimento e aprendizagem de quem lá passa. É injusto destacar, mas tenho de deixar um agradecimento especial à Dr^a Carolina pelos constantes banhos de humildade e conhecimento. Desculpe lá.

Também às minhas colegas estagiárias, ainda mais às valencianas, e ao grupo dos camelos pela cumplicidade, por tornarem 8 meses de trabalho em algo que vai deixar saudades e por provarem que há sempre tempo para um café.

Aos meus amigos, dentro e fora da faculdade, por me acompanharem por todo este percurso. Da Vista Alegre ao Foco, da Costa à Terceira, das bibliotecas à Adega, não poderia querer muito mais.

A Valencia, por mostrar que ainda há muito por ver.

Por fim, a toda a minha família, especialmente à minha Mãe e ao meu irmão, por nunca me faltar nada.

Obrigado.

ÍNDICE

Caso clínico nº1: Oncologia – Insulinoma (Carcinoma das ilhotas de Langerhans).....	1
Caso clínico nº2: Gastroenterologia – <i>Shunt</i> portossistémico	7
Caso clínico nº3: Neurologia – Hérnia cervical	13
Caso clínico nº4: Urologia – <i>Feline lower urinary tract disease</i> (FLUTD)	19
Caso clínico nº5: Hematologia – Anemia hemolítica imunomediada.....	25
ANEXO A. Insulinoma (Carcinoma das ilhotas de Langerhans)	31
ANEXO B. <i>Shunt</i> portossistémico	34
ANEXO C. Hérnia cervical.....	35
ANEXO D. Feline Lower Urinary Tract Disease (FLUTD)	36
ANEXO E. Anemia hemolítica imunomediada.....	38

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura A1. Tomografia computadorizada da Lua	31
Figura A2. Cirurgia da Lua	32
Figura A3. Amostras de tecido da Lua enviadas para análise histopatológica.....	32
Figura B1. Tomografia computadorizada do Açor.....	34
Figura B2. Cirurgia do Açor.....	34
Figura C1. Tomografia computadorizada do Bak.....	35
Figura C2. Cirurgia do Bak.....	35
Figura D1. Imagem microscópica do sedimento urinário do Simba	36
Figura D2. Ecografia abdominal do Simba	37

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela A1. Painel bioquímico de entrada da Lua.	31
Tabela A2. Medição dos valores séricos de insulina da Lua numa amostra em hipoglicémia.	31
Tabela A3. Resultados da análise histopatológica do material enviado após cirurgia da Lua.	33
Tabela A4. Painel bioquímico de controlo da Lua.	33
Tabela B1. Teste de estimulação de ácidos biliares do Açor.	34
Tabela B2. Resultados da análise histopatológica de fígado do Açor.	34
Tabela D1. Sedimento urinário do Simba no dia de entrada.	36
Tabela D2. Hemogramas do período de internamento do Simba.	36
Tabela D3. Painéis bioquímicos do período de internamento do Simba.	37
Tabela E1. Hemogramas inicial e final do período de internamento do Fum.	38
Tabela E2. Painéis bioquímicos inicial e final do período de internamento do Fum.	38
Tabela E3. Urinálise e sedimento urinário do Fum.	38

ABREVIATURAS

® - Marca registada

µG/kg – Microgramas por quilograma

µg/kg/h – Microgramas por quilograma por hora

µmol/L – Micromoles por litro

µU/mL – Micro unidades internacionais por mililitro

10³/µL – 1000 células por microlitro

10⁶/µL – 1.000.000 células por microlitro

ACVIM – *American College of Veterinary Internal Medicine*

AHIM – Anemia hemolítica imunomediada

ALP – Fosfatase alcalina

ALT – Alanina aminotransferase

AST – Aspartato aminotransferase

AVS – AniCura Valencia Sur Hospital Veterinario

BID – 2 vezes por dia, a cada 12 horas

Bpm – Batimentos por minuto

BUN – *Blood Urea Nitrogen*

BUN/CRE – Rácio BUN/Creatinina

CAMV – Centro de atendimento médico veterinário

Céls/µL – Células por microlitro

CHCM – Concentração de hemoglobina corpuscular média

CHV – Centro Hospitalar Veterinário

CIF – Cistite idiopática felina

Cm – Centímetros

CRE - Creatinina

CRI – *Constant rate infusion*; infusão contínua

EH – Encefalopatia hepática

FeLV – *Feline leukemia virus*

FIV – *Feline immunodeficiency virus*

fL – Fentolitros

FLUTD – *Feline lower urinary tract disease*

g/dL – Gramas por decilitro

GGT – Gamaglutamil transferase

HCM – Hemoglobina Corpuscular Média

HPF – *High-Power field*, campo de grande ampliação

IBD – *Inflammatory bowel disease*

ITUI – Infeção do trato urinário inferior

IV – Via intravenosa

K⁺ - Potássio

Kg – Quilogramas

LUTS – *Lower urinary tract signs*, sinais clínicos do trato urinário inferior

MEMO – *Multimodal environmental modification*, modificações ambientais multimodais

mEq/L – Miliequivalentes por litro

mg/dL – Miligramas por decilitro

mg/gato – Miligramas por gato

mg/kg – Miligramas por quilograma

mL/h – Mililitros por hora

mL/kg – Mililitros por quilograma

mm – Milímetros

mmol/kg – Milimoles por quilograma

mmol/L – Milimoles por litro

MNS – Motoneurónio superior

Na/K – Rácio Sódio/Potássio

°C – Graus *Celsius*

PCR – *Polymerase chain reaction*

pg – Picogramas

PO – *Per os*; via oral

QID – 4 vezes por dia, a cada 6 horas

RDW – *Red cell distribution width*

RM – Ressonância magnética

Rpm – respirações por minuto

SC – Via subcutânea

SID – 1 vez por dia, a cada 24 horas

SPS – *Shunt* portossistémico

SPSA – *Shunt* portossistémico adquirido

SPSC – *Shunt* portossistémico congénito

SPSCE – *Shunt* portossistémico congénito extrahepático

SPSCI – *Shunt* portossistémico congénito intrahepático

SPSE – *Shunt* portossistémico extrahepático

SPSI – *Shunt* portossistémico intrahepático

TC – Tomografia computadorizada

TID – 3 vezes por dia, a cada 8 horas

U/L – Unidades por litro

VCM – Volume corpuscular médio

Q4H – 6 vezes por dia, a cada 4 horas

Caso clínico nº1: Oncologia – Insulinoma (Carcinoma das ilhotas de Langerhans)

Identificação e motivo da consulta: Lua, canídeo, fêmea castrada, Epagneul Breton, 11 anos, 8.300 kg, foi apresentada a consulta de urgência após 3 episódios de fraqueza generalizada e colapso durante a tarde.

Anamnese: Cadela devidamente vacinada e desparasitada que vive em área exterior privada, sem acesso a lixo ou tóxicos, com 3 coabitantes da mesma espécie, saudáveis, vacinados e desparasitados. Tem historial de fraca condição corporal crónica, já previamente investigada inconclusivamente no ano anterior. À data dessa investigação os tutores não relataram alterações no apetite, na ingestão de água ou na produção de urina e a paciente não evidenciou alterações no painel analítico completo (hemograma, análises bioquímicas com ionograma, medição de hormonas tiroideias) nem nos exames básicos de imagem (radiografia torácica e ecografia abdominal). Na consulta de urgência relataram novamente não notar qualquer das alterações inquiridas anteriormente acerca do estado geral da Lua, mas referiram durante a anamnese outro episódio semelhante de fraqueza generalizada e colapso, cerca de 1 mês antes, desvalorizado até à data. De acordo com os tutores em nenhum dos episódios houve perda de consciência, hipersialia, tremores, espasticidade, desorientação, perdas de urina e fezes ou alterações na cor das membranas mucosas. Não foi referida qualquer correlação com algum momento do dia ou atividade.

Exame físico geral: Na consulta a Lua mostrava-se ativa, alerta e responsiva, com um estado mental normal, eupneica com movimentos respiratórios profundos, costoabdominais, com uma relação inspiração/expiração adequada, regulares, rítmicos, sem utilização dos músculos auxiliares da respiração e com uma frequência respiratória normal. A condição corporal era fraca, classificada como 2/9 uma vez que tinha perda de cobertura muscular generalizada com pouca deposição de gordura subcutânea, as costelas eram facilmente palpáveis e as cinturas pélvica e abdominal, bem como as apófises espinhosas das vértebras lombares eram evidentes. O pulso metatarsiano era forte, bilateral, simétrico, regular, rítmico, síncrono com o batimento cardíaco e com uma frequência de 92 bpm. As membranas mucosas encontravam-se rosa-pálido e secas, com um tempo de repleção capilar inferior a 2 segundos e a desidratação estimada foi de 6%. A temperatura retal era de 38.1°C e a cadela não manifestou desconforto à palpação abdominal. À auscultação cardíaca e pulmonar, bem como à palpação dos gânglios linfáticos não foram registadas alterações.

Lista de problemas: Episódios de fraqueza generalizada/colapso; fraca condição corporal crónica; desidratação;

Diagnósticos diferenciais: Fraqueza generalizada/colapso: desordens metabólicas: hipoadrenocorticismo, diabetes *mellitus*; neoplasia: síndrome paraneoplásica, insulinoma; malformação anatómica: *shunt* portossistémico; doença cardíaca: insuficiência cardíaca congestiva; doença neuromuscular: *miastenia gravis*; Fraca condição corporal crónica: neoplasia, *inflammatory bowel disease* (IBD), linfoma intestinal; doença renal crónica com perda de proteína; enteropatia crónica com perda de proteína, hiperadrenocorticismo.

Exames complementares: Hemograma: sem alterações significativas; Painel bioquímico (Tabela A1): Hipoglicémia: Glucose 56 mg/dL (75-128 mg/dL), hipocalémia: K⁺ 3.2 mEq/L (3.8-5.0 mEq/L), diminuição do valor da Creatinina: 0.36 mg/dL (0.4-1.4 mg/dL); Cortisol basal: 5.5 µg/dL (1.0–6.0 µg/dL); Medição de insulina sérica em hipoglicémia (Tabela A2): 14.6 µU/mL (5–17.6 µU/mL). Ecografia abdominal: múltiplos nódulos hepáticos hipoecogénicos, nódulo adjacente ao lobo pancreático esquerdo, com aparente relação com o mesmo; Tomografia computadorizada (TC) (Figura A1): Nódulo pancreático hiperatenuado, com 1.7 cm e aparente ligação ao lobo pancreático esquerdo, vários nódulos disseminados pelo parênquima hepático, o maior deles no lobo hepático esquerdo com 1.4 cm. Linfadenomegalia jejunal (2.2 cm).

Diagnóstico presuntivo: Insulinoma com possível metastização hepática.

Terapêutica e evolução: Após hospitalização, para controlo das alterações analíticas foi iniciada fluidoterapia a 1 taxa de manutenção (13.29 mL/h) com soro fisiológico NaCl 0.9% suplementado com glucose a 5% e com 40 mEq/L de cloreto de potássio. Os valores da glicémia foram medidos a cada 4 horas e foi elaborado um plano de alimentação com cálculo dos requisitos energéticos diários distribuídos por 6 refeições, com uma menor quantidade de alimento, de forma a estabilizar os níveis de glicémia a médio prazo. Foi administrada uma toma única IV de buprenorfina a 0.015 mg/kg, não repetida já que após a reavaliação a Lua estava confortável. Foi iniciado um protocolo com 0.5 mg/kg de prednisolona PO SID para controlo da hipoglicémia até à cirurgia. Após estabilização foi realizada uma pancreatectomia parcial esquerda pelo método *suture-fracture* com fio de sutura monofilamentar não absorvível *Premilene*® 2/0 e margem de 1 cm do nódulo para remoção da parte do lobo pancreático que o continha (Figura A2), uma lobectomia do lobo hepático esquerdo para remover o maior nódulo e linfadenectomia do gânglio linfático jejunal pelo seu aspeto macroscópico hipertrofiado e de contorno irregular. O procedimento anestésico foi iniciado com pré-medicação por um *bolus* de 2.5 µg/kg de fentanilo IV em 10 minutos e a indução anestésica com 4 mg/kg de propofol IV, enquanto a manutenção foi assegurada por anestesia inalatória com sevoflurano a 2% e a analgesia intra-operatória por CRI de fentanilo (5 µg/kg/h) e 1 *bolus* de ketamina (1 mg/kg IV). A glicémia foi vigiada com medições a cada 30 minutos e mantida através de fluidoterapia com soro fisiológico

NaCl 0.9% suplementado com glucose a 5%. Também foram vigiadas as pressões arteriais invasivamente, para prevenção e reversão de estados de hipoperfusão que pudessem resultar em alterações da função pancreática no período pós-cirúrgico. Todos os tecidos removidos foram enviados para análise histopatológica (Figura A3).

Diagnóstico definitivo: Carcinoma das ilhotas de Langerhans com suspeita de invasão vascular, metastização ganglionar massiva no gânglio linfático jejunal e metastização hepática multifocal (Tabela A3). Estadio clínico III¹.

Acompanhamento: A Lua teve alta médica após o período pós-cirúrgico com indicação para manter 4-6 alimentações por dia em pequenas quantidades, antibioterapia (amoxicilina-ácido clavulânico 22 mg/kg PO BID) durante 15 dias após a cirurgia e corticoterapia (prednisolona 0.5 mg/kg PO SID) até consulta de controlo na semana seguinte, à qual foi apresentada com prostração, náusea e hiporexia. Iniciou então terapêutica de suporte com protetor gástrico (omeprazol 1 mg/kg PO BID) até à consulta de controlo seguinte e toma única de anti-emético (maropitant 1 mg/kg SC), à qual respondeu, retomando o apetite e a atividade. Foram controladas a glicémia, com valor dentro do intervalo normal, e a ecografia abdominal, com ligeira inflamação peri-pancreática e uma quantidade vestigial de líquido livre abdominal, ambos achados expectáveis após a cirurgia, bem como fezes diarreicas, pelo que foi suspensa a antibioterapia e sugerido iniciar dieta caseira. Numa nova consulta de controlo na semana seguinte, após a reversão dos sinais gastrointestinais, a Lua apresentou exame de estado geral e valores de glicémia normais, pelo que manteve o protocolo terapêutico com prednisolona. Foi então proposto acrescentar à terapêutica fosfato de toceranib (*Palladia*®) a 2.5 mg/kg PO 3 vezes por semana (2^a, 4^a e 6^a-feira), com a finalidade paliativa para controlo do crescimento dos nódulos hepáticos não excisados, avaliando periodicamente o seu tamanho por ecografia. Ao fim de 3 semanas do novo protocolo terapêutico, a Lua foi apresentada a nova consulta de controlo sem relato de reincidência de episódios gastrointestinais ou de fraqueza, e com exame de estado geral, hemograma e painel bioquímico (Tabela A4) sem alterações significativas. Face à resposta positiva ao tratamento, o protocolo foi mantido e a ecografia abdominal repetida, onde apenas foi visível um nódulo hepático hipocogénico de 6 mm. Foram agendados controlos a cada mês para vigilância ecográfica dos nódulos hepáticos e monitorização do tratamento.

Prognóstico: Reservado dada a natureza maligna deste tipo de neoplasia e potencial evolução das metástases hepáticas (sobrevida mediana de 6 meses em estadio III).

Discussão: As ilhotas de Langerhans são a unidade funcional do pâncreas endócrino e são formadas por 4 tipos de células: alfa (20%), beta, (70%), delta (5-10%) e PP (<1%), responsáveis pela produção de glucagon, insulina, somatostatina e polipéptido

pancreático, respetivamente². O carcinoma das ilhotas de Langerhans é o tipo mais comum de neoplasia pancreática produtora de insulina, sendo muito mais frequente que o adenoma³. É uma neoplasia muito rara em gatos e pouco comum em cães, que, em cerca de metade dos casos, apresenta metastização à data do diagnóstico, com o fígado e os gânglios linfáticos regionais como estruturas mais afetadas^{3,4}. Além de insulina, as células beta neoplásicas são capazes de produzir glucagon, somatostatina, gastrina, serotonina, hormona de crescimento e polipéptido pancreático¹. No Homem cerca de 50% das neoplasias do pâncreas endócrino produzem múltiplas hormonas, ainda assim, raramente causam síndromes clínicas mistas. Estas síndromes ainda não foram descritas em cães e, portanto, a neoplasia apelida-se de insulinoma com base na principal hormona que produz e no seu sinal clínico mais frequente, a hipoglicémia induzida por hiperinsulinémia¹. À semelhança do sucedido neste caso, este tumor tende a ser diagnosticado em cães adultos a geriátricos - entre os 3 e os 15 anos-, a uma idade média de 9 anos e não tem predisposição de sexo nem raça. Aparenta ser mais frequente em raças médias a grandes⁴ como Pastor Alemão, Setter Irlandês, Boxer, Golden Retriever, Caniche, Fox Terrier, Collie e Labrador Retriever, embora os West Highland White Terriers também surjam sobrerrepresentados, tendência que carece de mais estudos para ser confirmada¹.

As causas de apresentação à consulta estão tipicamente relacionadas com sintomatologia neurológica devido à neuroglicopénia, uma vez que o tecido cerebral é quase exclusivamente dependente de glucose para as suas funções metabólicas, o que o torna mais sensível à hipoglicémia¹. Assim, episódios de fraqueza e colapso/síncope, como os descritos na anamnese deste caso, ou convulsões, alteração do estado mental, fasciculações musculares, ataxia ou paresia dos membros posteriores são tipicamente relatados na primeira consulta^{1,4}. Esses episódios são geralmente precedidos de períodos de exercício, excitação, stress, jejum¹ ou, paradoxalmente, alimentação³. Num estudo retrospectivo sobre os sinais clínicos e neurológicos de 116 casos de insulinoma em cães⁴ foi descrito que a maioria (61.2%) não apresentava sinais clínicos isolados, mas sim uma combinação de vários, sendo a fraqueza muscular e episódios de colapso a mais frequente (26.5%). O sinal clínico mais vezes descrito foi a fraqueza (59.5%): generalizada, apenas dos membros pélvicos ou manifestada como intolerância ao exercício. Ao exame de estado geral, apenas 6.9% dos animais tinham alterações, no entanto, 27.6% manifestaram alteração do estado mental, diminuição dos reflexos de retirada e ausência de resposta de ameaça ao exame neurológico⁴. Numa investigação mais aprofundada, além dos sinais supracitados, foram detetadas outras alterações resultantes do aumento do tónus adrenérgico compensatório da hipoglicémia como polifagia, tremores musculares e nervosismo¹. A severidade dos sinais clínicos vai estar dependente de três fatores, o valor

do nadir, a duração da hipoglicémia e a taxa de diminuição da glicémia, estando descrito que uma glicémia de 36 mg/dL desenvolvida rapidamente, em poucas horas, tem maior probabilidade de resultar em sinais clínicos face a uma diminuição gradual num período mais prolongado de tempo¹. O diagnóstico clínico, tal como ocorreu no caso da Lua, é obtido pela medição da concentração de insulina sérica em amostras recolhidas num momento de hipoglicémia. Ao contrário das células beta, cuja produção de insulina é completamente inibida quando o nível de glucose no sangue atinge valores inferiores a 80 mg/dL, as células neoplásicas não são afetadas por este mecanismo de controlo, mantendo a produção da hormona e sobrepondo-se aos mecanismos fisiológicos contra-regulatórios anteriormente referidos, como a estimulação da produção de glucagon, catecolaminas, hormona de crescimento e glucocorticoides. Assim, será possível encontrar-se níveis baixos de glucose no sangue simultaneamente a valores elevados ou normais de insulina, como sucedeu com a Lua³. Essa prova é específica para o diagnóstico de insulinoma e, portanto, deve ser feita quando há uma forte suspeita apoiada numa história pregressa compatível e em exames de imagem demonstrativos de uma massa pancreática como ecografia abdominal ou TC¹. Durante a investigação, a hipoglicémia deve ser confirmada como causadora da sintomatologia através da Tríade de Whipple (hipoglicémia, sinais clínicos que lhe estão associados e alívio destes com administração de glucose ou alimentação)¹. Após essa confirmação, para um diagnóstico clínico de insulinoma devem ser descartadas outras causas de hipoglicémia mais comuns como hipoadrenocorticismo, insuficiência hepática, *shunt* portossistémico, sépsis, neoplasias produtoras de fatores semelhantes a insulina (carcinoma hepatocelular, leiomiossarcoma, carcinoma mamário metastático ou linfoma) e causas iatrogénicas (sobredosagem de insulina ou de sulfonilureia). Causas menos comuns são desordens no armazenamento de glicogénio, na produção/funcionalidade de glucagon ou nesidioblastose¹.

O tratamento mais eficaz envolve a excisão cirúrgica do tumor, no entanto muitos cães requerem controlo médico da doença¹. A excisão pode ser local, caso o tumor se localize no corpo pancreático, ou por pancreatectomia parcial, caso se localize num dos lobos. A pancreatectomia parcial pode-se realizar por duas técnicas, *suture-fracture* e ligadura vascular com bisturi bipolar. Ambas consistem na interrupção do fluxo sanguíneo proximalmente à massa, de forma a poder removê-la em conjunto com o fragmento de pâncreas em que se inclui¹. Possíveis complicações deste procedimento são pancreatites agudas (em 10% das cirurgias), hiporexia e vômitos (em cerca de 1/4), hiperglicémias transitórias ou diabetes *mellitus* por excesso de resseção¹. O tratamento médico contempla uma componente sobre o manejo alimentar, sendo recomendada uma dieta com elevados níveis de proteína, gordura e hidratos de carbono complexos, distribuída por 4 a 6 refeições

pequenas ao longo do dia de forma a evitar hiperglicémias pós-prandiais que possam estimular a produção de insulina pelo tecido tumoral. A par disso, a atividade física também deve ser restringida a passeios curtos para evitar períodos de hipoglicémia¹. Já farmacologicamente, as opções mais eficazes são o diazóxido e os glucocorticóides. O primeiro é o composto de eleição para a hipoglicémia induzida por insulinomas, pois atua de forma multimodal ao bloquear a libertação pancreática de insulina enquanto estimula a glicogenólise e gluconeogénese a nível hepático e inibe o consumo de glucose pelos tecidos orgânicos¹. A corticoterapia é uma alternativa, uma vez que também estimula a glicogenólise e gluconeogénese a nível hepático, enquanto antagoniza os efeitos da insulina a nível celular¹. Mais recentemente foi descrita a utilização adjuvante de fosfato de toceranib, um inibidor da tirosina quinase, em insulinomas caninos e, ainda que sejam necessários mais estudos para esclarecer e quantificar objetivamente os seus efeitos, dois terços dos cães mostraram resposta completa, parcial, ou estabilização da doença, com um perfil de efeitos adversos comparável ao reconhecido noutros protocolos e sem relatos de novos efeitos adversos⁵. Estes efeitos são maioritariamente de origem gastrointestinal e quase metade dos cães do estudo referido (14/30) necessitaram de ajustes na dose para o seu controlo⁵. Consequentemente, tal como foi receitado para a Lua, é comum iniciar o protocolo com uma dose comprovadamente eficaz e melhor tolerada de 2.5-2.75 mg/kg PO a cada 48 horas ao invés da recomendada na bula (3.25 mg/kg PO a cada 48 horas)⁶.

Ainda que a combinação de tratamento médico e cirúrgico melhore significativamente o prognóstico destes casos quando comparada com o tratamento exclusivamente cirúrgico ou exclusivamente médico (1316 vs 785 vs 196 dias de tempo mediano de sobrevivência, respetivamente)⁷, este continua a ser reservado dada a tendência de reincidência de crescimento destes tumores e das suas metástases e, consequentemente, de sintomatologia clínica¹. O prognóstico também é pior de acordo com o estadio clínico da doença, com animais no estadio III, como a Lua, a terem descrita uma sobrevivência mediana de 6 meses⁷.

Referências bibliográficas:

1. Buishand, F. O. Current Trends in Diagnosis, Treatment and Prognosis of Canine Insulinoma. *Vet. Sci.* **9**, (2022).
2. Mescher A. L (2018).Endocrine glands. In: *Junqueira's Basic Histology: Text and Atlas (15th Edition*, pp.413-438). McGraw-Hill Education.
3. Schoemann, Johan P. (2016). Insulin-Secreting tumors. In Ettinger, Stephen J.; Feldman, Edward C.; Côté, E. *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed. pp.4267-4279). Elsevier.
4. Ryan, D. *et al.* Clinical findings, neurological manifestations and survival of dogs with insulinoma: 116 cases (2009-2020). *J. Small Anim. Pract.* **62**, 531–539 (2021).
5. Sheppard-Olivares, S. *et al.* Toceranib phosphate in the management of canine insulinoma: A retrospective multicentre study of 30 cases (2009–2019). *Vet. Rec. Open* **9**, (2022).
6. Gustafson, Daniel L., Bailey, Dennis B. (2020). Cancer Chemotherapy. In: Vail, D. M., Thamm, D. H. & Liptak, J. M. *Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology*. (6th ed. pp.182-208) Elsevier.
7. Flesner, B. K., Fletcher, J. M., Smithee, T. & Boudreaux, B. Long-Term Survival and Glycemic Control with Toceranib Phosphate and Prednisone for a Metastatic Canine Insulinoma. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **55**, (2019).

Caso clínico nº2: Gastroenterologia – *Shunt* portossistêmico

Identificação e motivo da consulta: Açor, canídeo, macho castrado, Caniche anão, 1 ano, 4.850 kg, foi apresentado a consulta para avaliação tomográfica de uma suspeita de *shunt* portossistêmico.

Anamnese: Cão de interior com acesso ao exterior exclusivamente em passeios vigiados, sem coabitantes e devidamente vacinado e desparasitado. Sem historial médico de relevo desde que é acompanhado e sempre saudável. Teve um episódio agudo de vômitos e diarreia no dia da consulta no seu CAMV habitual. Os tutores excluem indiscrição alimentar, ingestão de corpo estranho, medicamentos, tóxicos ou plantas. Também não alteraram a ração habitual ou acrescentaram nada de novo à sua dieta. Referem ainda que, além dos sinais gastrointestinais, não notam alterações no estado geral do seu animal, continuando ativo e com apetite. Foi realizada uma ecografia abdominal onde se suspeitou de um *shunt* portossistêmico extrahepático para o qual foi instituído tratamento empírico com ração de suporte hepático, metronidazol (10 mg/kg, PO, BID) e lactulose (0.5 mL/kg, PO, BID). A concentração sérica dos ácidos biliares sustentou a suspeita clínica (Tabela B1). O Açor foi apresentado 2 semanas depois para TC sem repetição de episódios de vômitos ou diarreia, a tolerar bem o protocolo terapêutico instituído e mantendo a atividade e apetite desde a consulta anterior.

Exame físico geral: O Açor estava ativo, alerta e responsivo, com um estado mental normal, eupneico com movimentos respiratórios superficiais, costoabdominais, regulares, rítmicos, com uma relação inspiração/expiração adequada, sem utilização dos músculos auxiliares da respiração e com uma frequência respiratória normal. A condição corporal era normal, classificada como 4/9 pela cobertura muscular adequada, costelas facilmente palpáveis com mínima quantidade de gordura subcutânea e as cinturas pélvica e abdominal evidentes. O pulso metatarsiano era forte, bilateral, simétrico, regular, rítmico, síncrono com o batimento cardíaco e com uma frequência de 96 bpm. As membranas mucosas encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes, com um tempo de repleção capilar inferior a 2 segundos e a prega de pele interescapular mantinha-se por menos de 2 segundos, permitindo estimar uma desidratação menor que 5%. A temperatura retal era de 38.3°C e não eram visíveis parasitas, muco, sangue ou diarreia no termómetro. O Açor não manifestou desconforto à palpação abdominal. À auscultação cardíaca e pulmonar, bem como à palpação dos gânglios linfáticos não foram registadas alterações. Ao exame dirigido ao aparelho gastrointestinal não foram detetadas alterações na cavidade oral ou nos gânglios linfáticos e glândulas anexas regionais. Não foram também descritos sinais de náusea, distensão abdominal ou alterações topográficas dos órgãos abdominais.

Lista de problemas: Episódio de vômitos e diarreia.

Diagnósticos diferenciais: Indiscrição alimentar, ingestão de corpo estranho, enteropatia bacteriana, vírica ou parasitária, *shunt* portossistémico, hipoadrenocorticismo.

Exames complementares: Ecografia abdominal – Comunicação aparente entre a veia gástrica e frénica esquerdas com a veia cava caudal, veia porta aparentemente hipoplásica no hilo hepático, fígado de dimensões subjetivamente diminuídas; Hemograma e painel bioquímico – sem alterações significativas;

Teste de estimulação de ácidos biliares – aumento da concentração sérica de ácidos biliares pré e pós-prandiais (Tabela B1); TC - *Shunt* porto-cava de 6 mm pelas veias gástrica e frénica esquerda (Figura B1).

Diagnóstico definitivo: *Shunt* porto-cava de 6 mm pelas veias gástrica e frénica esquerda.

Terapêutica e evolução: Após confirmação tomográfica da anomalia vascular foi mantido o tratamento previamente instituído e agendada cirurgia. Tendo em consideração o estado geral do animal, a hospitalização não foi considerada necessária. O procedimento anestésico iniciou-se com pré-medicação com um *bolus* de 2.5 µg/kg IV de Fentanilo. Procedeu-se à indução anestésica com Propofol IV a uma dose de 4 mg/kg e manutenção com sevoflurano a 2%. O controlo de dor intraoperatório foi garantido por uma CRI de fentanilo a 5 µg/kg/h em conjunto com uma administração única IV de 1 mg/kg de ketamina. Durante a cirurgia foram controladas as pressões arteriais de forma invasiva, para detetar atempadamente possíveis alterações hemodinâmicas resultantes do encerramento de um vaso de calibre considerável e também foram realizadas medições de glicémia a cada hora, de forma a controlar a variação deste parâmetro num paciente com a função hepática potencialmente comprometida. Foram realizadas a oclusão cirúrgica gradual do vaso com um anel *Ameroid constrictor* de 5.0 mm de diâmetro (Figura B2) e uma biópsia do lóbulo hepático medial esquerdo para análise histopatológica (Tabela B2), que mais tarde revelou sinais de atrofia hepatocelular, hiperplasia arteriolar e hipoplasia das veias porta. Durante a cirurgia, previamente à colocação do anel *Ameroid*, foi realizada uma sutura dupla com fio de sutura monofilamentar não absorvível *Monosyn® 0* de agulha atraumática, proximalmente ao seu local de inserção para suporte e colapso parcial do vaso, de forma a permitir a entrada do anel e avaliar possíveis reações hemodinâmicas à obstrução do fluxo sanguíneo. Posteriormente ao encerramento do anel, a sutura de suporte foi encerrada parcialmente até ocluir cerca de 75% do lúmen do vaso e facilitar uma reação inflamatória que auxiliasse o anel no seu encerramento total. O Açor manteve-se hospitalizado no período pós-cirúrgico para controlo farmacológico de dor pós-operatória, vigilância de pressões arteriais, antibioterapia endovenosa e profilaxia de sangramento gastrointestinal. Para tal, além do tratamento previamente instituído foi acrescentada cefazolina a 22 mg/kg IV BID e omeprazol a 1 mg/kg IV SID durante os 3 dias de

hospitalização e, para remoção progressiva dos opióides após a CRI intra-cirúrgica, 0.1 mg/kg IV q4h de metadona durante 24 horas, após as quais se modificou para 0.015 mg/kg de buprenorfina IV a cada 8 horas, medicação essa suspensa ao fim de 2 tomas, uma vez que o animal estava confortável.

Acompanhamento: Após o período pós-cirúrgico o Açor teve alta médica com indicação de repouso durante 4 semanas e manutenção da alimentação e tratamento como anteriormente com ração de suporte hepático, 10 mg/kg PO BID de metronidazol durante 3 semanas e 0.5 mL/kg PO BID de lactulose até ao próximo controlo ecográfico e analítico, daí a 5 semanas. Foi agendada consulta de controlo para a semana seguinte, à qual se apresentou com exame físico normal, recebendo indicação para manter o protocolo terapêutico previamente definido. Na 5ª semana após a cirurgia, sem relato de novos episódios gastrointestinais, foi repetida a ecografia e o painel analítico, cujas evoluções favoráveis permitiram descontinuar o tratamento por completo apenas com indicação para revisão ecográfica daí a 6 meses.

Prognóstico: Previsão de recuperação clínica total.

Discussão: Os *shunts* portossistémicos (SPS) são as anomalias hepatobiliares congénitas mais comuns em animais de companhia e podem ser macro ou microvasculares¹. Permitem a comunicação entre a vasculatura portal e sistémica, que resulta na drenagem de sangue diretamente do trato gastrointestinal, pâncreas e baço para a circulação sistémica sem destoxificação pelo fígado, o que vai provocar alterações clínicas pela acumulação dos compostos que normalmente seriam filtrados¹. Por outro lado, fatores tróficos originários do pâncreas e trato gastrointestinal, que teriam ação no fígado, também vão ser desviados do órgão, o que provoca atrofia do seu parênquima, comprometimento da sua função e da produção de proteínas bem como, eventualmente, insuficiência hepática¹. Estas anomalias dividem-se de acordo com a sua origem – congénitas (SPSC) ou adquiridas (SPSA)-, localização – intra (SPSI) ou extrahepáticas (SPSE) – e pelos vasos nelas envolvidos. Os SPSC, são geralmente singulares, raros em gatos e afetam mais frequentemente cães de raça². Os *shunts* portossistémicos intrahepáticos congénitos (SPSIC) ligam os ramos das veias porta às veias hepáticas ou à veia cava caudal e tendem a afetar raças grandes, que tipicamente desenvolvem sinais clínicos mais exuberantes mais cedo, uma vez que é desviado da circulação hepática um maior volume de sangue³. Resultam de uma malformação aquando da formação dos vasos portais e sinusóides hepáticos ou da persistência do *ductus venosus* e podem ser classificados como esquerdos, direitos ou centrais, de acordo com a direção anatómica da sua divisão^{1,2}. Os *shunts* portossistémicos extrahepáticos congénitos (SPSEC) também tendem a ser singulares, mas, contrariamente aos SPSIC, têm tendência a afetar raças *toy* e pequenas

como o Açor. Outras raças predispostas são os Yorkshire Terrier, Bichon maltês, Pug, Schnauzer miniatura², Havanese e Dandie Dinmont Terrier¹. Os seus tipos anatómicos mais comuns são: esplenofrénico, esplenoázigos, gastro-cava direito (com ou sem loop caudal), esplenocava, gastrofrénico direito ou esquerdo (o do Açor), gastroázigos esquerdo, colono-cava e porto-cava². Uma vez que são anomalias congénitas, o diagnóstico, à semelhança do descrito neste caso clínico, normalmente é obtido antes dos 2 anos de idade, ainda que seja possível alguns tipos anatómicos não provocarem sintomatologia de todo ou apenas provocarem sintomatologia intermitente, podendo ser diagnosticados além dos 10 anos de idade. Estes casos frequentemente são fenótipos extrahepáticos que não causam manifestações típicas de encefalopatia hepática² pois, ao localizarem-se cranialmente ao fígado, serão comprimidos fisiologicamente por outras estruturas anatómicas como o diafragma ou estômago e a sua circulação sanguínea comprometida³.

Os sinais clínicos associados a SPSC têm intensidades e apresentações muito variáveis, de acordo com a quantidade de sangue que é desviado da circulação hepática, podem ser constantes ou intermitentes e afetam principalmente o sistema nervoso central, aparelho gastrointestinal e aparelho urinário². Os sinais centrais resultam maioritariamente de encefalopatia hepática (EH) e, possivelmente, de hipoglicémia. Os sinais mais típicos de EH podem variar desde sinais subtis como alterações comportamentais ligeiras (*stargazing*, vocalização sem motivo, apatia, letargia, desorientação), a sinais exuberantes como convulsões, cegueira, ataxia ou *circling*¹⁻³. Estes sinais apenas estão relacionados temporalmente com uma refeição em 30 a 50% dos casos³. Por sua vez, os sinais gastrointestinais, que também podem ser intermitentes, são geralmente leves e inespecíficos, tal como no Açor, podendo manifestar-se por vômitos, diarreia, anorexia e picacismo, embora em aproximadamente 30% dos cães possa haver sangramento gastrointestinal por hipergastrinémia que resulta em melena ou hematémese^{2,3}. Já os sinais a nível do aparelho urinário resultam das alterações no metabolismo do azoto e predisõem à formação de cristais de biurato de amónia, que precipitam e favorecem obstruções e infeções do trato urinário. Assim, hematúria, disúria/estrangúria, polaquiúria e poliúria (com polidipsia) são sinais frequentes nestes casos². A apresentação de um animal com um ou mais destes sinais associados a um historial de atraso no crescimento, perda ou dificuldade em ganhar peso e episódios de comportamento “bizarro” é sugestiva da presença de um SPSC^{1,3}. As alterações provocadas a nível analítico por esta patologia são inespecíficas, inconsistentes e estão maioritariamente ligadas à falha funcional do fígado. A nível de hemograma pode ser detetada anemia microcítica normocrómica não regenerativa e leucocitose por bacteriémia ou endotoxémia, enquanto a nível bioquímico os achados mais

frequentemente descritos são o aumento da atividade das enzimas hepáticas (ALP, AST, ALT), hipoalbuminemia, hipocolesterolemia, diminuição da concentração de ureia no sangue e hipoglicemia². Podem também existir alterações dos tempos de coagulação (estados de hiper ou hipocoagulabilidade) e na urianálise, com a densidade urinária reduzida por falta de ureia para criar gradiente de concentração na medula renal ou por poliúria/polidipsia e cristalúria de biurato de amônia em 57% dos cães e 42% dos gatos².

O diagnóstico clínico pode ser obtido através de testes mais específicos da função hepática como a medição de ácidos biliares séricos pré e pós-prandiais, como foi neste caso, e da concentração sérica de amoníaco em jejum². A medição da concentração sérica de ácidos biliares atinge uma sensibilidade de 100% com um jejum de 12 horas para a amostra pré-prandial, ainda assim, o aumento dos valores neste teste não é específico, podendo estar relacionado com outras anomalias vasculares hepáticas, colestase, tratamentos com ácido ursodesoxicólico, ou até variações específicas de raça, como é o caso dos Bichon maltês². A medição da concentração sérica de amoníaco em jejum é um método menos sensível (81 a 100% em cães) e também não é completamente específica para SPSC, pois valores aumentados podem ser compatíveis com outras causas de insuficiência hepática ou de alterações no ciclo da ureia². As alterações histopatológicas resultam da hipoperfusão do fígado pela veia porta e achados típicos são a sua ausência ou hipoplasia, proliferação ou duplicação arteriolar, atrofia hepatocelular (as três verificadas na análise histopatológica do fígado do Açor), lipidose, lipogranulomas e proliferação de vasos biliares, que não revertem com a atenuação cirúrgica do *shunt*². O diagnóstico definitivo de SPSC requer a visualização do vaso anômalo em toda a sua extensão, portanto os métodos imagiológicos são o *gold standard* para complementar uma prova de função hepática². A ecografia abdominal, além da possível visualização do vaso anômalo, permite detetar alterações subjetivas sugestivas de SPS como microhepatia e diminuição da visibilidade dos vasos portais e hepáticos, todas alterações reportadas na ecografia inicial do Açor; no entanto, os resultados são muito variáveis de acordo com a experiência do operador e com o tipo de anomalia (sensibilidade 74 a 95% e especificidade 67 a 100%)². Essas limitações tornam a angiografia por TC o método de eleição para deteção de SPSC, com uma sensibilidade de 96%, especificidade de 89% e probabilidade de deteção da anomalia 5.5 vezes maior que a da ecografia abdominal². Outros métodos menos utilizados são a angiografia por ressonância magnética e a portovenografia mesentérica².

O tratamento contempla uma vertente médica e outra cirúrgica - mais recomendada no manejo a longo prazo⁴. Ainda assim o tratamento médico é indispensável para a estabilização pré-cirúrgica⁵. Além do tratamento de suporte específico de acordo com o

sistema que manifeste sintomatologia, a base do manejo médico desta patologia, tal como foi prescrito ao Açor, é a combinação de dieta, lactulose e compostos antimicrobianos⁵ com o objetivo de reduzir a produção e absorção de amoníaco pelo organismo. Essa redução é conseguida pela eliminação de bactérias produtoras de urease através de agentes antimicrobianos como o metronidazol, pela diminuição da disponibilidade de substrato para estas com a dieta de suporte hepático (proteína mais digestível e em menor quantidade) e pela acidificação do meio aliada à aceleração do trânsito intestinal e inibição de enzimas com papel na metabolização de glutamina em amoníaco proporcionadas pela lactulose⁵. Recentemente foi questionada a utilização de metronidazol nesta tríade, advogando-se que para estabilização pré-cirúrgica a junção de dieta de suporte hepático e lactulose seria suficiente para controlar sinais clínicos até atenuação cirúrgica de SPSEC, uma vez que, num grupo de animais, a adição de metronidazol a esse protocolo não contribuiu para melhorias no seu estado clínico⁵. O tratamento cirúrgico de eleição para SPSCE é através de métodos de oclusão gradual com anel *Ameroid*, filme fino ou por embolização com *coil*, que registam menor incidência de complicações pós-cirúrgicas que a atenuação aguda⁴. Uma revisão sistemática de literatura⁴ descreveu recentemente o anel *Ameroid* como a técnica de encerramento de SPSCE com melhores resultados cirúrgicos, ainda que a evidência científica dessa conclusão tenha sido considerada limitada. Independentemente do método escolhido, atualmente, a atenuação gradual é preferível em comparação com a atenuação aguda parcial ou total pela menor incidência de complicações pós-cirúrgicas como hipertensão portal aguda fatal, ao permitir ao fígado que se adapte gradualmente ao aumento do fluxo portal^{3,4}. O prognóstico a longo prazo é difícil de estabelecer pela variabilidade em períodos de acompanhamento e critérios usados para definir uma recuperação completa, no entanto, com uma mortalidade peri-operatória de 7% para o encerramento de SPSCE com anel *Ameroid*³ e resultados clinicamente bons a excelentes em 78 a 94% dos animais reavaliados, o prognóstico pode ser descrito como muito favorável.

Referências bibliográficas:

1. Weisse, C., Berent, Allyson C. (2016). Hepatic Vascular Anomalies. In Ettinger, Stephen J.; Feldman, Edward C.; Côté, E. *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed. pp.3998-4036). Elsevier.
2. Konstantinidis, A. O., Patsikas, M. N., Papazoglou, L. G. & Adamama-Moraitou, K. K. Congenital Portosystemic Shunts in Dogs and Cats: Classification, Pathophysiology, Clinical Presentation and Diagnosis. *Vet. Sci.* **10**, (2023).
3. Berent, Allyson C., Tobias, Karen M. (2018). Hepatic Vascular Anomalies. In Johnston, S. A. & Tobias, K. M. *Veterinary Surgery: Small Animal Expert Consult* (2nd ed. Pp. 1852-1886). Elsevier
4. Serrano, G. *et al.* Treatment of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs: A systematic review and meta-analysis. *J. Vet. Intern. Med.* **33**, 1865–1879 (2019).
5. Serrano, G., Devriendt, N., de Rooster, H. & Paepe, D. Comparison of diet, lactulose, and metronidazole combinations in the control of pre-surgical clinical signs in dogs with congenital extrahepatic portosystemic shunts. *J. Vet. Intern. Med.* **36**, 1258–1266 (2022).

Caso clínico nº3: Neurologia – Hérnia cervical

Identificação e motivo da consulta: Bak, canídeo, Bulldog francês, macho castrado, 4 anos, 12.600 kg, é apresentado a consulta por dor cervical refratária a tratamento médico.

Anamnese: Cão *indoor* com acesso ao exterior em passeios com trela, devidamente vacinado e desparasitado. Não tem coabitantes nem historial médico ou cirúrgico além de castração. Não tem acesso a lixo, tóxicos ou medicamentos e não estava a fazer nenhum tratamento médico crónico. Tutores relatam que uma semana antes da consulta repararam que o Bak demonstrava alterações na sua postura e tinha desconforto na região do pescoço, que não melhorou nem piorou até à data. Não descartam que possa ter havido um golpe ou traumatismo, visto que o Bak esteve sozinho em casa durante algumas horas. Desde esse dia relatam alguma diminuição da sua atividade, mas que continuou a comer, beber, urinar e defecar normalmente, sem vômitos ou diarreias.

No seu CAMV habitual foi proposto inicialmente tratamento médico, tendo sido recomendado repouso estrito, administrada uma dose única de 0.2 mg/kg SC de meloxicam e receitado o mesmo princípio ativo em comprimidos a uma dose de 0.1 mg/kg PO SID durante 4 dias, a iniciar no dia seguinte. Foi agendada uma consulta de controlo para o final deste protocolo, na qual não foram relatadas alterações no estado geral em casa, nem detetadas alterações tanto no exame físico como no exame dirigido neurológico. Procedeu-se à realização de uma tomografia computadorizada (TC) e referência para o CHV para cirurgia.

Exame físico geral: Na consulta, o Bak mostrou-se relutante ao movimento, com a cabeça baixa e postura de dor cervical, mas alerta e responsivo a estímulos, com um estado mental normal. Eupneico com movimentos respiratórios superficiais, costoabdominais, regulares, rítmicos, sem utilização dos músculos auxiliares da respiração, com uma relação inspiração/expiração adequada e com uma frequência respiratória normal. A condição corporal era normal, classificada como 5/9 por ter cobertura muscular adequada, costelas facilmente palpáveis com pouca deposição de gordura subcutânea e cinturas pélvica e abdominal facilmente identificáveis. O pulso metatarsiano era forte, bilateral, simétrico, regular, rítmico, síncrono com o batimento cardíaco e com uma frequência de 100 bpm. As membranas mucosas encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes, com um tempo de repleção capilar inferior a 2 segundos e a prega de pele interescapular também se mantinha por menos de 2 segundos. Não manifestou dor à palpação abdominal e a temperatura retal era de 38.4°C. À auscultação cardíaca e pulmonar, bem como à palpação dos gânglios linfáticos não foram registadas alterações.

Exame dirigido – neurológico: Estado mental – Normal; Atitude/Postura – flexão e rigidez do pescoço, “*Low head carriage*”, relutância ao movimento; Marcha: Ataxia propriocetiva e

tetraparesia ambulatória; Pares cranianos – Sem alterações; Reações posturais – Atraso na resposta proprioceptiva (*knuckling*) nos 4 membros; Tónus muscular – Sem alterações; Reflexos – sem alterações nos 4 membros; Palpação da coluna vertebral – Hiperestesia e dor na coluna cervical.

Lista de problemas: Dor cervical severa; Sinais de lesão de motoneurónio superior (MNS) nos 4 membros.

Diagnósticos diferenciais: Dor cervical severa: Lesão compressiva do segmento medular C1-C5 (hérnia discal Hansen tipo I ou tipo II, fratura/luxação vertebral, neoplasia, granuloma), discoespondilite, meningite/meningiomielite infecciosa, meningite-arterite responsiva a esteróides, meningoencefalite granulomatosa; Sinais de lesão de MNS nos 4 membros: Lesão compressiva do segmento medular C1-C5; Lesão no tronco cerebral (neoplasia, granuloma, abscesso).

Exames complementares: Hemograma e painel bioquímico – sem alterações significativas; TC – extrusão central de grande volume de disco intervertebral no espaço intervertebral C3-C4 (Figura C1).

Diagnóstico definitivo: Hérnia discal Hansen tipo I no espaço intervertebral C3-C4.

Terapêutica e evolução: O Bak foi hospitalizado para controlo de dor com 0.1 mg/kg IV de Metadona a cada 4 horas e 0.1 mg/kg de meloxicam SC SID, para profilaxia de sinais gastrointestinais com 1 mg/kg de omeprazol IV BID e para cirurgia. Com a confirmação da existência de uma extrusão central de grande volume do disco intervertebral no espaço C3-C4 com compressão medular, foi planeada uma descompressão cirúrgica pela técnica *ventral slot* no espaço intervertebral afetado. Para o procedimento anestésico foi administrada pré-medicação com 0.2 mg/kg de midazolam IV e 0.2 mg/kg de metadona IV, a anestesia induzida com 4 mg/kg de propofol pela mesma via e o plano anestésico mantido com sevoflurano a 2%. O controlo de dor intraoperatório foi atingido com uma CRI de lidocaína e ketamina a 5 mL/kg/h, que se manteve no período pós-operatório. O procedimento cirúrgico (Figura C2) decorreu sem complicações e, após a remoção do material herniado, foi colocado um fragmento de gordura subcutânea a tapar a medula de forma a prevenir a formação de aderências no processo de cicatrização. Após 2 dias de recobro pós-cirúrgico o Bak teve alta com indicação para restringir a atividade física a passeios curtos com peitoral durante 4 semanas, manter antibioterapia com 22 mg/kg de amoxicilina-ácido clavulânico PO BID durante 4 dias, omeprazol 1 mg/kg PO BID e meloxicam 0.1 mg/kg PO SID, ambos durante 7 dias e, caso mantivesse quadro de dor, 10 mg/kg PO de Paracetamol sempre que necessário, no máximo a cada 8 horas.

Acompanhamento: O Bak foi apresentado a consulta de controlo 7 dias depois da alta com melhorias evidentes do quadro clínico, tendo recuperado quase na totalidade a

normalidade na postura, na marcha e na atividade. O tratamento instituído para controlo da dor foi suficiente, sem necessidade de se recorrer ao Paracetamol. Manteve-se o plano terapêutico como delineado previamente.

Prognóstico: Bom. É expectável a resolução completa dos sinais clínicos até 30 dias após a cirurgia ainda que, tendo em conta a raça do Bak, seja provável a recorrência de uma hérnia discal noutra espaço intervertebral nos próximos anos.

Discussão: As lesões englobadas pelo termo “herniação do disco intervertebral” contemplam lesões de carácter crónico predispostas por metaplasia fibróide do disco intervertebral (protusões/Hansen tipo II), lesões de carácter agudo predispostas por metaplasia condróide do núcleo pulposo (extrusões/Hansen tipo I) e outros tipos mais específicos de extrusões sem condições predisponentes cuja classificação varia de acordo com origem traumática, hemorragia secundária associada, compressão do tecido nervoso, estado de hidratação do núcleo pulposo ou embolismo fibrocartilágíneo¹. A herniação de discos intervertebrais é a causa mais comum de lesões na medula espinhal em cães e a região cervical representa entre 15%² e 25% dos casos^{3,4}. Dentro desta região, tal como o sucedido neste caso, os espaços intervertebrais mais frequentemente afetados são no segmento cranial, 80% entre C2 e C4 e 44 a 59% apenas no espaço C2-C3⁴, embora em cães de raças grandes também seja afetado frequentemente o espaço C6-C7, ainda que mais com protusões *versus* extrusões⁴. O tipo de lesão mais frequentemente reportado em cães com herniação do disco intervertebral cervical é a extrusão⁴.

A extrusão do disco intervertebral é uma patologia muito menos frequentemente reportada em gatos que em cães¹, que tem risco acrescido em raças pequenas e em raças condrodistróficas como Teckel, Bulldog Francês, Pequinês, Beagle, Basset Hound, Cocker Spaniel e Pembroke Welsh Corgi¹, embora raças grandes e não condrodistróficas como Labrador, Dálmata e Dobermann representem até 24% dos casos⁴. Animais de raças condrodistróficas como o Bak estão geneticamente predispostos à desidratação do núcleo pulposo do disco intervertebral e à substituição do seu material por material condróide, que calcifica e sofre extrusão para o canal vertebral por uma zona ruturada do anel fibroso¹. Esta alteração fisiopatológica não é exclusiva destas raças¹, no entanto é mais prevalente e aparece em animais mais jovens³. Acomete cães jovens a adultos¹ como o Bak, entre os 3 e os 8 anos, com uma idade mediana de 7.8 anos³ e é extremamente rara em cães com idade inferior a 2 anos^{4,5}.

Aquando de uma extrusão do disco intervertebral, a medula espinhal sofre compressão, concussão e há inflamação associada das meninges³, provocando sinais agudos em cerca de 45% dos cães⁴. À semelhança do sucedido com o Bak, o sinal predominante é a dor cervical, que pode até ser refratária a medicação, manifestando-se

em 85³ a 90%⁴ dos cães com esta patologia e em até 60% dos que se apresentam sem défices neurológicos. A gravidade dos sinais é variável, podendo estes cursar desde apenas hiperestesia ou dor cervical, com ou sem défices neurológicos ligeiros ou sinal de raiz num ou mais membros, a tetraparesia: ambulatória (42%) ou não ambulatória (11-22%), tetraplegia (2-7%) ou até tetraplegia com comprometimento da função respiratória⁴. A literatura aponta para a menor incidência de sinais neurológicos em cães com hérnias cervicais face a outras regiões anatómicas, como consequência de uma maior razão canal vertebral/diâmetro medular, que permite maior deslocamento da medula sem compressão^{4,5}. No entanto, recentemente, esta justificação foi contestada por um estudo que avaliou a razão da compressão do canal medular, o estado neurológico e a recuperação pós-cirúrgica de 57 cães com hérnia cervical,² onde foi considerada não significativa a correlação entre os graus de compressão medular e de défices neurológicos, atribuindo o comprometimento neurológico a outros fatores como o grau de contusão da medula.

Um diagnóstico presuntivo pode ser conseguido na presença de historial e quadro clínico sugestivos e de um exame neurológico com neurolocalização da lesão, no entanto não é possível excluir outros diagnósticos diferenciais como subluxação atlanto-axial, discoespondilite, neoplasias, meningites ou meningomielites⁴ até à realização de exames imagiológicos. Ainda que permita descartar os primeiros três, e avaliar sinais sugestivos de herniação como estreitamento do espaço intervertebral e deslocamento dorsal de um disco intervertebral mineralizado, a radiografia como método diagnóstico de extrusão e protusão do disco intervertebral na região cervical é pouco fiável. A literatura atribui-lhe uma sensibilidade de 35% que, mesmo na presença de um espaço intervertebral alterado, apenas ascende a 58%⁶. A TC e a mielografia podem ter de se combinar para obter um diagnóstico de extrusão do disco intervertebral, mas individualmente são ambas fiáveis e têm valores diagnósticos semelhantes na localização de extrusões do disco intervertebral em cães condrodistróficos⁶. A ressonância magnética (RM) é o *gold standard* para diagnóstico de qualquer doença degenerativa do disco intervertebral, uma vez que permite a distinção clara de todos os tecidos envolvidos, principalmente raízes nervosas, medula óssea, líquido cefalorraquidiano, parênquima medular e as camadas do disco intervertebral⁶. Essa visualização sem perda de definição, embora a torne mais prolongada que a TC (o que acresce ao risco anestésico), evita a necessidade de mielografia para complementar o diagnóstico, pois num caso de herniação de disco intervertebral, as imagens de RM vão permitir a visualização de compressão extradural da medula espinhal sobre ou na proximidade do espaço intervertebral afetado⁶. Assim, na presença de um quadro sugestivo de extrusão de disco intervertebral de um cão de raça condrodistrófica

não ambulatório de forma aguda, a TC (com possibilidade de mielografia complementar) é uma escolha econômica e rápida com grande probabilidade de sucesso no diagnóstico. No entanto para uma sensibilidade maior e distinção de outras patologias incluídas na herniação do disco intervertebral, a RM é o melhor método disponível atualmente⁶.

Nestes casos é possível recorrer a duas modalidades de tratamento – médica ou cirúrgica-, ambas com taxas de recorrência de sinais clínicos semelhantes³. Num estudo sobre a recorrência de sinais clínicos consistentes com extrusão de discos intervertebrais cervicais,³ cerca de 34% dos cães manifestaram-nos em 1 (55%) ou 2 anos (80%) após controle inicial da patologia, independentemente da modalidade de tratamento eleita e, enquanto que o tratamento cirúrgico aparentou impedir a extrusão no mesmo local, o tratamento médico não o fez e a recorrência tendeu a ocorrer no mesmo espaço intervertebral³. O manejo médico conservador, que foi inicialmente proposto neste caso, tem como objetivo a resolução do processo inflamatório e a estabilização do disco por fibrose⁴. Assenta principalmente no repouso estrito, que deve durar 4 a 6 semanas, com aumento gradual da atividade física ao longo do mês seguinte, preferencialmente com arnês em vez de trela. O uso de anti-inflamatórios esteróides ou não esteróides pode ser recomendado durante os primeiros dias, no entanto é importante manter a restrição de atividade física, mesmo com as melhorias clínicas que os anti-inflamatórios possam provocar. Outras medicações complementares ou alternativas aos anti-inflamatórios são analgésicos como o tramadol (1-3 mg/kg BID/TID), relaxantes musculares como diazepam (2-10 mg PO BID/TID) ou metocarbamol (15-20 mg/kg PO TID) e, em animais que exibam sinal de raiz, analgésicos neuropáticos como gabapentina (10-20 mg/kg TID)⁴. No tratamento cirúrgico, são empregues técnicas diferentes consoante a localização da lesão compressiva⁴. Apesar de raramente indicada, a laminectomia dorsal permite um acesso melhor a extrusões lateralizadas, assim como a hemilaminectomia dorsolateral ou lateral (com ou sem remoção de processos articulares), que são preferíveis à primeira caso a lesão não seja acessível ventralmente⁴. Complicações graves da técnica *ventral slot* envolvem hemorragias severas com necessidade de transfusão, deterioração no estado neurológico e dor persistente, e foram reportadas em cerca de 6% dos cães, sendo que 48% delas requereram reintervenção cirúrgica⁴. Outro estudo reportou incidência de complicações como comprometimento respiratório, disritmia cardíaca, subluxação vertebral, hemorragia e formação de seromas em 14.9% dos cães, no entanto a mortalidade mediana associada à cirurgia é reduzida (3%)⁴. Neste caso, pela localização ventral da extrusão foi empregue a técnica *ventral slot*, que permitiu remover o material discal que comprimia a medula espinhal por acesso ventral ao espaço intervertebral afetado. A remoção do material herniado pode ser acompanhada da fenestração profilática

do disco intervertebral por remoção de material do seu núcleo⁴, no entanto ainda não há consenso acerca da quantidade de material a remover e esta remoção implica prolongamento do período anestésico e possível introdução de instabilidade articular⁷, daí não ter sido realizada neste caso. A indicação para descompressão cirúrgica varia com fatores desde o estado sistémico do animal até à capacidade financeira dos tutores⁴ e, uma vez que a intervenção não previne novas extrusões noutras espaços intervertebrais, que são frequentes³, a recomendação da modalidade de tratamento é baseada na sintomatologia. O tratamento médico é recomendado em episódios únicos de dor cervical, enquanto o cirúrgico é recomendado se esses episódios se repetem ou considerado necessário no caso de serem acompanhados por défices neurológicos⁴.

O prognóstico de recuperação total pós-cirúrgica é melhor quando comparado com tratamento médico (96.2% vs 72.8%⁸), mas vai depender do local afetado (pior caudal a C4⁴) e do grau de lesão nervosa central⁴. O grau de comprometimento neurológico pré-cirúrgico também tem influência na recuperação, pois cães ambulatórios pré-cirúrgicamente tendem a recuperar completamente (ausência de ataxia e dor cervical) mais rapidamente que cães não-ambulatórios (93% vs 28.5% em 10 dias), embora aos 30 dias não haja diferença significativa². Apesar disso, foram recentemente descritas recorrências de sinais compatíveis com hérnia discal em quase 50% de Bulldogs franceses submetidos a resolução cirúrgica de hérnias discais cervicais entre 29 dias e 2 anos e 3 meses, num intervalo mediano de 9 meses e 21 dias⁷, portanto a reincidência nesta raça é algo expectável e que deve ser tido em conta. No período pós-operatório deve ser prescrita analgesia e restrição total de exercício, retomando-o progressivamente após 2 semanas, caso a evolução seja positiva⁵. Na persistência de défices neurológicos são recomendadas massagens, exercícios de movimentação passiva ou hidroterapia⁵.

Referências bibliográficas:

1. Fenn, J. & Olby, N. J. Classification of Intervertebral Disc Disease. *Front. Vet. Sci.* **7**, 1–17 (2020).
2. Bach, F. S. *et al.* Association between spinal cord compression ratio in magnetic resonance imaging, initial neurological status, and recovery after ventral slot in 57 dogs with cervical disc extrusion. *Front. Vet. Sci.* **9**, (2023).
3. Argent, V., Perillo, R., Jeffery, N. & Freeman, P. Recurrence of signs consistent with cervical intervertebral disc extrusion in dogs. *J. Small Anim. Pract.* **63**, 454–459 (2022).
4. Platt, Simon R., da Costa, Ronaldo Casimiro (2018). Cervical Vertebral Column and Spinal Cord. In Johnston, S. A. . & Tobias, K. M. *Veterinary Surgery: Small Animal Expert Consult.* (2nd ed. pp.438-485). Elsevier.
5. Olby, Natasha (2013). Tetraparesis. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology.* (4th ed. pp. 271-296). BSAVA.
6. da Costa, R. C., De Decker, S., Lewis, M. J. & Volk, H. Diagnostic Imaging in Intervertebral Disc Disease. *Front. Vet. Sci.* **7**, 1–24 (2020).
7. Kerr, S., Crawford, A. H. & De Decker, S. Late onset recurrence of clinical signs after surgery for intervertebral disc extrusion in French bulldogs. *J. Small Anim. Pract.* **62**, 683–689 (2021).
8. Olby, N. J., da Costa, R. C., Levine, J. M. & Stein, V. M. Prognostic Factors in Canine Acute Intervertebral Disc Disease. *Front. Vet. Sci.* **7**, 1–14 (2020).

Caso clínico nº4: Urologia – *Feline lower urinary tract disease* (FLUTD)

Identificação e motivo da consulta: Simba, felídeo, europeu comum, macho castrado, 5 anos, 5.300 kg, foi apresentado a consulta de urgência por tenesmo urinário e prostração.

Anamnese: Gato exclusivamente *indoor*, devidamente vacinado e desparasitado, FIV/FelV negativo, sem coabitantes e sem historial médico ou cirúrgico além da castração. Não tem acesso a plantas, fármacos ou tóxicos e não estava a realizar tratamentos. A tutora relata que o Simba urinou fora da caixa de areia na manhã anterior, o que não é habitual, e que, desde aí, não urinou mais, embora até à noite tenha entrado na caixa de areia e se tenha colocado em posição para urinar várias vezes. Nota que está mais prostrado e adotou uma posição cifótica ao longo do dia. Habitualmente come ração seca para gatos castrados, que não foi alterada recentemente, no entanto não comeu durante o último dia, só bebeu. No dia anterior o Simba esteve normal, excetuando um vômito único, que a tutora não associa a qualquer situação fora do normal.

Exame físico geral: Na consulta estava prostrado e pouco responsivo a estímulos, com um estado mental obnubilado. A condição corporal era adequada (5/9), com as costelas facilmente palpáveis sob uma ligeira camada de gordura, cinturas pélvica e abdominal presentes e ligeira deposição de gordura abdominal. A respiração era profunda, costoabdominal, regular, rítmica, sem utilização dos músculos auxiliares e com uma frequência normal. O pulso metatarsiano era forte, bilateral, simétrico, regular, rítmico, síncrono com o batimento cardíaco e com uma frequência de 144 bpm. As membranas mucosas estavam rosadas e secas e a prega de pele interescapular mantinha-se por cerca de 3 segundos, o que permitiu estimar uma desidratação de 8%. À palpação abdominal era possível sentir a bexiga cheia e tensa, com desconforto associado. A temperatura retal era de 37.8°C. À auscultação cardíaca e pulmonar, bem como à palpação dos gânglios linfáticos não foram registadas alterações.

Exame dirigido – Urinário: Postura: Cifose lombar antiálgica; Palpação: Rins: sem alterações; Bexiga: tensa, cheia, sensível; Genitália externa: sem alterações. Urianálise: Pigmentúria.

Lista de problemas: Tenesmo urinário, hematúria, desidratação, bexiga tensa, vômito.

Diagnósticos diferenciais: FLUTD por: Cistite idiopática felina (CIF), obstrução urinária por urólitos, infeção do trato urinário inferior, infeção do trato urinário superior, neoplasia compressiva do trato urinário, rutura traumática das vias urinárias; Lesão renal aguda.

Diagnóstico presuntivo: FLUTD obstrutiva.

Exames complementares: Hemograma (Tabela D2)– Leucocitose: 18.51 x10³ céls/µL (2.87–17.02 céls/µL) por neutrofilia: 16.20 x10³ céls/µL (2.30–10.29 céls/uL); Painel bioquímico (Tabela D3) – Hiperglicémia: Glucose – 174 mg/dL (74–159 mg/dL),

hipercalémia: K^+ - 6.0 mmol/L (3.5–5.8 mmol/L), azotémia: BUN - 105 mg/dL (16–36 mg/dL), aumento severo da creatinina: 9.4 mg/dL (0.8–2.4 mg/dL); Ecografia abdominal (Figura D2): Efusão peritoneal discreta entre ansas intestinais e ao redor da bexiga. Bexiga vazia com sedimento hiperecótico com sombra acústica associada (hematúria vs sedimento mineral). Leve reação peri-renal com mínimo líquido livre associado; Sedimento urinário (Tabela D1, Figura D1): Hematúria, sem bactérias ou cristais;

Terapêutica e evolução: O Simba foi de imediato hospitalizado para estabilização do quadro analítico. Iniciou fluidoterapia com Lactato de Ringer a uma taxa de manutenção mais correção de 8% de desidratação em 12 horas (37.8 mL/h). Procedeu-se a algaliação sob sedação para esvaziamento vesical e monitorização do débito urinário para revisão e adaptação da fluidoterapia a cada 2 horas. Foi iniciada a administração de 0.02 mg/kg de buprenorfina TID para controlo de dor e de 0.5 mg de prazosina PO BID para redução da resistência da musculatura lisa uretral, este segundo fármaco sempre após a medição das pressões arteriais não invasivas, devido aos seus efeitos hipotensores. Na manhã seguinte foi repetido o painel analítico, que apresentava diminuição dos valores aumentados à entrada (glucose 121 mg/dL, creatinina 4.3 mg/dL, potássio 4.3 mmol/L, BUN 78 mg/dL (Tabela D3) e realizada uma ecografia abdominal, onde foram observados sinais de sedimento hiperecótico com sombra acústica na bexiga e de leve lesão renal aguda. Ajustou-se o plano de fluidoterapia ao débito urinário calculado (8 mL/kg/h) e manteve-se o plano terapêutico. No 2º dia de internamento, após o cálculo do débito urinário para ajuste da taxa de fluidoterapia, foi removida a algália e repetido o painel analítico (Tabela D3). Considerando as melhorias analíticas, a estabilidade do seu estado geral e o facto de o Simba não comer no hospital, foi recomendada alta médica com indicação para manter as tomas de buprenorfina a 0.02 mg/kg TID por via sublingual e a prazosina a 0.5 mg PO BID, ambas durante 5 dias. Após este período, deveria reduzir a dose de prazosina para metade durante 2 dias e de seguida parar completamente.

Acompanhamento: Ao 5º dia após a alta, a tutora do Simba relatou que ele estava bem, confortável, a comer e a beber normalmente. Não houve repetição de episódios de disúria. Foi aconselhado manter a vigilância para este tipo de episódios, alterar a ração para comida húmida e tentar estimular a ingestão de água.

Prognóstico: Bom. Recuperação clínica total, apesar de probabilidade de cerca de 50% para repetição de um episódio entre 1 e 10 anos após o primeiro.

Discussão: FLUTD – *Feline Lower Urinary Tract Disease* – representa um conjunto de sinais clínicos associados a doenças do trato urinário inferior em gatos como periúria, hematúria, estrangúria, disúria e polaquiúria, com ou sem obstrução uretral associada (FLUTD não obstrutivo ou obstrutivo)¹. Estima-se que esta síndrome seja responsável por

1.5 a 4.5% da casuística felina em CAMVs² e é subdividida de acordo com a etiologia dos seus sinais no trato urinário inferior (LUTS) em Cistite Idiopática Felina (CIF), urolitíase, infecção bacteriana do trato urinário inferior (ITUI), neoplasia, malformações anatómicas e problemas de origem iatrogénica, comportamental, metabólica ou neurológica². Gatos com FLUTD podem manifestar um, vários ou todos os LUTS e se após investigação clínica não é encontrada uma causa etiológica o quadro define-se como CIF². Mais frequentemente em gatos machos, devido ao menor diâmetro uretral, a obstrução uretral pode agravar um caso de FLUTD, o que acontece em 15.0-57.1% de gatos com CIF e em 20.0-66.7% dos gatos com urolitíase³. A obstrução uretral também aparenta ser a causa primária de morte em gatos com FLUTD³.

Dada a variedade de possíveis causas que os despoleta, a investigação de um episódio de FLUTD deve ser particularmente aprofundada. Esta deverá permitir orientar o diagnóstico e descartar o máximo de causas conhecidas desta síndrome, nomeadamente causas comportamentais pela anamnese, causas sistémicas, metabólicas ou neurológicas pelo exame físico e painel analítico, e causas das vias urinárias através de cultura urinária para descartar infeções ou exames de imagem como a radiografia, para urólitos radiolúcentes, a ecografia abdominal para urólitos radiotransparentes, neoplasias ou malformações anatómicas. Apenas desta forma é possível chegar, em última instância, a um diagnóstico de CIF por exclusão.

A CIF representa a maioria dos casos de FLUTD (55.0-67.0%), pode ser obstrutiva ou não obstrutiva (mais comum) e é um diagnóstico de exclusão de casos de FLUTD². Pode apresentar-se de três formas: um episódio agudo e aparentemente autolimitante (80-90% dos casos), episódios recorrentes frequentes (2-15%) ou persistentemente (2-15%)². Acomete principalmente gatos adultos (2-7 anos), *indoor*, do sexo masculino, e que comam ração seca, à semelhança do Simba, mas também gatos de raça, obesos, que convivam com outros animais na mesma casa e tenham temperamento medroso². São distinguidas três origens às alterações responsáveis pela CIF: o lúmen do trato urinário inferior, o trato urinário inferior em si e causas sistémicas que provocam alterações nesse local, o que a torna numa patologia de difícil diagnóstico, pois para tal é necessário descartar outras causas relacionadas com LUTS (urolitíase, infeções, alterações anatómicas, neoplasias e alterações comportamentais)². Recentemente foram investigados vários candidatos a biomarcadores no sangue (IL-12, IL-18, Flt3L e CXCL12) que aumentam significativamente em gatos com diagnóstico de CIF. Na urina, os valores de fibronectina e TFF2 também sofrem alterações em gatos com CIF quando comparados com gatos saudáveis, sendo estes compostos também potenciais biomarcadores para esta patologia, ainda que não existam, atualmente, testes sensíveis e específicos o suficiente para o seu diagnóstico no

contexto clínico². Está reportada recorrência de episódios de CIF em 17.1-65.0% dos gatos, no entanto esta tendência diminui com a idade³. A maior complicação associada a CIF é a obstrução urinária³.

A urolitíase é responsável por 12.0-22.0% dos casos de FLUTD³ e nesses está descrita uma taxa de recorrência entre 5.5-38.5%, inferior à de 52.4% reportada neste estudo de Kaul et. al., 2020, mas com uma amostra significativamente maior³. Um diagnóstico prévio de CIF¹ e a ingestão de pouca água³ são alguns dos seus fatores predisponentes. O diagnóstico de urolitíase é obtido através de exames de imagem (radiografia ou ecografia abdominal) que confirmem a presença de urólitos na bexiga ou trato urinário³. O tratamento nestes casos⁴ varia de acordo com a composição dos urólitos. Pode ser possível com manejo da dieta para prevenção e/ou dissolução, possível em casos de urolitíase por estruvite, urato ou cistina⁵, ou apenas com tratamento cirúrgico nos casos em que a dieta não seja eficaz.

As infecções bacterianas do trato urinário inferior provocam 1.5-20.0% dos casos de FLUTD, dos quais está reportada uma recorrência de 14.7%³. Afetam mais fêmeas castradas e com idades superiores a 10 anos⁶. Outros fatores de risco são procedimentos transuretrais prévios como algaliação em casos de FLUTD obstrutivo que, mesmo com protocolos de assepsia, podem resultar em ITUs em 22-33% dos casos,³ e comorbidades como doença renal crônica ou diabetes *mellitus*, que podem ser encontradas em 75-87% dos gatos com ITU ou bacteriúria subclínica⁶. O diagnóstico é obtido pela detecção de crescimento bacteriano $\geq 10^3$ unidades formadoras de colônias em amostras retiradas por cistocentese (ou $\geq 10^4$ em amostras recolhidas por algaliação) em culturas aeróbias de urina, na ausência de possíveis causas predisponentes como urolitíase ou lesões massivas na parede vesical³. O seu tratamento geralmente não é urgente, devendo-se aguardar antibiograma sem cobertura profilática, apenas com tratamento de suporte como analgesia⁶.

Outras causas de FLUTD mais raramente descritas são iatrogênicas ou malformações anatómicas, alterações comportamentais, metabólicas, neurológicas (0.2-3% dos casos) e neoplásicas (0.3-3.6% dos casos)², que podem ser detetadas nos exames físico, de imagem ou nas análises sanguíneas para investigação de um episódio de FLUTD.

A abordagem terapêutica a um episódio de FLUTD é dependente da sua causa primária, no entanto num contexto de urgência como o do Simba é necessário atuar de imediato. O objetivo da abordagem primária a uma obstrução uretral é descomprimir a bexiga e contrariar o mecanismo que a está a causar, que podem ser rolhões uretrais (de proteínas, eritrócitos, leucócitos ou cristais), urólitos, neoplasias ou estrituras⁷. O

tratamento de casos agudos, como o aplicado no Simba, consiste na administração de fluidoterapia de suporte para correção de desequilíbrios nos parâmetros bioquímicos e eletrolíticos, mais frequentemente azotemia, hipercalémia e acidose. Outra vertente passa pela administração de antiespasmódicos como a prazosina (0.25-1 mg/gato PO BID a TID) para redução da severidade dos LUTS e analgésicos opióides como buprenorfina (0.02-0.03 mg/kg IV, IM ou SC até QID)². Nestes casos agudos estão contraindicadas a analgesia com anti-inflamatórios não esteróides, pelos seus efeitos na perfusão renal, que poderão induzir lesão renal aguda num órgão cuja função já está comprometida por desidratação², e a cistocentese, que acarreta o risco de rutura vesical ou uroabdómen por fugas pelo local de entrada da agulha na bexiga⁷ pelo que, a ser feita, deve ser descompressiva. De forma a descomprimir a bexiga, geralmente é necessário recorrer a outros procedimentos. A algaliação permanente durante 24-48 horas foi o método eleito para o Simba, mas outras opções seriam a retropulsão uretral ou, menos preferivelmente, a cistocentese descompressiva². Após a desobstrução é comum um aumento da diurese, portanto é recomendável a monitorização do débito urinário e adaptação da fluidoterapia para prevenir desidratação e estados de hipovolémia, devendo acrescentar à taxa de fluidoterapia o equivalente ao débito urinário⁷. Analiticamente é importante a monitorização do potássio⁵, pela sua eliminação relacionada com a diurese, que pode provocar hipocalémia e consequentemente requerer a sua suplementação em fluidos isotónicos⁷.

A abordagem crónica a esta síndrome é orientada para a profilaxia pela eliminação de causas predisponentes para a sua ocorrência³. Num estudo com o objetivo de avaliar a taxa de recorrência e mortalidade em 63 gatos com um diagnóstico definitivo de FLUTD (CIF, urolitíase ou ITUI) foram implementadas medidas profiláticas para prevenir a sua recorrência após o primeiro episódio. Essas medidas contemplaram alterações ambientais (das camas e liteiras) e alimentares (proporção de alimento húmido na dieta, dieta de suporte urinário e estimulação de ingestão de água). Enquanto nos gatos com CIF e ITUI as medidas não surtiram alterações significativas na frequência da recorrência de episódios de FLUTD, houve uma diminuição significativa na reincidência de episódios em gatos com urolitíase quando tomadas 2 ou 3 medidas profiláticas, cuja combinação mais comum foi a alteração do fornecimento de água e a dieta de suporte urinário³. Essa diminuição suporta a evidência previamente descrita que dietas húmidas são importantes na prevenção de urolitíase⁵. Estas alterações que visam a prevenção desta síndrome e a diminuição de fatores de stress fisiológico e ambiental incluem-se nas modificações ambientais multimodais (MEMO), que são alterações físicas, ocupacionais, sociais, sensoriais e nutricionais que visam otimizar as condições ambientais para um gato e melhoram comprovadamente a manifestação de LUTS em gatos diagnosticados com CIF², uma vez

que está descrito nestes um desequilíbrio entre o sistema nervoso simpático e a produção de cortisol que predispõe à ocorrência de episódios de LUTS na presença de fatores de stress⁷.

A reincidência de sinais de FLUTD é frequente e ocorre principalmente no primeiro ano desde a apresentação à consulta, embora possa acontecer até ao terceiro³. Foi recentemente descrita em 52% dos casos em 10 anos⁸ e 58.1% num período mediano de observação de 38 meses (0.5-138 meses) *versus* os valores previamente publicados de 22.0% e 35.3% em 6 meses e 51.3% em 13 meses³. O número de episódios é independente da sua causa primária², até porque gatos com FLUTD recorrente podem apresentar sinais com origens diferentes em ocasiões diferentes^{1,5}. Há também muita variabilidade nos resultados referentes à mortalidade pela inclusão ou não das diferentes categorias de FLUTD⁸. A mortalidade relacionada com todas as formas de FLUTD foi descrita num estudo como sendo 5% em 101 gatos³, ascendendo aos 12.5-20% em casos exclusivamente com CIF, e aos 21% nos casos com obstrução uretral³, resultando na sobrevivência de 73.3% dos gatos à data da publicação do estudo. Num estudo retrospectivo mais abrangente sobre gatos diagnosticados com CIF 10-15 anos antes⁸, a mortalidade relacionada com FLUTD foi de 20%, supõe-se que pelo maior intervalo de acompanhamento.

Apesar da alta taxa de reincidência, a taxa de mortalidade relacionada com esta síndrome não é alta, sendo que, além do tratamento específico para cada apresentação, em todos os casos de FLUTD deve ser procurada uma abordagem profilática pela aplicação das MEMO, independentemente do diagnóstico etiológico¹.

Referências bibliográficas:

1. Lund, H. S. & Eggertsdóttir, A. V. Recurrent episodes of feline lower urinary tract disease with different causes: possible clinical implications. *J. Feline Med. Surg.* **21**, 590–594 (2019).
2. He, C. *et al.* Prevalence, Risk Factors, Pathophysiology, Potential Biomarkers and Management of Feline Idiopathic Cystitis: An Update Review. *Front. Vet. Sci.* **9**, (2022).
3. Kaul, E., Hartmann, K., Reese, S. & Dorsch, R. Recurrence rate and long-term course of cats with feline lower urinary tract disease. *J. Feline Med. Surg.* **22**, 544–556 (2020).
4. Labato, Mary Anna (2016). Lower Urinary Tract Urolithiasis - Feline. In Ettinger, Stephen J.; Feldman, Edward C.; Côté, E. *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed. pp.4837-4848). Elsevier.
5. DiBartola, Stephen P., Westropp, Jodi L. (2019). Obstructive and Nonobstructive Feline Idiopathic Cystitis. In Couto, C. G. & Nelson, R. W. *Small Animal Internal Medicine*. (6th ed. pp. 724-729). Elsevier
6. Dorsch, R., Teichmann-Knorrn, S. & Sjetne Lund, H. Urinary tract infection and subclinical bacteriuria in cats: A clinical update. *J. Feline Med. Surg.* **21**, 1023–1038 (2019).
7. Foster, Jonathan D., Humm, Karen (2018). Renal and urinary tract emergencies. In BSAVA canine and feline emergency and critical care. (3rd ed., pp.123-136). BSAVA
8. Eggertsdóttir, A. V., Blankvandsbråten, S., Gretarsson, P., Olofsson, A. E. & Lund, H. S. Retrospective interview-based long-term follow-up study of cats diagnosed with idiopathic cystitis in 2003–2009. *J. Feline Med. Surg.* **23**, 945–951 (2021).

Caso clínico nº5: Hematologia – Anemia hemolítica imunomediada

Identificação e motivo da consulta: *Fum*, felídeo, europeu comum, macho castrado, 2 anos, 3.350 kg, é apresentado a consulta por anemia, prostração, hiporexia e febre.

Anamnese: Gato *indoor/outdoor*, devidamente vacinado e desparasitado, assim como os seus 3 coabitantes da mesma espécie, que se encontravam saudáveis, não tendo sido nenhum deles introduzido recentemente na casa. Não esteve perdido nem saiu da região onde reside recentemente e não tem historial de lutas com outros gatos quando sai de casa. Come exclusivamente ração seca. Não foi vacinado nem medicado no último mês nem tem historial médico além da castração, tendo sido sempre saudável.

Foi apresentado ao seu CAMV habitual 7 dias antes com queixa de prostração. Após exploração e investigação analítica básica foi detetada febre e azotémia, pelo que o *Fum* foi hospitalizado durante 5 dias para tratamento sintomático e antibioterapia com doxiciclina, tendo recebido alta no final da semana. Na consulta de controlo foi diagnosticada anemia, tendo sido administrados 1.5 mg/kg PO SID de prednisolona nos 2 dias antes de ser referido para o AVS, por ausência de resposta ao tratamento.

Exame físico geral: Na consulta encontrava-se prostrado, mas alerta e responsivo a estímulos, com um estado mental normal. Eupneico com movimentos respiratórios superficiais, costoabdominais, regulares, rítmicos, sem utilização dos músculos auxiliares da respiração e com uma frequência respiratória de 30 rpm. A condição corporal era abaixo do ideal, classificada como 3/9 pois, apesar da cobertura muscular adequada, as costelas eram facilmente palpáveis com mínima deposição de gordura subcutânea e tanto as vértebras lombares como as cinturas pélvica e abdominal eram evidentes. O pulso metatarsiano era forte, bilateral, simétrico, regular, rítmico, síncrono com o batimento cardíaco e com uma frequência de 210 bpm. As membranas mucosas estavam pálidas, subictéricas e secas e a prega de pele interescapular mantinha-se por cerca de 2 segundos, permitindo estimar uma desidratação de cerca de 5%. Não manifestou dor à palpação abdominal e a temperatura retal era de 39.9°C. À auscultação cardíaca foi detetado um sopro sistólico de grau II/VI. À auscultação pulmonar e à palpação dos gânglios linfáticos não foram registadas alterações.

Lista de problemas: Anemia, azotémia, febre, taquicardia, sopro cardíaco sistólico grau II/VI, prostração, condição corporal fraca, desidratação.

Diagnósticos diferenciais: Anemia hemolítica imunomediada associativa secundária a hemoparasitas como *Mycoplasma haemofelis*, *Candidatus Mycoplasma haemominutum*, *Candidatus Mycoplasma turicensis*, *Rickettsia spp.* e *Bartonella henselae*, FIV, FeLV, processo inflamatório como pancreatite, tóxicos, fármacos, neoplasias, *Leishmania infantum*, *Dirofilaria spp.*, *Coronavirus felino*; Anemia hemolítica imunomediada não

associativa; *Pure red cell aplasia*; neoplasia linfoproliferativa; doença renal crônica; Hipoplasia/aplasia medular; anemia ferropriva por perda crônica de sangue nas fezes.

Exames complementares: Hemograma (Tabela E1): Anemia não/pré regenerativa normocítica normocrômica – Hematócrito 13.7% (30.3–52.3%); Reticulócitos 23.6×10^3 céls/ μ L (3.0–50.0 céls/ μ L), Leucocitose por neutrofilia – 27.89×10^3 céls/ μ L (2.87–17.02 céls/ μ L) e 23.45×10^3 céls/ μ L (2.30–10.29 céls/ μ L); Painel bioquímico (Tabela E2): Azotemia – BUN 47 mg/dL (16–36 mg/dL), Hipocalémia – K^+ 3.0 mmol/L (3.5 – 5.8 mmol/L), Hiperbilirrubinemia 1.2 mg/dL (0.0 – 0.9 mg/dL); Urianálise (Tabela E3): Hematúria/Hemoglobinúria, proteinúria; Provas de coagulação: valores dentro dos intervalos de referência; Ecografia abdominal: Sinais compatíveis com pancreatite aguda; Ecocardiografia FAST: sem alterações; PCR agentes infecciosos: *Mycoplasma hemotrópicos felinos* (*M. haemofelis*, *Candidatus M. haemominutum*, *Candidatus M. turicensis*): negativo, *Rickettsia spp.*: negativo, *Bartonella henselae*: negativo; Teste FIV/FeLV: negativo; Prova de aglutinação: Positiva microscopicamente; Teste de Coombs: Positivo; Spec fPL e TLI: dentro dos intervalos de referência.

Diagnóstico presuntivo: Anemia hemolítica imunomediada não associativa.

Terapêutica e evolução: O Fum foi hospitalizado para controle das alterações analíticas e transfusão de concentrado de eritrócitos, que decorreu sem incidentes nessa noite após estabilização do animal. Foi iniciada fluidoterapia com Lactato de Ringer suplementado com 2.5 mEq/L de KCl a uma taxa de manutenção com correção de 5% de desidratação em 24 horas (12.68 mL/h), terapêutica de suporte com 1 mg/kg IV SID de maropitant e toma única de 10 mg/kg IV de metamizol magnésico. Foi mantida a doxiciclina a 5 mg/kg PO BID e a corticoterapia foi alterada para 2 mg/kg IV SID de metilprednisolona. Ao longo do período de internamento o Fum manteve-se estável, sem febre, ativo e com apetite, no entanto, como a anemia persistiu ao tratamento instituído, acrescentou-se ao protocolo terapêutico ciclosporina à dose de 5 mg/kg PO BID no 4º dia de internamento. No 5º dia de hospitalização, dada a manutenção do estado clínico e as melhorias analíticas (hematócrito 25.3%, reticulócitos 63.1×10^3 céls/ μ L e leucocitose com tendência decrescente (Tabela E1)), foi recomendada alta médica, mantendo a posologia e dose de ciclosporina e doxiciclina e alterando a via de administração da metilprednisolona para PO. Foi agendada consulta de controle em 2 dias para reavaliação do protocolo terapêutico.

Acompanhamento: Dois dias após a alta médica, os tutores relataram que o Fum estava bem, ainda que com alguma hiporexia. O painel analítico revelou que o valor de hematócrito se mantinha (24.9%) e que havia resposta regenerativa da medula óssea (ret. 131.4×10^3 céls/ μ L). Sem alterações no resto do hemograma e perfil bioquímico, apenas a prova de aglutinação se mantinha alterada, agora macroscopicamente, pelo que se subiu a dose de

ciclosporina para 7 mg/kg BID, manteve-se a corticoterapia e suspendeu-se a doxiciclina por se terem completado 2 semanas desde a primeira administração.

Na consulta de controlo seguinte, 5 dias depois, o estado geral do Fum mantinha-se igual à consulta anterior e o controlo do hemograma revelou manutenção da anemia (23.0%) com resposta regenerativa (ret. 244.1×10^3 céls/ μ L). A glicémia estava dentro dos valores normais e a prova da aglutinação manteve-se positiva - nesta fase apenas microscopicamente-, pelo que foi subida a dose de metilprednisolona a 1.5 mg/kg BID, numa tentativa de controlar os sinais clínicos até a ciclosporina atingir o pico da sua ação (às 3 semanas após a primeira toma).

Quatro dias depois, o Fum foi levado ao seu CAMV habitual novamente com queixa de prostração. Os tutores relataram que mantinha o apetite e não tinha vômitos, diarreia, melena ou hematoquezia. Após repetição do hemograma confirmou-se um incremento da anemia que, apesar de regenerativa, cursava com hematócrito de 15%. Decidiu-se então aumentar a corticoterapia para 2 mg/kg BID e substituir a ciclosporina por 10 mg/kg PO BID de micofenolato de mofetil, o que causou um episódio de vômito ao primeiro dia, que não se repetiu, tendo a mudança no protocolo sido tolerada sem alterações no apetite, sem outros vômitos ou diarreias. No controlo analítico, 4 dias após a mudança de protocolo terapêutico, o hematócrito tinha diminuído para 13.2% e, ainda que com resposta regenerativa (ret. 179.7×10^3 céls/ μ L), foi proposto aumentar a intensidade da corticoterapia, substituindo a metilprednisolona por 0.6 mg/kg PO SID de dexametasona, apesar dos riscos de efeitos secundários gastrointestinais.

Uma semana depois da última alteração de protocolo terapêutico os tutores descreveram o Fum como muito ativo em casa, mantendo o apetite. O controlo analítico mostrou uma subida do hematócrito para 17.5%, com indicadores de regeneração (ret. 244.8×10^3 céls/ μ L). Foi mantido o plano terapêutico com controlos semanais até estabilização analítica do Fum, ainda com prognóstico considerado reservado. Caso a resposta ao tratamento deixasse de ser adequada, o plano passaria pela remoção gradual dos fármacos imunomoduladores para aprofundar a investigação diagnóstica através de citologia e biópsia de medula óssea.

Prognóstico: Reservado até determinação da origem e controlo da anemia.

Discussão: A anemia hemolítica imunomediada (AHIM) é uma causa incomum de anemia em gatos, sendo mais frequente em cães¹. Em gatos é maioritariamente resultado da ligação de anticorpos à membrana de eritrócitos maduros, que leva à sua remoção prematura da circulação e destruição por células fagocíticas no baço, fígado e medula óssea. Este processo - hemólise extravascular – resulta num teste de aglutinação positivo, embora esta patologia possa cursar também com uma componente de hemólise

intravascular, ainda que apenas reportada em casos de anemia imunomediada associada a incompatibilidades de grupo sanguíneo¹. Também é possível que o ataque autoimune seja direcionado para células precursoras na medula óssea, resultando em anemia não regenerativa por ineficiência da eritropoiese ou *pure red cell aplasia*¹. Caso a sua etiologia seja desconhecida, a AHIM pode ser classificada como primária/idiopática/autoimune ou não associativa (nova designação proposta recentemente pelo ACVIM), e, caso se encontre uma causa subjacente (de origem infecciosa, neoplásica, tóxica ou inflamatória), é classificada como secundária ou, segundo o ACVIM, associativa¹. A AHIM não associativa afeta mais frequentemente gatos jovens com idade igual ou inferior a 4 anos^{1,2}, como o Fum, ao contrário da associativa/secundária, que é diagnosticada em gatos com idade mediana de 6.8 anos¹. O termo AHIM “não associativa” foi proposto em detrimento de “primária” de forma a poder englobar casos em que não foram identificadas comorbilidades após investigação, uma vez que “primária” implica que todas as causas possíveis foram descartadas, o que coloca de parte mecanismos fisiopatológicos desconhecidos ou não diagnosticáveis em contexto clínico³. Já o termo “associativa” aplica-se aos casos onde tenha sido detetada uma comorbilidade, que pode ou não ser causadora da AHIM³. Essas comorbilidades podem ser infecciosas (*Mycoplasma hemotrópicos*, *Babesia felis*, *FeLV*), neoplásicas (linfoma), inflamatórias (pancreatite) ou tóxicas (vacinas, propiltiouracilo, antibióticos)^{3,4} e a sua correlação com AHIM é variável³. Outros agentes infecciosos potencialmente envolvidos na patogenia de AHIM, ainda que sejam necessários mais estudos para o confirmar, são FIV, *Coronavirus felino*, *Leishmania*, *Dirofilaria* e infeções bacterianas localizadas^{1,3,4}.

A sintomatologia clínica da AHIM em gatos é inespecífica, incluindo letargia, anorexia, palidez ou icterícia das membranas mucosas, identificadas no Fum, vômitos, perda de peso e picacismo. Outros achados frequentes no exame físico, também verificados neste caso, são sopros cardíacos sistólicos e pirexia, podendo ainda existir hipotermia, ritmos de galope, linfadenomegália, taquicardia e taquipneia^{1,5}. Nos casos associativos, pode ser detetada também sintomatologia secundária à causa predisponente¹. A nível analítico, tal como no Fum, animais com AHIM normalmente manifestam anemia moderada a severa no hemograma, com hematócritos entre 6-22%, que pode ser regenerativa ou, mais frequentemente, não regenerativa, seja pela duração do processo, doença concomitante ou ataque às células precursoras¹. Gatos com AHIM não associativa também podem manifestar trombocitopenia (42-67%) e neutropenia (17-53%), tanto em casos com anemia regenerativa como não regenerativa¹. As alterações nas provas de coagulação apenas foram abordadas num estudo em gatos com AHIM não associativa, onde se reporta que o tempo de protrombina e o tempo de tromboplastina

parcialmente ativada se prolongam em 30% destes gatos¹, o que não aconteceu no caso do Fum. A nível bioquímico a anemia causa aumento da atividade das enzimas hepáticas devido ao dano hepático por hipóxia, e hiperbilirrubinémia que, à semelhança do Fum, afeta 68% dos gatos com AHIM não associativa¹. Outra alteração analítica que se verificou neste caso e que está presente em mais de metade (53%) dos gatos com AHIM não associativa é a hiperglobulinémia, que suporta a hipótese de ocorrer estimulação antigénica¹.

Atualmente não existe um método *gold standard* para o diagnóstico de AHIM, sendo este obtido pela demonstração de uma causa imunomediada da anemia, que pode ser conseguida por aglutinação dos eritrócitos, e por um resultado positivo no teste de Coombs¹, em conjunto com a demonstração analítica de sinais de hemólise como hiperbilirrubinémia (na ausência de colestase e lesão hepática primária), identificada no Fum, e hemoglobulinémia ou hemoglobinúria³. O teste de Coombs deteta anticorpos e complemento na membrana dos eritrócitos; tem uma especificidade superior a 90% e, quando avaliado qualitativamente, uma sensibilidade de 82%¹. Este teste não diferencia AHIM associativa de não associativa e sozinho não é diagnóstico, uma vez que pode haver resultados positivos em gatos anémicos que não cumpram os requisitos para AHIM¹. A aglutinação é um teste que consiste na observação macro ou microscópica de um esfregaço de uma amostra de 1 gota de sangue com anticoagulante (EDTA) à qual se adicionam 2 a 4 gotas de soro fisiológico. Os anticorpos ligam-se-ão a vários eritrócitos simultaneamente, o que resulta num aspeto macro ou microscópico de pontilhados de aglutinação, normalmente associados a hemólise intravascular. Um pontilhado semelhante (*rouleaux*) pode ser visto microscopicamente em esfregaços sanguíneos de gatos saudáveis por empilhamento dos eritrócitos, mas após a adição de soro fisiológico, ao contrário da aglutinação, desaparece. Alterações no esfregaço sanguíneo como células fantasma e esferócitos podem ser, respetivamente, indícios de hemólise intravascular e de hemólise imunomediada, no entanto, a fraca especificidade das células fantasma e a possibilidade de ocorrerem como artefactos exige cuidado na sua avaliação. Já a presença de esferócitos apenas é considerada diagnóstica em cães, devido ao reduzido tamanho e à frequente ausência de palidez central dos eritrócitos felinos, que dificulta a sua identificação¹. Na ausência destes achados, um diagnóstico presuntivo de AHIM pode ser baseado na resposta positiva à terapia imunossupressora^{1,3}.

A abordagem terapêutica a esta patologia baseia-se na imunomodulação com o objetivo de reduzir a eritrofagocitose e suprimir a produção de imunoglobulinas⁶. Deve-se recorrer a tratamento de suporte para a sintomatologia relacionada com a anemia, através de oxigenoterapia e transfusões sanguíneas, e tratamento direcionado à causa primária também pode ser necessário⁶, pois antes de iniciar o tratamento imunossupressivo nos

casos associativos é crucial, sempre que possível, remover o estímulo primário da AHIM³. A maioria dos gatos responde bem ao tratamento de primeira linha com glucocorticóides (prednisolona), sendo reportada resposta regenerativa em 45% dos gatos nos primeiros 5 dias de tratamento¹; esse tipo de resposta ou um hematócrito superior a 25% estão descritos na maioria dos gatos ao fim de 1 mês de tratamento¹, ainda que também sejam reportadas recaídas em 27-31% dos gatos, entre 56 e cerca de 300 dias após diagnóstico¹. Em gatos em que a corticoterapia não seja suficiente, como no Fum, são utilizados outros imunossuppressores adjuvantes para complementar o tratamento inicial como a ciclosporina, clorambucilo ou micofenolato de mofetilo⁵. Devido à predisposição de gatos em tratamentos crônicos com glucocorticóides para desenvolver diabetes *mellitus*, é importante a monitorização da glicemia e titulação das doses destes fármacos para a dose mínima eficaz. Para casos com hemólise extravascular refratários a todo o tipo de tratamento imunossupressor, a esplenectomia é uma hipótese a ter em consideração como tentativa de controlo da AHIM⁴. Outras alternativas promissoras, mas ainda não descritas satisfatoriamente em gatos são a plasmaférese e a administração intravenosa de imunoglobulinas⁴. Ao contrário do verificado em cães, a trombose é um achado muito raro em gatos com AHIM (<1% dos casos)¹, daí não se ter adicionado tromboprofilaxia ao protocolo terapêutico do Fum. A mortalidade devido a esta patologia difere consoante a sua etiologia, com a forma associativa a resultar num tempo mediano de sobrevivência de 14 dias, significativamente mais reduzido que o de 516 dias para a AHIM não associativa². A taxa de mortalidade é comparável à descrita em cães (24%)⁶. Muitos gatos com AHIM requerem terapia imunomoduladora para o resto da sua vida, no entanto, ao atingir estabilidade do hematócrito acima de 30% é possível tentar a titulação da farmacoterapia⁴. Em animais com terapêutica multimodal, a corticoterapia deve ser reduzida em primeiro lugar, 15-25% cada mês, com controlo analítico uma semana após a redução para avaliar a resposta⁴. Se esse protocolo for bem-sucedido, repete-se o procedimento para os restantes fármacos⁴.

Referências bibliográficas:

1. Newman, Ashleigh and Stokol, Tracy (2022). Immune-mediated Anemia in the Cat. In *Schalm's Veterinary Hematology*. (7th ed. pp. 292-299). John Wiley & Sons, 2022).
2. Swann, J. W., Szladovits, B. & Glanemann, B. Demographic Characteristics, Survival and Prognostic Factors for Mortality in Cats with Primary Immune-Mediated Hemolytic Anemia. *J. Vet. Intern. Med.* **30**, 147–156 (2016).
3. Garden, O. A. *et al.* ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune-mediated hemolytic anemia in dogs and cats. *J. Vet. Intern. Med.* **33**, 313–334 (2019).
4. Byers, Christopher (2019, October 31 - November 3). Update on IMHA. AAFP 2019 Annual Conference, San Francisco, CA, United States. Consultado em <https://www.vin.com/doc/?id=9839105>
5. Woolcock, Andrew and Scott-Moncrieff, J. Catharine R. (2019). Common Immune-Mediated Diseases. In Couto, C. G. & Nelson, R. W. *Small Animal Internal Medicine*. (6th ed. pp. 1231-1256). Elsevier
6. Piek, Christine (2016). Immune-Mediated Hemolytic Anemias and Other Regenerative Anemias. In Ettinger, Stephen J.; Feldman, Edward C.; Côté, E. *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed. pp.2078-2099). Elsevier.

Anexos

ANEXO A. Insulinoma (Carcinoma das ilhotas de Langerhans)

Tabela A1. Painel bioquímico de entrada da Lua.

Parâmetro	Intervalo de referência (Fuijfilm)	Resultado
Glucose (mg/dL)	75 - 128	56
Albumina (g/dL)	2.6 - 4.0	3.0
ALP (U/L)	13 - 83	36
ALT (U/L)	17 - 78	55
Creatinina (mg/dL)	0.40 - 1.40	0.36
BUN (mg/dL)	9.2 - 29.2	10.6
BUN/CRE	12.5 - 31.8	29.4
Sódio (mEq/L)	141 - 152	151
Potássio (mEq/L)	3.8 - 5.0	3.2
Cloro (mEq/L)	102 - 117	114
Na/K	29.9 - 39.2	47.2

Tabela A2. Medição dos valores séricos de insulina da Lua numa amostra em hipoglicemia.

Parâmetro	Valores de referência (Cedivet)	Resultado
Insulina (µU/mL)	>17.6 µU/mL – valor elevado de insulina; insulinoma provável 10 – 17.6 µU/mL – valor normal/elevado; insulinoma provável 5-10 µU/mL – valor normal/baixo; insulinoma possível se glicose muito baixa <5.0 µU/mL – valor baixo, insulinoma improvável	14.6 µU/mL

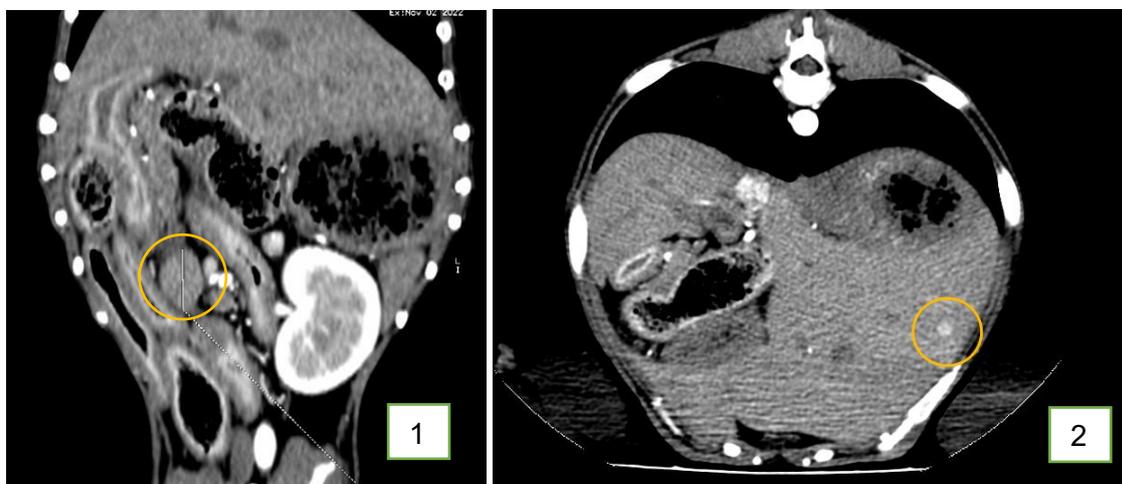


Figura A1. Tomografia computadorizada da Lua. Imagem de reconstrução dorsal de fase arterial de angiografia de tripla fase para estudo do sistema porta. Observa-se uma estrutura nodular com captação de contraste na fase arterial com 2.2 cm em aparente continuidade com o limite caudal do lobo pancreático direito (gânglio linfático jejunal) (Imagem 1). Imagem transversal que evidencia lesão hepática com hiperatenuação pós-contraste (Imagem 2). Imagens gentilmente cedidas pelo CHV.

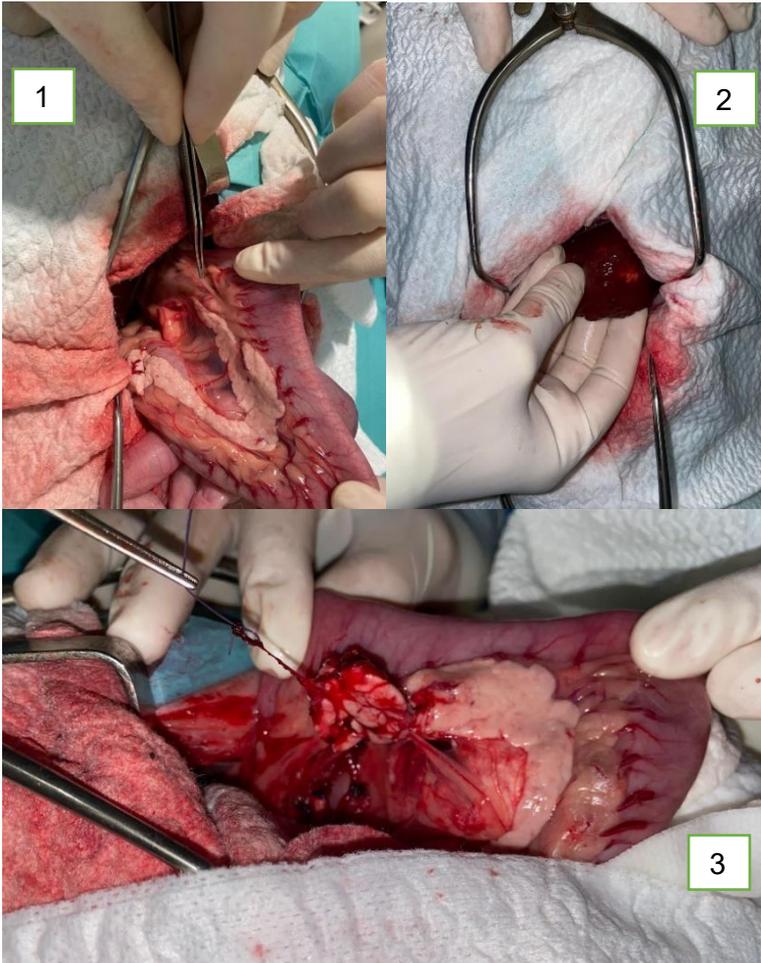


Figura A2. Cirurgia da Lua. Identificação do lobo pancreático esquerdo (Imagem 1); Identificação do nódulo hepático no lobo lateral esquerdo (Imagem 2); Pancreatectomia parcial pela técnica *suture-fracture* para remoção do nódulo pancreático (Imagem 3). Imagens gentilmente cedidas pelo CHV.

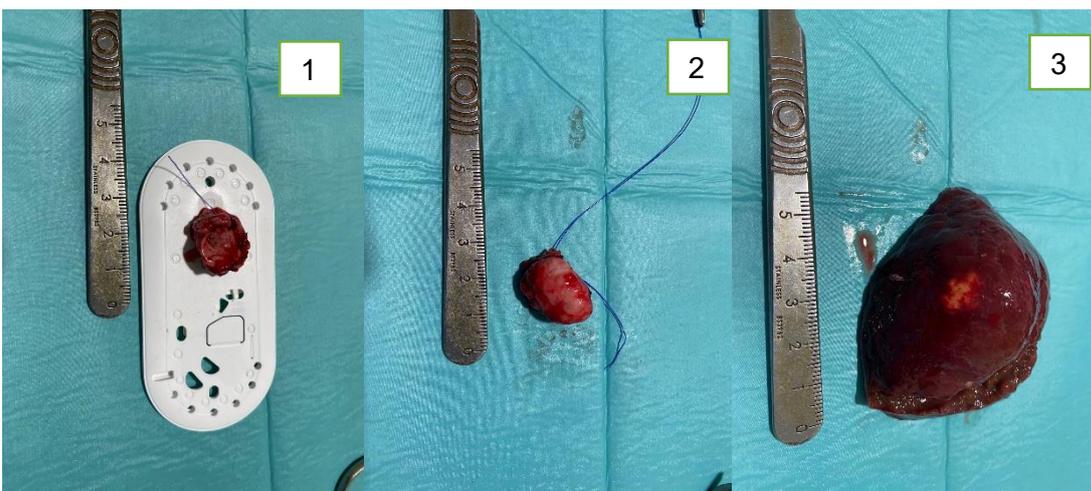


Figura A3. Amostras de tecido da Lua enviadas para análise histopatológica. Imagem 1: Fragmento A, fragmento pancreático contendo nódulo; Imagem 2: Fragmento B, gânglio linfático jejunal; Imagem 3: Fragmento C, amostra de fígado com nódulo. Imagens gentilmente cedidas pelo CHV.

Tabela A3. Resultados da análise histopatológica do material enviado após cirurgia da Lua.

Tecido analisado	Diagnóstico e observações
A - Fragmento pancreático (2.2x1.8x1.1 cm)	Fragmento de pâncreas contendo lesão multinodular, de crescimento infiltrativo e limites irregulares, com origem nas ilhotas de Langerhans. Proliferação de células neoplásicas. Índice mitótico moderado. Presença de escasso infiltrado inflamatório linfoplasmocitário. Duas imagens sugestivas de invasão vascular.
B - Gânglio linfático jejunal (2.5x1.9x1.3 cm)	Perda praticamente completa da arquitetura normal do tecido com proliferação de células de fenótipo semelhante ao descrito para a lesão neoplásica no pâncreas.
C - Fragmento de fígado (6x4.5x3.2 cm)	Lesão multifocal constituída por proliferação de células de fenótipo neoplásico semelhante ao descrito para o pâncreas. Imagens de invasão vascular (êmbolos neoplásicos). Restante parênquima hepático apresenta marcada degenerescência hepatocitária, sendo discerníveis áreas de degenerescência vacuolar e hidrópica severas.
Conclusão: A- Carcinoma das ilhotas de Langerhans com suspeita de invasão vascular, com metastização ganglionar massiva em B e metastização hepática multifocal em C.	

Tabela A4. Painel bioquímico de controlo da Lua.

Parâmetro	Intervalo de referência (Fujifilm)	Resultado
Glucose (mg/dL)	75 - 128	104
Albumina (g/dL)	2.6 - 4.0	2.7
ALP (U/L)	13 - 83	48
ALT (U/L)	17 - 78	164
Creatinina (mg/dL)	0.40 - 1.40	0.39
BUN (mg/dL)	9.2 - 29.2	12.9
BUN/CRE	12.5 - 31.8	33.1

ANEXO B. *Shunt* portossistêmico

Tabela B1. Teste de estimulação de ácidos biliares do Açor.

Parâmetro	Intervalo de referência (Cedivet)	Resultado
Ácidos biliares – Jejum ($\mu\text{mol/L}$)	<20.0	92.1
Ácidos biliares – Pós-prandial ($\mu\text{mol/L}$)	<25.0	66.4



Figura B1. Tomografia computadorizada do Açor. Imagem de estudo angiográfico demonstrativa da presença de dilatação da veia gástrica esquerda (6 mm) com posterior ligação à veia frênica esquerda e consequente *shunt* para a veia cava caudal ao nível do diafragma. Imagem gentilmente cedida pelo CHV.

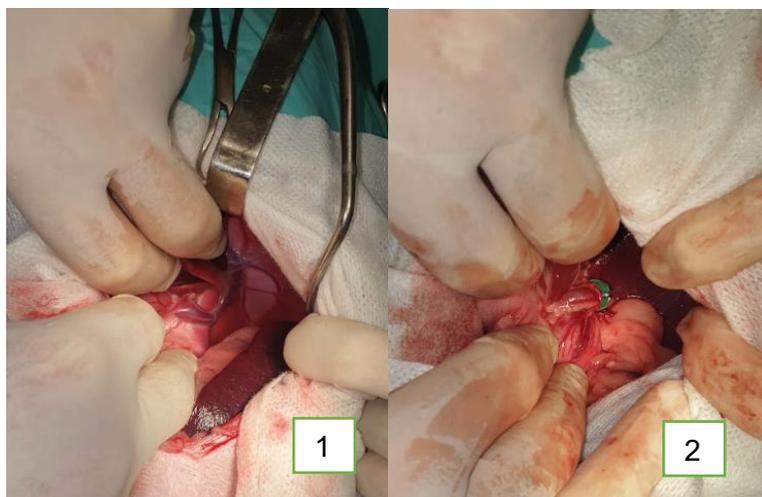


Figura B2. Cirurgia do Açor. Exposição e individualização do vaso anômalo (Imagem 1). Visualização do vaso anômalo após encerramento pelo Anel *Ameroid* (Imagem 2). Imagens gentilmente cedidas pelo CHV.

Tabela B2. Resultados da análise histopatológica de fígado do Açor.

Tecido analisado	Diagnóstico e observações
A - Fragmento de fígado (1.4x1.4x1.0 cm)	Arquitetura hepática alterada pela diminuição do tamanho dos hepatócitos e pela presença de áreas com discreta degenerescência parenquimatosa. Proliferação de arteríolas e diminuição do número das veias portais. Diagnóstico: Atrofia hepatocelular, hiperplasia arteriolar e hipoplasia das veias portais
Conclusão: Os achados histopatológicos coadunam-se com a informação clínica fornecida – <i>shunt</i> portossistêmico extrahepático.	

ANEXO C. Hérnia cervical

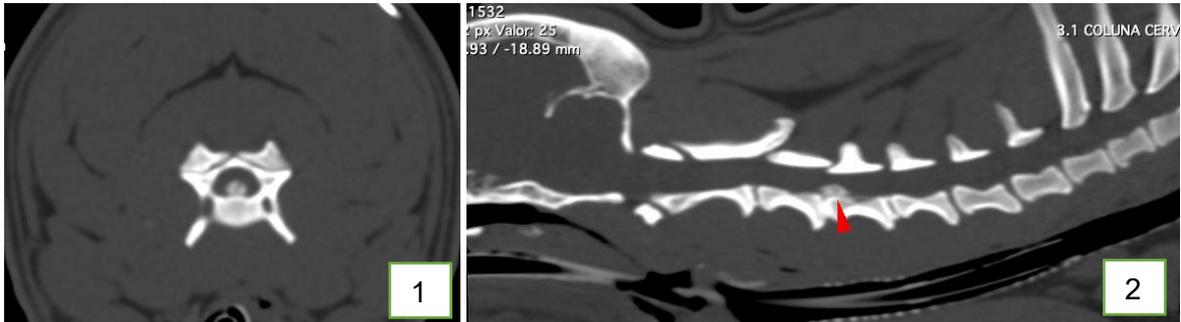


Figura C1. Tomografia computadorizada do Bak. Imagem transversal ao nível do espaço intervertebral C3-C4. Acumulação central de grande volume de material hiperatenuante no canal medular (Imagem 1); Imagem de reconstrução sagital da região cervico-torácica. Acumulação de material hiperatenuante no canal medular ao nível do espaço intervertebral C3-C4 (Imagem 2). Imagens gentilmente cedidas pelo CHV.



Figura C2. Cirurgia do Bak. Posicionamento para acesso ventral ao espaço intervertebral C3-C4 (Imagem 1). Remoção do material herniado (Imagem 2); Visualização do acesso ao espaço intervertebral (Imagem 3); Fragmento de gordura posteriormente colocado sobre a medula espinhal para sua proteção no processo de cicatrização (Imagem 4).

ANEXO D. Feline Lower Urinary Tract Disease (FLUTD)

Tabela D1. Sedimento urinário do Simba no dia de entrada.

Sedimento urinário	
Leucócitos	1/HPF
Eritrócitos	>50/HPF
Bactérias - Cocos	Não detetadas
Bactérias - Bacilos	Não detetadas
Células epiteliais escamosas	Não detetadas
Células epiteliais não escamosas	Não detetadas
Cilindros	Não detetados
Cristais	Não detetados

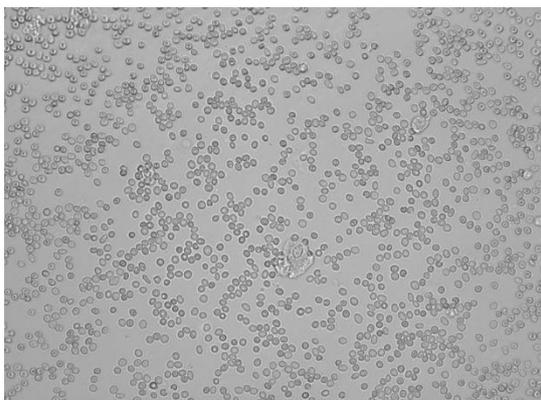


Figura D1. Imagem microscópica do sedimento urinário do Simba no dia de entrada.

Tabela D2. Hemogramas do período de internamento do Simba.

Parâmetro	Intervalo de referência (IDEXX)	Dia 0 Entrada	Dia 1 Internamento	Dia 2 Alta
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	6.54 – 12.20	10.24	8.38	6.93
Hemoglobina (g/dL)	9.8 – 16.2	15.1	12.4	10.4
Hematócrito (%)	30.3 – 52.3	46.4	36.0	29.9
VCM (fL)	35.9 – 53.1	45.3	43.0	43.1
HCM (pg)	11.8 – 17.3	14.7	14.8	15.0
CHCM (g/L)	28.1 – 35.8	32.5	34.4	34.8
RDW (%)	15.0 – 27.0	25.0	22.5	21.8
Reticulócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	3.0 – 50.0	12.3	10.1	6.9
Reticulócitos (%)		0.1	0.1	0.1
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	151 – 600	221	212	214
VPM (fL)	11.4 – 21.6	18.7	18.1	16.3
Plaquetócrito (%)	0.17 – 0.86	0.41	0.38	0.35
Leucócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	2.87 – 17.02	18.51	15.69	6.57
Neutrófilos segmentados ($10^3/\mu\text{L}$)	2.30 – 10.29	16.20	12.83	4.14
Linfócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0.92 – 6.88	1.66	2.49	1.77
Monócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0.05 – 0.67	0.58	0.30	0.15
Eosinófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0.17 – 1.57	0.06	0.06	0.45
Basófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0.01 – 0.26	0.01	0.01	0.01

Tabela D3. Painéis bioquímicos do período de internamento do Simba.

Parâmetro	Intervalo de referência (IDEXX)	Dia 0 Entrada	Dia 1 Internamento	Dia 2 Alta
Glucose (mg/dL)	74 - 159	174	121	100
Albumina (g/dL)	2.2 - 4.0	2.9	2.8	2.9
Globulinas (g/dL)	2.8 - 5.1	3.9	3.5	3.6
Albumina/Globulinas		0.8	0.8	0.8
Proteínas totais (g/dL)	5.7 - 8.9	6.8	6.3	6.5
ALP (U/L)	14 - 111	24	-	-
ALT (U/L)	12 - 130	41	36	43
GGT (U/L)	0 - 4	0	-	-
Bilirrubina total (mg/dL)	0.0 - 0.9	0.1	<0.1	0.1
Colesterol (mg/dL)	65 - 225	106	-	-
Triglicéridos (mg/dL)	10 - 100	21	-	-
Amilase (U/L)	500 - 1500	778	-	-
Lipase (U/L)	100 - 1400	740	-	-
Creatinina quinase (U/L)	0 - 314	269	-	-
Creatinina (mg/dL)	0.8 - 2.40	9.4	4.3	1.4
BUN (mg/dL)	16 - 36	105	78	20
BUN/CRE		11	18	14
Sódio (mmol/L)	150 - 165	157	157	158
Potássio (mmol/L)	3.5 - 5.8	6.0	4.3	3.5
Cloro (mmol/L)	112 - 129	120	123	122
Fósforo (mg/dL)	3.1 - 7.5	6.8	-	-
Na/K		26	37	45
Osmolaridade (mmol/kg)		351	335	313
Lactato (mmol/L)	0.60 - 2.50	1.21	1.28	1.55

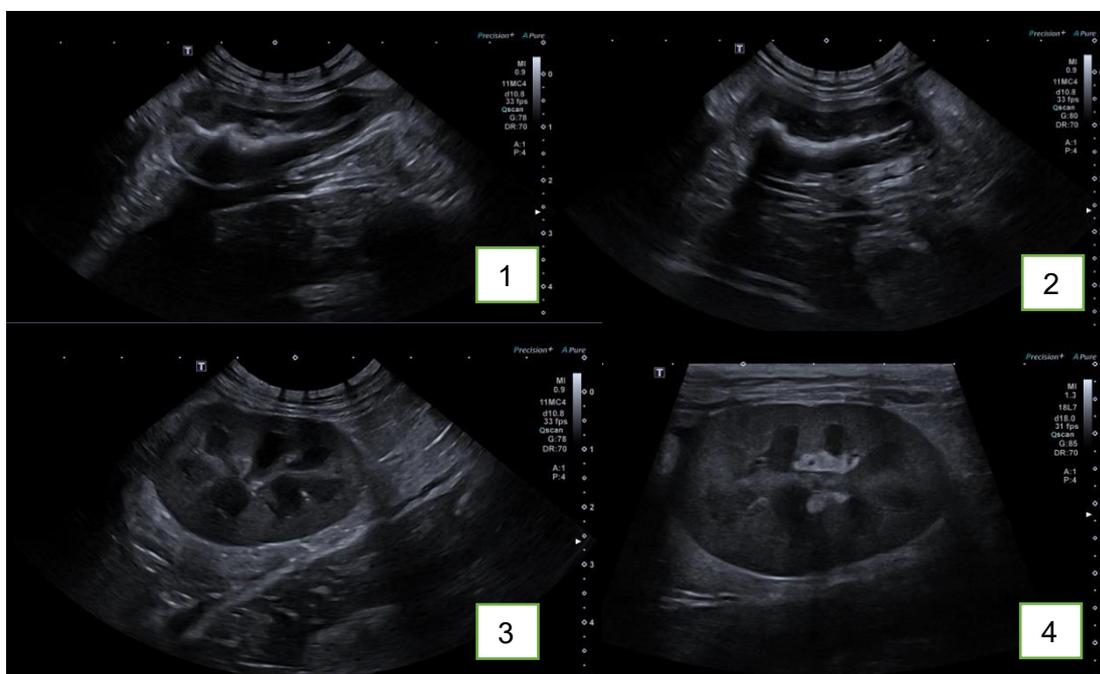


Figura D2. Ecografia abdominal do Simba. Visualização da bexiga vazia com sedimento hiperecótico que provoca sombra acústica (Imagens 1 e 2). Visualização dos rins com reação peri-renal e mínima acumulação de líquido livre no pólo cranial (Imagens 3 e 4). Imagens gentilmente cedidas pelo serviço de imagem do AVS.

ANEXO E. Anemia hemolítica imunomediada

Tabela E1. Hemogramas inicial e final do período de internamento do Fum.

Parâmetro	Intervalo de referência (IDEXX)	Entrada	Alta
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	6.54 – 12.20	3.10	5.84
Hemoglobina (g/dL)	9.8 – 16.2	4.3	9.81
Hematócrito (%)	30.3 – 52.3	13.7	25.3
VCM (fL)	35.9 – 53.1	44.2	43.3
HCM (pg)	11.8 – 17.3	13.9	15.6
CHCM (g/L)	28.1 – 35.8	31.4	36.0
RDW (%)	15.0 – 27.0	28.0	31.1
Reticulócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	3.0 – 50.0	23.6	63.1
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	151 – 600	46*	251
VPM (fL)	11.4 – 21.6	15.2	18.2
Plaquetócrito (%)	0.17 – 0.86	0.07*	0.46
Leucócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	2.87 – 17.02	27.89	18.17
Neutrófilos segmentados ($10^3/\mu\text{L}$)	2.30 – 10.29	23.45	12.78
Linfócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0.92 – 6.88	3.62	4.78
Monócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0.05 – 0.67	0.79	0.45
Eosinófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0.17 – 1.57	0.02	0.11
Basófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0.01 – 0.26	0.01	0.05

*Valor dentro do intervalo de referência confirmado por esfregaço.

Tabela E2. Painéis bioquímicos inicial e final do período de internamento do Fum.

Parâmetro	Intervalo de referência (IDEXX)	Entrada	Alta
Glucose (mg/dL)	74 - 159	135	-
Albumina (g/dL)	2.2 - 4.0	2.5	-
Globulinas (g/dL)	2.8 – 5.1	4.9	-
Albumina/Globulinas		0.5	-
Proteínas totais (g/dL)	5.7 – 8.9	7.4	-
ALT (U/L)	12 – 130	25	-
Bilirrubina total (mg/dL)	0.0 – 0.9	1.2	1.0
Creatinina (mg/dL)	0.8 - 2.40	2.1	1.3
BUN (mg/dL)	16 - 36	47	-
BUN/CRE		22	-
Sódio (mmol/L)	150 – 165	162	162
Potássio (mmol/L)	3.5 - 5.8	3.0	3.7
Cloro (mmol/L)	112 – 129	123	121
Na/K		54	44
Osmolaridade (mmol/kg)		331	-
Lactato (mmol/L)	0.60 – 2.50	1.14	-

Tabela E3. Urinálise e sedimento urinário do Fum.

Urinálise		Sedimento Urinário	
Método de colheita: Cistocentese			
Parâmetro	Resultado	Parâmetro	Resultado
Densidade urinária	1.013	Leucócitos	3/HPF
Cor	Amarelo palha	Eritrócitos	41/HPF
Turbidez	Turvo	Bactérias – Cocos	Não detetadas
pH	7.0	Bactérias – Bacilos	Não detetadas
Sangue/Hemoglobina	250 eritrócitos/ $\mu\text{L}/4+$	Células epiteliais escamosas	<1/HPF
Corpos cetônicos	Negativo	Células epiteliais não escamosas	3-5/HPF
Bilirrubina	Negativo	Cilindros	Não detetados
Urobilinogênio	Normal	Cristais	Não detetados
Proteínas	30 mg/dL (1+)		
Glucose	Negativo		