

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Matilde Oliveira Salgado Costa
Monteiro

MI 2025



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

Matilde Oliveira Salgado Costa Monteiro

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Área científica: Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Orientadora: Prof. Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa

Coorientadora: Doutora Nina Fernandes Rodrigues

Porto, 2025

RESUMO

O presente relatório foi realizado no âmbito do sexto ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto e tem como finalidade descrever a experiência adquirida durante o estágio realizado no Hospital Veterinário do Porto, bem como apresentar uma seleção de cinco casos clínicos acompanhados ao longo desse período. O estágio teve uma duração total de 16 semanas, distribuídas por 40 horas semanais, e permitiu-me integrar plenamente a dinâmica hospitalar.

Acompanhei os diferentes serviços clínicos numa rotação semanal que incluiu diversas especialidades, como Cardiologia, Cirurgia, Dermatologia, Internamento, Medicina Interna, Oncologia, e Consultas de rotina e emergência. Este formato rotativo proporcionou uma visão alargada e integrada do funcionamento de um hospital veterinário.

Ao longo deste período foi-me permitido assistir e realizar consultas, tanto de urgência como de especialidade, discutir casos clínicos com profissionais experientes, assistir e participar em cirurgias, auxiliar na realização de exames complementares de diagnóstico (radiografia, ecografia, ressonância magnética e tomografia computadorizada), assim como muitos outros procedimentos clínicos (venopunção para colheita de sangue, administração de medicações, realização de exames físicos, realização e visualização de citologias).

Este estágio representou uma oportunidade valiosa de crescimento profissional, permitindo consolidar conhecimentos adquiridos ao longo do curso, desenvolver competências técnicas e clínicas em contexto real e ganhar confiança na abordagem a situações clínicas variadas.

De forma global, considero que esta experiência foi essencial para o meu desenvolvimento enquanto futura médica veterinária, permitindo-me reforçar a autonomia, a responsabilidade e o pensamento clínico estruturado, tão importantes no exercício da profissão.

CASUÍSTICA

O meu período de estágio consistiu em 16 semanas e foi organizado segundo um sistema de rotação semanal, distribuído pelos seguintes serviços: Medicina interna (4 semanas), Internamento (3 semanas), Cirurgia (3 semanas), Cardiologia (2 semanas), Dermatologia (2 semanas), Oncologia (2 semanas). O número de casos clínicos referente a cada Especialidade e o número de procedimentos cirúrgicos que pude acompanhar ao longo deste período encontram-se descritos nas Figuras 1 e 2.

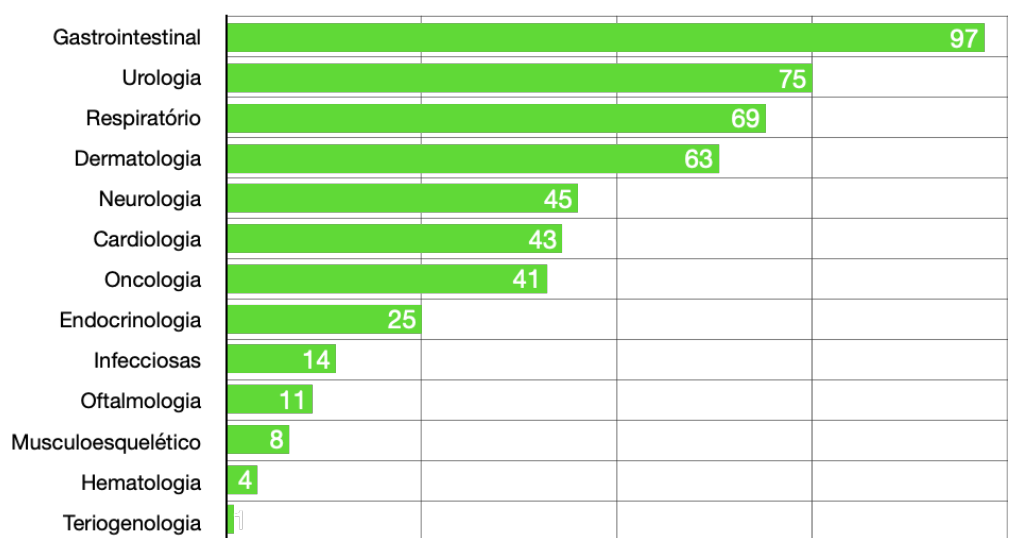


Figura 1: Número de casos acompanhados durante o estágio, por área clínica.

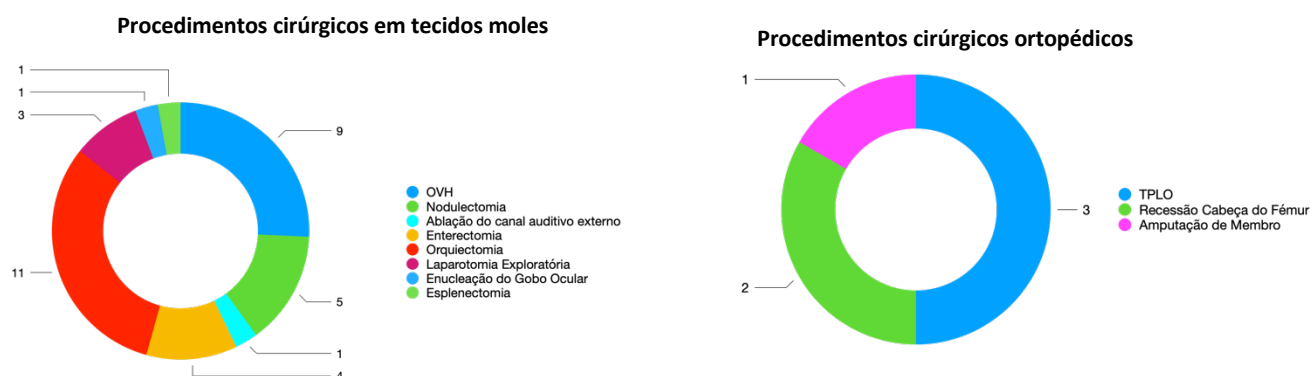


Figura 2: Intervenções cirúrgicas acompanhadas durante o período de estágio e respetiva frequência.

AGRADECIMENTOS

À Prof. Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa, por toda a ajuda, apoio e paciência. Não podia ter escolhido melhor pessoa para me guiar.

À Dra. Nina Rodrigues, por me ter proporcionado tantos momentos de aprendizagem e por ter estado sempre disponível quando precisei.

Ao Hospital Veterinário do Porto por me ter recebido tão bem e ser uma segunda casa para mim ao longo de todos estes meses.

Aos meus amigos de sempre, que sempre me esperaram com um abraço nos tempos de desespero. Que continuem na minha vida, sempre.

À minha família, por ser a rocha que eu precisei. Em especial à minha avó, cuja força me inspirou a continuar a seguir o meu caminho mesmo quando mais quis baixar os braços.

Aos meus animais, sobretudo à minha Riga, que me acompanha há 17 anos. Não há amor como o teu.

Ao Mate, por ser a pessoa mais fantástica que eu já conheci. Obrigada por nunca desistires de mim. A vida ao teu lado é tão bonita.

Ao meu pai, que me surpreende todos os dias. Que nos mostrou do que era feito e continua a lutar, sempre sem medo e com serenidade. Toda a luta valeu a pena. És uma inspiração.

À minha mãe, por ser a mulher mais forte que eu conheço. Obrigada por teres estado sempre presente para nós, mesmo nos momentos em que eras tu quem mais precisava de alguém ao teu lado. A tua determinação é a razão de eu estar aqui.

ÍNDICE

Caso clínico nº1: Endocrinologia – Hipoadrenocorticismo.....	1
Caso clínico nº2: Gastroenterologia e glândulas anexas – <i>Shunt</i> portossistémico.....	10
Caso clínico nº 3: Hematologia – Anemia hemolítica imunomediada/trombocitopenia primária.....	21
Caso clínico nº4: Neurologia – Meningoencefalite de causa indeterminada.....	29
Caso clínico nº5: Dermatologia – Dermatite atópica canina.....	36

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura A1: Ecografia abdominal do Bolinhas.....	9
Figura B1: Ecografia abdominal da Maria.....	19
Figura B2: Angio-TC da Maria.....	19
Figura B3: Cirurgia de atenuação do shunt portossistêmico da Maria.....	20
Figura B4: Portovenografia mesentérica intracirúrgica.....	20
Figura D1: Ressonância magnética da Bela.....	34
Figura D2: Escala de déficit neurológico para meningoencefalite canina.....	35
Figura E1: Lesões cutâneas manifestadas pelo Toby.....	41
Figura E2: Evolução clínica favorável do Toby.....	41

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela A1: Resultados seriados das análises sanguíneas do Bolinhas.....	8
Tabela A2: Resultados do teste de estimulação com ACTH.	8
Tabela B1: Resultados seriados das análises sanguíneas da Maria.....	17
Tabela B2: Resultados seriados do hemograma da Maria.....	18
Tabela C1: Resultados seriados das análises sanguíneas da Flor.....	28
Tabela D1: Resultados das análises sanguíneas da Bela.	33
Tabela E1: Critérios de Favrot da dermatite atópica canina.....	41

LISTA DE ABREVIATURAS

µg: Microgramas

µL: Microlitros

AB: Ácidos biliares

ACTH: *Adrenocorticotrophic hormone*
(Hormona adrenocorticotrópica)

ACTHst: *Adrenocorticotrophic hormone stimulation test* (Teste de estimulação com hormona adrenocorticotrópica)

ACVIM: *American College of Veterinary Internal Medicine* (Colégio americano de medicina interna veterinária)

AHIM: Anemia hemolítica imunomediada

AHIMA: Anemia hemolítica imunomediada associativa

AHIMNA: Anemia hemolítica imunomediada não-associativa

ALB: Albumina

ALP: *Alkaline phosphatase* (Fosfatase alcalina)

ALT: Alanina transferase

aPTT: *Activated partial thromboplastin time* (Tempo de tromboplastina parcial ativada)

ASIS: *Allergen-specific immunoglobulin E serology testing* (Sorologia de IgE específica para alergénios)

AST: Aspartato aminotransferase

ASIT: *Allergen-specific immunotherapy* (Imunoterapia alérgico-específica)

BID: Duas vezes por dia

bpm: Batimentos por minuto

BUN: Ureia

Ca: Cálcio

CAMV: Centro de atendimento médico veterinário

CC: Condição corporal

Cl: Cloro

cm: Centímetro

CRE: Creatinina

DAC: Dermatite atópica canina

DOCP: Pivalato de desoxicorticosterona

DRC: Doença renal crónica

dL: Decilitros

ECG: Eletrocardiograma

EFG: Exame físico geral

EH: Encefalopatia hepática

EN: Encefalite necrotizante

fL: Fentolitros

FC: Frequência cardíaca

FR: Frequência respiratória

g: Gramas

GC(s): Glucocorticoide(s)

GGT: Gama glutamiltransferase

GI: Gastrointestinal

GLOB: Globulinas

GLU: Glucose

h: Hora

Hct: Hematócrito

HOAC: Hipoadrenocorticismo

HP: Hipertensão portal

HPVP-HP: Hipoplasia primária da veia porta com hipertensão portal

ICADA: *International Committee on Allergic Diseases of Animals* (Comissão internacional de doenças alérgicas dos animais)

IDT: *Intradermal Testing* (Teste intradérmico)

IgA: Imunoglobulina A

IgG: Imunoglobulina G

IL: Interleucina

IM: Intramuscular

IP: *Inorganic phosphorus* (Fósforo)

ITU: Infecção do trato urinário

IV: Endovenosa

K: Potássio

Kg: Quilogramas

L: Litros

LCR: Líquido cefalorraquidiano

LEN: Leucoencefalite necrotizante

LR: Lactato de Ringer

LRA: Lesão renal aguda

MAVH: Malformação arteriovenosa hepática

MEN: Meningoencefalite necrotizante

MC(s): Mineralocorticoide(s)

MCH: *Mean corpuscular hemoglobin* (Hemoglobina corpuscular média)

MCHC: *Mean corpuscular hemoglobin concentration* (Concentração média de hemoglobina corpuscular)

MCV: *Mean corpuscular volume* (Volume corpuscular médio)

MEG: Meningoencefalite granulomatosa

mEq: Miliequivalentes	SPSA: Shunt portossistêmico adquirido
mg: Miligramas	SPSC: Shunt portossistêmico congênito
mmHg: Milímetros de mercúrio	SPSCEH: Shunt portossistêmico congênito extra-hepático
MOD: Meningoencefalite de origem desconhecida	SPSCIH: Shunt portossistêmico congênito intra-hepático
MPV: <i>Mean platelet volume</i> (Volume plaquetário médio)	SRAA: Sistema renina-angiotensina-aldosterona
Na: Sódio	TAS: Teste de aglutinação salina
OVH: Ovariohisterectomia	TBIL: <i>Total bilirubin</i> (Bilirrubina total)
PANIs: Pressões arteriais não invasivas	TC: Teste de Coombs
PCR: <i>Polymerase chain reaction</i> (Reação em cadeia da polimerase)	TCHO: <i>Total cholesterol</i> (Colesterol total)
PD: Polidipsia	TP: <i>Total protein</i> (Proteínas totais)
pg: Picogramas	TRC: Tempo de repleção capilar
PO: Per os	U: Unidades
PT: <i>Prothrombine time</i> (tempo de protrombina)	UI: Unidades internacionais
PU: Poliúria	VCC: Veia cava caudal
RM: Ressonância magnética	°C: Graus centígrados
rpm: Respirações por minuto	
SC: Subcutânea	
SID: Uma vez por dia	
SNC: Sistema nervoso central	
SPS: Shunt portossistêmico	

Caso clínico nº1: Endocrinologia – Hipoadrenocorticismo

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Bolinhas era um cão esterilizado, sem raça definida, de 3 anos e com 13,4 Kg. Foi apresentado à consulta por anorexia, prostração, tremores a dormir, fraqueza e dor abdominal há 4 dias.

Anamnese: O Bolinhas vivia numa casa, com acesso ao exterior privado e sem coabitantes animais. Apresentava protocolo vacinal e de desparasitação atualizado, era alimentado com ração Purina Pro Plan Adult® e tinha acesso contínuo a água fresca. Não tinha por hábito morder plantas, nem tinha acesso a lixo ou substâncias potencialmente tóxicas. Como antecedente cirúrgico, destaca-se apenas a orquiectomia, sem historial clínico relevante até então. Face ao aparecimento de sinais clínicos, o Bolinhas foi observado, no dia anterior, no centro de atendimento médico veterinário (CAMV) onde é regularmente acompanhado. Foram realizados exames complementares, incluindo hemograma e bioquímica sérica, que revelaram linfocitose discreta e azotemia (Tabela A1). A radiografia abdominal não evidenciou sinais de obstrução do trato gastrointestinal (GI). A ecografia abdominal mostrou alterações compatíveis com doença renal crónica (DRC) em fase inicial, cistite ligeira e urolitíase não obstrutiva (Figura A1). A realização de cistocentese não foi possível por ter a bexiga vazia. Foi administrado maropitant (1 mg/Kg SC, dose única) e prescritos omeprazol (1 mg/Kg PO BID durante 5 dias), mirtazapina (1,1 mg/Kg PO SID durante 3 dias), suplemento alimentar Wecysto® (para suporte da função urinária) e dieta renal Royal Canin Renal®. Recomendou-se, ainda, o aumento da ingestão hídrica e a realização de uma análise de urina. O Bolinhas foi encaminhado para o HVP devido à persistência dos sinais clínicos, apesar da terapêutica previamente instituída. Os tutores não souberam informar se apresentava poliúria (PU) e/ou polidipsia (PD).

Exame físico geral (EFG): Atitude: Prostrado; **Estado mental:** normal; **Temperamento:** equilibrado; **Condição corporal (CC):** 5/9; **Movimentos respiratórios:** costoabdominais, superficiais, rítmicos e regulares, frequência respiratória (FR) de 30 respirações por minuto (rpm); **Pulso arterial:** forte, regular, bilateral, simétrico e síncrono; **Temperatura:** 37,6°C; **Membranas mucosas:** rosadas, húmidas e brilhantes com TRC <2 segundos; **Grau de desidratação:** <5%; **Linfonodos:** normais; **Palpação abdominal:** presença de dor; **Auscultação cardíaca e pulmonar:** ausência de sopros ou arritmias, frequência cardíaca (FC) de 50 batimentos por minuto (bpm); sons respiratórios vesiculares, sem ruídos adventícios.

Lista de problemas: Anorexia, prostração, tremores, fraqueza, dor abdominal, azotemia e bradicardia.

Diagnósticos diferenciais: Lesão renal aguda (LRA) (intoxicação, doenças infecciosas como leptospirose, leishmaniose ou piroplasmose), hipoadrenocorticismo (HOAC), pielonefrite, obstrução urinária (cálculos, massas), infeção do trato urinário (ITU), pancreatite, doença hepatobiliar, doença

GI (gastroenterite inespecífica, origem infecciosa ou inflamatória) ou obstrução GI parcial (massas, corpos estranhos, intussusceção), septicemia.

Exames complementares: Pressões arteriais não invasivas (PANIs): normais; Hemograma: sem alterações (Tabela A1); Bioquímica sérica: azotemia ligeira (Tabela A1); Ionograma sérico: hipercalcemia moderada, hiponatremia ligeira, diminuição da razão sódio/potássio (Na:K) (Tabela A1); Eletrocardiograma (ECG): Bradicardia sinusal; Teste de estimulação com hormona adrenocorticotrópica (ACTH): cortisol basal e cortisol pós-estimulação abaixo dos valores de referência (Tabela A2); Análise de urina completa e análise sedimento urinário (obtida por cistocentese): hematuria (2+); Urocultura (urina obtida por cistocentese): ausência de crescimento bacteriano.

Diagnóstico: HOAC primário.

Terapêutica e evolução: O Bolinhas foi hospitalizado no HVP durante três dias para investigação e tratamento. No primeiro dia, iniciou-se fluidoterapia com Lactato de Ringer (LR) a uma taxa de manutenção (24 mL/h) e tratamento com omeprazol (1 mg/Kg IV BID), maropitant (1 mg/Kg IV SID), buprenorfina (0,02 mg/Kg IV TID) e mirtazapina (1,1 mg/Kg PO SID). Para além da realização do hemograma, bioquímica e ECG, foi também avaliado o cortisol basal. No segundo dia, devido ao aumento do potássio sérico de 6,2 para 6,7 mEq/L, foi administrado um *bólus* de glucose. Quatro horas depois, os níveis de potássio diminuíram para 6 mEq/L. Ao EFG, o Bolinhas apresentava hipotermia (35,4 °C), mas a temperatura normalizou ao longo do dia. Os restantes parâmetros do EFG estavam dentro da normalidade. Dado que a dor abdominal havia desaparecido, a buprenorfina foi suspensa. Suspeitando de HOAC, com base nos valores do cortisol basal, foi realizado um teste de estimulação com ACTH (ACTHst). Após a confirmação do diagnóstico, iniciou-se tratamento com metilprednisolona (1 mg/Kg IV BID) e foi administrado pivalato de desoxicorticosterona (DOCP) (1,8 mg/Kg SC). No terceiro dia, a creatinina e o potássio séricos normalizaram, a razão Na:K aumentou e o sódio manteve-se estável (Tabela A1). Apesar de continuar com anorexia, o estado geral apresentou melhoria significativa. A dose de metilprednisolona foi reduzida para 0,5 mg/Kg BID. Face à evolução clínica favorável, o Bolinhas teve alta nesse dia, com prescrição de prednisolona (0,5 mg/Kg PO BID durante 5 dias, seguida de 0,5 mg/Kg PO SID até nova indicação médica) e mirtazapina (1,1 mg/Kg PO SID durante 3 dias).

Acompanhamento: Na consulta de reavaliação, 7 dias após a alta hospitalar, o Bolinhas apresentava apetite preservado e bom estado geral, com exame físico dentro da normalidade. Os tutores referiram persistência, embora com melhoria, dos tremores, além de ligeira PU/PD e polifagia. A avaliação ecográfica por A-FAST confirmou a manutenção da urolitíase e de discreta cistite, pelo que se recomendou retomar a administração de WeCysto®. Um mês após a alta, o ionograma encontrava-se normalizado (Tabela A1) e os tremores haviam cessado. Na última consulta, 4 meses após o internamento, a razão Na:K mantinha-se dentro dos valores de referência, e os tutores relataram estar

muito satisfeitos com o estado geral do animal. No entanto, persistia PU/PD ligeira, independentemente da dose de prednisolona utilizada. A urolitíase também se manteve, mas sem sinais clínicos de disúria, hematúria ou estrangúria. Foi realizada nova análise do sedimento urinário 2 meses após o internamento, que revelou a presença de cristais de oxalato de cálcio. O Bolinhas encontra-se atualmente em dieta urinária (Royal Canin Urinary®) com o objetivo de prevenir obstruções urinárias. Durante os 4 meses de seguimento, a dose e a frequência de administração de DOCP foram progressivamente reduzidas, estando atualmente em 1,4 mg/Kg a cada 28 dias. A dose de prednisolona foi também ajustada até se alcançar a dose mínima eficaz (0,08 mg/Kg PO SID).

Discussão: O HOAC é uma endocrinopatia rara em cães, com uma prevalência estimada entre 0,06% e 0,28% [1,2]. A doença afeta predominantemente fêmeas, representando cerca de 70% dos casos, e embora possa ocorrer em qualquer idade (dos 4 meses aos 14 anos), é mais comum em cães jovens, com média etária de apresentação de 4 anos [1,4]. A etiologia do HOAC parece envolver fatores genéticos, uma vez que a doença é mais prevalente em determinadas raças, como o Caniche Gigante, o Cão de Água Português, o Nova Scotia Duck Tolling Retriever e o Bearded Collie. Adicionalmente, diferentes padrões de hereditariedade foram descritos noutras raças predispostas, incluindo o Cocker Spaniel, o Labrador Retriever e o West Highland White Terrier [1].

O termo HOAC abrange um conjunto de distúrbios espontâneos ou iatrogénicos que resultam em disfunção adrenal, levando a défice de glucocorticoides (GCs), mineralocorticoides (MCs) ou de ambos [5]. As glândulas adrenais são compostas pelo córtex e pela medula. O córtex adrenal divide-se em três zonas funcionalmente distintas: glomerulosa, fasciculada e reticular. A produção de GCs (nomeadamente cortisol) ocorre nas três zonas, enquanto a síntese de MCs (como a aldosterona) está restrita à zona glomerulosa [2,4]. O HOAC pode ser classificado em primário ou secundário, sendo o primário responsável por mais de 95% dos casos [1]. O HOAC primário (doença de Addison) resulta, na maioria das vezes, de um processo imunomediado que leva à destruição progressiva do córtex adrenal, causando défice combinado de GCs e MCs [1,2,4]. Outras causas menos frequentes incluem neoplasias, infeções, doenças granulomatosas e fármacos como trilostano e mitotano [2]. Cerca de 30% dos casos de HOAC primário apresentam apenas défice de GCs, HOAC primário atípico, devido à preservação da zona glomerulosa [1,2,4]. O HOAC secundário resulta de alterações hipofisárias (vasculares, inflamatórias, infecciosas, traumáticas ou neoplásicas) que reduzem a secreção de ACTH, ou ainda de hipofisectomia ou suspensão abrupta de GCs exógenos [1,2]. Como a aldosterona é regulada predominantemente pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e não pela ACTH, estes casos apresentam défice apenas de cortisol [1,2,4].

Os GCs e MCs desempenham funções vitais no organismo. Os GCs promovem o catabolismo do glicogénio e a síntese de glicose por gluconeogénese, aumentam a excreção urinária de cálcio, estimulam a eritropoiese, e mobilizam plaquetas e neutrófilos a partir da medula óssea. Também

suprimem a proliferação linfocitária e reduzem, por redistribuição periférica, os linfócitos, eosinófilos e basófilos circulantes [2]. São ainda essenciais para a manutenção da contratilidade cardíaca, pressão arterial, temperatura corporal e integridade da mucosa GI [1,2,4]. A deficiência de GCs manifesta-se frequentemente com sinais GI, como anorexia, vômitos e diarreia, podendo ocorrer melena ou hematemese em casos mais graves. Também são comuns letargia, fraqueza, tremores e colapso, muitas vezes relacionados com hipoglicemia. Os MCs regulam o equilíbrio eletrolítico, promovendo a reabsorção renal de sódio (Na^+) e cloro (Cl^-), e a excreção de potássio (K^+) e hidrogénio (H^+) [1,4]. A sua deficiência resulta em hiponatremia, hipocloremia, hipercalemia e acidose metabólica [1]. A natriúria induz uma diurese osmótica, levando a PU e PD compensatória [4]. Esta perda de fluidos contribui para hipovolemia, hipotensão, diminuição do débito cardíaco e redução da taxa de filtração glomerular, culminando em azotemia pré-renal [1].

Os sinais clínicos do HOAC são frequentemente inespecíficos e de instalação gradual, com manifestações intermitentes ao longo do tempo [1]. A presença recorrente de sinais GI, particularmente quando exacerbados por stresse ou quando há resposta rápida à fluidoterapia ou à terapêutica com GCs, deve levantar suspeita de HOAC [2]. Em alguns casos, a apresentação pode ser aguda, com sinais de desidratação, choque hipovolémico e alterações eletrolíticas e ácido-base graves, quadro conhecido como crise Addisoniana [1,2]. No EFG, as alterações variam com a gravidade da doença e podem incluir: pulso fraco, desidratação, hipotensão, hipotermia, bradicardia e, por vezes, dor abdominal [1,2,4].

A suspeita de HOAC baseia-se inicialmente na história clínica, nos sinais clínicos e nos achados do EFG. A análise cuidadosa do hemograma e da bioquímica sérica orienta a decisão de avançar para testes específicos do eixo adrenal [4]. No hemograma, cerca de 27% dos cães com HOAC apresentam anemia não-regenerativa normocítica normocrômica, secundária à diminuição da eritropoiese. Em casos menos frequentes, observa-se anemia regenerativa devido a hemorragia GI grave [1,2]. A anemia ocorre mais frequentemente nos casos de HOAC com défice exclusivo de GCs [2]. A eosinofilia e linfocitose também podem estar presentes; uma linfocitose $>5,0 \times 10^9/\text{L}$ tem 99% de especificidade, mas apenas 19% de sensibilidade, não sendo útil para excluir o diagnóstico [2]. A ausência de um leucograma de stresse em cães doentes, como se verificou no Bolinhas, é altamente sugestiva de HOAC, sendo um achado hematológico muito comum (92% dos casos) [1]. Na bioquímica sérica, a azotemia pré-renal é frequente, com aumento da ureia (até 82% dos casos) mais comum do que da creatinina (até 66%) [1,2]. As alterações eletrolíticas mais características são hiponatremia, hipocloremia e hipercalemia ($>80\%$ dos casos) [2]. A razão Na:K é útil para distinguir HOAC de outras causas de distúrbios eletrolíticos (GI, renal ou hepática). Quanto mais baixa for a razão, maior a especificidade para HOAC. No Bolinhas, a razão Na:K de 21,3 tem 96% de especificidade, reforçando fortemente o diagnóstico [1]. Outros achados bioquímicos possíveis incluem acidemia, hipercalcemia,

hipocolesterolemia, hipoalbuminemia e aumento das alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST) e fosfatase alcalina (ALP) [2]. Estas alterações são, em geral, reversíveis com o início da terapêutica adequada [4].

Na maioria dos cães com HOAC, observa-se redução do tamanho das adrenais na ecografia abdominal [1,2]. No entanto, no caso do Bolinhas, as glândulas apresentavam dimensões normais, o que pode ocorrer em fases iniciais da doença, associadas a inflamação [1]. A hipercalemia pode induzir alterações na condução cardíaca, pelo que a realização de ECG é indicada, especialmente em cães com bradicardia no EFG, como no Bolinhas [1]. As alterações eletrocardiográficas iniciais incluem ondas T pontiagudas e encurtamento do intervalo QT, associadas a hipercalemia moderada. Em casos graves ($K^+ > 10$ mEq/L), pode ocorrer fibrilhação ventricular ou paragem cardíaca [1,2].

Embora não seja diagnóstico, a medição do cortisol basal permite excluir HOAC [4]. O valor de referência clássico para exclusão é $< 2,0$ µg/dL, embora possa ser demasiado conservador em casos com baixa suspeita clínica. Num estudo, 84% dos cães com outras doenças apresentaram valores entre 1 e 2 µg/dL, enquanto 90% dos cães com HOAC apresentaram valores < 1 µg/dL [6]. No caso do Bolinhas, a presença de hiponatremia, hipercalemia e um cortisol basal < 1 µg/dL, associados à clínica, sustentavam fortemente a suspeita de HOAC. O teste de eleição para confirmação é o ACTHst, que avalia o cortisol antes e 1 hora após administração de ACTH sintética [1,2,4]. A ausência de resposta (cortisol pós-ACTH < 1 µg/dL) confirma o diagnóstico [1]. Outros testes disponíveis incluem a razão cortisol:ACTH endógeno, que pode ser útil no diagnóstico de HOAC, embora a instabilidade da ACTH e a necessidade de manuseamento rigoroso limitem a sua aplicabilidade prática [1,5]. Outra opção é a razão cortisol:creatinina urinária, recentemente descrita como apresentando 100% de sensibilidade e 97,3% de especificidade para HOAC, utilizando um valor de corte de $> 1,4 \times 10^{-6}$. Trata-se de um teste promissor, simples e económico, mas que ainda carece de validação em estudos com maior dimensão amostral [5].

Num quadro agudo de HOAC, como o do Bolinhas, a prioridade terapêutica é a fluidoterapia, essencial para corrigir a hipovolemia, hipotensão, hipercalemia, hipoglicemia e acidose metabólica associadas à crise Addisoniana [1,3]. A solução de NaCl 0,9% é frequentemente recomendada pela sua elevada concentração de sódio e cloro, contribuindo para a correção rápida dos desequilíbrios eletrolíticos. Apesar do seu pH baixo, o risco de agravar a acidose metabólica é mínimo face à urgência do tratamento [4]. O uso de LR, como no caso do Bolinhas, é igualmente eficaz. Apesar de conter potássio, promove a correção da hipercalemia por diluição e aumento da perfusão renal [3]. Se a hipercalemia persistir, pode ser administrado um *bólus* de glucose, como foi feito neste caso, estimulando a libertação de insulina, que facilita o transporte de potássio para o interior das células, reduzindo assim a sua concentração plasmática [4]. A administração de GCs deve ser iniciada após a estabilização clínica e confirmação do diagnóstico, já que estes interferem com o ACTHst [1]. Em

situações críticas, pode ser administrada dexametasona, que não interfere com o ACTHst e tem ação rápida [4]. A maioria dos cães em crise responde de forma favorável nas primeiras horas após o início do tratamento, embora casos mais graves possam demorar até 72 horas a estabilizar totalmente [3].

O tratamento a longo prazo do HOAC primário baseia-se na suplementação com GCs e MCs [1,3,4]. A prednisolona é o GC de eleição em cães, iniciando-se geralmente com 0,5 mg/Kg/dia na alta hospitalar, podendo chegar a 1 mg/Kg/dia após uma crise Addisoniana. A dose deve ser gradualmente reduzida ao longo das semanas, até atingir níveis fisiológicos, geralmente entre 0,1 e 0,25 mg/Kg/dia [3]. Para a suplementação com MCs, o DOCP é o tratamento de eleição, administrado por via SC ou IM a cada 25-30 dias [3,4,7]. Embora a dose inicial recomendada seja de 2,2 mg/Kg q25d, estudos indicam que doses inferiores, com menor frequência, são eficazes na maioria dos cães. Doses de manutenção variam entre 1,7-2,2 mg/Kg q21-30d ou $1,9 \pm 0,27$ mg/Kg q20-46d [4,8]. Um estudo demonstrou que 1,1 mg/Kg q30d pode ser eficaz na maioria dos casos [8]. A titulação do DOCP deve ser feita com reduções graduais de 10% na dose e/ou no intervalo de administração, com base na relação Na:K, que deve ser superior a 32, tanto a meio como no fim do intervalo [3]. Como alternativa, o acetato de fludrocortisona pode ser utilizado em cães cujos tutores preferem administração oral diária [1]. Devido à sua atividade GC intrínseca, cerca de 50% dos cães não necessitam de prednisolona adicional [3]. No entanto, em alguns casos, a dose necessária para controlo eletrolítico pode causar efeitos adversos relacionados ao excesso de GCs, além de representar um custo mais elevado [1]. Estudos indicam ainda que o DOCP é mais eficaz na supressão da atividade da renina plasmática, conferindo maior estabilidade ao controlo MC [7].

O prognóstico do Bolinhas é excelente, dado o tratamento bem-sucedido da crise adrenal aguda. A média de sobrevida em cães com HOAC é de 5,6 anos, com uma esperança média de vida de 11 anos [7]. Para garantir uma resposta terapêutica eficaz a longo prazo, são essenciais monitorizações clínicas e analíticas regulares pelo Médico Veterinário. Assim, a educação do tutor quanto à doença, sua evolução e necessidades terapêuticas torna-se um fator fundamental para o sucesso do tratamento e manutenção do bom prognóstico [1].

Referências bibliográficas:

- [1] Feldman, E. C., Nelson, R. W., Reusch, C., Scott-Moncrieff, J. C., & Behrend, E. (2015). *Canine and Feline Endocrinology* (4th ed., pp: 485-514). Elsevier Health Sciences
- [2] Guzmán Ramos, P. J., Bennaim, M., Shiel, R. E., & Mooney, C. T. (2022). Diagnosis of canine spontaneous hypoadrenocorticism. *Canine Medicine and Genetics*, 9(1). <https://doi.org/10.1186/s40575-022-00119-4>
- [3] Lathan, P., & Thompson, A. (2018). Management of hypoadrenocorticism (Addison's disease) in dogs. *Veterinary Medicine: Research and Reports, Volume 9*, 1–10. <https://doi.org/10.2147/vmrr.s125617>
- [4] Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Côté, E. (2017). *Textbook of Veterinary Medicine* (8th ed., Vol. 2, pp: 4423-4435). Elsevier Health Sciences.
- [5] Del Baldo, F., Gerou Ferriani, M., Bertazzolo, W., Luciani, M., Tardo, A. M., & Fracassi, F. (2022). Urinary cortisol-creatinine ratio in dogs with hypoadrenocorticism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 36(2), 482–487. <https://doi.org/10.1111/jvim.16358>
- [6] Santos, N. S., Domingues, T. D., Tardo, A. M., Dinis, M., Mateus, L., Fracassi, F., & Leal, R. O. (2024). Can we predict hypoadrenocorticism in dogs with resting hypocortisolemia? A predictive model based on clinical, haematological, and biochemical variables. *Frontiers in Veterinary Science*, 11. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1523170>
- [7] Sherrod, T. N., Lashnits, E., & Lunn, K. F. (2025). Clinical characteristics, treatment, and outcomes of hypoadrenocorticism in dogs. *Journal of Small Animal Practice*. <https://doi.org/10.1111/jsap.13870>
- [8] Vincent, A. M., Okonkowski, L. K., Brudvig, J. M., Refsal, K. R., Berghoff, N., Olivier, N. B., & Langlois, D. K. (2021). Low-dose desoxycorticosterone pivalate treatment of hypoadrenocorticism in dogs: a randomized controlled clinical trial. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(4), 1720–1728. <https://doi.org/10.1111/jvim.16195>

ANEXO A

Tabela A1: Resultados seriados das análises sanguíneas.

Análises	Parâmetros	Ref.	1D antes	D1 23:30h	D2 2:00h	D2 6:00h	D3	1M	2M	3M	4M
Hemograma	Hematócrito (%)	33,0- 56,0	49,8	45,7				42,7			
	Hemoglobina (g/L)	11,0-19,0	17,4	17,6				15,8			
	Eritrócitos (x10e12/L)	5,10-8,50	7,80	7,43				6,40			
	MCV (fL)	60,0-76,0	63,9	62,6				66,8			
	MCH (pg)	20,0-27,0	22,3	23,6				24,6			
	MCHC (g/L)	30,0-38,0	34,9	38,5				37,0			
	Plaquetas (x10e9/L)	117-490	286	315				429			
	Leucócitos (x10e9/L)	6,00-17,00	13,11	10,06				10,76			
	Neutrófilos (x10e9/L)	3,62-12,30	6,00	5,367				8,040			
	Eosinófilos (x10e9/L)	0,04-1,62	0,74	0,911				0,213			
	Linfócitos (x10e9/L)	0,83-4,91	5,87	3,209				1,404			
	Monócitos (x10e9/L)	0,14-1,97	0,50	0,563				1,084			
Bioquímica sérica	Basófilos (x10e9/L)	0,0-0,12	0,00	0,010				0,019			
	TP (g/dL)	5,0-7,2									
	ALB (g/dL)	2,6-4,0		2,8							
	ALP (U/L)	13-83	30								
	GLU (mg/dL)	75-128	121	121							
	TBIL (mg/dL)	0,3-0,5		0,3							
	IP (mg/dL)	1,9-5,0									
	TCHO (mg/dL)	111-212									
	GGT (U/L)	5-14									
	GPT (U/L)	17-78		62							
	AST/GOT	17-44	34	34							
	Ca (mg/dL)	9,3-12,1						11,4			
	CRE (mg/dL)	0,40-1,40	1,57	1,49			1,17	0,67			
	BUN (mg/dL)	9,2-29,2	48,1								
	Glob (g/dL)	1,2-3,7									
Ionograma	ALB/GLB	0,7-1,9									
	BUN/CRE (mg/mg)	12,5-31,8	30,6								
	Na (mEq/L)	141-152		132	133	131	131	151	149	154	148
	K (mEq/L)	3,8-5,0		6,2	6,7	6	4,5	4,6	4,0	3,9	4,0
	Cl (mEq/L)	102-117		101	102	102	103	108	110	108	111
	Na/K	29,9-39,2		21,3	19,9	21,8	29,1	32,8	37,2	39,5	37,0

Tabela A2: Resultados da medição de cortisol sérico pré e pós estimulação com ACTH.

Parâmetro	Ref	Pré-estimulação ACTH	Pós-estimulação ACTH
Cortisol (µg/dl)	1,0-6,0	<1,0	<1,0

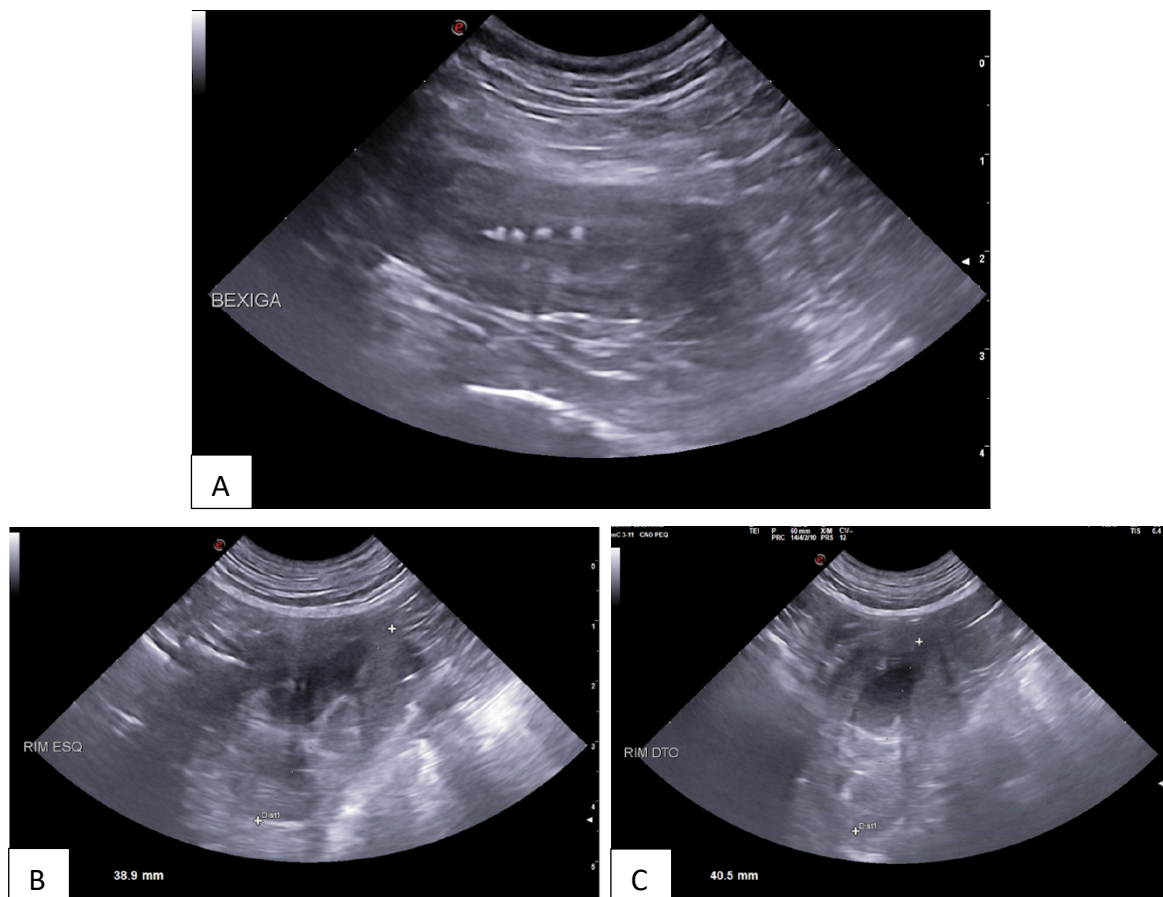


Figura A1: Ecografia abdominal. A: ecografia vesical - Bexiga vazia, de contornos internos regulares, parede espessada e com evidência de litíase, mas sem lesões parietais grosseiras de natureza vegetante; C e D: ecografia renal - Rins de dimensões normais, contornos regulares, com ecogenicidade cortical mantida e com perda de diferenciação cortico-medular (imagens gentilmente cedidas pelo HVP).

Caso clínico nº 2: Gastroenterologia e glândulas anexas – *Shunt* portossistêmico

Caracterização do doente e motivo da consulta: A Maria era uma cadela Shih Tzu inteira, de 2 meses e com 1,100 Kg. Foi apresentada à consulta por ataxia, vômitos, diarreia e letargia há 2 dias.

Anamnese: A Maria vivia num apartamento, com acesso ao exterior sob supervisão, e coabitava com uma cadela adulta saudável. Estava ainda a completar o protocolo vacinal e era alimentada com ração Royal Canin Starter®, com acesso contínuo a água fresca. Não tinha por hábito morder plantas, nem tinha acesso a lixo ou substâncias potencialmente tóxicas. Até então, não possuía historial clínico ou cirúrgico relevante. A tutora referiu que Maria era a menor da ninhada. Desde o início do quadro clínico agudo, manteve sempre o apetite.

EFG: Atitude: normal; **Estado mental:** normal; **Temperamento:** equilibrado; **CC:** 3/9; **Movimentos respiratórios:** costoabdominais, superficiais, rítmicos e regulares, FR de 30 rpm; **Pulso arterial:** forte, regular, bilateral, simétrico e síncrono; **Temperatura:** 38,0°C; **Membranas mucosas:** pálidas, com impossibilidade de avaliação do TRC; **Grau de desidratação:** 6-7%; **Linfonodos:** normais; **Palpação abdominal:** com desconforto; **Auscultação cardíaca e pulmonar:** ausência de sopros ou arritmias, FC de 140 bpm; sons respiratórios vesiculares, sem ruídos adventícios.

Lista de problemas: Diarreia, vômitos, letargia, ataxia, palidez das membranas mucosas, desidratação, atraso no crescimento.

Diagnósticos diferenciais: Doenças infecciosas como parvovirose, coronavírus, giardiose, toxocarose; alterações congénitas como *shunt* portossistêmico congénito (SPSC); hipoglicemia neonatal; dieta desequilibrada; desmame precoce; intoxicação.

Exames complementares: Teste rápido parvovírus/coronavírus: negativo; Bioquímica sérica: hiperamoniemia hipoproteinemia, hipoalbuminemia grave, hipoglicemia ligeira e hiperfosfatemia (Tabela B1); Hemograma: leucocitose com linfocitose ligeira, anemia moderada normocítica normocrómica com resposta regenerativa moderada, pesquisa de hemoparasitas negativa; Provas de coagulação: Tempo de Protrombina (PT): 21,2 seg (ref: 14-19), Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada (aPTT): 143,8 seg (ref: 75-105) ; Medição dos ácidos biliares (AB) pré e pós-prandiais: 5,7 µmol/L (ref: <20,0) e 87,2 µmol/L (ref: <25,0), respetivamente; Ecografia abdominal: sinais de gastroenterite crónica, hepatomegalia e ligeira ascite (Figura B1); Angiotomografia computadorizada (Angio-TC): SPSC extra-hepático (SPSCEH) porto-ázigos com microhepatia, nefromegalia e hipoplasia portal secundárias (Figura B2); Biópsia hepática: redução do tamanho dos lóbulos hepáticos com hiperplasia arteriolar portal difusa moderada.

Diagnóstico: SPSCEH porto-ázigos.

Terapêutica e evolução: 1º internamento: a Maria ficou hospitalizada durante 5 dias para tratamento e investigação. No primeiro dia iniciou-se a fluidoterapia com LR + 2,5% de glucose, a uma taxa de manutenção (11 mL/Kg) e terapia com omeprazol (1 mg/Kg IV BID), maropitant (1 mg/Kg IV SID) e metronidazol (9 mg/Kg IV BID). No segundo dia, os resultados aumentados da amónia sérica e dos AB pós-prandiais levantaram a suspeita de se tratar de uma malformação congénita, como um SPSC. Começou uma dieta hepática (Royal Canin Hepatic®). A partir do terceiro dia, as membranas mucosas começaram a apresentar uma cor mais rosada. As fezes normalizaram no quarto dia de internamento e recebeu alta no dia a seguir com prescrição de amoxicilina + ácido clavulânico (10 mg/Kg PO BID durante 7 dias). Estabeleceu-se que o plano passaria por ganhar peso e estabilizar o quadro clínico em casa, com acompanhamento no seu CAMV habitual, para poder avançar com a angioTC e perceber se havia resolução cirúrgica. **Acompanhamento no CAMV:** Iniciou tratamento com lactulose (0,5 mL/Kg) e fez 3 administrações de uma combinação de lipotrópicos para a terapia das vias biliares (Ornipural® ≈1,5 mL/Kg SC) no espaço de 2 semanas. A albumina normalizou 3 semanas pós-internamento; o hematócrito da Maria foi subindo aos poucos até normalizar, 2 meses pós-internamento; a amónia, apesar de sofrer variações, manteve-se sempre bastante aumentada; a ALP manteve-se constantemente um pouco acima do intervalo de referência, estando quase normal na última consulta de acompanhamento (Tabela B1). Durante 4 meses, o peso corporal passou de 1,130 Kg para 3,100 Kg, manteve-se sempre com um bom estado geral, apetite e exames físicos sem alterações. Foi realizando A-FASTs, em que se confirmou ausência de ascite e uma diminuição da inflamação das ansas intestinais. Com o aumento do peso corporal e estabilização do quadro clínico dentro dos possíveis, a Maria pôde ser submetida à angioTC. Após diagnóstico de *shunt* porto-ázigos, agendou-se a cirurgia com internamento de 5 dias. Para além da oclusão do *shunt* e biópsia de fígado, também realizaria uma ovariectomia. **2º internamento:** No dia da cirurgia, após serem feitas análises sanguíneas pré-cirúrgicas (Tabela B2), iniciou-se o protocolo anestésico. A pré-medicação foi feita com dexmedetomidina (2 µg/Kg IM) e alfaxalona (1 mg/Kg IM), seguida de indução com propofol (4 mg/Kg IV) e manutenção com sevoflurano. Iniciou-se fluidoterapia com LR a uma taxa de manutenção (13 mL/h) e antibioterapia com cefazolina (22 mg/Kg IV TID). Foi realizada uma celiotomia ventral exploratória. À inspeção, o fígado apresentava-se visivelmente pequeno. A bolsa omental foi aberta, o que permitiu localizar o vaso anómalo junto à cárdia (Figura B3 – A). Fez-se a cateterização de uma veia jejunal (Figura B3 – B) para realização de portovenografia antes (Figura B4 – A) e depois da oclusão do *shunt* (Figura B4 – B). O vaso foi cuidadosamente dissecado com pinças de Mixter curvas, e foi colocado um laço vascular com o objetivo de ocluir temporariamente o *shunt* (Figura B3 – C). A portovenografia confirmou que se tratava do vaso correto. Durante a oclusão temporária, não se observaram sinais de hipertensão portal (HP), como alteração na coloração do pâncreas, hipermotilidade ou cianose intestinais e diminuição da pressão arterial média. Pôde-se, então,

prosseguir com a oclusão aguda total do *shunt* através da técnica de ligadura com suturas, usando fio de seda não absorvível (Silkam 2-0®). Antes de prosseguir para a ovariohisterectomia, foi colhida uma biópsia hepática do lobo lateral esquerdo com técnica de guilhotina. As glicemias foram monitorizadas e mantiveram-se sempre normais. Após a cirurgia, adicionou-se ao tratamento buprenorfina (0,2 mg/Kg IV TID) e lactulose (0,7 mL/Kg PO BID). Foram feitas várias medições de glicémia durante o dia, com resultados dentro do intervalo de referência. Foi dada a indicação para, caso a Maria sofresse convulsões nos dias a seguir, administrar levetiracetam (60 mg/Kg IV e depois passar para 20 mg/Kg TID IV). No dia seguinte, trocou-se a buprenorfina por metadona (0,12 mg/Kg IV QID) e acrescentou-se maropitant para controlo de náuseas (1 mg/Kg SID). Fizeram-se análises sanguíneas de controlo (Tabela B2), uma A-Fast (sem líquido livre abdominal) e foi detetado um sopro cardíaco sistólico de grau II/VI na base do coração. A partir do terceiro dia, parou-se a analgesia porque a Maria não apresentava dor abdominal. E as membranas mucosas, pálidas desde a cirurgia, recuperaram a cor. Durante os 5 dias de internamento, a Maria comeu sempre Royal Canin Hepatic® com apetite, as pressões arteriais mantiveram-se dentro da normalidade e apenas vomitou uma vez. Continuou a ser medido o nível de glicemia 3 vezes por dia, sempre com valores normais. Não teve nenhuma convulsão ou outro sinal de encefalopatia hepática (EH), e não apresentou sinais de HP.

Acompanhamento: A Maria será reavaliada no HVP entre 6 a 8 semanas após a cirurgia. Nesta consulta, está prevista a realização de exame clínico completo, análises sanguíneas (hemograma e bioquímica sérica), bem como a determinação dos AB pré e pós-prandiais.

Discussão: A compreensão de um SPS requer conhecimento prévio da anatomia e fisiologia hepáticas. O fígado recebe cerca de 80% do seu fluxo sanguíneo através da veia porta, que drena o sangue proveniente do GI, baço e pâncreas [1-3]. Os restantes 20% provêm da artéria hepática. O sangue portal, ao misturar-se com o sangue arterial, perfunde o fígado através dos sinusoides hepáticos e é posteriormente drenado pelas veias hepáticas para a veia cava caudal (VCC), sendo assim removido do órgão [1,2]. Um SPS corresponde à presença de uma comunicação vascular anómala entre a veia porta (ou os seus ramos aferentes) e a circulação sistémica [1,2]. Esta derivação permite que compostos normalmente metabolizados ou eliminados pelo fígado, como toxinas da digestão intestinal, subprodutos do metabolismo bacteriano (por exemplo, amónia), hormonas tróficas e nutrientes, entrem diretamente na circulação sistémica [2,3]. Além da acumulação sistémica destes compostos, o SPS impede a passagem hepática de fatores tróficos fundamentais para o desenvolvimento e manutenção da massa hepática, como a insulina e o glucagon, contribuindo para atrofia hepática e disfunção funcional associada [2,3].

Os SPSs podem ser congénitos ou adquiridos. Os SPS adquiridos (SPSA) são raros em cães e extremamente incomuns em gatos. Desenvolvem-se geralmente como consequência de HP crónica, que leva à reabertura de vasos fetais vestigiais com o objetivo de aliviar a pressão portal [3]. As causas

mais frequentes de HP incluem cirrose hepática, hipoplasia primária da veia porta com HP (HPVP-HP) e malformações arteriovenosas hepáticas (MAVHs). Os SPSA caracterizam-se por múltiplos vasos tortuosos que comunicam a circulação portal com a VCC [2,3]. Já os SPS congénitos (SPSC) correspondem à maioria dos casos descritos em cães e gatos [1-3]. Tipicamente consistem num único vaso anómalo, e classificam-se em intra-hepáticos (SPSCIH) e extra-hepáticos (SPSCEH) [3]. Os SPSCIH conectam um ramo intra-hepático da veia porta à VCC e são tipicamente classificados de acordo com o lobo hepático envolvido. Estes ocorrem mais frequentemente em raças de grande porte, como o Wolfhound Irlandês, Labrador Retriever, Golden Retriever, Boiadeiro Australiano e Pastor Australiano [1]. Por sua vez, os SPSCEH originam-se na porção extra-hepática da veia porta ou de um dos seus ramos aferentes, e são classificados segundo o vaso de drenagem, geralmente a VCC, a veia ázigos ou a veia frénica. Estes são mais prevalentes em cães de pequeno porte/toy, como Yorkshire Terrier, Maltês, Dandie Dinmont Terrier, Pug e Schnauzer miniatura [2,3]. O SPSCEH com um único vaso é o tipo mais comum em cães e gatos, representando cerca de 66-75% dos SPSs [1,3]. O caso clínico da Maria enquadra-se nesta categoria: apresentava um vaso anómalo originado na veia esplénica, que se unia à veia gástrica esquerda, terminando na veia ázigos.

A maioria dos animais com SPSs apresenta sinais clínicos de doença aguda ou crónica antes dos 1-2 anos de idade [3]. Estas manifestações resultam da acumulação sistémica de toxinas endógenas e exógenas, e podem afetar o sistema nervoso central (SNC), GI e urinário, além de poderem comprometer o crescimento [3]. Os sinais neurológicos estão frequentemente associados à EH, que pode ser persistente ou intermitente [2]. A apresentação clínica é geralmente inespecífica, podendo variar entre apatia ou ligeira redução da mobilidade até convulsões e coma (menos frequentes). Outros sinais incluem ataxia, desorientação, marcha compulsiva (pacing), movimentos circulares (circling) e cegueira [2,3]. Embora a amónia desempenhe um papel central na fisiopatologia da EH, não é o único agente envolvido. A ação combinada de mediadores inflamatórios, aminoácidos aromáticos e inibidores do SNC contribui significativamente para o quadro clínico [1,2]. Os sinais gastrointestinais podem incluir anorexia, vômito, diarreia, perda de peso e melena [1-3], e acredita-se que estejam associados a hipergastrinemia e aumento da secreção gástrica ácida [2]. Relativamente ao sistema urinário, são comuns hematúria, disúria, estrangúria, polaquiúria, PU e obstrução urinária, geralmente secundárias à formação de urólitos de biurato de amónia e à predisposição para infeções do trato urinário (ITU). Alterações neuroendócrinas podem ainda provocar PU/PD [2]. Animais com SPSC apresentam frequentemente anomalias congénitas associadas, como criptorquidismo em machos, sopros cardíacos, como no caso da Maria, e coloração acobreada da íris em gatos. O sopro pode ser inocente (em animais jovens) ou refletir um defeito cardíaco congénito [3]. A ascite pode ocorrer em casos de hipoalbuminemia grave [3].

A presença de um SPS está associada a diversas alterações laboratoriais. No painel bioquímico, pode observar-se um aumento ligeiro a moderado das enzimas hepáticas ALP, ALT e AST, achado comum em anomalias vasculares hepáticas [2,3]. São também frequentes hipoalbuminemia, hipoproteinemia, hipocolesterolemia e uremia diminuída, secundárias à capacidade reduzida do fígado em sintetizar estas substâncias [2]. No hemograma, é comum a presença de uma anemia microcítica normocrômica não regenerativa, cuja etiologia ainda não está totalmente esclarecida, mas que tende a resolver-se após correção cirúrgica do *shunt* [2,3]. No caso de Maria, observou-se uma anemia normocítica normocrômica regenerativa. A leucocitose também pode estar presente, como neste caso, sendo atribuída à translocação de subprodutos bacterianos e/ou endotoxinas para a circulação sistémica [2]. Na análise de urina, são achados frequentes a urina hipostenúrica, possivelmente relacionada com um gradiente medular renal diminuído (devido à menor produção de ureia) ou com PU psicogénica associada à EH, e cristalúria de biurato de amónia [2,3]. Distúrbios da hemostase são também relatados, tal como observado, sendo comum o prolongamento dos tempos de coagulação (aPTT e TP), sugerindo hipocoagulabilidade. No entanto, estudos demonstram também uma diminuição da atividade da antitrombina e da proteína C, associada a um aumento da atividade do fator VIII e do fator de von Willebrand, sugerindo um estado de hipercoagulabilidade em cães com SPSC [1-3]. Apesar destas alterações, coagulopatias clinicamente significativas são raras, e eventos como trombose da veia porta ou hemorragia espontânea são extremamente incomuns [1-3]. A hipercoagulabilidade, quando presente, está até 40 vezes mais associada a EH clínica [2].

A avaliação da função hepática em casos suspeitos de SPS pode ser feita através da medição das concentrações séricas de amónia e de AB séricos [3]. A amónia sérica pré-prandial é um dos principais testes de rastreio para SPS, com sensibilidade entre 81-98% e especificidade entre 86-90% [4]. A medição pós-prandial aumenta a sensibilidade para 91%, embora exija jejum prévio de 24 horas [4]. Valores elevados são sugestivos, mas não diagnósticos de SPS, podendo também ocorrer noutras condições, como acidemia metilmalónica, deficiências enzimáticas do ciclo da ureia ou obstrução uretral [3].

O teste mais sensível para avaliação funcional hepática é a medição dos AB séricos [1-3]. Para uma sensibilidade de 100%, recomenda-se colheita pré-prandial (após 12h de jejum) e pós-prandial (2h após refeição), pois alguns animais, como no caso da Maria, podem ter valores normais em jejum [1-3]. O teste avalia a produção, excreção e recirculação dos AB; valores elevados indicam que os AB reabsorvidos estão a entrar na circulação sistémica através do vaso anómalo, sem passar pelo fígado [3]. No entanto, concentrações elevadas também podem ocorrer em SPSC, outras anomalias vasculares hepáticas ou colestase, não sendo, portanto, um teste diagnóstico definitivo [2]. Embora a medição da amónia seja útil no rastreio, apresenta menor sensibilidade comparativamente aos AB [3].

Para o diagnóstico definitivo, diversas técnicas de imagem podem ser utilizadas, incluindo ecografia abdominal, portovenografia mesentérica, angio-TC e ressonância magnética (RM) [2]. A ecografia abdominal, por ser amplamente disponível e não invasiva, é o método mais utilizado [3]. Os achados incluem microhepatia, visualização reduzida das veias porta e hepáticas, vaso anômalo, nefromegalia, e redução da razão veia porta/aorta [2]. O uso do Doppler permite avaliar alterações no fluxo sanguíneo [2,3]. Os SPSCHE, como o da Maria, são mais difíceis de detetar ecograficamente do que os intra-hepáticos, devido à menor dimensão dos vasos e à localização variável fora do parênquima hepático [3]. A ecografia é também altamente dependente do operador, e a ausência de visualização do *shunt* não exclui a sua presença [2]. A angio-TC é considerada o exame de eleição, por ser altamente precisa e fornecer informação detalhada da morfologia do *shunt*, essencial para o planeamento cirúrgico [1,2]. A portovenografia mesentérica, embora invasiva, é frequentemente usada intraoperatoriamente para confirmação diagnóstica e verificação da eficácia da atenuação cirúrgica do *shunt* [1,2].

O tratamento dos SPSC pode ser médico ou cirúrgico [2,3,5]. O tratamento médico tem como objetivo reduzir a produção e absorção de toxinas encefalopáticas no trato GI, controlando assim os sinais clínicos associados à EH [1,5]. Esta abordagem é útil no curto prazo, especialmente para estabilização pré-operatória e controlo pós-operatório, mas tem eficácia limitada a longo prazo se não houver correção cirúrgica do *shunt* [1,5]. Estima-se que apenas cerca de 33% dos casos tratados exclusivamente de forma médica sobrevivam a longo prazo, podendo manter sinais clínicos persistentes [3]. O tratamento médico pode ser indicado quando há restrições financeiras, elevado risco anestésico, morfologia do *shunt* incompatível com cirurgia ou sinais clínicos ligeiros [6]. A terapêutica baseia-se na modificação dietética e administração de lactulose, com ou sem antibióticos [3,5]. A dieta deve conter proteína de elevado valor biológico, preferencialmente rica em aminoácidos de cadeia ramificada [3]. A lactulose reduz a absorção intestinal de amónia e outras neurotoxinas [3,5]. Caso a resposta seja insuficiente, podem ser adicionados antibióticos (e.g., ampicilina, amoxicilina) para reduzir a flora intestinal produtora de amónia [5]. Fármacos anticonvulsivantes como levetiracetam ou fenobarbital podem ser usados em casos com convulsões [5].

A abordagem cirúrgica é o tratamento de eleição, associando-se a maior taxa de sobrevivência e menor recorrência de sinais clínicos [1]. O objetivo é a oclusão do vaso anômalo para restabelecer o fluxo portal hepático [1,3]. A oclusão pode ser realizada de forma aguda (total ou parcial) com sutura, ou de forma gradual com uso de constritores ameróides, bandas de celofane ou embolização com coils, esta última particularmente indicada em SPSCIH [5]. A oclusão total imediata é preferida quando possível [3], embora na maioria dos casos, ao contrário do caso da Maria, os animais não a tolerem devido à HP induzida por vasculatura portal hipodesenvolvida [1,5]. A oclusão gradual permite adaptação hepática ao aumento do fluxo sanguíneo e reduz o risco de HP grave [5,6]. Uma revisão

sistemática demonstrou melhores resultados com constritores ameróides do que com bandas de celofane em cães com SPSCEH [6]. A taxa de sucesso cirúrgico em SPSCEH é elevada (84-94%) [1], embora possa haver recorrência de sinais clínicos a longo prazo por oclusão incompleta ou formação de múltiplos *shunts* adquiridos associados a HP subclínica [1,5]. A monitorização pós-operatória é essencial para detetar complicações como HP aguda, caracterizada por ascite, dor abdominal, choque hipovolémico, vômito, hematoquezia e melena [5]. Podem ainda ocorrer convulsões e sinais neurológicos (ataxia, depressão, tremores), especialmente nas primeiras 72h após cirurgia, quer com oclusão aguda, quer gradual [1,5]. O uso profilático de anticonvulsivantes foi sugerido, mas não há evidência clara da sua eficácia [5]. A hipoglicemia e hemorragia são outras complicações possíveis [1].

O tratamento médico deve ser mantido após a cirurgia e descontinuado gradualmente [5]. Uma oclusão bem-sucedida leva à resolução dos sinais clínicos e à melhoria da função hepática, com normalização dos AB pré- e pós-prandiais em 2-3 meses [1,5]. Contudo, até 26% dos cães com oclusão total mantêm valores de AB ligeiramente aumentados [4,5]. A amónia pré-prandial tem especificidade de 100% para avaliação pós-cirúrgica da função hepática, mas pode apresentar falsos negativos em até 81% dos casos com *shunt* residual [5]. Assim, embora os testes de função hepática sejam úteis, se o animal estiver clinicamente bem, valores laboratoriais ligeiramente alterados podem ser desvalorizados [3,4].

O prognóstico de cães submetidos a tratamento cirúrgico é excelente, sobretudo nos casos em que é possível realizar uma oclusão total do *shunt* sem complicações [5]. A recuperação favorável da função hepática no pós-operatório, sem ocorrência de convulsões, outros sinais neurológicos ou evidência de HP, representa um indicador prognóstico positivo [3].

Referências bibliográficas:

- [1] Hall, E. J., Williams, D. A., & Kathrani, A. (2020) BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology (3rd ed., pp 268-276). British Small Animal Veterinary Association.
- [2] Konstantinidis, A. O., Patsikas, M. N., Papazoglou, L. G., & Adamama-Moraitou, K. K. (2023). Congenital portosystemic shunts in dogs and cats: classification, pathophysiology, clinical presentation and diagnosis. In *Veterinary Sciences* (Vol. 10, Issue 2). MDPI. <https://doi.org/10.3390/vetsci10020160>
- [3] Ettinger, S.J., Feldman, E.C., and Cote, E. (2017). Textbook of Veterinary Internal Medicine (8th ed., pp. 3998-4029). Elsevier Health Sciences.
- [4] Devriendt, N., Serrano, G., Paepe, D., & de Rooster, H. (2020). Liver function tests in dogs with congenital portosystemic shunts and their potential to determine persistent shunting after surgical attenuation. In *Veterinary Journal* (Vol. 261). Bailliere Tindall Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2020.105478>
- [5] Konstantinidis, A. O., Adamama-Moraitou, K. K., Patsikas, M. N., & Papazoglou, L. G. (2023). Congenital portosystemic shunts in dogs and cats: treatment, complications and prognosis. In *Veterinary Sciences* (Vol. 10, Issue 5). MDPI. <https://doi.org/10.3390/vetsci10050346>
- [6] Serrano, G., Charalambous, M., Devriendt, N., de Rooster, H., Mortier, F., & Paepe, D. (2019). Treatment of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs: A systematic review and meta-analysis. In *Journal of Veterinary Internal Medicine* (Vol. 33, Issue 5, pp. 1865–1879). Blackwell Publishing Inc. <https://doi.org/10.1111/jvim.15607>

ANEXO B

Tabela B1: Resultados seriados das análises sanguíneas durante o 1º internamento e acompanhamento no CAMV.

Análises	Parâmetros	Ref.	D1	D2	D9	D10	1M	1,5M	2M	3M	4M
Hemograma	Hematócrito (%)	33,0- 56,0	15,9	15,8	21,7	30,8	32,6		36,1		
	Hemoglobina (g/dL)	11,0-19,0	5,2	5,5	8,4	10,7	12,2		13,5		
	Eritrócitos (x10e12/L)	5,10-8,50	2,75	2,64	3,58	4,81	5,37		6,14		
	MCV (fL)	60,0-76,0	57,9	60,0	60,7	63,9	60,7		58,8		
	MCH (pg)	20,0-27,0	18,8	20,8	23,6	22,4	22,8		22,0		
	MCHC (dg/L)	30,0-38,0	32,5	34,8	39,0	35,0	37,5		37,5		
	Plaquetas (x10e9/L)	117-490	263	335	91	249	203		317		
	Leucócitos (x10e9/L)	6,00-17,00	18,28	10,38	26,5	15,8	14,4		14,6		
	Neutrófilos (x10e9/L)	3,62-12,30	12,37	8,402	13,5	8,9	8,6		7,2		
	Eosinófilos (x10e9/L)	0,04-1,62	0,03	0,153	1,1	0,3	0,2		0,2		
	Linfócitos (x10e9/L)	0,83-4,91	4,97	0,402	8,1	4,8	4,1		5,6		
	Monócitos (x10e9/L)	0,14-1,97	0,81	1,401	3,8	1,8	1,5		1,6		
	Basófilos (x10e9/L)	0,0-0,12	0,13	0,022							
Bioquímica sérica	TP (g/dL)	5,0-7,2	2,5								
	ALB (g/dL)	2,6-4,0	<1,0	<1,0	2,1	2,8	3,0				
	ALP (U/L)	13-83	60				107	87	112	99	84
	GLU (mg/dL)	75-128	72								
	TBIL (mg/dL)	0,1-0,5	0,2		0,2		<0,2		<0,2	0,2	
	IP (mg/dL)	1,9-5,0	7,6								
	TCHO (mg/dL)	111-212	129								
	GGT (U/L)	5-14	<10								
	GPT (U/L)	17-78	47				47	28	29	30	
	AST/GOT	17-44	34				50		42	43	
	Ca (mg/dL)	9,3-12,1	9,4								
	CRE (mg/dL)	0,40-1,40	0,21		0,91						
	BUN (mg/dL)	9,2-29,2	12,7		14,5						
	Glob (g/dL)	1,2-3,7	1,1								
	ALB/GLB	0,7-1,9									
	BUN/CRE (mg/mg)	12,5-31,8	30,6								
	NH3 (µd/dL)	16-75		237		232	421	204	176	133	332
Ionograma	Na (mEq/L)	141-152	141								
	K (mEq/L)	3,8-5,0	4,3								
	Cl (mEq/L)	102-117	99								
	Na/K	29,9-39,2	32,8								

Tabela B2: Resultados seriados do hemograma durante o 2º internamento.

Análises	Parâmetros	Ref.	D1	D2
Hemograma	Hematócrito (%)	33,0- 56,0	42,9	41,3
	Hemoglobina (g/dL)	11,0-19,0	14,5	14,0
	Eritrócitos (x10e12/L)	5,10-8,50	7,69	7,43
	MCV (fL)	60,0-76,0	55,9	55,6
	MCH (pg)	20,0-27,0	18,8	18,8
	MCHC (dg/L)	30,0-38,0	33,7	33,8
	Plaquetas (x10e9/L)	117-490	245	166
	Leucócitos (x10e9/L)	6,00-17,00	12,18	4,33
	Neutrófilos (x10e9/L)	3,62-12,30	9,170	3,721
	Eosinófilos (x10e9/L)	0,04-1,62	0,370	0,064
	Linfócitos (x10e9/L)	0,83-4,91	1,417	0,261
	Monócitos (x10e9/L)	0,14-1,97	1,180	0,279
	Basófilos (x10e9/L)	0,0-0,12	0,043	0,064
	TP (g/dL)	5,0-7,2	4,0	3,5
Bióquímica sérica	ALB (g/dL)	2,6-4,0	2,2	
	ALP (U/L)	13-83	77	
	GLU (mg/dL)	75-128	103	
	TBIL (mg/dL)	0,1-0,5	0,2	
	IP (mg/dL)	1,9-5,0	6,1	
	TCHO (mg/dL)	111-212	188	
	GGT (U/L)	5-14	<10	
	GPT (U/L)	17-78	32	
	AST/GOT	17-44		
	Ca (mg/dL)	9,3-12,1	10,2	
	CRE (mg/dL)	0,40-1,40	0,47	0,29
	BUN (mg/dL)	9,2-29,2	<5,0	
	Glob (g/dL)	1,2-3,7	1,8	
	ALB/GLB	0,7-1,9	1,2	
	BUN/CRE (mg/mg)	12,5-31,8	***	
	NH3 (µd/dL)	16-75		

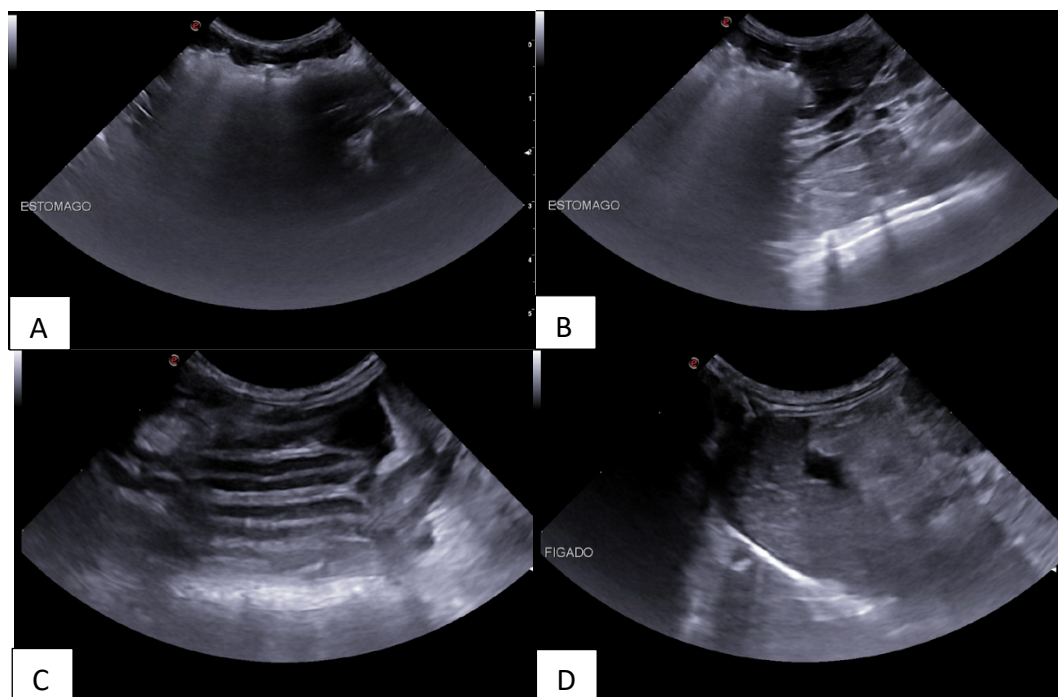


Figura B1: Ecografia abdominal. A e B: ecografia gástrica - Estômago distendido com espessamento parietal. Presença de líquido livre puro peri-gástrico; C: ecografia intestinal - As porções do intestino delgado apresentam espessamento da mucosa. Presença de líquido livre puro inter-ansas; D: ecografia hepática - Ligeira hepatomegalia, de contornos regulares, com ecogenicidade mantida. Parênquima homogêneo, não se observando lesões focais com tradução hepática (imagens gentilmente cedidas pelo HVP).



Figura B2 – AngioTC. A: Inserção do vaso anômalo na veia ázigos (setas); B: O vaso anômalo cruza o diafragma, antes de se inserir na veia ázigos (setas); C: Veia porta de pequenas dimensões (seta), comparado com a VCC (cabeças de seta); D: Nefromegalia (setas) (imagens gentilmente cedidas pelo HVP).

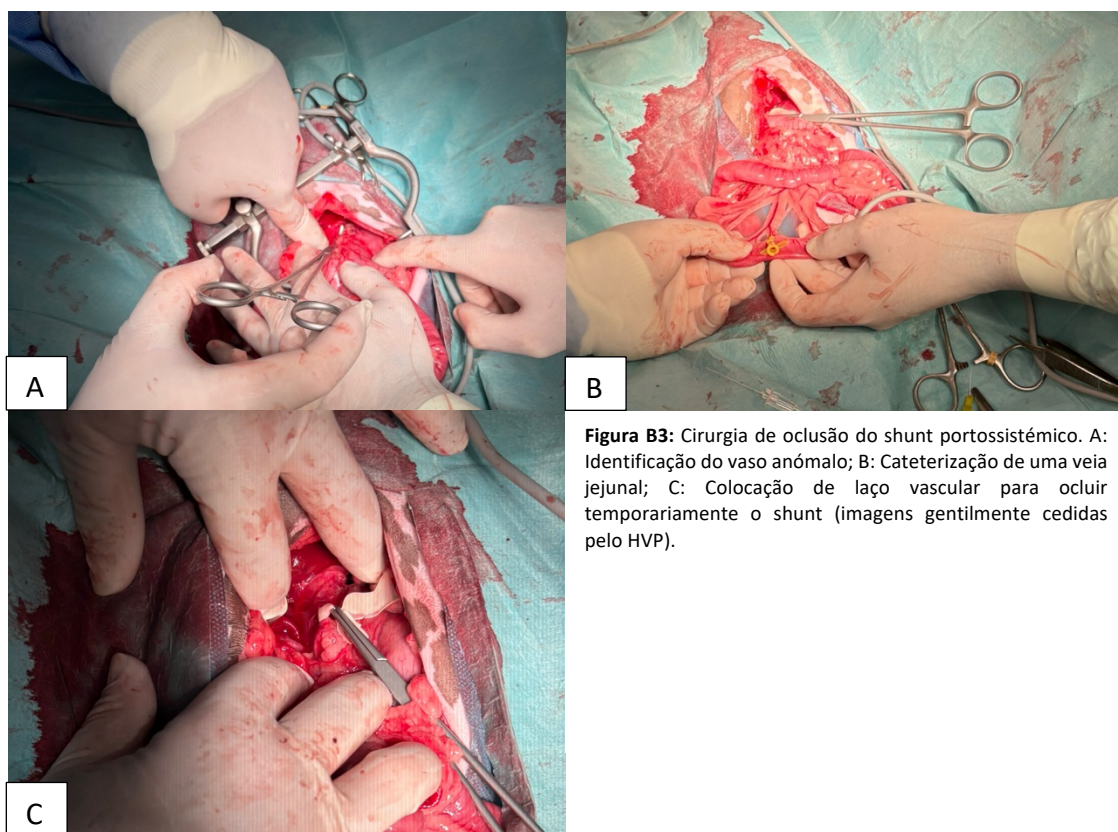


Figura B3: Cirurgia de oclusão do shunt portossistêmico. A: Identificação do vaso anômalo; B: Cateterização de uma veia jejunal; C: Colocação de laço vascular para ocluir temporariamente o shunt (imagens gentilmente cedidas pelo HVP).

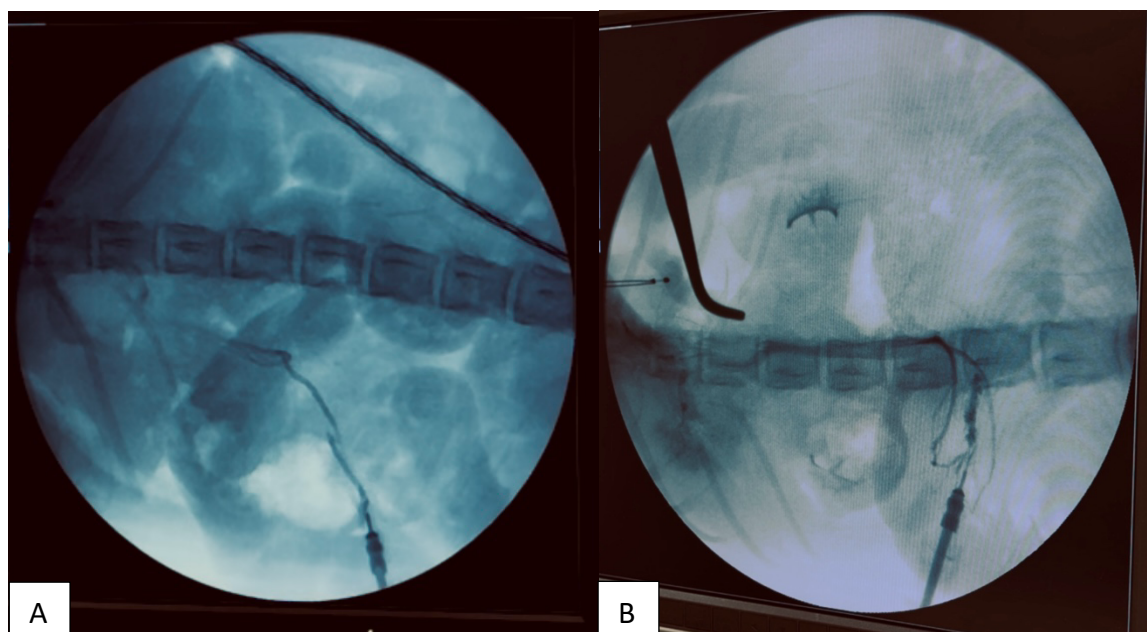


Figura B4: Portovenografia mesentérica intracirúrgica. A: Antes da oclusão do shunt portossistêmico; B: Depois da oclusão do shunt portossistêmico (imagens gentilmente cedidas pelo HVP).

Caso clínico nº3: Hematologia – Anemia hemolítica imunomediada

Caracterização do doente e motivo da consulta: A Flor era uma cadela sem raça definida, esterilizada, de 8 anos e com 25,5 Kg. Foi apresentada à consulta por prostração e hiporexia há 3 dias.

Anamnese: A Flor vivia numa casa, com acesso supervisionado ao exterior e sem coabitantes animais. Tinha as vacinas e desparasitações interna e externa em dia, era alimentada com ração Purina Pro Plan Adult® e tinha acesso contínuo a água fresca. Não tinha histórico de viagens para fora do Porto. Não tinha por hábito morder plantas, nem tinha acesso a lixo ou substâncias potencialmente tóxicas. Tinha historial clínico de dermatite por lambadura acral no carpo do membro torácico direito e o historial cirúrgico consistia apenas numa ovariectomia.

EFG: **Atitude:** normal; **Estado mental:** normal; **Temperamento:** equilibrado; **CC:** 5/9; **Movimentos respiratórios:** costoabdominais, superficiais, rítmicos e regulares, FR de 28 rpm; **Pulso arterial:** forte, regular, bilateral, simétrico e síncrono; **Temperatura:** 39,2°C; **Membranas mucosas:** pálidas, húmidas e brilhantes, com impossibilidade de avaliação do TRC; **Grau de desidratação:** < 5%; **Linfonodos:** normais; **Palpação abdominal:** normal; **Auscultação cardíaca e pulmonar:** sopro cardíaco sistólico, de grau III/VI na base esquerda do coração, FC de 112 bpm; sons respiratórios vesiculares, sem ruídos adventícios.

Lista de problemas: Prostração, hiporexia, palidez das membranas mucosas, pirexia, sopro cardíaco sistólico.

Diagnósticos diferenciais: Anemia hemolítica imunomediada (AHIM) ou não imunomediada por agentes infecciosos, toxinas, fármacos e microangiopática (hemangiosarcoma); anemia por hemorragia; anemia não regenerativa (doença renal crónica, mielossupressão, neoplasia, doença/inflamação crónica).

Exames complementares: PANIs: normais; Hemograma e contagem de reticulócitos: anemia grave macrocítica hipocrómica com sinais de regeneração, neutrofilia e trombocitopenia ligeiras (tabela C1); Esfregaço sanguíneo: policromasia (4+), presença de abundantes eritrócitos nucleados, presença de esferócitos (4+); Teste de Aglutinação Salina (TAS): positivo, presença de macroplaquetas, ausência de hemoparasitas; Bioquímica sérica: hiperbilirrubinemia (Tabela C1); Ionograma: hipocalcemia ligeira (Tabela C1); Polymerase chain reaction (PCR) sanguíneo para Babesia spp.: negativo; PCR sanguíneo para Ehrlichia canis: negativo; PCR sanguíneo para Anaplasma spp.: negativo; Radiografia torácica: normal; Ecografia: esplenomegalia; Teste de Coombs: positivo (Imunoglobulina (Ig) G).

Diagnóstico: AHIM primária/não-associativa.

Terapêutica e evolução: A Flor permaneceu hospitalizada durante quatro dias para investigação diagnóstica e tratamento. No primeiro dia, iniciou terapêutica com doxiciclina (9,8 mg/Kg PO SID), omeprazol (1 mg/Kg IV BID) e maropitant (1 mg/Kg IV SID). Foi administrada uma dose única

de imidocarb (6,6 mg/Kg SC), com indicação de repetir após duas semanas caso o PCR sanguíneo para *Babesia spp.* fosse positivo. No segundo dia, as membranas mucosas mantinham-se pálidas, a temperatura continuava elevada (39,4°C) e persistia a anorexia. Devido à gravidade da anemia e sinais clínicos, foi realizada transfusão de concentrado de eritrócitos (320 mL), sem intercorrências. Por se suspeitar de AHIM Iniciou-se tratamento com metilprednisolona (1,5 mg/Kg/dia IV) e clopidogrel (3 mg/Kg PO SID), bem como fluidoterapia com LR (19 mL/h, metade da taxa de manutenção). No terceiro dia, observou-se melhoria clínica e laboratorial (Tabela C1). Apesar de ainda baixo, o hematócrito (Hct) apresentou aumento relevante, e as mucosas recuperaram coloração normal. A anorexia, febre e prostração resolveram-se, persistindo apenas o sopro cardíaco. A pressão arterial manteve-se estável durante todo o internamento. No quarto dia, com os resultados negativos dos PCRs para agentes infecciosos, suspendeu-se a doxiciclina e cancelou-se a segunda dose de imidocarb. Durante a hospitalização, a Flor manteve hiperbilirrubinemia e trombocitopenia. A esplenomegalia detetada na ecografia abdominal foi atribuída, até prova em contrário, a hematopoiese extramedular. Com a melhoria clínica e laboratorial, e aumento expressivo do Hct (32,4%), a Flor teve alta hospitalar sob terapêutica com prednisolona (1 mg/Kg PO BID) e clopidogrel (3 mg/Kg PO SID).

Acompanhamento clínico da Flor (10 meses pós-alta): Após a alta hospitalar, a Flor foi submetida a acompanhamento clínico e analítico mensal. Duas semanas após a alta, o clopidogrel foi descontinuado. Um mês depois, observou-se a resolução do sopro cardíaco e da esplenomegalia.

A dose de prednisolona foi gradualmente reduzida em aproximadamente 25% a cada controle mensal. No quarto mês, durante a administração de uma dose de 0,3 mg/Kg BID, a Flor apresentou recidiva de uma anemia regenerativa ligeira (Hct: 35,4%). Nessa altura, foi introduzida ciclosporina (4,80 mg/Kg PO SID) como segundo imunossupressor, mantendo-se a redução progressiva da prednisolona. Um esfregaço sanguíneo realizado nessa fase não revelou esferocitose nem autoaglutinação eritrocitária. No quinto mês, o Hct encontrava-se dentro dos valores de referência. No sétimo mês, com o Hct estável, suspendeu-se a prednisolona e reduziu-se a dose de ciclosporina para 4,80 mg/Kg PO EOD. No nono mês, a ciclosporina foi também suspensa. Um mês após a suspensão completa da terapêutica imunossupressora (10.^o mês), a Flor manteve-se sem anemia. Dado o controle clínico e laboratorial estável e a ausência de recidiva, considerou-se desnecessário manter o seguimento mensal. Ainda assim, os tutores foram orientados a monitorizar regularmente o estado geral da Flor, dada a possibilidade de recidiva tardia. Durante os primeiros meses de corticoterapia, a Flor apresentou efeitos adversos típicos da prednisolona, como atrofia muscular (especialmente dos músculos mastigadores), PU/PD e polifagia, que regrediram com a redução da dose. O quadro clínico permaneceu estável ao longo de todo o seguimento.

Discussão: Após a confirmação de anemia, baseada em parâmetros como Hct, contagem total de eritrócitos e concentração de hemoglobina, o passo seguinte consistiu na avaliação da sua

gravidade com base na classificação do Hct [1]. O valor de Hct da Flor enquadra-se numa anemia grave (<18%) [1,2]. Associando-se esta gravidade à instalação aguda dos sinais clínicos, foi possível excluir causas como hemorragia externa, doença crónica (com mielossupressão), doença renal e deficiência de ferro [2]. A avaliação da resposta regenerativa, através da contagem de reticulócitos e da presença de policromasia no esfregaço sanguíneo, é essencial na diferenciação etiológica [2]. A ausência de regeneração em casos de anemia grave pode indicar doença medular primária [1]. No caso da Flor, a contagem de reticulócitos revelou uma anemia moderadamente regenerativa, consistente com hemorragia ou hemólise [2]. Não havendo evidência de hemorragia, e com sinais laboratoriais e clínicos sugestivos de hemólise (detalhados adiante), concluiu-se que se tratava de um distúrbio hemolítico.

A AHIM é a causa mais frequente de anemia hemolítica em cães, embora seja rara em gatos [2]. Outras causas menos comuns incluem infeções por hemoparasitas (ex.: *Babesia*, *Ehrlichia*, *Anaplasma*), intoxicações por metais pesados (zinco, cobre), infeções bacterianas (*Leptospira*, *Clostridium novyi*), reações a fármacos (ex.: penicilinas, cefalosporinas), hipofosfatemia e deficiências hereditárias de enzimas eritrocitárias (ex.: piruvato quinase, fosfofrutocinase) [1,2]. A AHIM manifesta-se, em média, em cães com 6 anos, com uma faixa etária entre 1 e 13 anos. Algumas raças apresentam maior predisposição, como Cocker Spaniel, English Springer Spaniel, Caniche, entre outras [1,2].

A AHIM é uma anemia resultante da destruição de eritrócitos mediada por uma resposta imunológica citotóxica. Nessa reação, anticorpos (IgG, IgM e/ou IgA) e/ou componentes do sistema complemento ligam-se a antígenos presentes na membrana eritrocitária [2]. Esta ligação desencadeia a hemólise intra ou extravascular dos eritrócitos [1,2]. Na hemólise intravascular, os anticorpos e o complemento promovem a destruição direta dos eritrócitos ainda na circulação. Na hemólise extravascular, mais comum em animais (95%) [1,2], os eritrócitos são reconhecidos e fagocitados por macrófagos, especialmente no baço e fígado [1].

Os sinais clínicos observados em cães com AHIM incluem manifestações típicas de anemia, como letargia, palidez das mucosas, fraqueza e sopro anémico (devido à redução da viscosidade sanguínea). Estes podem estar associados a sinais sistémicos de inflamação ou resposta imune, como anorexia e, menos frequentemente, pirexia, ambos presentes no caso da Flor [1,2]. O hemograma geralmente revela uma anemia regenerativa moderada a grave. No entanto, cerca de 30% dos cães podem apresentar uma forma não regenerativa [2]. Frequentemente observa-se um leucograma inflamatório e trombocitopenia ligeira a moderada. Esta última pode resultar da destruição imunomediada das plaquetas (isolada ou associada à destruição eritrocitária, como no síndrome de Evans), CID ou sequestro esplénico [2]. A hemoglobinememia é rara e está associada à hemólise intravascular [1]. No perfil bioquímico, a hiperbilirrubinemia é um achado comum, secundário à

hemólise extravascular. Esta pode vir acompanhada de bilirrubinúria, resultando da sobrecarga hepática na metabolização da bilirrubina libertada pela destruição eritrocitária [1].

Atualmente, não existe um teste considerado de eleição para o diagnóstico de AHIM [1,2,3]. O diagnóstico baseia-se na identificação de achados compatíveis com anemia hemolítica através da integração de dados do hemograma, esfregaço sanguíneo, perfil bioquímico sérico e análise de urina, podendo ser complementado por testes imunológicos [1,2]. Segundo o consenso do American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM), recomenda-se a utilização de um algoritmo diagnóstico que combine evidência de destruição imunomediada, como esferocitose, TAS positivo e TC ou citometria de fluxo positivos, com sinais laboratoriais de hemólise, nomeadamente: hiperbilirrubinemia, bilirrubinúria, icterícia, hemoglobinemia, hemoglobinúria ou presença de eritrócitos fantasma [3].

A presença de esferócitos em esfregaço sanguíneo é considerada uma alteração morfológica característica da AHIM e está fortemente associada à hemólise extravascular [1,2]. Estas células resultam da remoção parcial da membrana eritrocitária recoberta por anticorpos pelos macrófagos, perdendo a forma discoide e a palidez central e tornando-se menores e mais esféricas. Embora os esferócitos possam estar presentes noutras condições que envolvam atividade fagocítica, nesses casos surgem geralmente em pequena quantidade (1+), ao contrário da esferocitose marcada observada na Flor (4+) [2]. No entanto, a ausência de esferócitos não exclui o diagnóstico de AHIM [1]. A aglutinação eritrocitária, empilhamento de eritrócitos mediado por anticorpos de superfície, pode ser observada em esfregaços de cães com AHIM, mas pode ser confundida com rouleaux, uma formação comum em cães saudáveis ou com inflamação sistémica. Para distingui-los, utiliza-se o TAS, que consiste na diluição de uma gota de sangue com quatro gotas de solução salina. A dispersão dos rouleaux permite identificar verdadeira autoaglutinação, cuja persistência após a diluição é altamente sugestiva de AHIM [1]. Caso o TAS seja positivo, podem ser realizadas lavagens adicionais (normalmente três) para reduzir falsos positivos, embora isso diminua a sensibilidade do teste [1,3]. Tal como nos restantes testes, um TAS negativo não permite excluir a doença [1].

Testes imunológicos complementares, como o TC ou a citometria de fluxo, podem ser realizados para detetar anticorpos ou complemento ligados à membrana dos eritrócitos [1]. O TC, o mais frequentemente utilizado, apresenta uma sensibilidade de 61 a 82% e uma especificidade de 94 a 100% em cães [3]. Contudo, este teste não permite concluir se os anticorpos detetados são especificamente anti-eritrócitos nem se são responsáveis pela hemólise [2]. Falsos negativos podem ocorrer em casos com baixa concentração de anticorpos, pelo que um resultado negativo não exclui AHIM na presença de anemia, sinais de hemólise e autoaglutinação persistente [1,3].

Quanto aos sinais laboratoriais de hemólise, além dos já referidos, destaca-se a presença de eritrócitos fantasma, que são remanescentes celulares de hemácias lisadas por hemólise intravascular [1]. De acordo com o algoritmo, a presença de 2 ou mais sinais de destruição imunomediada, ou um

TAS positivo que persiste após lavagem, juntamente com 1 ou mais sinais de hemólise, é suficiente para diagnosticar uma AHIM [3]. No caso da Flor, a presença de esferocitose marcada, TAS positivo, TC positivo e hiperbilirrubinemia sustentaram o diagnóstico definitivo de AHIM.

A AHIM é tradicionalmente classificada como primária, quando considerada idiopática, ou secundária, quando existe um fator desencadeante identificado. No entanto, o consenso do ACVIM propôs uma terminologia mais apropriada: AHIM associativa (AHIMA) e AHIM não-associativa (AHIMNA). O termo "primária" implica a exclusão absoluta de todas as causas subjacentes, o que nem sempre é possível, dada a limitação dos métodos diagnósticos atuais e o desconhecimento de certos mecanismos patológicos [3]. Assim, "não-associativa" é preferido, pois admite a presença de comorbidades ainda não identificadas. Já "associativa" substitui o conceito de AHIM secundária, sendo utilizado quando se identifica uma comorbidade potencialmente relacionada com o processo hemolítico imunomediado, mesmo que não se prove uma relação causal direta [3]. Entre as comorbidades associadas à AHIMA em cães estão fármacos (como antibióticos β -lactâmicos e sulfamidas), vacinação recente e diversas doenças infecciosas (e.g., *Babesia spp.*, *Ehrlichia canis*, *Anaplasma spp.*, *Dirofilaria immitis*), inflamatórias (e.g., colite) e neoplásicas (e.g., linfoma, neoplasias mieloides) [1,3]. Segundo o consenso do ACVIM, apenas a infecção por *Babesia gibsoni* possui evidência robusta como fator causal de AHIM. A escassa evidência de associação com outros fatores pode refletir a ausência de estudos adequados, e não necessariamente a inexistência de relação patológica [3]. Na AHIMA, os eritrócitos não constituem o alvo primário da resposta imune. A sua destruição pode ocorrer devido à formação de complexos imunes que se depositam na membrana eritrocitária de forma inespecífica, pela presença de anticorpos dirigidos contra componentes da membrana alterados por fármacos ou infecções, ou ainda contra microrganismos aderentes à membrana eritrocitária [1]. Por outro lado, na AHIMNA, a forma mais frequente em cães, há ativação de linfócitos T e B autorreativos, com produção de autoanticorpos dirigidos contra antígenos nativos da membrana eritrocitária, desencadeando a sua hemólise [1-3].

Após o diagnóstico de AHIM, é fundamental determinar se se trata de uma AHIMA ou AHIMNA, uma vez que a presença de uma causa subjacente influencia diretamente a abordagem terapêutica e o prognóstico. A ausência de resposta à terapêutica dirigida à AHIMNA pode indicar uma comorbidade não identificada, exigindo investigação diagnóstica adicional [1]. No caso da Flor, considerando a história clínica e os exames realizados, concluiu-se tratar-se de uma AHIMNA.

O tratamento da AHIM baseia-se na administração de GC em doses imunossupressoras, podendo ser associado a outros imunossupressores, à realização de transfusões sanguíneas quando necessário e à profilaxia de eventos tromboembólicos [1,2,4,5]. Os GCs são fundamentais na contenção da hemólise imunomediada, sendo utilizados tanto na fase aguda quanto no tratamento de manutenção [1,2,5]. A prednisolona é o fármaco de eleição, em doses iniciais de 2–3 mg/Kg/dia,

podendo ser reduzida para 1-1,5 mg/Kg/dia em cães de grande porte [1,4]. A maioria dos cães responsivos apresenta melhoria clínica e laboratorial nos primeiros 7 dias de tratamento [2]. Apesar da sua eficácia, doses elevadas de GCs estão associadas a efeitos adversos como PU/PD, polifagia, hiperventilação, atrofia muscular e alterações hematológicas (leucograma de stresse, aumento de ALP, trombocitose), além de aumentarem o risco de infeções secundárias devido à imunossupressão inespecífica [1,5]. Assim, recomenda-se iniciar a redução gradual da dose no primeiro mês de tratamento. Se houver controlo clínico e analítico, a dose deve ser reduzida mensalmente em 20-30%, até suspensão completa [2,5]. Nos casos em que a resposta aos GCs é insuficiente, ou quando os efeitos adversos se tornam significativos, deve-se considerar a adição de um segundo agente imunossupressor [2]. O consenso do ACVIM propõe também a associação de dois imunossupressores desde o início em casos graves, com o intuito de acelerar a resposta terapêutica [4]. Entre os imunossupressores adjuvantes, destacam-se a azatioprina, a ciclosporina e o micofenolato de mofetil [1,2,4,5]. No presente caso, utilizou-se ciclosporina, que inibe a calcineurina, bloqueando a ativação dos linfócitos T [1]. Este fármaco é geralmente bem tolerado, embora possa causar efeitos adversos gastrointestinais e hiperplasia gengival, sendo necessário monitorizar [1,5]. A duração esperada do tratamento com prednisolona é de 3 a 6 meses, enquanto a terapêutica imunossupressora no total pode estender-se por 4 a 8 meses [4].

Em casos de anemia aguda e grave, pode ser necessária a transfusão de concentrado de eritrócitos, preferido em relação ao sangue total, dado que estes animais são geralmente euvolémicos [4]. A tromboembolia é uma complicação frequente e uma das principais causas de mortalidade em cães com AHIM, sobretudo nas duas primeiras semanas de tratamento, período marcado por elevada inflamação, necessidade de transfusões e início da imunossupressão [1,2,4]. Fatores como trombocitopenia, hiperbilirrubinemia, leucocitose e hipoalbuminemia estão associados a maior risco trombótico [1]. É indicada trombopprofilaxia para todos os cães com AHIM, exceto na presença de trombocitopenia $<30.000/\mu\text{L}$ [4]. O consenso terapêutico do ACVIM recomenda anticoagulantes com heparina (preferencialmente não-fracionada) como primeira linha de prevenção, sendo os antiplaquetários, como o clopidogrel, reservados para uso combinado ou quando anticoagulantes estão contraindicados. Esta recomendação baseia-se no facto de a trombose associada à AHIM ocorrer predominantemente no território venoso, onde a formação de trombos depende menos da agregação plaquetária [4].

A suspensão do tratamento é possível em aproximadamente 60% dos cães com AHIM. No entanto, estima-se que 11-15% dos casos apresentem recidiva a longo prazo [4]. Um prognóstico favorável está geralmente associado a uma resposta rápida ao tratamento com GCs, manutenção de um Hct superior a 30% sem necessidade de um segundo imunossupressor, e identificação de uma

causa subjacente no caso de AHIMA [2]. Por outro lado, fatores associados a mau prognóstico incluem a persistência de autoaglutinação, elevação da ureia sérica e presença de hiperbilirrubinemia [2,4].

Referências bibliográficas:

- [1] Brooks M. B, Harr K. E., Seelig M.D, Wardrop K.J, Weiss D.J (2022). Schalm's Veterinary Hematology. (7th ed., pp: 198-208; 278-289). New Jersey, Estados Unidos da América: Willey BlackWell.
- [2] Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2019). Small Animal Internal Medicine (6th ed., pp:1231-1257; 1340-1358). Elsevier- Health Sciences Division.
- [3] Garden, O. A., Kidd, L., Mexas, A. M., Chang, Y. M., Jeffery, U., Blois, S. L., Fogle, J. E., MacNeill, A. L., Lubas, G., Birkenheuer, A., Buoncompagni, S., Dandrieux, J. R. S., Di Loria, A., Fellman, C. L., Glanemann, B., Goggs, R., Granick, J. L., LeVine, D. N., Sharp, C. R., ... Szladovits, B. (2019). ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune-mediated hemolytic anemia in dogs and cats. In *Journal of Veterinary Internal Medicine* (Vol. 33, Issue 2, pp. 313–334). Blackwell Publishing Inc. <https://doi.org/10.1111/jvim.15441>
- [4] Swann, J. W., Garden, O. A., Fellman, C. L., Glanemann, B., Goggs, R., LeVine, D. N., Mackin, A. J., & Whitley, N. T. (2019). ACVIM consensus statement on the treatment of immune-mediated hemolytic anemia in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(3), 1141–1172. <https://doi.org/10.1111/jvim.15463>
- [5] Goggs, R. (2020). Therapeutic Strategies for treatment of immune-mediated hemolytic anemia. In *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* (Vol. 50, Issue 6, pp. 1327–1349). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.07.010>

ANEXO C

Tabela C1: resultados seriados das análises sanguíneas. Lab, hemograma laboratorial.

¹Introdução da prednisona, ²Introdução da ciclosporina, ³Suspensão do tratamento com prednisona, ⁴Suspensão do tratamento com ciclosporina

Análises	Parâmetros	Ref.	D1 (lab)	D2 ¹	D3	D4	2S	1M	2M	3M	4M ² (lab)	5M	7M ³	9M ⁴	10M
Hemograma	Hematócrito (%)	36,0-56,0	17,0	16,3	24,8	32,4	36,4	33,4	37,5	38,0	35,4	42,8	46,6	49,8	51,0
	Hemoglobina (g/dL)	11,0-19,0	4,9	5,3	8,5	11,2	12,7	12,1	13,9	14,7	12,9	16,0	17,7	18,3	17,9
	Eritrócitos (x10e12/L)	5,10-8,50	1,81	2,13	3,34	4,36	5,11	5,04	5,17	5,21	4,67	5,85	6,79	7,54	7,65
	MCV (fL)	62,0-78,0	93,9	76,6	74,4	74,4	71,4	66,3	72,7	73,0	75,8	73,3	68,7	66,1	66,7
	MCH (pg)	21,0-28,0	27,1	24,8	25,4	25,6	24,8	24,1	26,8	28,2	27,6	27,3	26,0	24,2	23,3
	MCHC (g/dL)	30,0-38,0	28,8	32,5	34,2	34,5	34,8	36,4	37,0	38,6	36,4	37,3	37,9	36,7	35,0
	Plaquetas (x10e9/L)	117-460	113	86	89	141	487	270	473	500	523	587	401	322	364
	MPV (fL)	5,0-15,0	12,9	13,4	13,1	13,0	8,7	9,5	8,1	8,0	9,2	7,8	9,5	9,4	9,0
	Leucócitos (x10e9/L)	6,00-17,00	16,88	11,14	12,09	16,08	21,33	13,11	10,62	8,86	15,07	12,59	6,24	8,30	5,71
	Neutrófilos (x10e9/L)	3,62-11,32	13,49	9,254	10,105	13,983	14,913	12,12	8,867	7,452	12,50	10,54	5,147	6,511	4,421
	Eosinófilos (x10e9/L)	0,04-1,56	0,37	0,200	0,232	0,070	0,042	0,02	0,029	0,047	0,03	0,130	0,303	0,489	0,345
	Linfócitos (x10e9/L)	0,83-4,69	1,10	0,570	0,464	0,247	4,922	0,87	0,229	0,297	1,48	1,374	0,332	0,620	0,417
	Monócitos (x10e9/L)	0,14-1,97	1,87	1,070	1,268	1,780	1,134	0,09	1,457	1,018	1,04	0,404	0,454	0,669	0,517
	Basófilos (x10e9/L)	0,0-0,12	0,05	0,046	0,021	0,00	0,319	0,01	0,038	0,046	0,02	0,141	0,004	0,011	0,010
	Reticulócitos (milhares/ μ L)		232,2								142,4				
Bioquímica sérica	TP (g/dL)	5,0-7,2	6,1												
	ALB (g/dL)	2,6-4,0	2,8												
	ALP (U/L)	13-83	319												
	GLU (mg/dL)	75-128	102												
	TBIL (mg/dL)	0,1-0,5	0,9	1,0		1,1	0,9	0,7		1,3					
	IP (mg/dL)	1,9-5,0	4,7												
	TCHO (mg/dL)	111-212	224												
	GGT (U/L)	5-14	<10												
	GPT (U/L)	17-78	48												
	Ca (mg/dL)	9,3-12,1	10,7												
	CRE (mg/dL)	0,40-1,40	0,72												
	BUN (mg/dL)	9,2-29,2	17,5												
	Glob (g/dL)	1,2-3,7	3,3												
	ALB/GLB	0,7-1,9	0,8												
	BUN/CRE (mg/mg)	12,5-31,8	24,3												
Ionograma	Na (mEq/L)	141-152	152		151										
	K (mEq/L)	3,8-5,0	3,5		3,5										
	Cl (mEq/L)	102-117	115		114										
	Na/K	29,9-39,2	43,4		43,1										

Caso clínico nº4: Neurologia – Meningoencefalite de origem desconhecida

Caracterização do doente e motivo da consulta: A Bela era uma cadela de raça Pinscher Alemão, esterilizada, de 4 anos e com 5,1 Kg. Foi apresentada à consulta por prostração, anorexia e alterações do estado mental há 3 dias.

Anamnese: A Bela vivia num apartamento, com acesso à rua supervisionado, e sem coabitantes animais. Apresentava protocolo vacinal e de desparasitação atualizado, era alimentada com ração Royal Canin Mini Adult® e tinha acesso contínuo a água fresca. Não tinha por hábito morder plantas, nem tinha acesso a lixo ou substâncias potencialmente tóxicas. Como antecedente cirúrgico, destacava-se apenas a ovariectomia, sem historial clínico relevante até então. As alterações do estado mental reportadas pelos tutores consistiam em episódios em que a Bela ficava “apática” e a “olhar para o infinito” ou em que ladrava excessivamente sem razão aparente.

EFG: Atitude: Prostrado; **Estado mental:** obnubilado; **CC:** 4/9; **Movimentos respiratórios:** costoabdominais, superficiais, rítmicos e regulares, FR de 24 rpm; **Pulso arterial:** forte, regular, bilateral, simétrico e síncrono; **Temperatura:** 38,1°C; **Membranas mucosas:** rosadas, húmidas e brilhantes com TRC <2 segundos; **Grau de desidratação:** <5%; **Linfonodos:** normais; **Palpação abdominal:** sem dor; **Auscultação cardíaca e pulmonar:** ausência de sopros ou arritmias, FC de 116 bpm; sons respiratórios vesiculares, sem ruídos adventícios.

Exame neurológico: Estado mental: obnubilado; **Postura em estação:** normal; **Marcha:** normal; **Reflexo pupilar:** presente; **Avaliação dos pares cranianos:** sem alterações; **Reações Posturais:** não avaliadas; **Tónus muscular:** sem alterações; **Reflexos espinhais:** sem alterações; **Palpação da coluna vertebral:** sem pontos de dor identificados.

Lista de problemas: Prostração, alterações de comportamento e estado mental, estado mental obnubilado, anorexia.

Diagnósticos diferenciais: Meningoencefalite de origem infecciosa (bactérias, vírus, fungos, protozoários e parasitas) ou de origem desconhecida, neoplasia intracraniana, encefalopatia hepática (SPS/cirrose), encefalopatia urémica (LRA ou DRC), HOAC, hipotireoidismo.

Exames complementares: PANIs: normais; Hemograma: sem alterações (Tabela D1); Bioquímica sérica: leucocitose ligeira (Tabela D1); Ionograma: sem alterações (Tabela D1); Esfregaço sanguíneo: sem alterações; Radiografia torácica: sem alterações; Ecografia abdominal: sem alterações; Dosagem da hormona T4 sérica: normal; AB pré e pós-prandiais: normais; RM: lesão compatível com processo inflamatório/infeccioso no tronco do encéfalo e no lobo parietal bilateral com siringomielia associada; Citologia de líquido cefalorraquidiano (LCR): Incolor, ligeiramente turvo, teste de Pandy negativo, teor de proteínas 1+, pleocitose mononuclear moderada, predominantemente linfocítica.

Diagnóstico definitivo: Meningoencefalite de Origem Desconhecida (MOD).

Terapêutica e evolução: Dada a prostração, a Bela foi hospitalizada durante quatro dias para estabilização e investigação. No primeiro dia, iniciou-se fluidoterapia com LR a taxa de manutenção (12 mL/h), associada a terapêutica com maropitant (1 mg/Kg IV SID) e omeprazol (1 mg/Kg IV BID). Foram realizados hemograma, bioquímica sérica, ionograma, T4 total, AB pré e pós-prandiais, ecografia abdominal e radiografia torácica, com o objetivo de excluir causas sistêmicas com expressão neurológica. Face à ausência de alterações significativas, passou a suspeitar-se de uma etiologia neurológica intracraniana. No segundo dia, foi realizada RM. Com base nos achados imagiológicos compatíveis com um diagnóstico presuntivo de MOD, iniciou-se terapêutica com metilprednisolona (1 mg/Kg IV BID). A Bela continuava sem apetite e com alterações do estado mental, nomeadamente depressão e episódios de desorientação. No terceiro dia, verificou-se uma melhoria clínica significativa: comia espontaneamente e apresentou normalização do estado mental e comportamento estável. No quarto dia, teve alta com prescrição de prednisolona (1 mg/Kg PO BID).

Acompanhamento: A Bela manteve um bom estado geral, sem recidiva de sinais neurológicos. Ao longo de cinco meses, manteve o tratamento com prednisolona, cuja dose foi gradualmente reduzida até à posologia atual de 0,42 mg/kg SID, mantendo-se clinicamente estável. Verificou-se um aumento de 3 Kg de peso corporal, atribuído à polifagia induzida pelo tratamento imunossupressor.

Discussão: As alterações de comportamento estão geralmente associadas a disfunção do prosencéfalo e/ou tronco encefálico [1,2]. Em casos de doença intracraniana progressiva, com início agudo ou subagudo, a meningoencefalite deve ser considerada entre os diagnósticos diferenciais [1].

As doenças inflamatórias do SNC, como a meningoencefalite, podem ter etiologia infecciosa identificável, envolvendo agentes como bactérias, vírus, fungos, protozoários e parasitas [1,2]. No entanto, em cães, estas condições são mais frequentemente idiopáticas e presumivelmente de origem imunomediada [1,2,3]. Este grupo inclui patologias com características clínicas e diagnósticas distintas, como a meningite-arterite responsiva a esteroides e a meningoencefalite eosinofílica, bem como um conjunto de entidades de fronteiras menos definidas, cuja diferenciação definitiva requer histopatologia, reunidas sob o termo MOD [1,3]. A MOD abrange a meningoencefalite granulomatosa (MEG) e a encefalite necrotizante (EN), subdividida em meningoencefalite necrotizante (MEN) e leucoencefalite necrotizante (LEN) [1,3].

A etiologia da MOD é presumivelmente multifatorial, sendo sugerido que um fator desencadeante provoca uma resposta imune exacerbada em indivíduos geneticamente predispostos, embora a natureza do agente e os mecanismos de suscetibilidade permaneçam desconhecidos [4]. O diagnóstico *ante-mortem* baseia-se nos sinais clínicos, exame neurológico, exclusão de agentes infecciosos endémicos, achados de RM e análise do LCR.

Embora a MOD possa afetar cães de qualquer raça ou idade, a maioria dos casos ocorre em cães de pequeno a médio porte (<10 Kg) e em adultos jovens (3-7 anos). A MEG tende a manifestar-se

em idades mais avançadas (4-8 anos) do que a EN (<4 anos) [1-4]. A MEG apresenta-se com maior frequência no Caniche, Pequinês e Terriers, e pode surgir em três formas clínicas: focal, com progressão insidiosa; multifocal, de início agudo e evolução rápida; e ocular, menos comum, caracterizada por neurite ótica, cegueira súbita e pupilas midriáticas não reativas à luz [1,3]. A MEN está associada principalmente a Pugs, enquanto a LEN é mais frequente em Yorkshire Terriers e Bulldogs Franceses; o Bichon Maltês apresenta predisposição para ambas [1].

Os sinais clínicos de MOD incluem alterações comportamentais, convulsões, nistagmo, *head tilt*, *circling*, *head pressing*, défices de pares cranianos e dor cervical [1]. No exame neurológico, a MEG associa-se mais frequentemente a lesões no prosencéfalo e/ou tronco encefálico, sendo a única forma com envolvimento medular documentado (10%). Já a EN afeta predominantemente o prosencéfalo [1,3].

O diagnóstico definitivo *ante-mortem* de MOD requer RM e análise do LCR [3-5]. Na RM, as lesões típicas do SNC são multifocais, com hiperintensidade em T2W e T2-FLAIR e realce variável após contraste [5]. Na MEN, observam-se lesões cavitárias preenchidas por fluido altamente proteico, assimétricas e multifocais no prosencéfalo, lateralmente aos ventrículos laterais, com envolvimento da substância branca e cinzenta, levando à perda de diferenciação entre ambas [1,3]. Na LEN predominam áreas de necrose quística na substância branca, localizadas no telencéfalo, tálamo e tronco cerebral [1]. A MEG pode manifestar-se como lesões únicas ou múltiplas, com margens irregulares, no prosencéfalo e/ou tronco encefálico, e, ocasionalmente, na medula espinhal [1,3]. Apesar da elevada sensibilidade da RM, existem casos de MOD com exames normais, sem sinais de inflamação no SNC [3].

A análise citológica do LCR pode revelar pleocitose mononuclear (>5 WBC/ μ L, com >50% de linfócitos ou monócitos) [3], e aumento da concentração proteica [1]. Em menos de 10% dos casos de MOD, pode ocorrer pleocitose neutrofílica, geralmente associada à meningite-arterite responsiva a esteroides [2,3]. No entanto, a citologia do LCR pode ser normal em 3-57% dos casos de MOD [3].

No caso da Bela, os achados imagiológicos, incluindo a siringomielia, são sugestivos de MEG. Apesar da utilidade diagnóstica da RM e da análise do LCR, a distinção definitiva entre os subtipos de MOD (MEG, MEN, LEN) só é possível por exame histopatológico, o qual não é recomendado em contexto clínico [4,5]. Histologicamente, a MEG apresenta lesões granulomatosas nodulares ou angiocêntricas, enquanto a EN mostra áreas de necrose. No entanto, já foram descritos casos com achados histológicos compatíveis com MEG e EN simultaneamente, sugerindo possível sobreposição [4]. Importa ainda salientar que essa diferenciação não altera a abordagem terapêutica [3].

Dado o desconhecimento da etiologia e fisiopatologia da MOD, o tratamento baseia-se na imunossupressão, com GCs como a prednisolona [1,3,5,6]. A dose inicial recomendada é de 1-2 mg/Kg/dia, com redução gradual ao longo de meses, até atingir a menor dose eficaz que permita o

controle clínico [5]. É comum associar um segundo imunossupressor à prednisolona. Os fármacos mais utilizados são a citarabina e a ciclosporina, embora a procarbazina e a azatioprina também estejam descritas como alternativas [1,5,6]. Não há consenso sobre o protocolo terapêutico mais eficaz para alcançar remissão, sendo a taxa de sobrevivência variável independentemente do esquema adotado [6].

Dois estudos recentes compararam diferentes estratégias terapêuticas: um avaliou a introdução precoce de citarabina ao protocolo com prednisolona e ciclosporina; outro comparou a monoterapia com GCs (usada no presente caso clínico) *versus* associação com citarabina. Nenhum dos estudos demonstrou benefício significativo de uma abordagem em relação à outra [6,7]. Nos casos com edema cerebral ou convulsões, é necessária terapia de suporte. O edema pode ser controlado com manitol ou solução salina hipertônica a 3%. As convulsões devem ser tratadas com benzodiazepinas (diazepam ou midazolam, em CRI ou *bólus*), seguidas de fármacos antiepiléticos como o fenobarbital ou o levetiracetam [5].

O prognóstico da doença é reservado. Mesmo com terapia adequada, a mortalidade varia entre 25-33% na primeira semana e atinge 31% aos 100 dias pós-diagnóstico [8]. A escala de déficit neurológico (Figura D2) demonstra que *scores* elevados, especialmente >7 no diagnóstico, correlacionam-se com maior risco de morte nos primeiros seis meses [8,9]. A Bela apresenta um score baixo (1), o que pode justificar sua resposta terapêutica favorável [8,9]. O prognóstico da Bela será avaliado continuamente, de acordo com a evolução clínica.

Referências bibliográficas:

- [1] Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2019). *Small Animal Internal Medicine* (6th ed., pp 1037-1062; 1063-1073; 1074-1084; 117-1129). Elsevier - Health Sciences Division.
- [2] Platt, S. R., & Olby, N. J. (2013). *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. (4th ed., pp 1-24; 25-35; 93-106)
- [3] Cornelis, I., Van Ham, L., Gielen, I., De Decker, S., & Bhatti, S. F. M. (2019). Clinical presentation, diagnostic findings, prognostic factors, treatment and outcome in dogs with meningoencephalomyelitis of unknown origin: A review. In *Veterinary Journal* (Vol. 244, pp. 37–44). Bailliere Tindall Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2018.12.007>
- [4] Nessler, J. N., Oevermann, A., Schawacht, M., Gerhauser, I., Spitzbarth, I., Bittermann, S., Steffen, F., Schmidt, M. J., & Tipold, A. (2022). Concomitant necrotizing encephalitis and granulomatous meningoencephalitis in four toy breed dogs. *Frontiers in Veterinary Science*. doi: 10.3389/fvets.2022.957285
- [5] Beasley, M. J., & Shores, A. (2023). Perspectives on pharmacologic strategies in the management of meningoencephalomyelitis of unknown origin in dogs. In *Frontiers in Veterinary Science* (Vol. 10). Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1167002>
- [6] Jones, B. S., Liebel, F. X., Fadda, A., Martin, S., Lawn, R., Lazzerini, K., & Harcourt-Brown, T. (2024). Corticosteroid monotherapy versus combined cytarabine continuous rate infusion and corticosteroid therapy in dogs with meningoencephalitis of unknown origin: A blinded, randomized, controlled trial. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(3), 1618–1625. <https://doi.org/10.1111/jvim.17088>
- [7] Barber, R., & Downey Koos, L. (2022). Treatment with cytarabine at initiation of therapy with cyclosporine and glucocorticoids for dogs with meningoencephalomyelitis of unknown origin Is not associated with improved outcomes. *Frontiers in Veterinary Science*, 9. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.925774>
- [8] Gonçalves, R., Maddox, T. W., Philipps, S., Nagendran, A., Cooper, C., Orlandi, R., Fentem, R., & Walmsley, G. L. (2023). Development of a reliable clinical assessment tool for meningoencephalitis in dogs: The neurodisability scale. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 37(3), 1111–1118. <https://doi.org/10.1111/jvim.16717>
- [9] Gonçalves, R., De Decker, S., Walmsley, G., & Maddox, T. W. (2024). Prognosis in meningoencephalitis of unknown origin in dogs: Risk factors associated with survival, clinical relapse, and long-term disability. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(3), 1583–1590. <https://doi.org/10.1111/jvim.17037>

ANEXO D

Tabela D1: resultados das análises sanguíneas realizadas.

Análises	Parâmetros	Ref.	Resultados
Hemograma	Hematócrito (%)	33,0- 56,0	37,7
	Hemoglobina (g/dL)	11,0-19,0	14,4
	Eritrócitos (x10e12/L)	5,10-8,50	5,66
	MCV (fL)	60,0-76,0	66,7
	MCH (pg)	20,0-27,0	25,4
	MCHC (dg/L)	30,0-38,0	38,1
	Plaquetas (x10e9/L)	117-490	390
	Leucócitos (x10e9/L)	6,00-17,00	5,97
	Neutrófilos (x10e9/L)	3,62-12,30	4,610
	Eosinófilos (x10e9/L)	0,04-1,62	0,297
	Linfócitos (x10e9/L)	0,83-4,91	0,552
	Monócitos (x10e9/L)	0,14-1,97	0,510
	Basófilos (x10e9/L)	0,0-0,12	0,001
Bioquímica sérica	TP (g/dL)	5,0-7,2	5,3
	ALB (g/dL)	2,6-4,0	3,2
	ALP (U/L)	13-83	62
	GLU (mg/dL)	75-128	117
	TBIL (mg/dL)	0,1-0,5	0,2
	IP (mg/dL)	1,9-5,0	5,8
	TCHO (mg/dL)	111-212	205
	GGT (U/L)	5-14	<10
	GPT (U/L)	17-78	70
	Ca (mg/dL)	9,3-12,1	10,1
	CRE (mg/dL)	0,40-1,40	<0,20
	BUN (mg/dL)	9,2-29,2	15,1
	Glob (g/dL)	1,2-3,7	2,1
	ALB/GLB	0,7-1,9	1,5
	BUN/CRE (mg/mg)	12,5-31,8	-
Ionograma	Na (mEq/L)	141-152	147
	K (mEq/L)	3,8-5,0	4,0
	Cl (mEq/L)	102-117	112
	Na/K	29,9-39,2	36,8

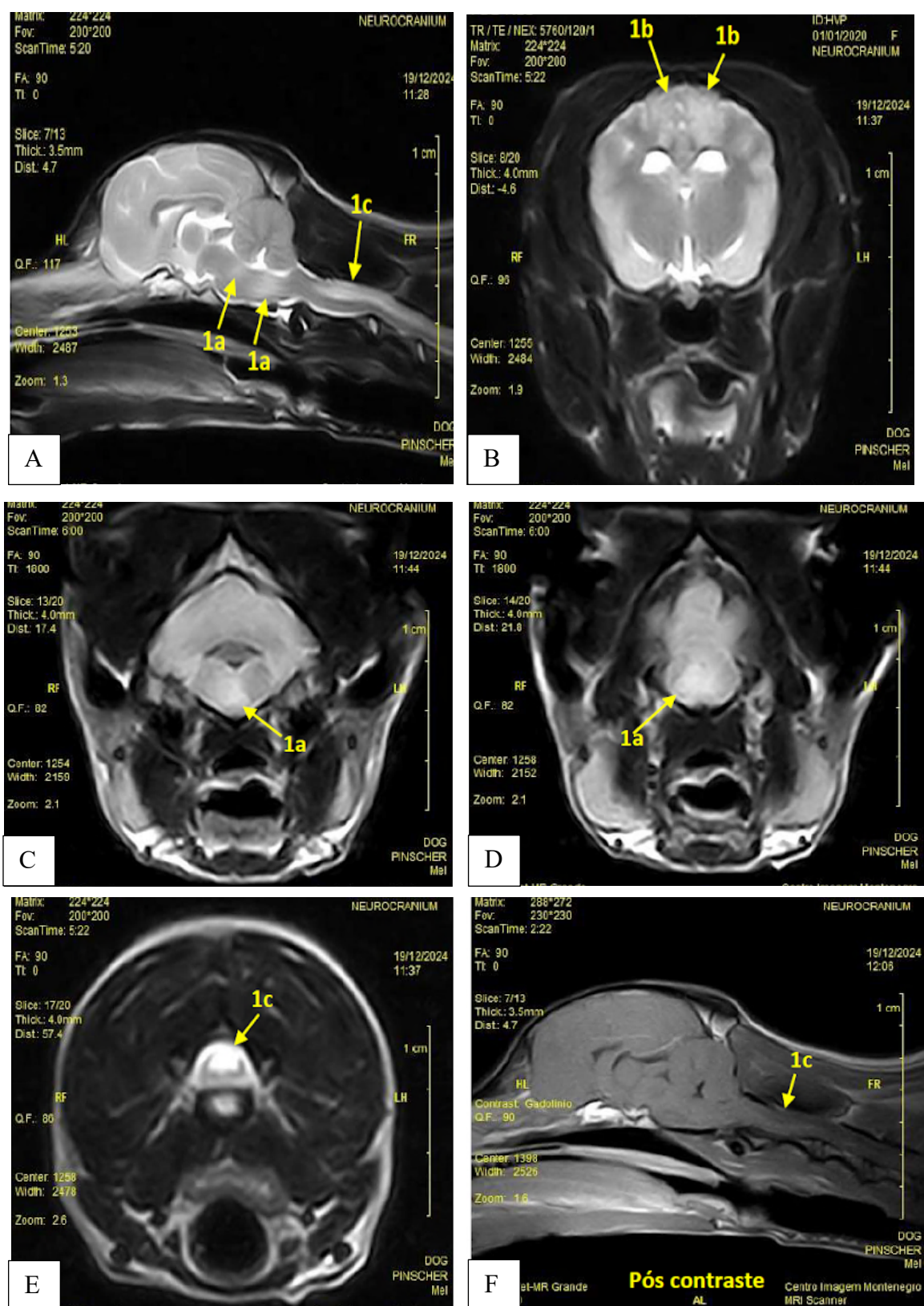


Figura D1: Lesão multifocal intra-axial no tronco encefálico (ponte e medula oblonga) (1a) e parênquima cerebral (lobo parietal) bilateral (1b), afetando tanto a matéria cinzenta, como a matéria branca. Esta lesão apresenta-se hiperintensa e heterogênea em T2W (A e B) e T2 FLAIR (C e D) relativamente ao restante parênquima encefálico, e isointensa em T1 pré e pós-contraste, de limites irregulares e mal definidos. Lesão intramedular (1c), de limites regulares e bem definidos numa posição dorsal do canal vertebral, hiperintensa em T2W (A e E) e T2 FLAIR, e hipointensa em T1W pré e pós contraste (F) (imagens gentilmente cedidas pelo HVP).

	Score
Ambulatory status	
Normal	0
Mild paresis or ataxia present but ambulatory without falling	1
Moderate/severe paresis or ataxia present with frequent falling	2
Nonambulatory	3
Cerebral functions	
Normal	0
Disorientation, obtundation, or behavior changes (only 1 of these abnormalities)	1
2 or all the following: disorientation, obtundation, or behavior changes	2
Stupor, coma, compulsive circling, and/or head pressing (±disorientation, behavior changes, or obtundation)	3
Cerebellar functions	
Normal	0
Mild cerebellar ataxia (associated with truncal sway or hypermetria)	1
Mild or moderate cerebellar ataxia alongside tremors (associated with truncal sway or hypermetria)	2
Severe cerebellar ataxia (associated with tremors, truncal sway, or hypermetria)	3
Brainstem functions	
Normal	0
Mild disability on cranial nerve assessment (facial nerve dysfunction and/or positional pathological nystagmus)	1
Moderate disability on cranial nerve assessment (trigeminal nerve dysfunction, hypoglossal nerve dysfunction, and/or persistent pathological nystagmus)	2
Severe disability on cranial nerve assessment (dysphagia and/or laryngeal dysfunction)	3
Visual functions	
Normal	0
Reduced menace response in 1 eye with impaired vision	1
Absent menace response in 1 eye with impaired vision (other eye normal or reduced but present menace response) or reduced but present menace response in both eyes with impaired vision	2
Absent menace response in both eyes with impaired vision	3
Postural abnormalities	
Normal	0
Head tilt or head turn	1
Pleurothotonus (head and body turn) or head tilt and head turn	2
Decerebellate or decerebrate rigidity	3
Seizure (within the previous 7 days)	
None	0
Controlled seizures	1
Cluster seizures or refractory seizures ^a	2
Status epilepticus	3

Figura D2: Escala de déficit neurológico para a MOD canina [8].

Caso clínico nº 5: Dermatologia – Dermatite atópica canina

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Toby era um cão esterilizado, sem raça definida, de 6 anos e com 13,6 Kg. Foi trazido à consulta por apresentar prurido intenso.

Anamnese: O Toby residia num apartamento com acesso à rua supervisionado e sem coabitantes animais. Apresentava o protocolo vacinal e de desparasitação (com fluralaner) atualizados, era alimentado com ração Royal Canin Satiety® e tinha acesso contínuo a água fresca. Sem histórico de viagens fora do Porto, sem hábito de morder plantas ou acesso a lixo e substâncias potencialmente tóxicas. Como antecedente cirúrgico, realizou orquiectomia, sem historial clínico relevante até então. Desde a adoção, há 3 anos, apresenta prurido intenso e eritema marcado, principalmente nos membros torácicos e extremidades dos quatro membros. Foram realizados ciclos terapêuticos com prednisolona (dose desconhecida), com melhora clínica, e com oclacitinib (dose desconhecida), que controla o prurido, porém sem resolução do eritema. Nunca foi submetido a prova alimentar de eliminação. Os tutores classificam o prurido do Toby como 8 na escala de 0 a 10.

EFG: Atitude: normal; **Estado mental:** normal; **Temperamento:** equilibrado; **CC:** 7/9; **Movimentos respiratórios:** costoabdominais, superficiais, rítmicos e regulares, FR de 30 rpm; **Pulso arterial:** forte, regular, bilateral, simétrico e síncrono; **Temperatura:** 38,3°C; **Membranas mucosas:** rosadas, húmidas e brilhantes com TRC <2 segundos; **Grau de desidratação:** <5%; **Linfonodos:** normais; **Palpação abdominal:** confortável; **Auscultação cardíaca e pulmonar:** ausência de sopros ou arritmias, FC de 116 bpm; sons respiratórios vesiculares, sem ruídos adventícios.

Exame dermatológico: o Toby tinha pelo claro de aspeto baço e pele com elasticidade e espessura normais. Observou-se hipotricose, eritema moderado e discreta descamação na região cervical ventral. As virilhas e região do ventre evidenciavam eritema marcado. Havia ainda eritema moderado, tanto na superfície ventral como dorsal dos espaços interdigitais de todos os membros, nas axilas e nas fossas antecubitais (Figura E1). Notou-se, também, eritema ligeiro em ambos os pavilhões auriculares. À entrada do canal auditivo externo esquerdo, notava-se a presença de cerúmen.

Lista de problemas: Prurido intenso, eritema multifocal, hipotricose e descamação cervical ventral.

Diagnósticos diferenciais: Dermatite alérgica (dermatite atópica, dermatite alérgica à picada de pulga, alergia alimentar, dermatite de contacto, hipersensibilização à mordida de inseto); ectoparasitas (pulgas, *Sarcoptes scabiei*, demodectose, cheiletielose); infeções microbianas (pioderma por *Staphylococcus*, dermatite por *Malassezia*); linfoma cutâneo.

Exames complementares: Citologia por fita-cola (espaços interdigitais dos 4 membros): sobrecrecimento moderado de *Malassezia*; Citologia por fita-cola (região cervical ventral): sem alterações; Citologia por fita-cola (pavilhões auriculares, axilas, virilhas e fossas antecubitais): sem

alterações; Citologia por zaragatoa do canal auditivo externo (CAE) esquerdo: sobrecrecimento moderado de Malassezia com presença discreta de cocos.

Diagnóstico definitivo: Dermatite atópica canina (DAC).

Terapêutica e evolução: Iniciou-se tratamento antipruriginoso com oclacitinib (0,6 mg/Kg PO BID até reavaliação), aplicação tópica de creme com betametasona e clotrimazol (Flotiran®) nos espaços interdigitais, e spray de hidrocortisona (Cortavance®) na região cervical ventral. Para controle da otite externa no ouvido esquerdo, foram prescritas aplicações tópicas de solução de limpeza com clorexidina e Tris-EDTA BID (Otodine®) e solução com nitrato de miconazol (Conofite®) duas vezes por semana. Indicou-se banho semanal com shampoo não irritante (DouxoS3 Calm®).

Após um mês, observou-se melhora significativa, com prurido reduzido para 2/10 e ligeiro eritema cervical ventral e axilar. A dose de oclacitinib foi reduzida para 0,6 mg/Kg PO SID, mantendo-se o tratamento tópico antipruriginoso. Dois meses depois, o quadro alérgico piorou ligeiramente e iniciou-se prova de eliminação alimentar com Royal Canin Hypoallergenic®. Na indisponibilidade de oclacitinib não-mastigável, foi prescrita prednisolona a 0,5 mg/Kg PO SID durante 10 dias, seguida de 0,5 mg/Kg PO EOD por mais 10 dias, sendo posteriormente descontinuada. Com a redução para 0,5 mg/Kg EOD, o prurido intensificou-se rapidamente, atingindo 8/10 dois dias após suspensão da prednisolona. Esta foi reintroduzida com redução gradual em ciclos de 20 dias, mantendo-se a prova de eliminação alimentar. Na segunda suspensão da prednisolona, houve recidiva do quadro alérgico, confirmando o diagnóstico de DAC.

Acompanhamento: Reiniciou-se a prednisolona em esquema de redução gradual, com introdução do oclacitinib (0,5 mg/Kg PO BID) 10 dias antes da suspensão do tratamento com GCs. Descartada a possibilidade de alergia alimentar, o Toby retomou a sua dieta habitual (Royal Canin Satiety®). Passado 5 meses após a primeira apresentação, o Toby permanece estável, sem eritema (Figura E2) e com prurido controlado (2/10), mantendo-se com oclacitinib a 0,5 mg/Kg PO SID.

Discussão: A DAC é uma doença dermatológica hereditária, inflamatória e pruriginosa, mediada predominantemente por células T. Envolve disfunção da barreira cutânea, sensibilização a alergénios ambientais e disbiose microbiana [1]. Determinadas raças apresentam predisposição, incluindo Labrador Retriever, Golden Retriever, Pastor Alemão, West Highland White Terrier, Cocker Spaniel, Boxer e Bulldog Francês, embora essa predisposição varie consoante a população canina de determinada região [2,3].

O prurido é o sinal clínico inicial da DAC, podendo apresentar padrão sazonal (ex.: pólen) ou perene (ex.: ácaros do pó, alimentos) [2,4]. Em alguns casos, a sazonalidade inicial perde-se com a progressão da doença [3]. A intensidade do prurido pode ser estimada através de escala numérica de 0 a 10 durante a anamnese [5]. As áreas corporais mais frequentemente afetadas incluem extremidades dos membros (62-81%), superfície interna dos pavilhões auriculares (48-60%), face (27-

57%), abdômen (39-66%) e regiões de flexão (38%) [3]. No caso do Toby, as lesões eram compatíveis com a distribuição típica da DAC. Inicialmente, o prurido pode ou não estar associado a lesões cutâneas primárias, como eritema e pápulas [4]. Em estádios avançados, o traumatismo autoinduzido pode originar lesões secundárias, como escoriações, alopecia, hiperpigmentação, crostas e seborreia [2,5]. No caso do Toby, destacava-se um eritema acentuado, além de áreas de hipotricose secundária. A DAC não apresenta sinais clínicos patognomônicos. A apresentação clínica é variável e influenciada por fatores genéticos, extensão das lesões, fase da doença e presença de infecções bacterianas secundárias, podendo mimetizar outras dermatopatias alérgicas [4,5].

O diagnóstico de DAC é um desafio e baseado na exclusão de outros diagnósticos diferenciais de prurido em cães, tais como: ectoparasitoses (pulgas, ácaros), infecções cutâneas (*Staphylococcus* spp., *Malassezia* spp.), outras dermatites alérgicas (dermatite alérgica à picada de pulga, alergia/intolerância alimentar, dermatite de contacto) e linfoma cutâneo [2,4,5]. Métodos como inspeção visual, pesquisa de pulgas com pente fino, raspagem cutânea, tricograma e citologia cutânea e auricular são essenciais na consulta inicial.

Na ausência de evidência de pulgas ou fezes de pulgas, recomenda-se instituir um protocolo eficaz de controlo antiparasitário [4]. Em seguida, deve ser iniciada a exclusão de reações adversas ao alimento, como realizado com o Toby, por meio de uma prova alimentar de eliminação. Esta deve basear-se numa dieta exclusiva com proteínas hidrolisadas ou proteínas novas, ou ainda dietas caseiras com ingredientes restritos, por um período de 4 a 12 semanas. É importante referir a importância da exclusividade proteica, sendo que mesmo comprimidos mastigáveis estão contraindicados [4,5]. Estudos indicam que pelo menos 8 semanas são necessárias para alcançar um diagnóstico em >90% dos casos [5]. Durante a prova alimentar, pode ser necessário administrar fármacos antipruriginosos nas primeiras 2-3 semanas. Estes devem ser suspensos após esse período. Caso o prurido retorne, o tratamento é reiniciado por mais 2-3 semanas, mantendo-se a dieta hipoalergénica por mais 4 semanas. Nova suspensão do fármaco permite avaliar se o prurido recidiva, sendo então possível excluir a hipótese de alergia alimentar [5]. Contudo, em muitos casos, as reações adversas ao alimento coexistem com a DAC como fator de exacerbação [4,5]. Para auxiliar no diagnóstico, os critérios de Favrot foram desenvolvidos, com sensibilidade de 85% e especificidade de 79% para DAC quando cinco critérios estão presentes (Tabela E1) [3]. Estes critérios não substituem o diagnóstico definitivo, mas constituem uma ferramenta útil [3,5]. Uma vez confirmado o diagnóstico de DAC, podem ser realizados testes de alergia para identificação de alérgenos específicos, permitindo o desenvolvimento de imunoterapia alérgénio-específica (ASIT). Estes testes incluem o teste intradérmico (IDT) e a sorologia de IgE específica para alérgenos (ASIS), sendo este último o mais utilizado [3,5].

Devido à natureza multifatorial da patogénese da DAC, o plano terapêutico deve ser individualizado e ajustado consoante a fase da doença. Este inclui a identificação e, sempre que

possível, eliminação de fatores agravantes, manutenção da integridade cutânea com higiene regular (banhos com champôs não irritantes) e o controlo eficaz do prurido [5,6]. O tratamento antipruriginoso pode envolver GCs (dose inicial recomendada: 0,5-1 mg/Kg/dia), oclacitinib, ciclosporina ou lokivetmab, todos com eficácia comprovada [7]. A ciclosporina (5 mg/Kg/dia, PO) inibe a calcineurina, impedindo a ativação dos linfócitos T. Embora eficaz com a melhoria clínica a poder durar 4 semanas, apresenta biodisponibilidade variável entre indivíduos e ao longo do tempo [6]. O oclacitinib (0,4-0,6 mg/Kg PO BID durante 14 dias, seguido de 0,4-0,6 mg/Kg PO SID) atua na via JAK, bloqueando a sinalização pró-inflamatória mediada por células Th2. Apresenta início de ação rápido e perfil de segurança adequado. Por fim, o lokivetmab, anticorpo monoclonal dirigido contra a IL-31, inibe diretamente a citocina envolvida na mediação do prurido através dos neurónios sensoriais cutâneos. É administrado por via subcutânea (1-2 mg/kg) a cada 4-8 semanas, com início de ação em até 48 horas [6]. A imunoterapia específica para alérgenos (ASIT) é segura e potencialmente modificadora da doença. No entanto, a sua eficácia é variável, exige tratamento prolongado (até 1 ano) e custo elevado, sendo necessário um plano de controlo antipruriginoso e anti-inflamatório complementar durante esse período [2,6].

O tratamento da DAC tradicionalmente divide-se em controlo de crises agudas e gestão da doença crónica. No entanto, uma abordagem mais recente propõe a distinção entre terapia reativa, destinada à remissão de lesões agudas e/ou crónicas, e terapia proativa, focada na prevenção de recidivas uma vez alcançada a remissão. Esta proposta considera não apenas a rapidez de ação dos fármacos, mas também a amplitude do seu efeito anti-inflamatório [7]. Na terapia reativa, opta-se por fármacos de ação rápida e de largo espectro anti-inflamatório, como os GCs orais, com ou sem associação a formulações tópicas. Com a estabilização clínica, pode ser feita a transição para o oclacitinib, com o intuito de minimizar os efeitos adversos associados à corticoterapia prolongada. Já na terapia proativa, recorre-se frequentemente a lokivetmab e GCs tópicos para prevenir recidivas. Caso esta abordagem não seja eficaz, consideram-se a ciclosporina ou oclacitinib como alternativas, sendo também este o momento indicado para ponderar a imunoterapia alérgica [7]. No caso do Toby, foi necessária uma abordagem reativa com GCs orais e tópicos tanto na consulta inicial como durante as recidivas observadas ao longo da prova de eliminação alimentar. Após melhoria clínica, realizou-se a transição para oclacitinib. Uma vez atingida a remissão, o Toby poderá iniciar a fase de terapia proativa e, consoante a decisão dos tutores, será um candidato potencial à ASIT.

A DAC está frequentemente associada a complicações secundárias, como infeções cutâneas bacterianas recorrentes (nomeadamente por *Staphylococcus*) e fúngicas (*Malassezia*), bem como otites externas, como observado no caso do Toby. Estas complicações resultam da disfunção da barreira cutânea e da resposta inflamatória exacerbada, sendo fundamental o controlo citológico regular em cães com DAC [5,6].

Dada a complexidade da fisiopatologia da DAC, o tratamento deve ser individualizado. Nenhum fármaco é universalmente eficaz, e o controlo clínico pode ser difícil, com exacerbações frequentes. O tratamento é, por norma, prolongado, com custos consideráveis, e os resultados nem sempre são previsíveis. Este cenário pode comprometer significativamente a qualidade de vida do animal e representar um desafio emocional, logístico e financeiro para os tutores [2,5,6].

Referências bibliográficas:

- [1] Eisenschenk, M. C., Hensel, P., Saridomichelakis, M. N., Tamamoto-Mochizuki, C., Pucheu-Haston, C. M., & Santoro, D. (2024). Introduction to the ICADA 2023 canine atopic dermatitis pathogenesis review articles and updated definition. In *Veterinary Dermatology* (Vol. 35, Issue 1, pp. 3–4). John Wiley and Sons Inc. <https://doi.org/10.1111/vde.13183>
- [2] Jackson, H. A., Marsella, R., & Small, B. (2021). *BSAVA manual of canine and feline dermatology*. British Small Animal Veterinary Association (4th ed., pp. 76-92)
- [3] Bizikova, P., Santoro, D., Marsella, R., Nuttall, T., Eisenschenk, M. N. C., & Pucheu-Haston, C. M. (2015). Review: Clinical and histological manifestations of canine atopic dermatitis. In *Veterinary Dermatology* (Vol. 26, Issue 2, pp. 79-e24). <https://doi.org/10.1111/vde.12196>
- [4] Hensel, P., Santoro, D., Favrot, C., Hill, P., & Griffin, C. (2015). Canine atopic dermatitis: Detailed guidelines for diagnosis and allergen identification. *BMC Veterinary Research*, 11(1). <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0515-5>
- [5] Miller, J., Simpson, A., Bloom, P., Diesel, A., Friedeck, A., Paterson, T., Wisecup, M., & Yu, C. M. (2023). 2023 AAHA Management of Allergic Skin Diseases in Dogs and Cats Guidelines. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 59(6), 255–284. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-7396>
- [6] Drechsler, Y., Dong, C., Clark, D., & Kaur, G. (2024). Canine atopic dermatitis: prevalence, impact, and management strategies. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, Volume 15, 15–29. <https://doi.org/10.2147/vmrr.s412570>
- [7] Olivry, T., & Banovic, F. (2019). Treatment of canine atopic dermatitis: time to revise our strategy? In *Veterinary Dermatology* (Vol. 30, Issue 2, pp. 87–90). Blackwell Publishing Ltd. <https://doi.org/10.1111/vde.12740>

ANEXO E

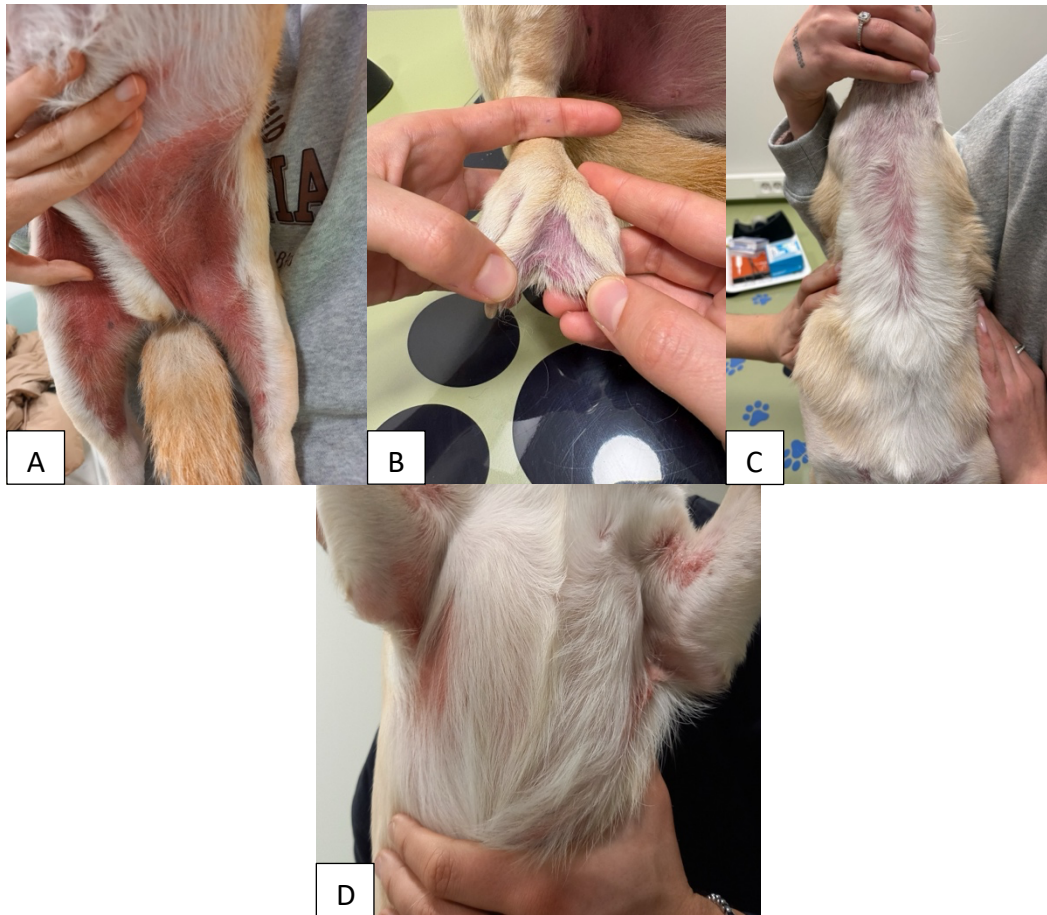


Figura E1: Lesões cutâneas manifestadas pelo Toby na primeira consulta, onde é possível observar lesões eritematosas em diversas regiões, incluindo no ventre, virilhas e face interna das coxas (A), espaços interdigitais (B), região cervical ventral (C), e região axilar (D) (imagens gentilmente cedidas pelo HVP).

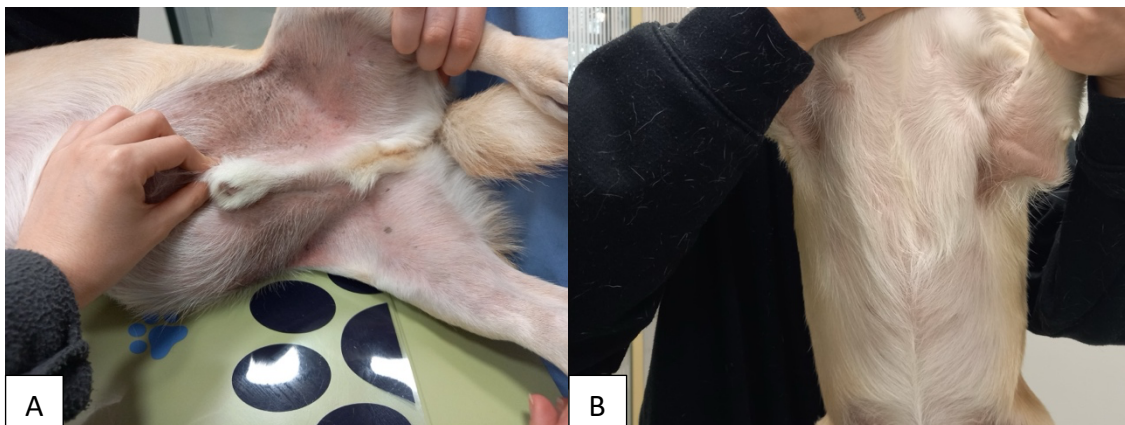


Figura E2: Evolução clínica favorável do Toby na última consulta (imagens gentilmente cedidas pelo HVP).

Tabela E1: Critérios de Favrot [4].

Conjunto de critérios 1	1. Idade de início < 3 anos	• Utilizado em estudos clínicos. Adaptação de critérios obrigatórios com base no objetivo de estudo • Para uma maior especificidade, 6 critérios devem ser cumpridos. • Para uma maior sensibilidade, 5 critérios devem ser cumpridos.
	2. Maioritariamente indoor	
	3. Prurido responsivo a GCs.	
	4. Infecções por <i>Malassezia</i> crônicas ou recorrentes	
	5. Extremidades dos membros torácicos afetadas	
	6. Pavilhões auriculares afetados	
	7. Margens auriculares não afetadas	
	8. Região dorsolombar não afetada	
Conjunto de critérios 2	1. Idade de início < 3anos	• Utilizado para avaliar a probabilidade diagnóstica de DAC • 5 critérios devem ser cumpridos • Não utilizar isoladamente para diagnóstico de DAC; excluir doenças semelhantes
	2. Maioritariamente indoor	
	3. Prurido inicial sem lesões	
	4. Extremidades dos MA afetados	
	5. Pavilhões auriculares afetados	
	6. Margens auriculares não afetadas	
	7. Região dorsolombar não afetada	

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Matilde Oliveira Salgado Costa Monteiro

ICBAS

