



MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Juliana Araújo David

MI 2025



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

Juliana Araújo David

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Área científica: Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Orientadora: Prof.^a Doutora Andreia Alexandra Ferreira dos Santos, DVM, PhD

Co-orientadores: Prof.^a Doutora Helene Rohrbach, DVM, PhD, ECVA (Kleintierklinik – Vetsuisse-Fakultät, Universidade de Berna) e Prof. Doutor Gonçalo Maurício, DVM, PhD (OneVet Hospital Veterinário do Porto)

Porto, 2025

RESUMO

O presente Relatório Final de Estágio foi elaborado no âmbito da Unidade Curricular Estágio do sexto ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto. Este trabalho decorreu ao longo de 16 semanas, repartidas entre a *Kleintierklinik* da *Vetsuisse-Fakultät*, Universidade de Berna (11 semanas) e o *OneVet* Hospital Veterinário do Porto (5 semanas). Durante a permanência internacional, foram realizadas rotações entre as áreas de Emergências e Cuidados Intensivos (2 semanas), Medicina Interna (4 semanas), Cardiologia (1 semana), Oftalmologia (1 semana), Dermatologia (1 semana) e Neurologia (2 semanas). No segundo as rotações incluíram Oncologia (1 semana), Medicina Interna (1 semana), Cardiologia (1 semana), Cirurgia (1 semana) e Dermatologia (1 semana).

Este trabalho reúne cinco casos clínicos incluídos na casuística acompanhada ao longo do estágio, contemplando diferentes especialidades da Medicina de animais de companhia, nomeadamente, Oncologia, Hematologia, Gastroenterologia, Infeciologia e Neurologia. Cada caso está estruturado de forma sistemática em identificação, motivo da consulta, anamnese, exame físico geral, exames dirigidos (se aplicável), lista de problemas, diagnósticos diferenciais (por ordem de probabilidade), exames complementares, diagnóstico (presuntivo ou definitivo), terapêutica instituída e evolução, acompanhamento e discussão. Esta última integra a experiência prática com a literatura científica disponível.

Este trabalho evidencia que a exposição a diferentes contextos médico-veterinários enriquece a formação, promovendo a maturação do pensamento clínico e o desenvolvimento de competências técnicas.

PALAVRAS-CHAVE: Carcinoma; trombocitopenia; shunt; peritonite; meningoencefalite

CASUÍSTICA E ATIVIDADES REALIZADAS

Ao longo de 16 semanas de estágio curricular, foram acompanhados 356 casos, com predominância de machos e de cães em ambas as instituições (Figura 1). Do total, 337 corresponderam a casos médicos e 19 cirúrgicos. A especialidade mais representada foi Gastroenterologia, com 52 casos (15%), enquanto a Toxicologia foi a menos expressiva, com apenas 4 casos (1%). A distribuição dos casos pelas 15 áreas/especialidades encontra-se representada na Figura 2 e discriminada de forma individual na Tabela 2.

Durante as 11 semanas na *Kleintierklinik* (KTK) da *Vetsuisse-Fakultät*, Universidade de Berna, foram seguidos 231 casos, dos quais 229 médicos e apenas 2 cirúrgicos, ambos no âmbito da Oftalmologia. A especialidade com maior incidência foi a Gastroenterologia. Nas 5 semanas seguintes, no *OneVet Hospital Veterinário do Porto* (HVP), foram acompanhados 140 casos, dos quais 123 de medicina e 17 de cirurgia, com destaque para a Oncologia como área mais prevalente. Das 19 cirurgias acompanhadas, discriminadas na Tabela 1, a maioria enquadrou-se na categoria de Tecidos Moles (74%), com predominância de orquiectomias e nodulectomias. As restantes distribuíram-se entre Ortopedia (16%) e Oftalmologia (10%), como é possível verificar na Figura 3. A disparidade no número de cirurgias entre as duas instituições reflete a decisão pessoal de não realizar uma rotação dedicada à cirurgia na KTK, motivada pela vontade de aprofundar conhecimentos na minha área de maior interesse, a Medicina Interna.

Foram também registados 332 procedimentos observados ou efetuados, com clara predominância dos procedimentos imagiológicos, como ecografias abdominais, avaliações ecográficas focalizadas (AFAST e TFAST) e radiografias, que se encontram detalhados na Tabela 3. Procedimentos de execução rotineira, principalmente no HVP, como a cateterização venosa periférica e colheita de sangue, foram excluídos da contagem devido à sua elevada repetição.

No período anterior ao estágio curricular, foi efetuado um estágio extracurricular também no HVP com uma duração de 5 meses, que contemplou o acompanhamento de mais de 600 casos e 32 cirurgias. Esta experiência contribuiu significativamente para a consolidação teórico-prática e preparação para o estágio curricular.

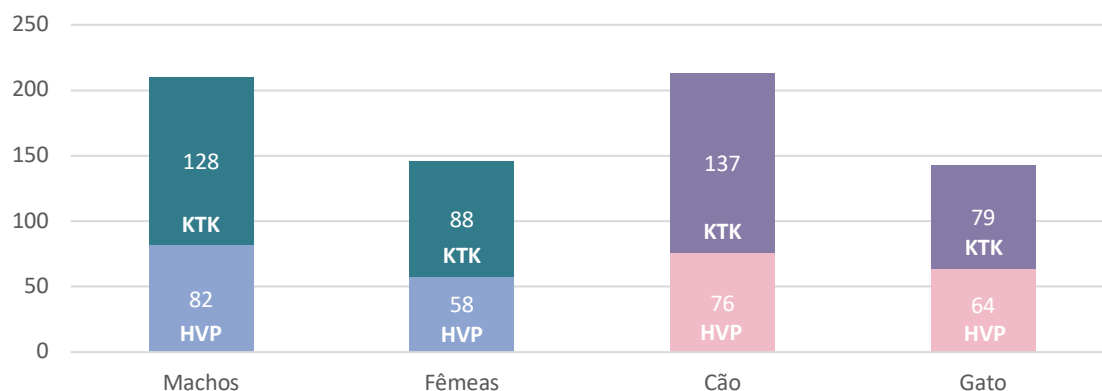


Figura 1. Distribuição dos casos acompanhados, em valor absoluto (n =356), de acordo com o sexo e a espécie, ao longo do estágio na Kleintierklinik (KTK) e no Hospital Veterinário do Porto (HVP).

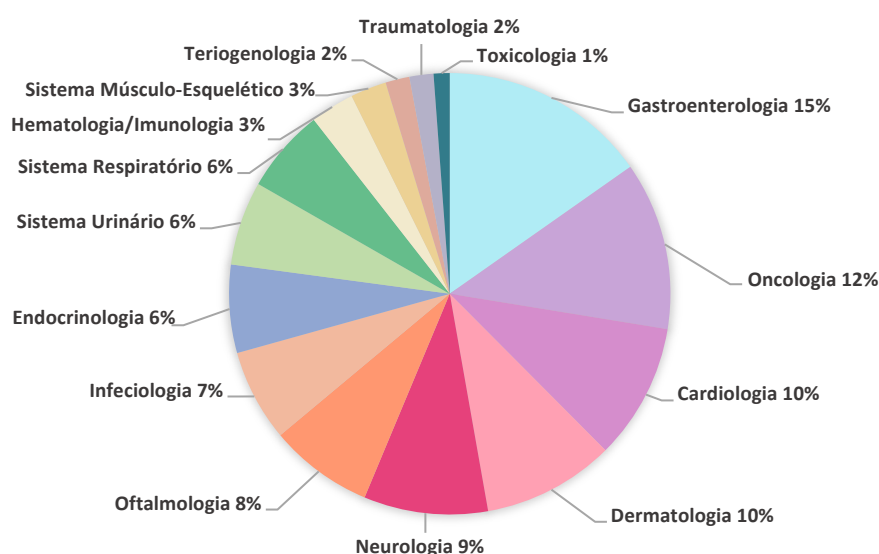


Figura 2. Distribuição percentual dos casos médicos acompanhados, ao longo da totalidade do estágio curricular, por área/especialidade (n = 356).

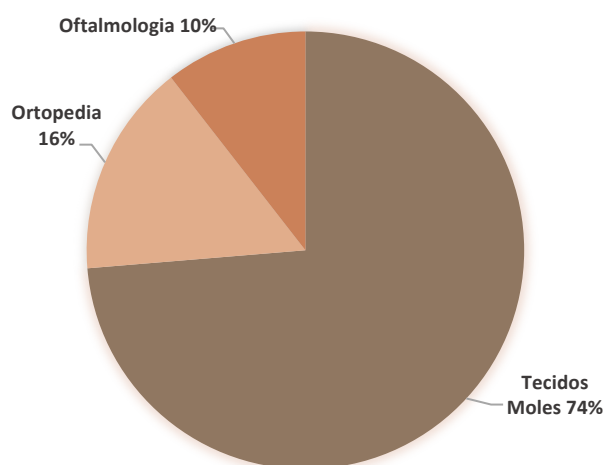


Figura 3. Distribuição percentual dos casos cirúrgicos acompanhados, ao longo da totalidade do estágio curricular, por área/especialidade (n = 19).

Tabela 1. Distribuição dos casos cirúrgicos, em valor absoluto, durante o estágio curricular na Kleintierklinik (KTK) e no Hospital Veterinário do Porto (HVP).

Área	KTK	HVP	Total
Tecidos Moles	0	14	14
Nodullectomia		3	
Orquiectomia		3	
Ovariohisterectomia		2	
Cistotomia		2	
Oto-hematoma		1	
Esplenectomia		1	
Cirurgia Corretiva Braquicefalia		1	
Ducto Arterial Persistente (oclusão percutânea)		1	
Ortopedia	0	3	3
Amputação Membro Torácico		1	
Osteotomia de Nivelamento do Plateau Tibial (TPLO)		2	
Oftalmologia	2	0	2
Enucleação	1		
Tarsorrafia	1		
Total	2	17	19

Tabela 2. Distribuição dos casos acompanhados por especialidade, em valor absoluto, durante o estágio curricular na *Kleintierklinik* (KTK) e no Hospital Veterinário do Porto (HVP).

Área/Especialidade	KTK	HVP	Total	Área/Especialidade	KTK	HVP	Total
Gastroenterologia	39	13	52	Sistema Urinário	14	7	21
Pancreatite	4	3		Doença Renal Crónica	5	2	
Gastroenterite Inespecífica	5	2		Obstrução Uretral	2	2	
Triadite Felina	3	2		Doença do Trato Urinário Inferior Felino	2		
Enteropatia Inflamatória Crónica	3	1		Cistite Bacteriana	2		
Lipidose Hepática	3	1		Infeção do Trato Urinário		2	
Ingestão de Corpo Estranho	2	2		Nefrite Intersticial Crónica	1		
Estritura Esofágica	3			Síndrome de Fanconi	1		
Colecistite	2	1		Hematuria Renal Primária	1		
Colangiohepatite de Origem Desconhecida	2			Ureter Ectópico		1	
Shunt Portocavosistémico	1	1		Endocrinologia	13	9	22
Hepatopatia Associada ao Cobre	1			Diabetes Mellitus	4	3	
Amiloidose Hepática	1			Hipertiroidismo	3	1	
Síndrome Diarreia Aguda Hemorrágica	1			Hipoadrenocorticismo	1	1	
Esofagite Secundária à Doxiciclina	1			Cetoacidose Diabética	2	1	
Íleo Paralítico	1			Hiperadrenocorticismo	1	2	
Peritonite Séptica	1			Hipotiroidismo	1	1	
Hemoabdomen	1			Acromegalia	1		
Hérnia de Hiato	1			Dermatologia	18	15	33
Mucocele Biliar	1			Otite Externa	5	4	
Mucocele Salivar	1			Dermatite Atópica Canina	1	3	
Sistema Respiratório	18	3	21	Pioderma Profunda	3	1	
Rinite Crónica	2	1		Otite Interna	3	1	
Pneumonia por Aspiração	3			Otite Média	2	1	
Asma Felina	3	1		Calcinose Cutânea		2	
Colapso da Traqueia	2	1		Pioderma Superficial		2	
Piotórax	3			Abcesso cutâneo		1	
Broncopneumonia Bacteriana	2			Pólipo Auricular	1		
Quilotórax	1			Síndrome Atópica Felina	1		
Parálise Laríngea	1			Pododermatite	1		
Broncomalácia	1			Mastocitose Cutânea Maculopapular Felina	1		
Cardiologia	8	26	34	Sistema Músculo-Esquelético	4	5	9
Doença Degenerativa da Válvula Mitral	2	6		Luxação da Patela		2	
Cardiomiopatia Hipertrofica	2	4		Rutura do Ligamento Cruzado - Cranial	2		
Insuficiência Cardíaca Congestiva	1	2		Polimiotopia	1		
Insuficiência Mitral		3		Luxação Coxofemoral	1		
Ducto Arterial Persistente	1	2		Fratura da Tíbia		1	
Bloqueio Atrioventricular		2		Fratura Metatarso		1	
Cardiomiopatia Restritiva		2		Displasia da Anca		1	
Insuficiência Tricúspide		2		Infeciologia	17	6	23
Hipertensão Sistémica	1			Peritonite Infeciosa Felina (PIF)	10		
Pericardite Idiopática	1			Angiostrongilose	3		
Miocardite		1		Leishmaniose	1	1	
Estenose Congénita da Válvula Mitral		1		Vírus da Imunodeficiência Felina (FIV)	1	2	
Tromboembolismo Aórtico Felino		1		Vírus da Leucemia Felina (FeLV)		1	
Neurologia	24	6	31	Dirofilariose	1		
Hérnia de Hansen	6	3		Toxoplasmose		1	
Epilepsia Idiopática	4			Parvovirose Canina		1	
Meningoencefalite Origem Desconhecida	2	1		Tétano	1		
Síndrome Vestibular Periférica	2	1		Oftalmologia	23	3	26
Discoespondilite	1	1		Catarata	4	2	
Polirradiculoneurite	1			Panuveíte	2	1	
Mielopatia Degenerativa	1			Úlcera da Córnea	2		
Meningite-Artrite Responsiva a Esteroides	1			Retinite Imunomediada	2		
Meningite de Origem Desconhecida	1			Retinopatia Hipertensiva	1		
Extrusão Aguda Não-Compressiva do Núcleo	1			Síndrome de Degenerescência Retinal	1		
Polposo				Adquirida Súbita			
Malformação de Chiari	1			Sequestro Corneal Felino	1		
Síndrome Vestibular Central	1			Cherry eye	1		
Mielopatia Cervical	1			Uveíte	1		
Enfarte Cerebral	1			Distiquíase	1		
Hematologia/Imunologia	11	0	11	Conjuntivite Folicular	1		
Anemia Hemolítica Imunomediada	4			Neurite do Nervo Ótico	1		
Trombocitopenia Imunomediada	2			Glaucoma	1		
Poliartrite Imunomediada	2			Meibomite	1		
Aplasia Pura de Eritrócitos	1			Triquíase	1		
Macrotrombocitopenia Congénita	1			Queratoconjuntivite seca	1		
Doença de Von Willebrand	1			Queratite Imunomediada	1		

Tabela 2. Distribuição dos casos acompanhados por especialidade, em valor absoluto, durante o estágio curricular na *Kleintierklinik* (KTK) e no Hospital Veterinário do Porto (HVP).

Área/Especialidade	KTK	HVP	Total	Área/Especialidade	KTK	HVP	Total
Oncologia	12	29	42	Oncologia (continuação)			
Carcinoma de Células Escamosas	2	5		Hemangiossarcoma Cardíaco	1		
Hemangiossarcoma Esplénico		3		Hemangiossarcoma Hepático	1		
Linfoma Extranodal	2	2		Feocromocitoma	1		
Linfoma Alimentar		3		Meningioma	1		
Carcinoma de Células de Transição	1	2		Traumatologia	4	2	6
Carcinoma Mamário		2		Mordedura	1	1	
Carcinoma Hepático	1	1		Politraumatizado	2		
Mastocitoma Cutâneo	1	1		Amputação Traumática	1		
Carcinoma de Células Basais		1		Hérnia Diafragmática		1	
Carcinoma da Tireoide		1		Teriogenologia	4	2	6
Carcinoma da Glândula Zigomática		1		Piometra	1	2	
Mastocitoma Visceral		1		Mastite Purulenta	1		
Melanoma Cutâneo		1		Prostatite Bacteriana	1		
Linfoma Mediastínico		1		Hiperplasia Glandular Quística Endométrio	1		
Linfoma Nasal		1		Toxicologia	4	0	4
Osteossarcoma		1		Ingestão de Óleo de Eucalipto	1		
Adenocarcinoma Nasal		1		Paracetamol	1		
Sarcoma de Tecidos Moles		1		Rodenticida (Dicumarínico)	1		
Hemangiossarcoma Retroperitoneal	1			Zolmitriptano	1		
Total					214	123	337

Tabela 3. Procedimentos e exames complementares observados e executados, em valor absoluto, durante o estágio curricular na *Kleintierklinik* (KTK) e no Hospital Veterinário do Porto (HVP). *AFAST, Abdominal Focused Assessment with Sonography for Trauma, Triage, and Tracking; TFAST, Thoracic Focused Assessment with Sonography for Trauma; ACTH, hormona adrenocorticotrópica; LCR, Líquido Cefalorraquidiano; SUB, Bypass Ureteral Subcutâneo.*

Procedimento/Exames Complementares	KTK	HVP	Total	Procedimento/Exames Complementares	KTK	HVP	Total
Ecografia Abdominal	18	23	41	Eletrorretinografia	2		2
AFAST	40		40	Tricograma	2		2
TFAST	32		32	Cateterização Longa Periférica	2		2
Radiografia	15	12	27	Bloqueio Locorregional	2		2
Citologia	15	8	23	Toracocentese	1	1	2
Ecocardiografia	2	19	21	Lavagem Auricular	1	1	2
Tonometria	15		15	Broncoscopia	1	1	2
Teste de Fluoresceína	14	1	15	Colonoscopia	1	1	2
Endoscopia	12	2	14	Sonda Nasogástrica	1		1
Cistocentese	5	7	12	Sonda Esofágica	1		1
Biópsia de Pele	4	8	12	Miringotomia	1		1
Eletrocardiograma	5	4	9	Estimulação ACTH	1		1
Rinoscopia	5	2	7	Ecografia Ocular	1		1
Tomografia Computadorizada	5	2	7	Colheita de LCR	1		1
Ressonância Magnética	7		7	Colecistocentese	1		1
Balonamento	6		6	Cateterização Central	1		1
Palpação Transretal	3		3	Biópsia de Medula Óssea	1		1
Abdominocentese	3		3	Artrocentese	1		1
Pericardiocentese	2	1	3	Algaliação Traumática		1	1
Vídeo-Otoscopia	2	1	3	Algaliação Uretral		1	1
Enema	2	1	3	Flush de SUB		1	1
Total					229	103	332

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, gostaria de agradecer à minha orientadora, Prof.^a Doutora Andreia Santos, por todo o profissionalismo, paciência e apoio prestado ao longo da elaboração deste relatório. Agradeço à Dr.^a Helene Rohrbach pela receção calorosa e partilha de conhecimentos. Expresso também um especial agradecimento ao Dr. Gonçalo Maurício por todos os ensinamentos e por tornar o período de estágio numa experiência mais leve e memorável.

Ao Hospital Veterinário do Porto e a toda a equipa por estes 6 meses tão importantes para a minha formação e evolução como futura Médica-Veterinária. Um especial agradecimento ao Luís, Fernando, Mónica e Raquel pelo acolhimento genuíno e por marcarem a diferença neste percurso. Ao incrível grupo de estagiários que se tornaram parte essencial desta experiência e com quem tive o prazer e a honra de partilhar tantas horas e momentos, um obrigado cheio de carinho e saudades.

À Suíça e a toda a equipa da KTK, por me terem acolhido tão bem e ajudarem a ver com mais clareza os próximos passos da minha formação.

Ao ICBAS e a todos que, ao longo deste percurso, me mostraram e lembraram a beleza da Medicina Veterinária e motivaram a querer ser mais e melhor. Um especial agradecimento ao Aquiles, o meu co-orientador de honra, por toda a paciência e carinho. Obrigada por acreditares em mim.

Aos meus amigos poveiros e vilacondenses, pela amizade que resiste ao tempo e à distância, porque mesmo longe fizeram toda a diferença em diversos momentos cruciais. Um especial obrigado à Diana e ao Diogo, pela presença e carinho.

Ao FPP, as onze pessoas que tornaram este caminho mais bonito. Sem vocês, não teria vivido Biomédicas de forma tão intensa e especial. A vossa marca fica gravada não só nesta Casa, como em mim.

Ao Frutas, que apareceu por um acaso e acabou por se tornar indispensável. Juro pela Lua dar-te dores de cabeça e preocupações muitos mais anos.

Ao Fan Group, por 6 anos de presença fundamental, partilha e sobrevivência conjunta. Ao Gustavo, pelo carinho e ligação inexplicável. À Bia por ser abrigo e força. À Carol por nunca me deixar esquecer do meu valor. Ao João por me desafiar a sair da minha bolha. À Cris por

trazer leveza nos dias mais pesados. Obrigada por terem sido o meu Porto seguro e motivação para continuar. Foi uma honra crescer convosco e ver tudo que são hoje.

A todos os peludos e patudos que me fizeram apaixonar por esta profissão e foram companhia fiel de estudo, sextas, frustrações e crescimento – obrigada por tornarem a minha vida mais bonita. Um especial agradecimento ao Kiko e Romeu, que me viram crescer ao longo de 15 anos e são parte de mim. Não estão aqui, mas estão no coração.

Ao Brasil e a todos que desde sempre o tornaram uma casa e parte de mim. À avó Silma, por um amor e preocupação que não conhece fronteiras, nem oceanos. Ao Diego, cujo carinho é uma constante necessária, mesmo à distância. Tinhas razão, o esforço é temporário, mas a recompensa é para sempre.

Ao Junqui, por ser um apoio incondicional, com presença e paciência que fazem toda a diferença. Obrigada por acreditares sempre no meu valor e potencial.

Aos meus avós, que sempre foram inspiração e me deram todas as ferramentas para ser cada dia melhor. À Ritinha, por todos os sermões e carinho imensurável que tanto me fez crescer, e ao Zinho, pela paciência interminável e por sempre saber o que dizer em todos os momentos.

Ao Rafinha, pelo amor e infinitas mensagens nos pés. Que continues a surpreender-me todos os dias com a teu carinho, a “mamãna” vai estar sempre do teu lado.

Por fim, e mais importante, aos meus pais, pelo amor incondicional, oportunidades e sacrifícios silenciosos. À minha mãe, Priscila, uma verdadeira força da natureza, cujo coração e irreverência me inspiram todos os dias. Ao meu pai, Miguel, um exemplo de resiliência e crescimento, que me motiva todos os dias a ser melhor. Obrigada por acreditarem em mim.

ÍNDICE

Caso Clínico I: Oncologia – Carcinoma de Células Escamosas	1
ANEXO A – Carcinoma de Células Escamosas.....	9
Caso Clínico II: Trombocitopenia Imunomediada Primária	11
ANEXO B – Trombocitopenia Imunomediada Primária	18
Caso Clínico III: Gastroenterologia – Shunt Portossistêmico Extra-Hepático.....	21
ANEXO C – Shunt Portossistêmico Extra-Hepático	29
Caso Clínico IV: Infeciologia – Peritonite Infeciosa Felina	31
ANEXO D – Peritonite Infeciosa Felina	39
Caso Clínico V: Neurologia – Meningoencefalite de Origem Desconhecida	41
ANEXO E – Meningoencefalite de Origem Desconhecida	49

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Casuística acompanhada, em valor absoluto, de acordo com o sexo e a espécie.....	v
Figura 2. Casuística médica acompanhada, em percentagem, subdividida em área/especialidade.....	v
Figura 3. Casuística cirúrgica acompanhada, em percentagem, subdividida em área/especialidade .	v
Figura A1. Lesão no plano nasal do Tico antes do início do tratamento	9
Figura A2. Lesão no plano nasal do Tico após a primeira sessão de eletroquimioterapia	10
Figura A3. Lesão no plano nasal do Tico após a segunda sessão de eletroquimioterapia	10
Figura B1. Radiografia torácica da Nala.....	19
Figura B2. Ecografia abdominal da Nala.....	19
Figura B3. Ecografia abdominal da Nala um mês após o diagnóstico	20
Figura B4. Representação gráfica do número de plaquetas e volume plaquetário médio da Nala	20
Figura C1. Radiografia torácica e ecografia abdominal da Zoe	30
Figura C2. Tomografia computadorizada com angiografia abdominal da Zoe	30
Figura D1. Ressonância magnética do crânio do Caju	40
Figura D2. Ecografia abdominal do Caju.....	40
Figura E1. Fundoscopia de ambos os olhos da Kika	49
Figura E2. Radiografia abdominal da Kika	50
Figura E3. Ressonância magnética do crânio e região toracolombar da Kika	50

ÍNDICE DE TABELAS OU DE QUADROS

Tabela 1. Casuística cirúrgica acompanhada, em número absoluto, subdividida por área.....	v
Tabela 2. Casuística médica acompanhada, em número absoluto, subdividida por área.....	vi
Tabela 3. Procedimentos e exames complementares, em número absoluto	vii
Tabela A1. Análises sanguíneas do Tico	9
Tabela A2. Sistema de classificação de tumores em animais domésticos (OMS)	10
Tabela B1. Análises sanguíneas da Nala	18
Tabela C1. Análises sanguíneas da Zoe	29
Tabela D1. Análises sanguíneas do Caju.....	39
Tabela D2. Urinálise e estudo do sedimento urinário do Caju	40
Tabela E1. Análises sanguíneas da Kika	49
Tabela E2. Urinálise e estudo do sedimento urinário da Kika	50

LISTA DE ABREVIATURAS

%	Porcentagem
<	Inferior a
>	Superior a
°C	Graus Celsius
µg	Micrograma
µmol	Micromol
µs	Microsegundos
A	Ampere
ADN	Ácido desoxirribonucleico
ALP	Fosfatase alcalina
ALT	Alanina aminotransferase
AM	Anel ameróide
AO	Ambos os olhos
AR	Acetato de Ringer
AST	Aspartato aminotransferase
BC	Banda de celofane
BID	Duas vezes ao dia
CAAF	Citologia aspirativa por agulha fina
CAMV	Centro de atendimento médico-veterinário
CC	Índice de condição corporal
CCE	Carcinoma de células escamosas
CHCM	Concentração de hemoglobina corpuscular média
CK	Creatina cinase
CKCS	Cavalier King Charles Spaniel
cm	Centímetros
cPLI	Imunorreatividade da lipase pancreática específica canina
CRI	Infusão contínua
dL	Decilitro
EFG	Exame físico geral
e.g.	<i>Exempli gratia</i>
EH	Encefalopatia hepática
EP	Eletroporação

EQT	Eletroquimioterapia
FCoV	Coronavírus felino
FECV	Coronavírus felino entérico
FeLV	Vírus da leucemia felina
FIPV	Vírus da Peritonite infecciosa felina
FIV	Vírus da imunodeficiência felina
fL	Fentolito
g	Gramma
GGT	Gama-glutamyl transferase
GLDH	Glutamato desidrogenase
H	Hora
HCM	Hemoglobina corpuscular média
HP	Hipertensão portal
HVP	Hospital Veterinário do Porto
Hz	Hertz
ICC	Índice de condição corporal
IgG	Imunoglobulina G
IgM	Imunoglobulina M
ILD	Intervalo livre de doença
IM	Via intramuscular
IN	Via intranasal
IV	Via intravenosa
kg	Quilogramas
KTK	<i>Kleintierklinik</i>
L	Litro
LCR	Líquido cefalorraquidiano
LR	Lactato de ringer
MCT	Macrotrombocitopenia
ME	Meningoencefalite
mEq	Miliequivalentes
MEM	Meningoencefalomielite
mg	Miligramas
ml	Mililitro
mm	Milímetro
mmHg	Milímetro por mercúrio

mmol	Milimol
MOD	Meningoencefalite de origem desconhecida
NNO	Neurite do nervo ótico
NO	Nervo ótico
OD	Olho direito
OE	Olho esquerdo
OMS	Organização Mundial da Saúde
PAS	Pressão arterial sistêmica
PCR	<i>Polymerase chain reaction</i>
PDW	<i>Platelet distribution width</i>
pg	Picograma
PIF	Peritonite infecciosa felina
PO	<i>per os</i>
ppm	Pulsações por minuto
RA	Reflexo de ameaça
RD	Reflexo de <i>Dazzle</i>
RDW	<i>Red cell distribution width</i>
RECIST	<i>Response Evaluation Criteria in Solid Tumors</i>
RM	Ressonância Magnética
RPL	Reflexo pupilar à luz
Rpm	Respirações por minuto
RT-qPCR	<i>Polymerase chain reaction</i> de transcrição reversa quantitativa
SAA	Proteína amiloide A sérica
SARDS	Síndrome da degeneração retiniana adquirida súbita
SC	Via subcutânea
SE	<i>Status epilepticus</i>
SID	Uma vez por dia
SNC	Sistema nervoso central
SPS	Shunt portossistêmico
SPSC	Shunt portossistêmico congênito
SPSCEH	Shunt portossistêmico congênito extra-hepático
SPSCIH	Shunt portossistêmico congênito intra-hepático
SPSEH	Shunt portossistêmico extra-hepático
TC	Tomografia Computadorizada
TID	Três vezes ao dia

TP	Trombocitopenia
TPI	Trombocitopenia imunomediada
TPIp	Trombocitopenia imunomediada primária
TPIs	Trombocitopenia imunomediada secundária
TRC	Tempo de repleção capilar
UV	Ultravioleta
UVB	Radiação ultravioleta B
V	Volts
VC	Vestibular central
VCM	Volume corpuscular médio
VP	Vestibular periférico
VPM	Volume Plaquetário Médio

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

Caso Clínico I: Oncologia – Carcinoma de Células Escamosas

Identificação: Nome: Tico; Espécie: Gato; Raça: Europeu Comum; Sexo: macho; Idade: 14 anos; Estado reprodutivo: inteiro; Peso: 4,9 kg.

Motivo da consulta: Lesão cutânea crostosa no plano nasal há cerca de 4 meses.

Anamnese: O Tico era um gato com acesso livre ao exterior (*outdoor*) e contacto regular com outros gatos, apesar do tutor não possuir mais animais em casa. O estado vacinal era desconhecido e ambas as desparasitações interna e externa se encontravam desatualizadas. A dieta habitual consistia em ração comercial seca. Não tinha o hábito de ingerir plantas, lixo ou produtos tóxicos. O Tico não tinha nenhum passado médico ou cirúrgico relevante, nem fazia nenhuma medicação no momento. O tutor constatou a lesão no plano nasal, pela primeira vez, há cerca de 4 meses. Na altura, apresentava-se apenas como uma lesão crostosa e erosiva, pelo que inicialmente considerou que se tratava de uma ferida com origem em lutas com outros gatos. No entanto, esta teve um crescimento contínuo desde então. Não descreveu a lesão como pruriginosa. A restante anamnese por sistemas encontrava-se sem alterações.

Exame físico geral (EFG): O Tico encontrava-se alerta, com atitude normal e temperamento equilibrado. A respiração era costoabdominal, com movimentos respiratórios rítmicos, regulares e amplitude normal com frequência de 28 rpm e razão inspiração-expiração de 1:1. O pulso era forte, bilateral, simétrico, regular e síncrono e com frequência de 172 ppm. As membranas mucosas oral e conjuntival encontravam-se rosadas, ligeiramente pegajosas, mas brilhantes e o tempo de repleção capilar (TRC) era de 1,5 segundos. O grau de desidratação foi classificado entre 5% e 6%, atendendo também ao ligeiro atraso na reposição da prega de pele. Os gânglios linfáticos estavam normodimensionados. A auscultação cardiorrespiratória estava normal. A temperatura retal era de 38,7 °C. Não apresentava qualquer desconforto à palpação abdominal. O índice de condição corporal (ICC) estava dentro do recomendado (4/9). Apresentava corrimento nasal seroso, mas ausência de corrimento ocular. O Tico exibia uma lesão ulcerativa e crostosa no plano nasal com dimensões de 2x3 cm, com crescimento acentuado do lado esquerdo e também em profundidade (Figura A1). Para além disso, a lesão apresentava consistência esponjosa.

Lista de Problemas: Lesão ulcerativa e crostosa no plano nasal (e ausência de vacinas e desparasitações).

Diagnósticos Diferenciais: Neoplasia primária (carcinoma de células escamosas (CCE), carcinoma de células basais, fibrossarcoma, linfoma cutâneo (epiteliotrópico ou não epiteliotrópico), mastocitoma, fibroma, melanoma, osteossarcoma; infeções fúngicas (*Aspergillus* spp., *Rhinosporidium*

spp., *Cryptococcus* spp., *Sporothrix* spp.); infecções parasitárias (Leishmaniose, Demodicose), doenças autoimunes (complexo granuloma eosinofílico, lúpus eritematoso cutâneo, pênfigo foliáceo).

Exames Complementares: Hemograma: trombocitose ligeira. Bioquímica sérica: ligeira hiperproteinemia, ligeira hiperglobulinemia. Biópsia incisional do plano nasal: CCE localmente agressivo e associado a uma intensa reação inflamatória. Teste rápido de antígenos FeLV: negativo. Teste rápido de anticorpos contra FIV: negativo.

Diagnóstico Definitivo: CCE nasal.

Terapêutica Instituída e Evolução: O tutor foi instruído sobre o diagnóstico histopatológico da lesão e foram apresentadas as opções terapêuticas disponíveis, nomeadamente, a ressecção cirúrgica e a eletroquimioterapia (EQT). Após considerar as alternativas, optou pela EQT, pelo que o Tico foi admitido para dar início ao tratamento. A pré-medicação anestésica foi realizada via intramuscular (IM) nos músculos epaxiais, com butorfanol (0,3 mg/kg), dexmedetomidina (10 µg/kg) e alfaxalona (1,5 mg/kg), iniciando-se fluidoterapia com lactato de ringer (LR) a 3 ml/kg/h. Após 3 minutos de pré-oxigenação (100 ml/kg/h) com máscara de oxigénio, a anestesia geral foi induzida com alfaxalona (2 mg/kg via intravenosa (IV)), administrada lentamente até obter efeito. A intubação endotraqueal foi realizada 45 segundos após a nebulização laríngea com lidocaína. O Tico foi então conectado a um sistema respiratório pediátrico *T-Dayre® (Mapleson D)* e a anestesia geral foi mantida com sevoflurano administrado em oxigénio a 100%. De modo a otimizar a eficácia do procedimento, foi realizada a tricotomia da região alvo, seguida da remoção do tecido necrótico e das crostas (Figura A1). A região foi limpa com clorexidina a 4%, seguida de aplicação de gel eletrocondutor. Foi administrada bleomicina (15 mg/m² IV) e 10 minutos depois iniciou-se a aplicação dos pulsos elétricos. O campo de tratamento foi delimitado de acordo com os limites visíveis da lesão nasal, assegurando uma margem mínima de 0,5 a 1 cm de pele aparentemente normal ao redor da lesão. Foram utilizados 2 tipos de elétrodo ligados ao gerador *Electrovet Ez®*. Inicialmente, 2 elétrodos paralelos em forma de L (10 mm) foram posicionados ao longo da margem lateral da lesão, abrangendo o eixo maior da mesma. Com estes, foi realizado um disparo elétrico com 1300 V, duração de 100 µs, frequência de 5000 Hz e intensidade de corrente de 10 A. Em seguida, foram aplicados 3 disparos adicionais utilizando elétrodos-agulha (15 mm), inseridos de forma a abranger áreas mais profundas, nomeadamente, zonas de espessamento ou infiltração tumoral. Nestes, a voltagem utilizada foi de 500 V, mantendo-se os restantes parâmetros. O procedimento decorreu sem quaisquer efeitos adversos e intercorrências.

O Tico foi hospitalizado, ficando em observação durante um dia. A terapêutica instituída, no decorrer do período de internamento, foi a seguinte: robenacoxib (2 mg/kg via subcutânea (SC) uma vez ao dia (SID)), metadona (0,3 mg/kg IV duas vezes ao dia (BID)) e fluidoterapia com LR a 2,26 ml/kg/h. Uma vez que as desparasitações interna e externa se encontravam em atraso, procedeu-se

também à realização da mesma com recurso ao Bravecto Plus® (fluralaner e moxidectina). Durante este período, não houve ingestão de alimento, apesar do Tico demonstrar interesse pela comida. Esta situação foi interpretada como estando possivelmente relacionada com algum desconforto devido à EQT, assim como ao stress decorrente do ambiente hospitalar. No dia seguinte, a dose de robenacoxib foi reduzida para metade (1 mg/kg SC SID), mantendo-se a administração de metadona e a fluidoterapia. Decorridas 24 horas após a EQT, foi concedida alta médica, uma vez que o Tico se apresentava clinicamente estável, com prescrição de meloxicam (0,05 mg/kg *per os* (PO) SID) e buprenorfina (0,02 mg/kg PO BID), ambos durante 4 dias. Foi recomendada a utilização de colar isabelino e a monitorização atenta, especialmente da lesão, apetite ou outras alterações comportamentais e clínicas que pudessem surgir.

Acompanhamento: Duas semanas depois, o Tico regressou ao HVP para controlo da lesão. O plano nasal encontrava-se marcadamente crostoso e necrótico, sugerindo uma boa resposta à sessão anterior (Figura A2). Nos primeiros dias após o procedimento, o tutor relatou que este demonstrou algum desconforto na região nasal, o que condicionou a ingestão alimentar durante esse período. Porém, apresentava-se agora ativo e com apetite em casa. Assim, ficou estabelecido que este deveria retornar dentro de 15 dias para reavaliação da lesão. Mediante a evolução observada, poderia ser necessário uma nova sessão de EQT.

Por conseguinte, 1 mês depois da primeira sessão, observou-se uma resposta parcial, com redução de mais de 80% do diâmetro da lesão-alvo e uma boa cicatrização da mesma (Figura A2). Procedeu-se a uma nova sessão de EQT, utilizando o mesmo protocolo anestésico da intervenção anterior. Desta vez, foram aplicados 2 disparos elétricos com recurso aos elétrodos em forma de L. O procedimento voltou a decorrer como planeado e com ausência de complicações. O Tico permaneceu em observação durante algumas horas antes de receber alta no próprio dia. Foi prescrito prednisolona (1 mg/kg PO SID) durante 5 dias e mirtazapina (0,1 ml SID) no pavilhão auricular pelo mesmo período, com o objetivo de moderar a hiporexia decorrente do desconforto e da inflamação provocados pela EQT.

Posteriormente, o Tico foi reavaliado, novamente, 2 semanas e 1 mês após o segundo procedimento. Inicialmente, a lesão exibia necrose e edema acentuado, porém, com o tempo, apenas se observavam pequenas áreas avermelhadas compatíveis com inflamação residual (Figura A3). Segundo o tutor, o Tico mantinha uma vida normal, ativo e com bom estado geral. Cerca de 3 meses após o diagnóstico, a região nasal apresentava uma resposta completa e boa cicatrização, sem evidência de recorrência (Figura A3).

Discussão: Perante a lesão nasal observada no momento da apresentação, considerando a pelagem clara e o acesso ao exterior sem controlo da exposição solar, a principal suspeita recaiu sobre o CCE, a neoplasia cutânea maligna mais comum em gatos (mais de 50%)¹ e o mais frequentemente

reportado no plano nasal desta espécie (80 – 90%)². Por este motivo, o plano diagnóstico priorizou a distinção entre etiologias neoplásicas de infecciosas (fúngicas e parasitárias) ou imunomediadas. Em primeiro lugar, foi realizado um painel analítico geral, onde se verificou uma leve hiperglobulinemia com um rácio albumina/globulina (A:G) dentro dos valores de referência e uma ligeira hiperproteinemia (Tabela A1), possivelmente atribuídas à hemoconcentração decorrente da desidratação estimada em 5% a 6%. Contudo, um hematócrito normal sugere que a elevação das proteínas poderá refletir uma resposta inflamatória, com produção de proteínas de fase aguda. A trombocitose ligeira observada também está relacionada com esse processo inflamatório, mediado por citocinas, podendo ocorrer também em contexto tumoral (trombocitose paraneoplásica)³. Estas alterações, embora inespecíficas, são compatíveis com um processo inflamatório ou neoplásico, pelo que a ausência de sinais sistémicos evidentes, torna menos provável as etiologias infecciosas e imunomediadas consideradas, contudo sem as excluir definitivamente.

Por conseguinte, o plano diagnóstico de uma lesão suspeita de CCE deve incluir a realização de biópsia incisional possibilitando um diagnóstico definitivo^{3,4}. Sempre que possível, devem ser recolhidas amostras de áreas diferentes, uma vez que é comum a existência de regiões com um nível de inflamação e necrose significativo, que pode dificultar o diagnóstico. A citologia aspirativa por agulha fina (CAAF) também pode ser considerada, no entanto, é habitual que as lesões se encontrem muito inflamadas ou, quando em fase inicial, sejam ainda muito superficiais, não permitindo um diagnóstico fidedigno⁴. No caso do Tico, a biópsia confirmou a suspeita inicial de CCE, justificando a escolha desta abordagem. A realização do teste FIV e FeLV justificou-se pelo papel crucial imunidade na resposta ao tratamento, uma vez que a eficácia é significativamente reduzida em animais imunocomprometidos⁵.

O CCE é definido como um tumor maligno da epiderme proveniente do epitélio escamoso, resultando da diferenciação dos queratinócitos em células escamosas. Ocorre geralmente em cães e gatos mais velhos, com uma média de 11 e 10 anos, respetivamente⁴. A etiologia desta neoplasia está associada à exposição crónica à luz ultravioleta (UV), principalmente a radiação UV B. A pelagem branca e áreas pouco pigmentadas (plano nasal, orelhas, região temporal e pálpebras), constituem os locais de maior risco para o desenvolvimento desta neoplasia, uma vez que o pêlo funciona como uma barreira natural de proteção, o que explica uma menor incidência em gatos com pelagem mais longa¹⁻⁴. O caso em estudo segue esta mesma tendência, dado que observamos que o Tico tinha pelagem branca na região nasal (Figura A1). Embora raramente sejam observadas metástases, os locais de metastização mais comuns são os linfonodos regionais e os pulmões^{3,4}. O problema médico associado ao CCE é o facto de ser muito infiltrativo localmente, destruindo de forma agressiva os tecidos na região afetada⁴.

Numa fase inicial, as lesões no plano nasal são perceptíveis como áreas avermelhadas e que não cicatrizam, pelo que, frequentemente, são confundidas com arranhões de gatos pelos tutores³. Contudo, o CCE cutâneo pode exibir uma variedade de apresentações, desde um aspeto de placa, assumir a forma papilar ou até crateriforme a fungiforme, sendo frequentemente eritematoso, ulcerado e com formação de crostas⁴. A progressão desta neoplasia, principalmente em gatos, pode ser dividida em três fases: lesões actínicas, CCE *in situ* e CCE. A queratose actínica surge como consequência direta da exposição à radiação UV, pelo que é acompanhada por efeitos comuns da exposição crónica, assim como, elastose solar e fibrose da pele. O CCE *in situ* caracteriza-se como um carcinoma que ainda não atingiu a membrana basal do epitélio, pelo que como não é invasivo, não existe a ocorrência de metástases. No entanto, pode sempre progredir, caso não seja instituído nenhum tratamento^{3,4}.

O estadiamento de tumores de pele, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), tem em conta o tamanho da lesão, a profundidade tecidual da mesma e, no caso do estadio mais elevado (T4), a eventual invasão de outras estruturas (Tabela A2)^{1,2,4}. Assim, para um estadiamento completo é necessário realizar CAAF dos linfonodos regionais e exames imagiológicos mais avançados como a Tomografia Computadorizada (TC), em casos de suspeita de extensão do tumor para a cavidade nasal ou para avaliar a existência de invasão óssea adjacente, bem como para melhor avaliação ganglionar e pulmonar⁴. Por opção do tutor, não foram realizadas mais investigações antes de iniciar o tratamento do Tico.

Confirmando-se a inexistência de metastização ganglionar regional e/ou distante, o principal objetivo do tratamento é obter o melhor controlo local possível do tumor, reduzindo a taxa de recorrência^{1,4}. Desta forma, salienta-se que é absolutamente fundamental documentar corretamente o estadio clínico do tumor antes de se eleger um plano terapêutico^{4,5}, no entanto, neste caso, o tutor mesmo estando consciente destes factos, optou por não o fazer. Assim, no caso do Tico, as possibilidades terapêuticas consideradas foram a abordagem cirúrgica e a EQT. Para além das opções mencionadas, existem outras modalidades terapêuticas descritas na bibliografia, nomeadamente, crioterapia, radioterapia e a terapia fotodinâmica²⁻⁵. A ressecção cirúrgica é a opção mais descrita e com maior potencial de cura para o CCE, especialmente no plano nasal, orelhas e pálpebras^{2,4}. No contexto do plano nasal, esta pode consistir apenas na remoção do mesmo – planectomia nasal - ou ser necessário incluir a ressecção dos dentes incisivos e ossos maxilares. Esta abordagem é indicada quando é essencial garantir margens cirúrgicas mais amplas, que deverão ser previamente avaliadas por TC, sendo em muitos casos a única maneira de garantir uma excisão completa⁴. Por conseguinte, a planectomia nasal com margens livres de tumor, culminam geralmente na cura do doente (em caso de ausência de metastização)^{2,4}. No entanto, a realização de cirurgias mais extensas pode representar

um desafio devido ao impacto emocional que alterações estéticas faciais destes doentes têm em alguns tutores⁴.

A EQT é um tratamento localizado que se baseia na utilização de eletroporação (EP) reversível, ou seja, na exposição temporária das células a pulsos elétricos específicos, juntamente com a administração de agentes quimioterápicos hidrofílicos^{1,2,6}. Esta reação permite aumentar temporariamente a permeabilidade celular, uma vez que o campo elétrico externo induz um potencial de membrana nas células, provocando rearranjo das moléculas da bicamada lipídica e a formação de poros o que aumenta exponencialmente a entrada do agente citotóxico nas células neoplásicas⁶. Pode ser utilizada numa multiplicidade de tumores, sendo cada vez mais descrita como uma forte opção terapêutica em tumores sólidos⁷. É importante confirmar que as funções renais e hepáticas estão normais antes de seguir com este procedimento⁵.

Os principais fármacos citotóxicos envolvidos na EQT são a bleomicina e a cisplatina^{1,5,6}. A bleomicina é um agente não permanente que destrói seletivamente células em processo de replicação, com uma maior especificidade em células tumorais e efeito reduzido em células saudáveis⁶. A sua ação farmacológica baseia-se na indução da fragmentação do ácido desoxirribonucleico (ADN), interrompendo o ciclo celular neoplásico na fase G2-M. Quando utilizada na EQT, potencia o número de lesões no ADN, culminando na indução da apoptose⁷. Em contraste, a cisplatina é um agente de baixa permanência⁶, que atua através da formação de ligações cruzadas do ADN, o que leva à morte celular⁷. Em ambos os casos, a EP facilita a entrada direta no citosol, intensificando a citotoxicidade, especialmente no caso da bleomicina^{2,6}. A bleomicina pode ser administrada por via IV e/ou por via intratumoral. A carboplatina tem sido estudada para avaliar a sua viabilidade como alternativa em gatos², devido a relatos de toxicidade pulmonar fatal associada ao uso IV de cisplatina nesta espécie^{2,7}. A EQT pode ainda ser combinada com cirurgia e radioterapia, potenciando a citorredução⁵.

O material utilizado no procedimento também influencia o resultado obtido e deve ser considerado como uma variável relevante^{1,5}. A escolha entre os elétrodos-agulha e os elétrodos padrão deve ser feita com base na profundidade da neoplasia e nas características do tecido alvo^{1,5,6}. A utilização do primeiro é preferida na maioria dos casos, pois permite ultrapassar a espessura da pele, permitindo uma aplicação mais homogênea do campo elétrico. Em contraste, o segundo é indicado para lesões estritamente superficiais, onde a profundidade de invasão é inferior a 3 mm⁵. Alguns estudos indicam que a ocorrência de anorexia é substancialmente inferior em animais tratados com elétrodos-agulha, sendo que essa incidência tende a reduzir quanto mais finas forem as agulhas utilizadas^{1,6}. No caso do Tico, foi realizada uma abordagem mista na primeira sessão, recorrendo simultaneamente ambos os tipos de elétrodos. Esta técnica não se encontra descrita na bibliografia mais recente^{1,2,5,7}, pelo que esta abordagem poderá ter contribuído para a ocorrência dos efeitos secundários observados.

Relativamente aos efeitos adversos, os mais frequentemente descritos incluem desconforto e dor local, associado à necrose, eritema e formação de crostas^{1,2,6}. Este desconforto pode conduzir a anorexia que pode implicar manejo médico adequado¹, como foi o caso da utilização de fármacos estimulantes de apetite no caso em estudo, que foi eficiente na resolução da hiporexia. Efeitos menos frequentes incluem dispneia por obstrução de tecido necrótico, por vezes exigindo cirurgia¹, e anosmia em gatos com estadios avançados devido ao tecido conjuntivo fibroso⁷. Assim, existe uma relação direta entre o tamanho do tumor e a resposta local e toxicidade⁶. Atualmente, não existe nenhum consenso relativamente ao número ideal de tratamentos ou ao intervalo de tempo adequado entre cada sessão de EQT². Alguns estudos propõem um intervalo de 1 mês², embora também existam relatos de períodos mais curtos de 2 semanas⁷. Este intervalo permite não só a resolução dos efeitos adversos associados ao tratamento, como também uma avaliação mais precisa da resposta tumoral^{2,7}.

Para garantir consistência e precisão na avaliação terapêutica, a resposta ao tratamento pode ser categorizada segundo os critérios RECIST (*Response Evaluation Criteria in Solid Tumors*), que permitem uma classificação objetiva em resposta completa, resposta parcial, doença estável ou doença progressiva. No caso do Tico, após a primeira sessão a resposta foi classificada como parcial, ou seja, com uma resolução de 30% ou mais no diâmetro mais longo das lesões alvo, sem progressão das lesões não alvo e ausência de novas lesões^{1,2}. Assim, perante estes fatores, foi tomada a decisão de avançar com uma nova sessão de EQT. Após a segunda sessão, a resposta foi classificada como completa, definida como a resolução de todas as lesões alvo e não-alvo e ausência de novas lesões^{1,2}, corroborando com a eficácia do tratamento instituído.

O prognóstico do Tico é favorável, tendo em conta a resposta ao tratamento até ao momento. Contudo, não é possível descartar o risco de recorrência local, sobretudo pela ausência de estadiamento. Embora os fatores de prognóstico para a EQT ainda não estejam totalmente definidos, o controlo local da neoplasia está associado a um melhor prognóstico¹. Estudos recentes com o uso de bleomicina reportam taxas de resposta entre os 80% e 100%, com resposta completa observada em 66% a 90,5% dos casos, apresentando duração variável entre os 136 e os 1613 dias^{1,2,6}. No entanto, estes valores variam consoante o estadiamento, o tamanho da lesão e o tipo de eletrodo utilizado, sendo necessário estudos mais padronizados e com amostras maiores para uma avaliação mais precisa⁶.

Referências Bibliográficas

1. Ferrer-Jorda, E., & Rodríguez-Pizà, I. (2024). Description of outcome and adverse events in 21 cats with locally advanced nasal planum squamous cell carcinoma treated with electrochemotherapy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 26(7). <https://doi.org/10.1177/1098612X241248043>

2. Diop, N., Sayag, D., Marques, G. B., Chamel, G., Chavalle, T., Eon, J. B., Floch, F., Lajoinie, M., Ponce, F., & Barrett, L. E. (2024). Comparison of three chemotherapy protocols with electrochemotherapy for the treatment of feline cutaneous squamous cell carcinoma. *Veterinary and Comparative Oncology*, 22(3), 437–446. <https://doi.org/10.1111/vco.12995>
3. Ettinger, S. J., Feldman, E.C., & Cote, E. (2024). *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9th ed., pp. 279 – 288; 2255 – 2258). Elsevier Health Sciences.
4. David, M. V., Douglas, H. T., & Julias, M. L., (Eds.). (2020). *Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology* (6th ed., pp. 352 – 358; 492 – 503). Philadelphia, Estados Unidos da América: Elsevier Health Sciences.
5. Tellado, M., Mir, L. M. & Maglietti, F. (2022). Veterinary Guidelines for Electrochemotherapy of Superficial Tumors. *Frontiers in Veterinary Science*, 9. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.868989>
6. Ramos, S. C., Dias-Pereira, P., Luís, A. L., MacFarlane, M., & Santos, A. A. (2024). Electrochemotherapy in dogs and cats – A review. *Veterinary and Comparative Oncology*, 22(3), 311 – 321. <https://doi.org/10.1111/vco.12980>
7. Spugnini, E. P., & Baldi, A. (2019). Electrochemotherapy in Veterinary Oncology: State-of-the-Art and Perspectives. In *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* (Vol. 49, Issue 5, pp. 967–979). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2019.04.006>

ANEXO A – Carcinoma de Células Escamosas

Tabela A1. Análises sanguíneas e bioquímicas séricas do Tico.

Análises	Parâmetro	Unidade	Valor Analítico	Intervalo de referência
Hemograma	Eritrócitos	$\times 10^{12}/L$	6,49	4,60 – 12,00
	Hemoglobina	g/dL	10,0	9,0 – 15,3
	Hematócrito	%	29,5	26,0 – 49,0
	Volume Corpuscular Médio (VCM)	fL	45,6	39,0 – 53,0
	Hemoglobina Corpuscular Média (HCM)	pg	15,4	13,0 – 20,0
	Concentração de HCM (CHCM)	g/dL	33,8	29,0 – 37,0
	Red cell distribution width (RDW)	%	16,4	15,0 – 22,0
	Plaquetas	$\times 10^9/L$	562	100 – 518
	Volume Plaquetário Médio (VPM)	fL	13	8,1 – 13,9
	Platelet distribution width (PDW)		15,1	1,0 – 30,0
	Plaquetócrito	%	0,73	0,09 – 1,00
	Leucócitos	$\times 10^9/L$	10,04	5,50 – 19,50
	Neutrófilos	$\times 10^9/L$	5,297	2,320 – 12,580
	Eosinófilos	$\times 10^9/L$	1,369	0,060 – 1,930
	Linfócitos	$\times 10^9/L$	2,817	0,730 – 7,860
	Monócitos	$\times 10^9/L$	0,553	0,070 – 1,250
	Basófilos	$\times 10^9/L$	0,004	0,000 – 0,120
Bioquímicas séricas	Glucose	mg/dL	123	71 – 148
	Albumina	g/dL	2,7	2,3 – 3,5
	Creatinina	mg/dL	1,18	0,80 – 1,80
	Ureia	mg/dL	26,6	17,6 – 32,8
	Proteínas Totais	g/dL	8,2	5,7 – 7,8
	Fosfatase Alcalina (ALP)	U/L	29	9 – 53
	Alanina Aminotransferase (ALT)	U/L	34	22 – 84
	Globulinas	g/dL	5,5	2,7 – 5,2
	Albumina/Globulina		0,5	0,4 – 1,1
	Ureia/Creatinina	mg/mg	22,5	33,6 – 44,2



A



B

Figura A1. Lesão no plano nasal do Tico antes do início do tratamento. **A:** Aspetto inicial da lesão ulcerada e crostosa do Tico no momento da primeira consulta. **B:** Melhor delimitação da lesão após tricotomia e limpeza com clorexidina, momentos antes da 1ª sessão de EQT. Imagens gentilmente cedidas pelo HVP.

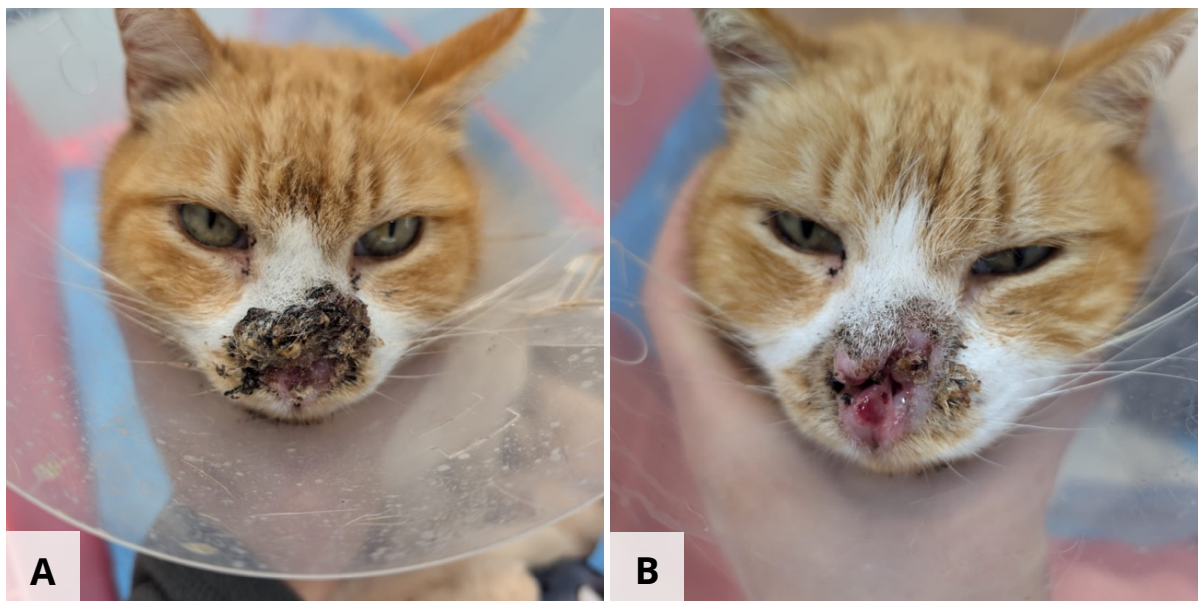


Figura A2. Evolução clínica da lesão após a 1ª sessão de EQT. **A:** Quinze dias após o procedimento, a lesão encontrava-se com necrose e formação de crostas marcada, sugerindo uma boa resposta à EQT. **B:** Redução considerável do tamanho da lesão após um mês da 1ª sessão, momentos antes da 2ª sessão de EQT. Imagens gentilmente cedidas pelo HVP.



Figura A3. Evolução clínica da lesão após a 2ª sessão de EQT. **A:** Poucos momentos depois da 2ª sessão de EQT. **B:** Três meses após o diagnóstico, boa cicatrização do plano nasal com ausência de sinais de recorrência. Imagens gentilmente cedidas pelo HVP.

Tabela A2. Sistema de classificação de tumores em animais domésticos, segundo a OMS^{1,4,8}. LN, Linfonodos; MT, metástases.

	Descrição	Estadio
Tumor	Sem evidência de tumor	T0
	Carcinoma pré-invasivo (<i>in situ</i>) que não atinge a membrana basal	Tis
	Tumor com <2 cm de diâmetro, superficial ou exófitico	T1
	Tumor com 2 a 5 cm de diâmetro ou com mínima invasão, independente do tamanho	T2
	Tumor >5 cm de diâmetro ou com invasão do tecido subcutâneo, independente do tamanho	T3
	Tumor que invade outras estruturas como fáscia, músculo, osso ou cartilagem	T4
LN	Sem evidência de linfonodos regionais envolvidos	N0
	Evidência de linfonodos regionais envolvidos	N1
MT	Sem evidência de metástases distantes	M0
	Evidência de metástases distantes	M1

Caso Clínico II: Trombocitopenia Imunomediada Primária

Identificação: Nome: Nala; Espécie: Cão; Raça: Cavalier King Charles Spaniel; Sexo: fêmea; Idade: 11 meses; Estado reprodutivo: ovariectomia; Peso: 7,7 kg.

Motivo da consulta: Prostração, trombocitopenia (TP) grave e anemia não regenerativa ligeira.

Anamnese: A Nala foi referida à KTK após uma primeira avaliação noutro centro de atendimento médico-veterinário (CAMV), motivada por prostração marcada no dia anterior. Nessa observação inicial, foi realizado um hemograma, que revelou uma TP severa e uma anemia não regenerativa ligeira. Não foi instituída qualquer medicação. Os tutores acrescentaram ainda que, no dia da apresentação, manifestou hiporexia e 2 episódios de diarreia acastanhada e pastosa não hemorrágica. Vivia num apartamento e tinha acesso ao exterior com a supervisão dos tutores. Estava corretamente vacinada, tinha sido desparasitada internamente pela última vez há 3 semanas e tratada para ectoparasitas há 4 meses. Coabitava com um gato saudável. A dieta consistia em ração *Royal Canin Adult®* específica para a raça. Nunca tinha estado no estrangeiro até à data da consulta e não tinha historial médico. Não foram identificadas alterações na restante anamnese por sistemas.

EFG: A Nala encontrava-se prostrada, em decúbito esternal e com temperamento equilibrado. A respiração era costoabdominal, com movimentos respiratórios rítmicos, regulares e superficiais com frequência de 40 rpm e razão inspiração-expiração de 1:1. O pulso era forte, bilateral, simétrico, regular e síncrono e com frequência de 88 ppm. As membranas mucosas oral e conjuntival encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes com TRC de 1,5 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5%. Os gânglios linfáticos retrofaríngeos estavam aumentados bilateralmente, sendo o direito maior. Os restantes linfonodos periféricos estavam normodimensionados. A auscultação cardiorrespiratória estava normal. A temperatura retal era de 38,4 °C. O abdómen encontrava-se mole e indolente, sem qualquer desconforto à palpação. A CC encontrava-se dentro do recomendado (4/9). Não eram visíveis petéquias, equimoses nem outras manifestações hemorrágicas.

Lista de Problemas: Prostração, hiporexia, linfadenopatia retrofaríngea bilateral, diarreia aguda, taquipneia, TP e anemia não regenerativa.

Diagnósticos diferenciais: TP por (i) defeitos na produção: macrotrombocitopenia (MCT) hereditária associada à raça Cavalier King Charles Spaniel (CKCS), agentes infecciosos (*Angiostrongylus spp.*, *Ehrlichia spp.*, *Anaplasma spp.*, *Babesia spp.*, *Leishmania spp.*), neoplasia (linfoma, leucemia, mieloma múltiplo), mielopatias (neoplasia, mielofibrose, mieloftise, hipoplasia megacariocítica, doença mielodisplásica) e doenças imunomediadas; (ii) destruição seletiva: imunomediada primária ou secundária (*Angiostrongylus spp.*, *Ehrlichia spp.*, *Anaplasma spp.*, *Babesia spp.*, *Leishmania spp.* e neoplasia); (iii) ativação excessiva e aumento do consumo: coagulação vascular disseminada, vasculite, hemorragia, antagonismo da vitamina K; (iv) defeitos de sequestro:

esplenomegalia secundária a agentes infecciosos ou neoplasia e congestão devido a hipertensão portal ou insuficiência cardíaca congestiva. Diarreia aguda: indiscrição alimentar, corpo estranho, intussusceção, pancreatite aguda, agentes parasitários. Anemia não regenerativa: (i) origem extramedular: secundária a inflamatória/doença crónica (pancreatite, hepatopatia, doença renal crónica), gastrointestinal (e.g. deficiência em cobalamina), doença endócrina (hipotireoidismo, hipoadrenocorticism), neoplasia; (ii) origem medular: secundária (*Ehrlichia* spp., parvovírus, *Leishmania* spp., doença imunomediada), primária (hipoplasia/aplasia da medula óssea, mielodisplasia ou neoplasia da medula óssea (e.g. leucemia, mieloma múltiplo)); (iii) anemia pré-regenerativa; Linfadenomegalia retrofaríngea bilateral: processo reativo (e.g. *Ehrlichia* spp., *Leishmania* spp., agentes fúngicos), supurativo/granulomatoso/piogranulomatoso, alérgico/parasitário, neoplásico/linfoproliferativo.

Exames Complementares: Hemograma: anemia normocítica e normocrômica ligeira não regenerativa e trombocitopenia grave (Tabela B1). Bioquímica sérica: Aumento leve da proteína C-reativa canina (Tabela B1) Esfregaço sanguíneo: anisocitose, neutrófilos tóxicos esporádicos, linfócitos reativos em grande número e TP marcada com presença acentuada de megatrombócitos. Não foram observados hemoparasitas (Tabela B1). Teste rápido de *Angiostrongylus vasorum*: negativo. SNAP 4Dx para deteção do antígeno de *Dirofilaria immitis* e de anticorpos contra *Anaplasma phagocytophilum*, *Anaplasma platys*, *Borrelia burgdorferi*, *Ehrlichia canis* e *Ehrlichia ewingii*: negativo. Polymerase chain reaction (PCR) para *Ehrlichia* spp.: negativo. PCR para *Anaplasma* spp.: negativo. PCR para *Babesia* spp.: negativo. Teste de Coombs: negativo. Tiroxina total (T4): normal (25,11 [13 – 53 nmol/L]). Hormona estimuladora da tiroide (TSH): normal (0,17 [0,05 – 0,38 ng/dL]); Radiografia de tórax: sem alterações relevantes (Figura B1). Ecografia abdominal: aumento difuso e acentuado do pâncreas, marcadamente hiperecótico, com septos hipoeecóticos espessos semelhantes a bandas entre eles; fluido livre mínimo ao redor do pâncreas; esteatopatia difusa ligeira mesentérica; linfadenomegalia discreta dos linfonodos jejunais (Figura B2); Ecografia cervical: aumento bilateral moderado a acentuado dos gânglios linfáticos retrofaríngeos, rodeados por gordura hiperecótica (Figura B2).

Diagnóstico presuntivo: Trombocitopenia imunomediada primária (TPIp) com anemia não regenerativa secundária (associada a inflamação sistémica possivelmente devido a pancreatite aguda). MCT hereditária dos CKCS.

Tratamento e evolução: A Nala foi hospitalizada e iniciou tratamento sintomático com ondansetron (0,3 mg/kg IV três vezes ao dia (TID)) e doxiciclina (10 mg/kg PO SID), juntamente com fluidoterapia com Acetato de Ringer (AR) a 2 ml/kg/h. Na noite do 1º dia de internamento, foi adicionado maropitant (1 mg/kg IV SID), uma vez que a Nala continuava nauseada. Durante todo o período de internamento, manteve-se prostrada, embora com parâmetros vitais e pressão arterial dentro dos valores de referência. Permaneceu também sem episódios de vômito ou diarreia, pelo que

não foi realizado um exame coprológico, ainda que fosse pertinente. Os gânglios linfáticos não foram puncionados a pedido do tutor e tendo também em conta o risco associado à trombocitopenia. Assim, a Nala teve alta médica após 2 dias com prednisolona (1,94 mg/kg PO SID) e mantendo a doxiciclina, a suspender caso os resultados dos testes rápidos e PCR fossem negativos.

Após 1 semana, retornou para reavaliação hematológica e coprológica. Apresentava-se em bom estado geral, embora continuasse com níveis de atividade reduzidos. Além disso, manifestava alguns efeitos secundários associados aos corticosteroides, como poliúria e polidipsia moderada. Não experienciou polifagia, mas foi registada uma perda de peso de 600 gramas, sem perda de massa muscular associada. Os restantes parâmetros do EFG encontravam-se dentro da normalidade, incluindo os gânglios linfáticos. A hematologia revelou resolução da anemia e um aumento do número de plaquetas de $6 \times 10^9/L$ para $30 \times 10^9/L$ (Tabela B1). Assim, a prednisolona foi mantida na mesma dose até ao controlo seguinte, previsto para 1 mês depois, onde seria reavaliado a possibilidade de redução. A doxiciclina foi suspensa devido aos resultados negativos para hemoparasitas. Posteriormente, as fezes foram recolhidas pelo tutor ao longo de três dias e submetidas para análise laboratorial. Foi iniciado tratamento empírico com fenbendazol (50 mg/kg PO SID) durante 10 dias, antes da obtenção dos resultados da coprologia que se revelaram negativos.

Acompanhamento: Posteriormente, o seguimento do caso da Nala consistiu em reavaliações hematológicas periódicas, com o objetivo de ajustar a dose mínima necessária de prednisolona e avaliar a necessidade da introdução de outro fármaco imunossupressor. Após 2 semanas, a Nala encontrava-se num estado geral melhor, embora ainda com alguma prostração em casa. A TP persistia com valor semelhante ao da semana anterior e a dose de prednisolona foi mantida.

Um mês após o diagnóstico, a Nala mostrava-se significativamente mais ativa e alerta em comparação às avaliações anteriores. Contudo, foi registada uma nova perda de peso de 200 gramas, totalizando 900 gramas no último mês, com uma CC de 3/9. Nessa visita, foi também detetado uma úlcera sublingual, que teve boa resposta ao tratamento com amoxicilina-ácido clavulânico (12,5 mg/kg PO BID) durante 3 semanas. A TP era semelhante, acompanhada novamente de uma anemia normocítica normocrômica não regenerativa leve (Tabela B1). Os exames imagiológicos foram repetidos, não se identificando alterações ecográficas abdominais e, a nível cervical, os gânglios linfáticos retrofaríngeos apresentavam-se com dimensões normais (Figura B3). Por estes motivos, foi feita uma primeira diminuição da dose de prednisolona para 1,8 mg/kg PO SID, redução de cerca de 7,2%. A dose foi novamente reajustada, 2 semanas depois desta primeira redução, para 1,4 mg/kg PO SID, correspondendo a uma diminuição de cerca de 22%. Os efeitos secundários mantinham-se, mas muito mais ligeiros, relativamente à primeira dose. Progressivamente, foi possível reduzir a dose de prednisolona até 0,6 mg/kg PO SID ao fim de 4 meses. Durante este período, a Nala manteve bons níveis de energia, assim como apetite. Relativamente ao valor plaquetário, este manteve-se estável na

ordem dos 30 - 40 x 10⁹/L (Figura B4). Embora a anemia não tenha voltado a ser detetada, o hematócrito permaneceu no limite inferior do intervalo de referência.

Discussão: Inicialmente, a principal suspeita diagnóstica incidia na MCT hereditária, uma condição, frequentemente, associada à raça CKCS e com uma prevalência entre 31% a 56% nesta raça¹. Consiste numa patologia genética autossômica relacionada com uma mutação pontual no gene *TUBB1*, que codifica a proteína *β1-tubulina*, o que compromete a montagem dos microtúbulos plaquetários, afetando a produção de plaquetas pelos megacariócitos². Geralmente estes animais são assintomáticos e sem tendências hemorrágicas¹⁻⁴, uma vez que a TP parecer ser compensada pelo aumento do volume plaquetário (VPM)⁵, permitindo manter uma massa plaquetária normal (plaquetócrito)³. Apesar da conjectura de que a TP observada seria um achado incidental, a ausência da realização de um teste genético específico^{1,2} impossibilitava a confirmação diagnóstica definitiva de MCT hereditária. Esta patologia é tipicamente subclínica^{1,2,5}, pelo que, mesmo presente, não permitia esclarecer os restantes sinais clínicos observados, permanecendo etiologicamente indeterminados. Além disso, o valor plaquetário registado era consideravelmente inferior aos habitualmente descritos, que variam entre 36 e 366 x 10⁹/L².

Os sinais clínicos observados - diarreia, hiporexia e prostração - eram compatíveis com uma pancreatite, apesar da ausência de dor à palpação e o valor da lipase DGGR normal. No entanto, a imunorreatividade da lipase pancreática específica canina (cPLI) é, até à data, o marcador sérico mais sensível e específico para a pancreatite, sendo que a lipase DGGR tem utilidade limitada⁴. Assim, este indicador não permite excluir esta patologia, principalmente devido à evidência imagiológica (aumento de tamanho do pâncreas, esteatopatia mesentérica e linfadenomegalia abdominal) e sinais clínicos compatíveis⁴, pelo que foi feito o diagnóstico definitivo de pancreatite. No entanto, esta patologia não era suficiente para justificar um valor plaquetário tão baixo⁶, pelo que, procedeu-se à investigação e exclusão de outras causas de TP.

Perante este cenário, o primeiro passo foi confirmar que se tratava, de facto, de uma TP. O valor de referência de plaquetas em cães e gatos saudáveis está entre 200 – 500 x 10⁹/L^{3,4}. No entanto, este valor deve ser sempre confirmado por um esfregaço sanguíneo, a fim de excluir a possibilidade de um artefacto laboratorial^{3,4,6}. Perante a comprovação de uma TP, é fundamental compreender se estamos perante um fenómeno provisório ou persistente, assim como avaliar a severidade da mesma^{3,6}. Diversas patologias sistémicas são responsáveis pelo desenvolvimento de uma TP ligeira a moderada transiente, que é resolvida assim que o animal recupera da condição subjacente⁴. Em oposição, a TP persistente ou progressiva caracteriza-se por alterações na produção, consumo, destruição ou sequestro de plaquetas. No primeiro caso, é frequente também verificar-se leucopenia e/ou anemia, o que constitui um forte indicador de defeitos na hematopoiese provocados por modificações na medula óssea. Por outro lado, a ativação excessiva, sequestro ou destruição seletiva

de plaquetas pode ultrapassar a capacidade da medula óssea de manter os valores plaquetários adequados^{3,4}. No caso da Nala, o esfregaço confirmou a TP, cuja severidade desde o início sugeria uma etiologia mais complexa, hipótese que o tempo veio a confirmar, ao evidenciar a sua persistência.

Por conseguinte, foi iniciada uma abordagem sistemática para investigação de fatores potencialmente desencadeadores de uma resposta imunomediada, no contexto de uma possível trombocitopenia imunomediada secundária (TPIs). Em casos de suspeita de TP imunomediada (TPI), é particularmente importante testar para *Ehrlichia spp.*, *Anaplasma spp.* e *Babesia spp.*, com recurso a serologia e PCR⁶. Adicionalmente, podem ser considerados outros agentes, tendo em conta o contexto epidemiológico em que o paciente está inserido⁶, como foi o caso do teste rápido para *Angiostrongylus vasorum* na Nala. A realização de outros testes diagnósticos, nomeadamente, para o vírus da esgana canina, parvovírus e *Leptospira spp.*, não foi priorizada, uma vez que a Nala estava corretamente vacinada. Ademais, não foram encontrados sinais de patologia neoplásica. Apesar de testes como a deteção de imunoglobulina associada a plaquetas ou megacariócitos possam reforçar o diagnóstico, este pode ser estabelecido sem os mesmos^{4,6}. A avaliação da medula óssea, por citologia ou biópsia, poderia ter sido considerada, no entanto, esta é recomendada sobretudo na presença de outras citopenias inexplicadas⁶, não tendo sido realizadas neste caso.

Inicialmente, foi ponderado que a TP pudesse ter TPIs, possivelmente desencadeada pela pancreatite e pelo processo inflamatório subjacente. No entanto, a evidência de que doenças inflamatórias não infecciosas, provoquem TPI é baixa, principalmente com TP tão acentuada⁶. Assim, após a eliminação de possíveis fatores desencadeadores conhecidos, foi estabelecido o diagnóstico presuntivo de TPIp⁶. O diagnóstico de TPI em cães e gatos é baseado na exclusão, uma vez que não existem testes específicos para a sua confirmação e devido à sua natureza heterogénea^{4,6}. Uma contagem de plaquetas inferior a $20 \times 10^9/L$ apoia o diagnóstico de TPI em cães, mas não permite um diagnóstico definitivo. A TPI pode ser subdividida em duas categorias: primária ou não associativa (TPIp) e secundária ou associativa (TPIs)⁶. É considerado o distúrbio hemostático primário adquirido mais comum⁶ e a causa mais severa de TP⁴ em cães, com uma taxa de mortalidade até 27%⁷. O quadro clínico de TPI é variável, podendo alguns animais com TP graves manter-se subclínicos e estáveis, enquanto outros desenvolvem hemorragias potencialmente fatais⁶. Assim, a TPIs é desencadeada por um estímulo antigénico, associado a uma multiplicidade de causas, levando à produção de anticorpos contra as plaquetas e a manifestações clínicas variáveis consoante a causa subjacente^{4,6}. Por outro lado, a TPIp é definida como a destruição plaquetária e produção insuficiente de megacariócitos, decorrente de uma ação combinada entre anticorpos e células contra as plaquetas periféricas e megacariócitos na medula óssea⁴.

Para além da TP, desde o início, foi também identificada uma anemia não regenerativa, normocrômica e normocítica, com uma severidade leve, sugerindo um problema extramedular^{3,4}.

(Tabela B1). Inicialmente, esta foi interpretada como secundária à inflamação abdominal presente na apresentação da Nala e que foi resolvida com a evolução clínica. Um mês após o início do tratamento, surgiu uma nova anemia, com as mesmas características da anterior, o que coincidiu com a descoberta da úlcera oral, corroborando com a suspeita de anemia de origem inflamatória^{4,6}. Ainda assim, é possível que a anemia observada tivesse uma origem multifatorial^{3,4}.

O objetivo do tratamento da TPIp consiste em obter uma imunossupressão inespecífica, recorrendo à utilização de glucocorticoides ou outros agentes imunossupressores^{4,7}. A recomendação para pacientes com hemorragias mínimas ou ausentes é que sejam tratados com glucocorticoides, exceto se for demonstrado que são intolerantes⁷. Posteriormente, a resposta do paciente ao tratamento deve ser reavaliada ao fim de 7 dias, sendo classificada como completa ($\geq 100 \times 10^9/L$ e sem hemorragia), parcial (entre 30 e $100 \times 10^9/L$, com pelo menos o dobro do valor inicial e ausência de hemorragia) ou ausente ($< 30 \times 10^9/L$ ou presença de hemorragia ativa após 2 semanas)⁷. No caso da Nala, a aplicação desta caracterização revelou-se limitada e de difícil interpretação, uma vez que, devido à provável MCT, não era expectável que apresentasse uma resposta plaquetária tão expressiva como a de outros animais¹. Assim, foi definido de forma individualizada um valor basal estimado em cerca de $30 \times 10^9/L$, com base na contagem manual, o que vai de acordo com os valores descritos na bibliografia para alguns CKCS com MCT². Segundo a classificação disponível, este valor corresponderia apenas a uma resposta parcial, pelo que poderia ter sido ponderada a adição de um segundo fármaco imunossupressor ou um aumento da dose de prednisolona^{4,7}. No entanto, desde o início do tratamento a Nala mostrou alguns associados ao uso de corticosteroides, nomeadamente poliúria, polidipsia e perda de peso⁴ – embora esta última também possa estar relacionada com a presença da úlcera oral. Assim, na consulta de reavaliação, 2 semanas após o início da terapêutica, optou-se por não intensificar o tratamento, considerando os riscos associados. A introdução de um segundo agente imunossupressor é recomendada na ausência de resposta em 5 a 7 dias, desenvolvimento de efeitos adversos severos à utilização dos glucocorticoides ou reincidência da doença. No entanto, a evidência que sustenta maior eficácia da combinação com fármacos como a vincristina, face à monoterapia com glucocorticoides, continua a ser limitada⁷.

Considerando a subida significativa em relação ao valor inicial e a sua manutenção praticamente estável ao longo do tempo (Tabela B4), a resposta terapêutica foi classificada como satisfatória, tendo em conta a raça, o que justificou o início de uma redução da dose de prednisolona até ao mínimo eficaz⁴. É recomendado uma diminuição gradual da dose, idealmente de 25% a cada 2 a 4 semanas, mediante monitorização regular da contagem plaquetária e avaliação clínica⁷. A resposta positiva ao tratamento imunossupressor, contrastando com a ausência de resposta hematológica descrita em casos de MCT hereditária em CKCS¹, sustenta a presença de um processo imunomediado ativo não atribuível unicamente à MCT, reforçando o diagnóstico presuntivo de TPIp⁴.

O prognóstico da Nala é considerado favorável, uma vez que se manteve hemodinamicamente estável e com ausência de hemorragias ativas⁷. De forma geral, o prognóstico é considerado bom em cães com tratamento adequado, embora alguns estudos relatem uma taxa de mortalidade de 11,9% um ano após o diagnóstico em 45 cães com diagnóstico presuntivo de TPIp⁴. A resposta terapêutica foi positiva desde o início, tendo sido possível manter uma contagem plaquetária estável (Figura B4), apesar de esta não ser superior a $100 \times 10^9/L$, valor recomendado pela literatura e sinónimo de remissão completa⁷. A taxa de recorrência varia entre 9% e 47%, estando, frequentemente, associada a uma redução abrupta, interrupção da imunossupressão, aparecimento de nova comorbidade ou à persistência de um fator desencadeante oculto no diagnóstico inicial⁷. A provável MCT não foi considerada um fator agravante, uma vez que estudos indicam que nos CKCS, esta condição não compromete a função hemostática, nem exige tratamento direcionado^{1,2,5}.

Referências Bibliográficas

1. Ma, T.-Y., Kuo, C.-J., Chou, C.-C., & Liu, P.-C. (2024). Case Report: Inherited Macrothrombocytopenia in a Cavalier King Charles Spaniel. *Taiwan Veterinary Journal*, 49(01), 47–52. <https://doi.org/10.1142/s1682648524720028>
2. Davis, B., Toivio-Kinnucan, M., Schuller, S., & Boudreaux, M. K. (2008). Mutation in $\beta 1$ -tubulin correlates with macrothrombocytopenia in Cavalier King Charles Spaniels. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22(3), 540–545. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0085.x>
3. Thrall, M. A., Weiser, G., Allison, R. W., & Campbell, T. W. (Eds.). (2022). *Veterinary Hematology, Clinical Chemistry, and Cytology Third Edition*. (3rd ed., pp. 106 – 109; 209 - 210). Nova Jersey, Estados Unidos da América: Wiley Blackwell.
4. Ettinger, S. J., Feldman, E.C., & Cote, E. (2024). *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9th ed., pp. 265 – 274; 279 – 282; 870 – 876; 893 – 896; 1859 – 1860; 1862 – 1866). Philadelphia, Estados Unidos da América: Elsevier Health Sciences.
5. Öberg, J., Lilliehöök, I., Höglund, K., & Ljungvall, I. (2019). Hemostatic function in Cavalier King Charles Spaniels assessed using thromboelastography. *Veterinary Clinical Pathology*, 48(4), 636–644. <https://doi.org/10.1111/vcp.12795>
6. LeVine, D. N., Kidd, L., Garden, O. A., Brooks, M. B., Goggs, R., Kohn, B., Mackin, A. J., Eldermire, E. R. B., Chang, Y. M., Allen, J., Christopherson, P. W., Glanemann, B., Maruyama, H., Naskou, M. C., Nielsen, L. N., Shropshire, S., Viall, A. K., Birkenheuer, A. J., Forman, M. A., Hanzlicek, A.S., Langner, K.F., Lashnits, E., Lunn, K.F., Makielski, K.M., Roura, X., & Spada, E. (2024). ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune thrombocytopenia in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(4), 1958–1981. <https://doi.org/10.1111/jvim.16996>
7. LeVine, D. N., Goggs, R., Kohn, B., Mackin, A. J., Kidd, L., Garden, O. A., Brooks, M. B., Eldermire, E. R. B., Abrams-Ogg, A., Appleman, E. H., Archer, T. M., Bianco, D., Blois, S. L., Brainard, B. M., Callan, M. B., Fellman, C. L., Haines, J. M., Hale, A. S., Huang, A. A., Lucy, J.M., O'Marra, S.K., Rozanski, E.A., Thomason, J.M., Walton, J.E., & Wilson, H. E. (2024). ACVIM consensus statement on the treatment of immune thrombocytopenia in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(4), 1982–2007. <https://doi.org/10.1111/jvim.17079>

ANEXO B – Trombocitopenia Imunomediada Primária

Tabela B1. Análises e bioquímicas séricas da Nala.

Análises	Parâmetro	Unidade	Intervalo de referência	1º dia	2º dia	1 semana	2 semanas	4 semanas	6 semanas	10 semanas	12 semanas	16 semanas
Hemograma	Eritrócitos	x 10 ¹² /L	5,87 – 8,53	4,70		5,94	5,50	4,68	5,20	5,45	5,54	5,34
	Hemoglobina	g/dL	138 – 197	113		144	134	115	129	138	136	135
	Hematócrito	L/L	0,40 – 0,60	0,34		0,44	0,40	0,34	0,39	0,41	0,41	0,40
	VCM	fL	65 – 75	71		73	73	72	74	75	75	75
	HCM	pg	22 – 25	24		24	24	25	25	25	25	25
	CHCM	g/dL	324 – 354	337		332	334	342	335	337	330	337
	RDW	%	12,2 – 15,2	12,8		13,7	13,4	13,4	13,5	13,3	12,9	12,9
	Reticulócitos (%)	%	0,2 – 1,7	0,5		1,0	0,4	0,8	0,6	0,5	0,3	0,5
	Reticulócitos	x 10 ⁹ /L	11 – 112	22		56	20	35	31	25	18	27
	Plaquetas	x 10 ⁹ /L	143 - 505	6		30	25	29	41	31	37	38
	VPM	fL	9,2 – 14,9	25,1		26,4	29,8	29,1	27,6	28,9	26,4	28,7
	Plaquetócrito	%	0,16 – 0,57	0,01		0,08	0,07	0,08	0,11	0,09	0,10	0,11
	Leucócitos	x 10 ⁹ /L	4,30 – 12,89	7,78		11,92	17,80	13,37	10,46	10,47	9,97	10,20
	Leucócitos corrigidos	x 10 ⁹ /L	4,22 – 12,76	7,78		11,86	17,80	13,37	10,46	10,42	9,97	10,10
Diferenciação Manual	Normoblastos %	/100 Leu	0 – 0,5	0,0		0,5	0,0	0,0	0,0	0,5	0,0	1,0
	Neutrófilos (banda) %	%	0 – 2,5	1,5		1,0	3,5	0,0	0,5	0,0	0,5	0,0
	Neutrófilos (seg.) %	%	42 – 85	59,0		76,0	85,5	80,0	77,5	78,5	73,0	73,0
	Linfócitos %	%	12 – 49	32,5		16,5	5,0	14,5	18,0	15,0	20,0	20,0
	Monócitos %	%	1 – 10	4,5		5,0	6,0	4,5	4,0	5,0	6,5	5,5
	Eosinófilos %	%	0 – 14	2,5		1,5	0,0	1,0	0,0	1,0	0,0	1,5
	Basófilos %	%	0 – 1,0							0,5		
	Normoblastos	x 10 ⁹ /L	0 – 0,04	0,00		0,06	0,00	0,00	0,00	0,05	0,00	0,10
	Neutrófilos (banda)	x 10 ⁹ /L	0 – 0,2	0,12		0,12	0,62	0,00	0,05	0,00	0,05	0,00
	Neutrófilos (seg.)	x 10 ⁹ /L	2,6 – 8,9	4,59		9,01	15,22	10,70	8,11	8,18	7,28	7,37
	Linfócitos	x 10 ⁹ /L	0,8 – 4,4	2,53		1,96	0,89	1,94	1,88	1,56	1,99	2,02
	Monócitos	x 10 ⁹ /L	0,1 – 1,0	0,35		0,59	1,07	0,60	0,42	0,52	0,65	0,56
	Eosinófilos	x 10 ⁹ /L	0 – 1,3	0,19		0,18	0,00	0,13	0,00	0,10	0,00	0,15
	Basófilos	x 10 ⁹ /L	0 – 0,1	0,00		0,00	0,00	0,00	0,00	0,05	0,00	0,00
Morfologia Eritrócitos	Anisocitose			+		+	+		+	+	+	+
	Macrócitos						pontual					
	Policromasia							pontual		pontual		
Morfologia Leucócitos	Quantidade Neutrófilos Tóxicos			pontual			pontual					
	Grau Neutrófilos Tóxicos			+			+					
	Linfócitos Reativos			muitos				presente	presente		presente	presente
Morfologia Plaquetas	Contagem no <i>Diff</i>			muito reduzido		mod. reduzido	mod. reduzido	mod. reduzido	normal	lig. reduzido	mod. reduzido	mod. reduzido
	Agregados Plaquetários					presente			presente		presente	
	Macroplaquetas			muitos		muitos	muitos	muitos	muitos	muitos	muitos	presente
Bioquímica Sérica	Índice de Hemólise			2	0							
	Índice de Icterícia			0	0							
	Índice de Lipemia			4	8							
	Proteína C-reativa canina	mg/L	0 – 10,2	30,8								
	Lipase (DGGR)	U/L	15 - 156		67							

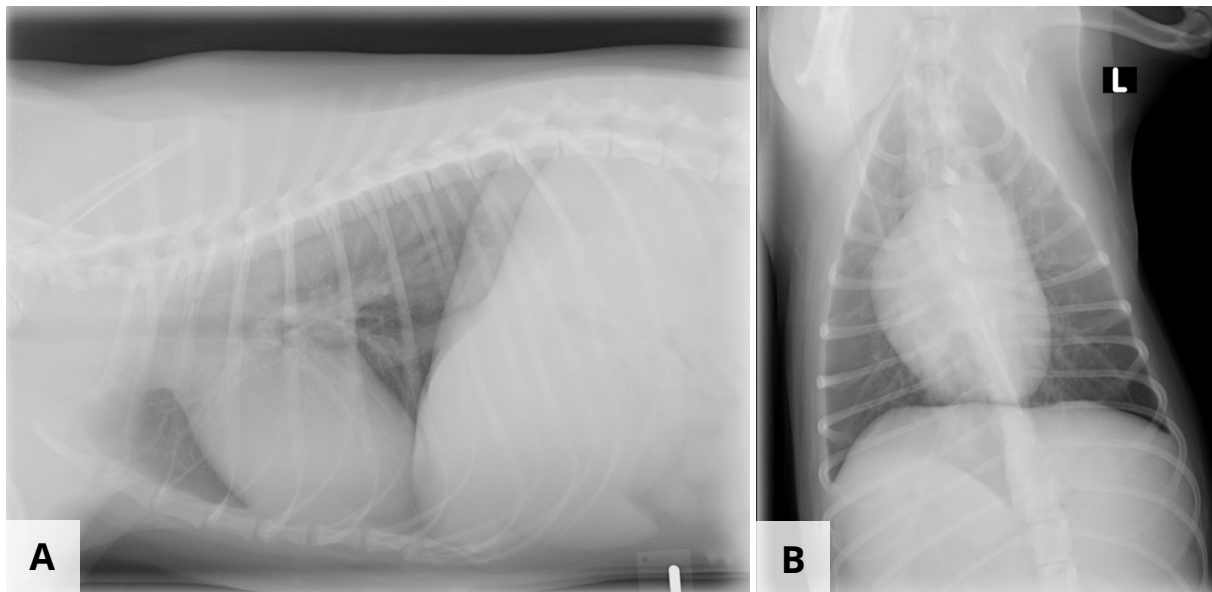


Figura B1. Radiografia torácica no dia da apresentação da Nala no serviço de urgência da KTK. **A:** Projeção laterolateral em decúbito esquerdo. **B:** Projeção ventrodorsal. Imagens gentilmente cedidas pela KTK.

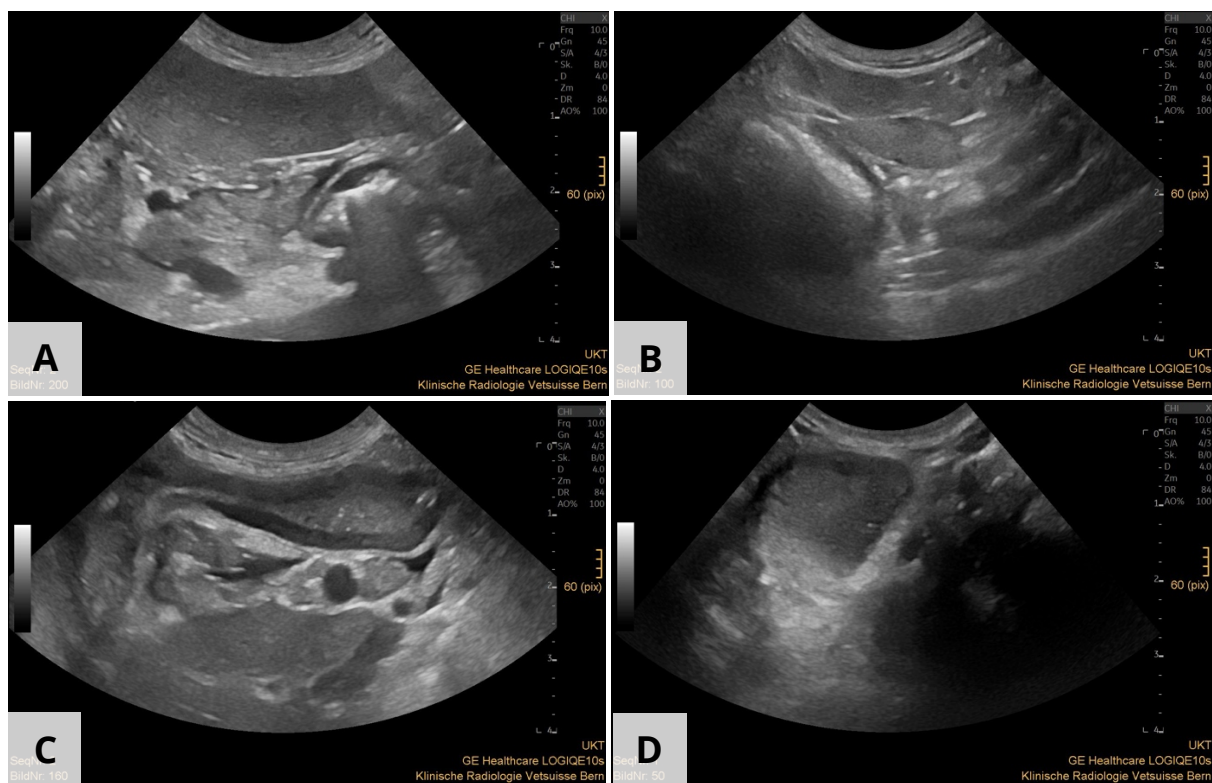


Figura B2. Ecografia abdominal e cervical no dia da apresentação da Nala no serviço de urgência da KTK. **A:** Aumento difuso e acentuado do pâncreas do lado direito, o qual se apresentava marcadamente hiperecogénico. Observam-se ainda pequenas quantidades de líquido livre na região peripancreática. **B:** Linfonodos jejunais moderadamente aumentados. **C:** Duodeno com presença moderada de fluido e esteatopatia difusa ligeira mesentérica. **D:** Aumento acentuado do linfonodo retrofaríngeo direito. Imagens gentilmente cedidas pela KTK.

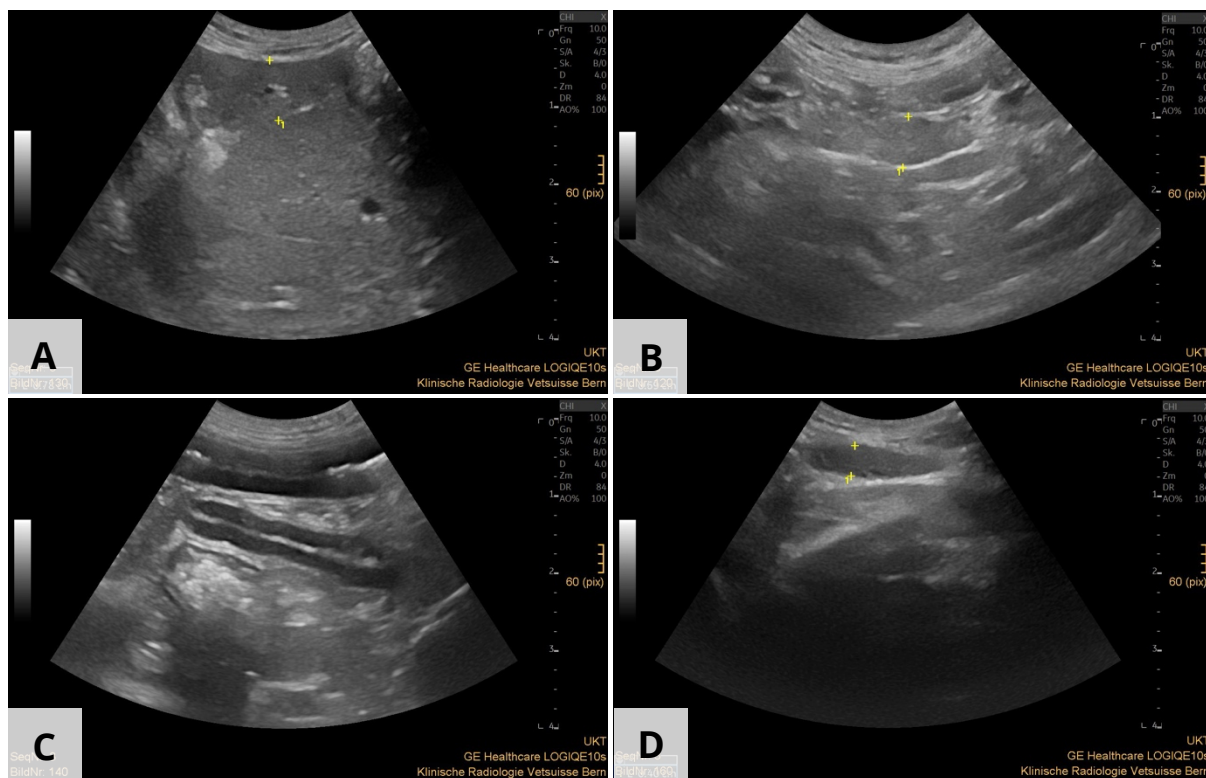


Figura B3. Ecografia abdominal e cervical de controle da Nala após 1 mês do diagnóstico de TPIp, onde não foram detetadas alterações relevantes. **A:** Pâncreas sem sinais de inflamação ou presença de líquido livre. **B:** Linfonodos jejunais dentro das dimensões normais. **C:** Duodeno sem presença de conteúdo. **D:** Linfonodo retrofaríngeo direito dentro das dimensões normais. Imagens gentilmente cedidas pela KTK.

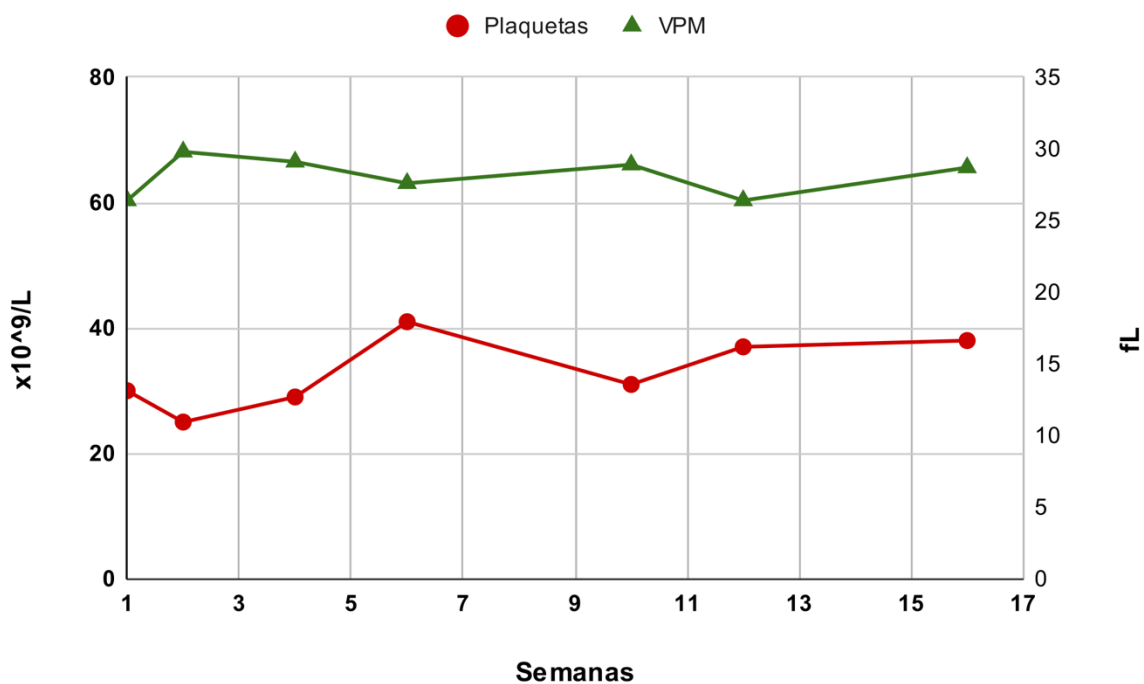


Figura B4. Representação gráfica do número de plaquetas e VPM da Nala ao longo de 16 semanas. Observou-se um aumento do valor plaquetário após a instituição do tratamento, com subsequente estabilização dentro de um intervalo relativamente constante. Em contraste, os valores do VPM mantiveram-se estáveis ao longo de todo o período de monitorização.

Caso Clínico III: Gastroenterologia – Shunt Portossistêmico Extra-Hepático

Identificação: Nome: Zoe; Espécie: Gato; Raça: Sphynx; Sexo: fêmea; Idade: 3 meses; Estado reprodutivo: inteira; Peso: 970 gramas

Motivo da consulta: Foi referida à KTK devido a convulsões e estado mental alterado.

Anamnese: A Zoe estava sob os cuidados do tutor há cerca de 2 semanas e, desde então, apresentava-se saudável. Há cerca de 3 dias, iniciaram-se episódios convulsivos, com manifestações iniciais de tremores focais na cabeça e que progressivamente generalizaram para todo o corpo. Durante estes episódios, com duração de cerca de 1 minuto, miava intensamente e defecava, ocorrendo de forma repetida durante a noite. Na manhã seguinte, a Zoe encontrava-se marcadamente prostrada, com diminuição do apetite e sialorreia. O tutor verificou também ausência de resposta a estímulos visuais, suspeitando de perda de visão aguda, bem como o aumento recente da ingestão de água (polidipsia). Foi hospitalizada em outro CAMV, onde foi administrado levetiracetam, manitol e tratamento de suporte. Realizaram-se também radiografias torácicas e uma ecografia abdominal, sem alterações relevantes (Figura C1). Após 2 dias, não foram registadas mais convulsões e foi concedida alta médica. Contudo, no dia seguinte, o estado geral deteriorou-se novamente, com incapacidade de se levantar, pelo que foi referida para a KTK.

A Zoe era uma gata *indoor* e que vivia num apartamento, juntamente com outro gato da mesma raça saudável. O estado vacinal estava atualizado e a desparasitação interna tinha sido realizada apenas uma vez no criador e não tinha proteção contra ectoparasitas. A sua alimentação era mista com ração seca e comida húmida. Não tinha o hábito de ingerir plantas, lixo ou componentes tóxicos. Foi acrescentado que, dentro da ninhada, a Zoe destacava-se por ser a mais pequena.

EFG: A Zoe encontrava-se num estado mental deprimido e em decúbito lateral. A respiração era costoabdominal, com movimentos respiratórios rítmicos, regulares e amplitude normal com frequência de 56 rpm e razão inspiração-expiração de 1:1. O pulso era forte, bilateral, simétrico, regular e síncrono e com frequência superior a 220 ppm. As membranas mucosas oral e conjuntival encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes com TRC de 1,5 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5% e os gânglios linfáticos encontravam-se normodimensionados. A auscultação cardiorrespiratória estava normal e a temperatura retal era de 38,1 °C. A palpação abdominal não era dolorosa. O ICC estava significativamente abaixo do recomendado (2/9), acompanhado por perda muscular difusa, indicativo de caquexia.

Exame Neurológico: Consciência e comportamento: desorientada, *head pressing*; Postura: decúbito lateral com posição cervical baixa; Marcha: iniciativa de locomoção, embora instável e com tendência a deslocar-se perto do chão e das paredes; Pares cranianos: *hippus* pupilar, reflexo de ameaça ausente bilateralmente, mas restantes reflexos normais; Propriocepção: sem alterações;

Reflexos espinhais: normais; Palpação da coluna: não dolorosa; Sensibilidade: a sensibilidade superficial nos 4 membros estava normal; Reflexo perianal: presente; Cauda: sem desconforto à movimentação e tônus muscular normal; Neurolocalização: Sistema nervoso central (SNC), com provável localização no prosencéfalo.

Lista de Problemas: Convulsões, hiporexia, sialorreia, cegueira bilateral, polidipsia, alteração do estado mental, taquipneia, taquicardia e caquexia

Diagnósticos Diferenciais: Convulsões: origem metabólica/extracranial (encefalopatia hepática (EH) secundária a shunt portossistêmico congênito (SPSC), hipoglicemia, encefalopatia renal/urêmica ou deficiência em tiamina) ou origem intracraniana (malformações congênitas (e.g. hidrocefalia, lisencefalia), traumatismo, encefalite de origem infecciosa, meningoencefalite de origem desconhecida); Sialorreia: por produção excessiva de saliva (EH, dor, uremia, trauma, calicivirus felino, sialoceles/sialodênites) ou por incapacidade de engolir/reter saliva na boca (distúrbio neurológico - neuropatia do trigêmeo, parálise do nervo facial), inflamatório com afeção da língua, massa ou corpo estranho nasofaríngeo. Cegueira bilateral: pós-ictal, disfunção metabólica (e.g. EH), nutricional (deficiência em tiamina) ou tóxica, congênita (e.g. hidrocefalia), meningoencefalite de origem desconhecida; Polidipsia: secundária a insuficiência hepática, desequilíbrios ácido-base, insuficiência renal aguda, tóxicos, primária; Alteração estado mental: lesão difusa no prosencéfalo (EH secundária a SPSC, edema cerebral, choque, aumento da pressão intracraniana, herniação cerebral, hipoxia); Caquexia: secundária a doença metabólica (e.g. SPSC), inflamatória ou comportamental.

Exames Complementares: AFAST: presença mínima de líquido livre multifocal. TFAST: ausência de líquido livre; Análises sanguíneas: anemia microcítica e normocrômica ligeira não regenerativa, hipoproteïnemia leve, neutrofilia ligeira, eosinopenia e ligeira hiperclorémia (Tabela C1); Densidade urinária (DU): 1,009; TC com Angiografia (angio-TC): derivação portossistêmica extra-hepática congênita única acentuada, de trajeto gastrofrênico esquerdo, associada a uma ligeira redução do tamanho hepático e hipoplasia segmentar da veia porta. Pequena quantidade de líquido livre abdominal (Figura C2).

Diagnóstico Definitivo: Shunt portossistêmico (SPS) extra-hepático (SPSCEH) gastrofrênico esquerdo.

Terapêutica Instituída e Evolução: A estabilização inicial incluiu um bólus de AR a 5 ml/kg durante 30 minutos, seguido de outro bólus de solução salina hipertônica (NaCl a 7,5%) a 2 ml/kg durante 20 minutos. A cabeça foi ligeiramente elevada a cerca de 15 graus para otimizar a drenagem venosa a nível cerebral. Posteriormente, foi mantida em internamento, tendo recebido uma dose de carga única de levetiracetam (60 mg/kg IV), metamizol (30 mg/kg IV três vezes ao dia (TID)) e fluidoterapia com AR a 3 ml/kg/h. Algumas horas depois, a Zoe apresentava-se marcadamente mais ativa e a vaguear pela jaula com movimento repetitivos e impulsivos, mantendo o *head pressing*. No

momento desta avaliação, encontrava-se também ligeiramente hipotérmica (36,9 °C), pelo que temperatura da caixa foi ajustada. Além disso, o valor sérico de glucose encontrava-se praticamente no limite inferior (3,3 mmol/L), pelo que foi iniciada suplementação do soro com dextrose a 2,5%. Durante todo o período de internamento, os valores da glicémia e pressão arterial sistémica (PAS) foram atentamente monitorizados.

No segundo dia, a Zoe foi submetida a uma angio-TC do abdómen, que, juntamente com os achados do exame clínico, permitiu diagnosticar um SPS extra-hepático (SPSEH). Por conseguinte, a administração de metamizol foi suspensa e o levetiracetam foi retomado na dose de manutenção (30 mg/kg IV TID), com adição da lactulose (0,2 ml PO BID). Durante a noite, ocorreu um episódio de hipotermia marcada, com a temperatura a descer até os 33,2°C, que foi revertida através de aquecimento manual, alcançando novamente os 37,9 °C. Durante o restante período de internamento, permaneceu alerta e ativa, embora a cegueira persistisse. Não foram registadas novas convulsões e os parâmetros vitais mantiveram-se estáveis, com exceção da temperatura corporal, que se manteve abaixo do valor ideal (entre 36 e 38 °C).

Foi concedida alta médica após 4 dias de hospitalização, com prescrição de lactulose (0,2 ml BID PO) e levetiracetam (30 mg/kg PO TID). Adicionalmente, foi recomendada uma dieta com baixo teor em proteínas para gatos em fase pediátrica. Dado o tamanho e idade da Zoe, a correção cirúrgica não era viável de imediato, pelo que foi decidido aguardar até que atingisse, idealmente, os 6 meses de idade, mantendo o tratamento médico durante esse período. A tutora foi instruída a manter um controlo rigoroso do peso, semanalmente, de forma a possibilitar uma adaptação do tratamento, enquanto se aguardava pela intervenção. Estava também previsto realizar uma reavaliação clínica após 1 mês para monitorizar a evolução.

Acompanhamento: Após 1 semana da alta médica, a Zoe retornou ao serviço de urgência da KTK devido a fraqueza generalizada e hipotermia. Na admissão, o EFG revelou taquipneia (60 rpm) e hipotermia (37,1 °C), com frequência cardíaca de 180 ppm. As mucosas estavam pálidas e húmidas, com um TRC de 2 segundos e grau de desidratação de 5%. As medições da pressão arterial sistólica, diastólica e média foram de 100 / 73 / 77 mmHg, respetivamente. As análises sanguíneas refletiram uma ligeira acidose metabólica e uma hipoglicémia acentuada. Contudo, a medição da glucose por punção da orelha revelou um valor próximo ao limite inferior, mas ainda dentro dos valores de referência (4,1 [3,22 – 9,86] mmol/L). O exame neurológico era semelhante ao anterior, mas desta vez a Zoe conseguia manter-se de pé e dar alguns passos com apoio, com maior capacidade de apoiar o peso nos membros torácicos do que nos pélvicos. Estava em alerta durante a manipulação, mas marcadamente prostrada. A estabilização de emergência foi realizada através de enema com lactulose a 30% numa solução de 5 ml. Foi internada com manutenção do levetiracetam, aumento da dose de lactulose (0,5 ml PO TID) e adição de ampicilina (30 mg/kg IV TID), omeprazol (1 mg/kg IV BID) e uma

administração única de vitamina B12 (250 µg SC). A fluidoterapia foi retomada a 3 ml/kg/h e foi instituída ração hepática, complementada com queijo cottage, ambos fornecidos a cada 2 horas. Durante o restante internamento, permaneceu prostrada, embora se tenha notado ligeiras melhorias. Manteve um bom apetite ao longo de todo o período. No entanto, devido à deterioração significativa do estado geral da Gipsy e ao calibre acentuado do SPS, foi apresentado ao tutor a possibilidade do encerramento cirúrgico da anomalia vascular, sem terapia médica adicional. Contudo, face ao prognóstico reservado e aos custos elevados associados, estes optaram por não prosseguir com o tratamento e proceder à eutanásia.

Discussão: Com base nos sinais clínicos da Gipsy e no exame neurológico, equacionou-se a presença de um problema neurológico localizado no prosencéfalo. A ausência de défices proprioceptivos e reflexos espinhais normais excluíram lesões multifocais com envolvimento da medula óssea e tronco cerebral^{1,2}. Atendendo à idade e conjugando com a presença de alteração do estado mental e convulsões, os principais diagnósticos diferenciais apontavam para alterações congénitas, nomeadamente a nível hepático e intracraniano¹. Considerando a ocorrência de convulsões, foi essencial distingui-las de outros eventos paroxísticos, como síncope ou disfunção vestibular transiente ou distúrbios comportamentais^{1,2}. No caso da Zoe, a descrição era compatível com episódios convulsivos tónico-clónicos, que se iniciavam focalmente, com sinais motores orofaciais, acompanhados de vocalização e sialorreia, que progrediam para convulsões generalizadas, sem perda de consciência. De facto, esta descrição clínica é mais característica em gatos¹. Não era possível diferenciar entre convulsões em grupo ou *status epilepticus*, no entanto, esta diferenciação tem relevância limitada, uma vez que ambas representam uma emergência médica².

Assim, o passo seguinte seria distinguir entre causas intracranianas (estruturais) e extracranianas (reativas), resultantes de distúrbios sistémicos que levam a alterações metabólicas capazes de afetar a função neuronal do prosencéfalo¹. O plano diagnóstico inicial deve priorizar a exclusão destas últimas através de um hemograma, bioquímicas séricas, urianálise e avaliação dos ácidos biliares^{1,2}. A anemia microcítica, normocrómica e não regenerativa observada na Zoe é típica de defeitos no metabolismo do ferro, SPSC³ ou, em alguns casos, anemia secundária a inflamação crónica. A neutrofilia discreta e eosinopenia foram interpretadas como compatíveis com um leucograma de stress. Na bioquímica, a hipoproteínemia e a glicémia no limiar inferior são achados sugestivos de disfunção hepática, especialmente em animais jovens com sinais neurológicos¹. A densidade urinária diminuída (1,009) pode ser um reflexo da polidipsia secundária à EH ou devido à redução do gradiente medular pela baixa produção hepática de ureia³. A diminuição dos valores de creatinina pode ocorrer como resultado da caquexia, devido à perda de massa muscular e à idade da Zoe¹, ou pelo aumento da taxa de filtração glomerular³. Estes resultados, em conjunto com a história e os sinais clínicos apresentados, reforçaram a suspeita de um SPSC. Embora a medição dos ácidos biliares pós-prandiais

apresente uma sensibilidade de 100% na detecção de SPS, este teste não foi realizado devido à condição corporal reduzida e ao risco associado de hipoglicemia^{1,3}.

O diagnóstico de SPSC baseia-se na combinação da história clínica, exame físico, alterações laboratoriais e, sobretudo, testes de função hepática e avaliação imagiológica³. Os sinais clínicos de um SPS refletem o envolvimento de vários sistemas, sendo o SNC, gastrointestinal e urinário os mais afetados. No entanto, a maioria está relacionada com a EH, uma síndrome neurológica resultante da perda de mais de 70% da função hepática e/ou pelo desvio do sangue portal, impedindo a sua passagem pelo fígado^{1,3}. Apesar da sua patofisiologia não estar totalmente esclarecida, a EH é reconhecida como uma disfunção metabólica, resultante da acumulação de amónia². Porém, a amónia não justifica todos os efeitos da EH, sendo esta induzida na presença de mediadores inflamatórios e agravada por outros metabolitos³. Assim, a hiperamoniemia apoia uma suspeita de EH, mas a sua ausência não a exclui, pelo que é um diagnóstico clínico¹. A gravidade é variável desde manifestações subtis até sinais neurológicos severos^{1,3}. Os sinais clínicos mais comuns desta disfunção incluem letargia, desorientação, alterações de comportamento, ataxia, episódios de cegueira central, *head pressing*, agressividade, convulsões e, nos casos mais graves, coma. Em gatos, cerca de 93 a 100% manifestam sinais neurológicos associados à EH³. A nível gastrointestinal, os SPSC são acompanhados de sinais inespecíficos como diarreia, anorexia, melena e perda de peso, embora estes sejam mais comuns em cães do que em gatos^{1,3}. A sialorreia observada na Zoe está presente em 75% dos casos em gatos¹. Em termos de manifestações urinárias, pode surgir hematuria, disúria, estrangúria e obstruções urinárias^{1,3}. São muito comuns falhas no crescimento e fraca condição corporal³, tal como presenciado neste caso.

Posteriormente, a angio-TC confirmou o diagnóstico definitivo de SPSC, identificando um SPSC-EH, com trajeto gastrofrénico esquerdo. É atualmente o *gold-standard*, com uma sensibilidade de 96% e de 89%^{1,3}, sendo 5,5 mais eficaz do que a ecografia abdominal na identificação de SPSC³. No caso da Zoe, esta superioridade foi evidente, uma vez que não foram encontradas alterações na ecografia abdominal e nas radiografias torácicas realizadas na clínica privada. A angio-TC trata-se ainda do método de eleição para planeamento cirúrgico, permitindo uma caracterização morfológica detalhada do SPSC e contribuindo para a redução do tempo de operação^{4,5}.

Os SPS são anomalias vasculares congénitas (SPSC) ou adquiridas, que estabelecem uma ligação entre a veia porta, ou as suas tributárias, e a circulação sistémica, desviando o fluxo sanguíneo do fígado. Em condições normais, o sangue venoso proveniente do estômago, baço, pâncreas e intestinos flui para a veia porta, atravessa os sinusóides hepáticos e, posteriormente, drena pelas veias hepáticas até à veia cava caudal. Este sangue transporta substâncias fundamentais, como hormonas tróficas intestinais e pancreáticas, nutrientes, produtos bacterianos e toxinas derivadas do conteúdo intestinal, que seriam normalmente metabolizados ou eliminados pelo fígado. Assim, a presença de

um SPS compromete esse processo, levando a alterações metabólicas e sistêmicas. Os SPSC constituem a anomalia hepatobiliar congênita mais comum e podem ser classificados em intra-hepático (SPSCIH) ou SPSEH, sendo estes últimos os mais frequentes em cães e gatos^{1,3}. O SPSEH mais frequente em gatos é o gastrofrénico esquerdo, representando cerca de 53% dos casos, segundo um estudo recente baseado em angio-TC. Esta conformação anatômica é caracterizada pela formação de um vaso anômalo entre a veia gástrica esquerda e a veia frénica, apresentando, no entanto, uma perfusão hepática pobre na maioria dos casos, indicativo de pior prognóstico⁵.

Ao longo da sua evolução clínica, mesmo após instituição do tratamento, as alterações das análises sanguíneas mantiveram-se compatíveis com o diagnóstico (Tabela C1), nomeadamente as compatíveis com disfunção hepática, como a hipoproteinémia e a hipoglicemia^{1,3}. O aumento ligeiro a moderado das enzimas hepáticas também é frequentemente reportado em SPS, embora o valor da AST possa ser atribuído, pelo menos em parte, à elevação acentuada da CK, compatível com o catabolismo muscular evidente¹.

O tratamento para SPSC pode ser abordado de forma médica ou cirúrgica^{1,4,6}. A atenuação cirúrgica do SPSC é considerada o tratamento de eleição, visando a restauração do fluxo portal normal e a resolução dos sinais clínicos associados⁴. No entanto, no caso da Zoe, a abordagem cirúrgica foi contraindicada no momento do diagnóstico devido à sua debilidade e risco de complicações intraoperatórias como hipotermia, hipoglicémia e hemorragia¹. Por essa razão, optou-se inicialmente pelo tratamento médico, que permite amenizar os sinais clínicos ao reduzir a concentração de toxinas sistêmicas, mas não corrige a anomalia vascular subjacente^{1,4,6}.

Devido à suspeita inicial de hipovolémia e sinais compatíveis com perfusão cerebral comprometida no momento de admissão, foi iniciada a reposição volémica com solução isotónica (bólus de AR a 5 ml/kg) e salina hipertónica (bólus de NaCl 7,5% a 2 ml/kg) para aumento da osmolaridade do espaço do fluído extracelular e expansão temporária do volume vascular. Foram excluídos distúrbios ácido-base e eletrolíticos, como a hipocalemia, que podem contribuir para uma eventual EH¹. Inicialmente, foi mantido o levetiracetam em dose de carga para prevenir novas convulsões. O uso de benzodiazepinas é controverso⁴, mas é preferível a utilização do midazolam em baixas doses ao diazepam, por não conter propilenoglicol, que exige metabolismo hepático¹. O metamizol, não recomendado em casos de SPSC^{1,4}, foi descontinuado após confirmação diagnóstica de SPSEH. Nesta fase, iniciou-se a administração de lactulose, o principal fármaco para reduzir a absorção de amónia e outras neurotoxinas⁴. Este dissacarídeo é metabolizado por bactérias do cólon em ácidos orgânicos, acidificando o lúmen intestinal e convertendo amónia (NH₃) em amónio (NH₄⁺), facilitando a sua eliminação fecal. Devido ao seu efeito osmótico, pode causar diarreia, com risco de perda excessiva de água e potássio, pelo que a dose deve ser ajustada gradualmente até se obterem duas a três fezes moles por dia. A utilização de antibiótico é indicada quando o efeito da lactulose não

é suficiente, diminuindo a população bacteriana intestinal e, consequentemente a produção de amônia⁴. Adicionalmente, a ampicilina e o metronidazol ajudam a reduzir também o risco de translocação bacteriana e de infecções sistêmicas¹. Na segunda admissão da Zoe, devido à crise aguda de EH e à significativa perda de peso, reforçou-se o plano terapêutico com um enema de lactulose, ampicilina, omeprazol e vitamina B12. Além do tratamento médico, o apoio nutricional é fundamental em animais jovens com fraca condição corporal^{1,4}, como a Zoe. A dieta deve ser altamente digestível e palatável, contendo proteína suficiente para as necessidades do animal, mas sem provocar e agravar a EH^{4,6}. Em gatos, a proteína deve situar-se entre 30% e 35% da matéria seca, com preferência de origem vegetal ou láctea^{1,4}, razão pela qual se fez a introdução da dieta hepática e queijo cottage no manejo alimentar da Gipsy.

A correção cirúrgica do SPSC visa a atenuação do SPS e restabelecimento do fluxo sanguíneo hepático^{1,4,7}. Pode ser realizada através da oclusão parcial ou completa com suturas não absorvíveis ou técnicas de atenuação gradual. A oclusão completa aguda não é tolerada em 57% a 71% dos casos devido ao subdesenvolvimento da vasculatura portal, o que pode levar à hipertensão portal (HP). A oclusão parcial é uma alternativa, mas idealmente deve evoluir para uma oclusão completa, associada a melhor prognóstico⁴. Em contraste, as técnicas de atenuação gradual, como o anel ameróide (AM) e a utilização de uma banda de celofane (BC), permitem o restabelecimento progressivo do fluxo portal hepático, reduzindo o risco de HP^{1,4}. O AM contém um núcleo de caseína que se expande após a implantação, promovendo o encerramento gradual do SPS ao longo de 2 a 5 semanas, sendo utilizado tanto em SPSCEH como SPSCIH. Por outro lado, a BC desencadeia uma resposta inflamatória local que conduz à oclusão progressiva do vaso. Porém, em gatos esta reação inflamatória parece ser menos intensa, o que pode resultar em persistência do fluxo no SPS. Outras técnicas descritas em cães, como o oclisor hidráulico, implante de ácido poliacrílico-silicone e a embolização percutânea transvenosa, foram apenas pontualmente referidas em gatos e carecem ainda de validação clínica nesta espécie⁴. O tratamento médico é recomendado pelo menos 2 semanas antes da cirurgia e continua a ser necessário no pós-operatório de uma atenuação^{1,4}. O paciente deve ser reavaliado 2 a 3 meses depois da cirurgia; se não houver sinais clínicos e a função hepática estiver normal, o tratamento pode ser suspenso. Caso contrário, deve ser feita uma reavaliação aos 5 a 6 meses para verificar uma possível persistência do SPS⁴. No caso da Gipsy, a abordagem cirúrgica planeada era a colocação do AM. Contudo, devido ao seu porte pequeno e ao calibre considerável do SPS, havia risco de torção do AM pelo seu peso¹, pelo que também se considerou a colocação da BC, ficando a decisão final dependente da avaliação intraoperatória.

O prognóstico em gatos com SPSCEH é dependente do estado clínico geral, resposta ao tratamento médico, morfologia e localização do SPS, assim como a eficácia da perfusão portal^{1,4-6}. Apesar do tratamento médico melhorar a qualidade de vida, a persistência dos sinais clínicos é

frequente, com uma sobrevida média de 26,5 meses em gatos⁶. Assim, o prognóstico da Zoe era reservado a curto e médio prazo, considerando o grau de EH e a falta de resposta ao tratamento médico. Ainda que se tivesse prosseguido com a correção cirúrgica, o prognóstico era imprevisível, dado o caráter individual variável e principalmente por se tratar de um animal tão jovem e debilitado. Cerca de 33% dos gatos são eutanasiados no primeiro ano após a cirurgia de colocação do anel ameróide, devido à disfunção neurológica persistente, mesmo quando os testes hepáticos apresentam valores normais¹. A ocorrência de sinais neurológicos pós-atenuação é uma complicação conhecida e relevante em gatos^{1,4,6,7}, representando cerca de 38,9% dos casos, com uma mortalidade associada de 17%⁷. Entre os mais graves destacam-se as convulsões, com uma taxa de mortalidade de 37,2%. A hipoglicemia, embora menos comum, pode também contribuir, sobretudo em gatos jovens ou com reservas energéticas limitadas⁷. A patofisiologia permanece incerta, porém, acredita-se que possa estar relacionada com alterações súbitas na perfusão hepática e cerebral, mudanças na osmolaridade, disfunções do metabolismo cerebral ou inflamação astrocitária^{4,7}. Assim, apesar de ter sido proposta a correção cirúrgica, os tutores recusaram devido à degradação do estado geral da Zoe e optaram pela eutanásia.

Referências Bibliográficas

1. Ettinger, S. J., Feldman, E.C., & Cote, E. (2024). *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9th ed., pp. 207 – 214; 284 – 285; 308 – 315; 623 – 637; 870 – 876; 1483 – 1491; 1772 – 1797). Philadelphia, Estados Unidos da América: Elsevier Health Sciences.
2. Lahunta, A., Glass, E., & Kent, M. (2024). *Lahunta's veterinary neuroanatomy and clinical neurology* (5th ed., pp. 478 – 495; 531 - 546). Philadelphia, Estados Unidos da América: Elsevier Health Sciences.
3. 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. *Veterinary Sciences*, 10(2), 160. <https://doi.org/10.3390/vetsci10020160>
4. 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. *Veterinary Sciences*, 10(5), 346. <https://doi.org/10.3390/vetsci10050346>
5. Weisse, C., Lamb, C. R., Penderis, J., Bissett, S. A., O'Brien, R. T., Lambrechts, N. E. & Reese, M. J. (2024). Anatomical classification of feline congenital extrahepatic portosystemic shunts based on CT angiography: A SVSTS and VIRIES multi-institutional study in 231 cats. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 65(4), 359–368. <https://doi.org/10.1111/vru.13363>
6. Lipscomb, V., Anghileri-Jarman, F., & Taylor, S. (2025). Retrospective review of outcome following medical management of a congenital portosystemic shunt in 10 cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 27. <https://doi.org/10.1177/1098612x251334086>
7. Mohammadi, S., Drees, R., Brissot, H. N., Penderis, J., Viscasillas, J., & Cherubini, G. B. (2024). Neurological consequences after portosystemic shunt attenuation in cats: A meta-analysis study. *The Veterinary Journal*, 306, 106150. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2024.106150>

ANEXO C – Shunt Portossistêmico Extra-Hepático

Tabela C1. Análises sanguíneas e bioquímicas séricas da Zoe.

Análises	Parâmetro	Unidade	Intervalo de referência	2 dias antes (CAMV)	1º dia		2º dia	1 semana
					15h	22h		
RAPIDPoint	Sangue	VENOSO						
	pH		7,35 – 7,45		7,42	7,30		7,34
	pCO2	mmHg	28,6 – 44,7		31,9	43,6		38
	pO2	mmHg	28,5 – 50,8		50,7	23,1		40
	HCO3 - <i>actual</i>	mmol/L	18,1 – 26,3		20,3	21,1		19,5
	HCO3 - <i>standard</i>	mmol/L	19,7 – 24,8		21,7	18,8		20,0
	Base excess (sangue)	mmol/L	-5,3 – 1,3		-3,1	-5,2		-4,0
	Base excess (fluido extracelular)	mmol/L	-6,7 – 1,5		-4,2	-5,3		-3,5
	Na ⁺	mmol/L	143 – 151		149	145		148
	K ⁺	mmol/L	3,66 – 4,72		4,58	4,41		4,14
	Cálcio ionizado (Ca ⁺⁺)	mmol/L						1,13
	Cl ⁻	mmol/L	109 – 117		119	114		118
	Anion Gap	mmol/L	11,6 – 21,2		13,8	14,4		17
	Glucose	mmol/L	3,9 – 6,4		6,4	3,3		2,3
	Lactato	mmol/L	0,43 – 2,1		1,21	1,13		2,30
Hematologia	Eritrócitos	x 10 ¹² /L	6,54 – 12,20		8,60			
	Hemoglobina	g/dL	9,8 – 16,2		10,3			
	Hematócrito	%	30,3 – 52,3		29,3			
	VCM	fL	35,9 – 53,1		34,1			
	HCM	pg	11,8 – 17,3		12,0			
	CHCM	g/dL	28,1 – 35,8		35,2			
	RDW	%	15,0 – 27,0		30,3			
	Reticulócitos (%)	%	0,2 – 1,7		0,3			
	Reticulócitos	K/ μ L	11 – 112		22,4			
	Plaquetas	x 10 ⁹ /L	151 – 600		198			
	VPM	fL	11,4 – 21,6		17,4			
	Plaquetócrito	%	0,17 – 0,86		0,34			
	Leucócitos	x 10 ⁹ /L	2,87 – 17,02		14,35			
Diferenciação Manual	Microhematócrito	L/L	0,32 – 0,49		0,29		0,29	
	Proteínas Totais (refratômetro)	G/L	67 - 88		64		57	
	Neutrófilos %	%	42 – 85		81,5			
	Linfócitos %	%	12 – 49		16,7			
	Monócitos %	%	1 – 10		1,5			
	Eosinófilos %	%	0 – 14		0,0			
	Basófilos %	%	0 – 1,0		0,3			
	Neutrófilos	x 10 ⁹ /L	2,3 – 10,29		11,70			
	Linfócitos	x 10 ⁹ /L	0,92 – 6,88		2,39			
	Monócitos	x 10 ⁹ /L	0,05 – 0,67		0,21			
	Eosinófilos	x 10 ⁹ /L	0,17 – 1,57		0,00			
	Basófilos	x 10 ⁹ /L	0,01 – 0,26		0,05			
Bioquímicas Séricas	Índice de hemólise							5
	Índice de icterícia							0
	Índice de lipemia							5
	Na+	mmol/L	147 – 157	170 [150 – 165]				149
	K+	mmol/L	3,26 – 5,11	4,7 [3,7 – 5,9]				4,66
	Cl-	mmol/L	113 – 123	129 [115 – 126]				114
	Cálcio	mmol/L	2,34 – 2,88					2,32
	Fósforo	mmol/L	0,77 – 1,89					1,67
	Glucose	mmol/L	3,22 – 9,86	1,41 [0,77 – 1,53] g/L				5,25
	Colesterol total	mmol/L	1,95 – 7,18					3,43
	Triglicerídeos	mmol/L	0,23 – 1,45					0,12
	Proteínas totais	g/L	63,3 – 83,2	70 [52 – 82]				53,7
	Albumina	g/L	30,0 – 43,3	33 [22 – 39]				32,0
	Globulinas	g/L	25,8 – 50,6	38 [28 – 48]				21,7
	Ureia	mmol/L	6,5 – 13,5	0,505 [0,336 – 0,693] g/L				6,9
	Creatinina	μ mol/L	64 – 163	< 1,0 [6,0 – 16,0] mg/L				10
	Bilirrubina	μ mol/L	0,0 – 2,2					0,9
	ALT	U/L	25 – 87	56 [12 – 115]				63
	ALP	U/L	13 – 69	37 [14 – 192]				16
	Aspartato aminotransferase (AST)	U/L	12 – 40					82
	Creatina cinase (CK)	U/L	68 – 555					2445
	Gama-glutamil transferase (GGT)	U/L	<1					0
	Glutamato desidrogenase (GLDH)	U/L	0 - 5					13
	Lipase (DGGR)	U/L	8 - 39					15
	Proteína amiloide A sérica (SAA)	mg/L	<5,2					8,2
	Ácidos biliares em jejum	μ mol/L	0,4 – 0,8					108,9



Figura C1. Radiografia torácica e ecografia abdominal realizados no CAMV antes da Zoe ser referenciada para a KTK. **A:** Radiografia lateral em decúbito direito, sem alterações visíveis. **B:** Ecografia abdominal evidenciando o fígado com tamanho, morfologia e contornos dentro dos limites da normalidade. O parênquima hepático é homogêneo e normoecógeno. **C:** Ecografia abdominal com foco na vesícula biliar, que se apresenta com parede fina, lisa e regular, com conteúdo anecógeno. Não há evidência de colestase intra ou extra-hepática. As veias hepáticas e a veia porta mantêm calibre normal. Imagens gentilmente cedidas pela KTK.

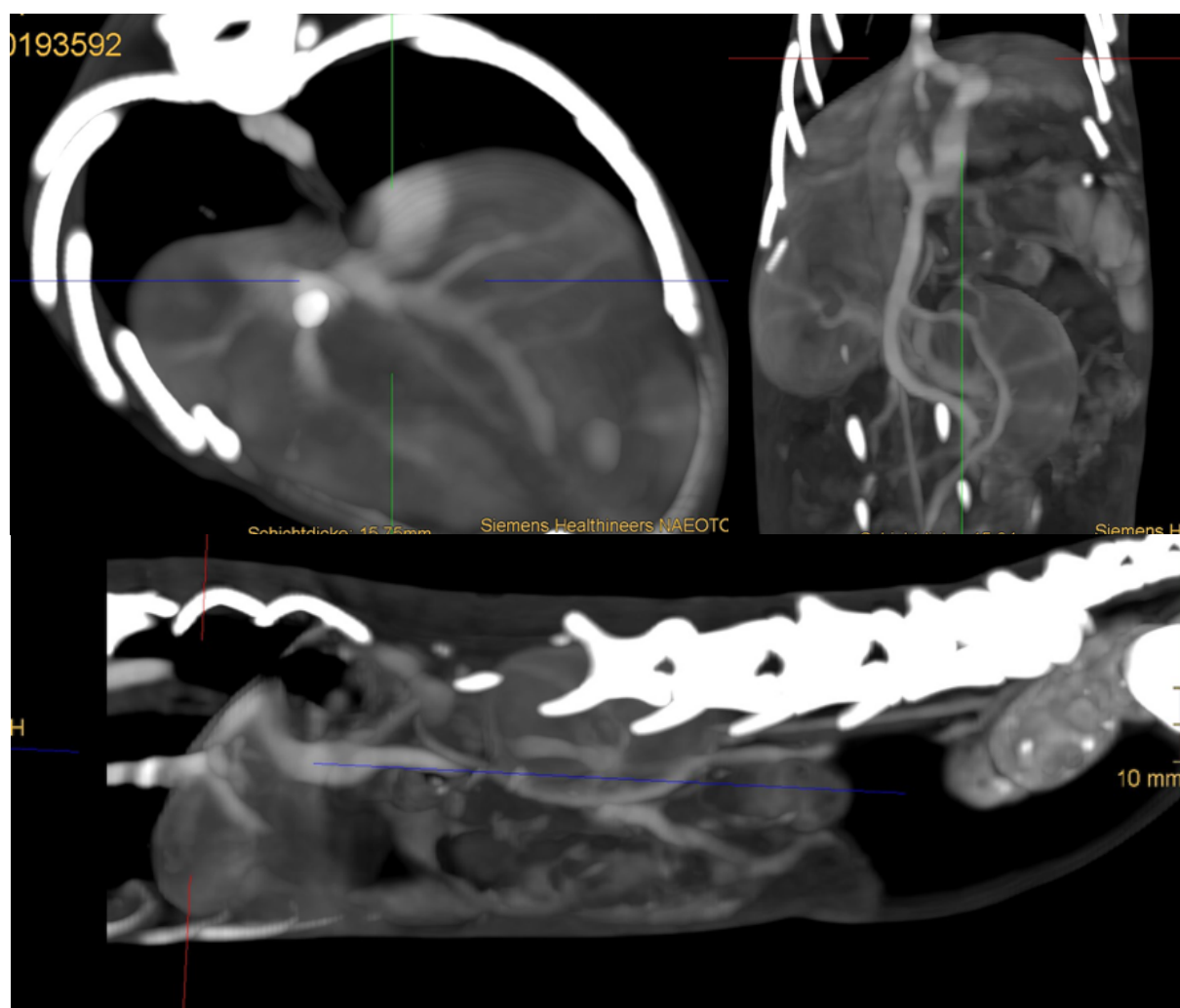


Figura C2. Angio-TC abdominal da Zoe no dia seguinte à primeira admissão, evidenciando um SPSCEH. É possível observar um vaso com aproximadamente 6 mm de diâmetro, que se ramifica desde a veia gástrica esquerda (afluente esplênico) e segue craniodorsalmente, medialmente à curvatura menor do estômago em direção ao diafragma, onde se curva à direita e termina no segmento pós-hepático da veia cava caudal. Diminuição do diâmetro da veia porta acima do tributário esplênico. Quantidade ligeira de líquido livre presente. Há uma quantidade leve de gás e conteúdo líquido no intestino delgado. A bexiga está visivelmente cheia. Imagens gentilmente cedidas pela KTK.

Caso Clínico IV: Infeciológica – Peritonite Infeciosa Felina

Identificação: Nome: Caju; Espécie: Gato; Raça: Europeu Comum; Sexo: macho; Idade: 6 anos; Estado reprodutivo: orquiectomia; Peso: 5 kg

Motivo da consulta: Ataxia e tremores de início agudo.

Anamnese: Há cerca de 4 dias, o Caju começou a ficar prostrado, permanecendo quase todo o dia todo debaixo da cama, o que era algo incomum para ele. Nas 24 horas anteriores, ficou progressivamente pior, com problemas de equilíbrio e quedas. Além disso, apresentava tremores na região da cabeça quando lhe ofereciam comida. Tinha acesso livre ao exterior (*outdoor*) e partilhava a casa com mais dois gatos, ambos clinicamente saudáveis. Todos eram regularmente vacinados e desparasitados. A dieta consistia em ração comercial seca e comida húmida. Não tinha o hábito de ingerir plantas, lixo ou componentes tóxicos, embora essa possibilidade não pudesse ser excluída. Não tinha historial médico prévio relevante, nem medicações instituídas no momento. A restante anamnese por sistemas não apresentava alterações.

EFG: Apresentava-se em alerta, com atitude normal e temperamento equilibrado. A respiração era costoabdominal, com movimentos respiratórios rítmicos, regulares e amplitude normal, com razão inspiração-expiração de 1:2 e frequência de 40 rpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico, regular e síncrono e com frequência de 200 ppm. As membranas mucosas oral e conjuntival encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes com TRC de 1,5 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5% e os gânglios linfáticos encontravam-se normodimensionados. A auscultação cardiorrespiratória revelou-se difícil devido ao ronronar intenso, mas não foram detetadas anomalias. A temperatura retal era de 38,1 °C e não se verificou dor à palpação abdominal. O ICC era adequado (5/9), com massa muscular preservada. A média das pressões arteriais sistólica e diastólica, medidas no membro pélvico esquerdo, foi de 131 / 95, com uma pressão média de 100 mmHg.

Exame Neurológico: Estado mental: alerta e responsivo; Postura: decúbito esternal e incapaz de ficar de pé sozinho. Balanço amplo da cabeça para ambos os lados e presença de tremor intencional; Marcha: grande dificuldade em andar, com hipermetria e a cair para ambos os lados; Pares cranianos: ausência de nistagmos patológicos e nistagmo fisiológico mais lento. Sem alterações nos restantes reflexos; Propriocepção: reações posturais rápidas e normais; Reflexos espinhais: normais; Palpação da coluna: não dolorosa; Reflexo perianal: presente; Cauda: sem desconforto à movimentação e tónus muscular normal; Neurolocalização: cerebelar e/ou vestibular periférico bilateral ou central.

Lista de Problemas: Prostração, taquipneia, ataxia cerebelar, tremores de intenção, hipermetria.

Diagnósticos Diferenciais: (i) **lesão cerebelar:** origem inflamatória (Peritonite Infeciosa Felina (PIF), *Toxoplasma gondii*, encefalite infecciosa, meningoencefalite de origem desconhecida, menos

provável *Cryptococcus* spp., migração larvas de *Cuterebra* spp., neoplasia (e.g. meningioma ou metástase), isquêmico/vascular, degenerativa (degeneração cerebelar cortical, encefalopatia degenerativa), nutricional/metabólica (e.g. encefalopatia secundária a deficiência de tiamina), trauma ou intoxicação (e.g. micotoxíose); **(ii) lesão vestibular central (VC)**: meningoencefalite de origem desconhecida, encefalite infecciosa, neoplasia, isquêmico/vascular, nutricional/metabólica (e.g. encefalopatia secundária a deficiência de tiamina), doença neurodegenerativa, trauma, intoxicação; **(iii) lesão vestibular periférica (VP) bilateral**: síndrome vestibular idiopática; otite média/interna (OMI) bilateral, pólipos auriculares.

Exames Complementares: Análises sanguíneas: ligeira anemia normocítica normocrômica não regenerativa, ligeira neutrofilia com desvio à esquerda, hiperproteinemia, hiperglobulinemia e hiperbilirrubinemia ligeiras (Tabela D1); AFAST/TFAST: ausência de líquido livre; Serologia por imunofluorescência (IF) para detecção de Ac contra o Coronavírus Felino (FCoV): negativo (titulação <1:25); Otosopia: canais auditivos externos limpos e sem pólipos; Urianálise: hematúria leve (+1) (Tabela D2); Ressonância Magnética (RM) do crânio: Osso occipital com ligeira deformação e espessamento dorsal, com consequente indentação do contorno caudal do cerebelo. Quantidade moderada de material T2w/FLAIR hiperintenso e isointenso em T1w nas faces ventrais das bolhas timpânicas, com nível de fluído horizontal bilateral. O sinal do ouvido interno estava moderadamente reduzido e heterógeno em T2w, com supressão subtotal nas sequências FLAIR. Nas sequências sagitais T2w e SPACE, o sinal coclear do lado esquerdo estava reduzido em comparação com o direito. Havia aumento do realce de contraste no ouvido interno esquerdo, como visível na sequência VIBE. Realce meníngeo ligeiro à esquerda, que se estendia ventromedialmente até ao ângulo pontocerebelar. Gânglios retrofaríngeos mediais discretamente aumentados. (Figura D1). Análise líquido cefalorraquidiano (LCR): colheita atlanto-occipital de 0,5 ml sem sangue. Aspeto límpido e incolor. Teste de Pandy negativo. Proteínas 0,32 g/L (ref. [0,08 – 0,22 g/L]). Leucócitos 203/μL (ref. [0 – 8/μL]). Diferenciação manual: 71% neutrófilos, 13% monócitos e 15% linfócitos. CAAF do linfonodo retrofaríngeo esquerdo: Celularidade moderada, com escassos eritrócitos e moderada quantidade de células lisadas. Observou-se uma população mista de células nucleadas intactas, com predomínio de pequenos linfócitos maduros, com discreto aumento de linfócitos de tamanho médio e presença isolada de mastócitos bem diferenciados e fortemente granulados. PCR de transcrição reversa quantitativa (RT-qPCR) do LCR para FCoV: negativo. Serologia *Toxoplasma* sp.: Imunoglobulina M (IgM) 6,32 NTU (ref. <9 NTU) e Imunoglobulina G (IgG) 4,80 LE (ref. <50 LE). Ecografia abdominal: Esteatopatia perigástrica e peripancreática leve. Ausência de líquido livre abdominal (Figura D2).

Diagnóstico Definitivo: Otite média bilateral. Otite interna esquerda. Meningite.

Diagnóstico Presuntivo: Suspeita de meningite de origem infecciosa, sendo a causa mais provável a PIF.

Terapêutica Instituída e Evolução: Após a consulta, o Caju foi hospitalizado para observação e investigação, sendo instituído tratamento de suporte com maropitant (1 mg/kg IV SID), ondansetron (0,5 mg/kg IV TID) e fluidoterapia com AR (2 ml/kg/h). No próprio dia foi realizada uma RM do crânio que evidenciou otite média bilateral e uma otite interna esquerda. Foram ainda identificados sinais de uma meningite regional esquerda e linfadenomegalia retrofaríngea bilateral, motivo pelo qual se procedeu à CAAF dos mesmos, com resultado de inflamação mastocítica ligeira, sem evidência de malignidade. A análise do LCR evidenciou uma pleocitose neutrofílica grave e aumento leve das proteínas. Perante estes resultados, e apesar do resultado do RT-qPCR do LCR ainda não estar disponível, dada a forte suspeita clínica de meningite infecciosa com principal suspeita PIF, foi iniciado tratamento direcionado para a PIF com GS-441524 (10 mg/kg PO BID) e tiamina (50 mg PO BID). Durante o período de internamento, o Caju manteve-se num bom estado geral e com excelente apetite, assim como parâmetros vitais normais. Após o início do tratamento, observou-se pequenas melhorias no estado neurológico, sendo capaz de manter-se em pé por períodos cada vez maiores e a levantar-se por breves momentos sem perder o equilíbrio.

Após 5 dias de hospitalização, o Caju teve alta médica, mantendo o tratamento com GS-441524 na mesma dose. Foi incluído no *FIP Project* da KTK, cujo objetivo é caracterizar estirpes do vírus da PIF e avaliação da terapia antiviral com remdesivir/GS-441524, molnupiravir e/ou nirmatrelvir/ritonavir. Os tutores foram aconselhados a mantê-lo num espaço confinado. Também foi recomendado que este espaço não tivesse móveis altos acessíveis, devido aos problemas de equilíbrio. Devido à sua inclusão no *FIP Project*, o plano seria reavaliação às 2, 6, 12 e 20 semanas após o início do tratamento, com a realização de exame clínico, AFAST, TFAST e análises sanguíneas em cada visita. Posteriormente, o tutor seria contactado a cada 3 meses para avaliação do estado geral.

Acompanhamento: Nos dois primeiros controlos, os tutores reportaram uma melhoria progressiva, sobretudo na primeira semana, tendo depois estabilizado. No exame físico, era evidente a regressão dos sinais neurológicos, porém o tremor intencional e a ataxia ambulatoria permaneciam. Assim, face à melhoria clínica e à ausência de alterações nos exames de controlo (Tabela D1), o tratamento com GS-441524 foi mantido. No entanto, como foi verificado um aumento peso para 5,4 kg, a dose foi ajustada para 13,8 mg/kg PO BID.

Uma vez que os sinais neurológicos tinham estabilizado sem melhoria significativa, mesmo após o aumento da dose da medicação, foi recomendada uma reavaliação no departamento de neurologia às 8 semanas. O Caju era capaz de andar, mas apresentava dificuldade em correr e saltar, além de uma apatia geral. Em situações de stress, os tutores relatavam episódios de postura lateral da cabeça (*head tilt*), quedas, tremores na cabeça e desorientação. Referiram ainda vocalizações noturnas e tendência a esconder-se. No exame neurológico verificou-se uma leve ataxia vestibular com quedas para ambos os lados e movimentos rápidos de rotação da cabeça, acompanhados de persistência dos

tremores de intenção, sugerindo, novamente, origem vestibular bilateral com envolvimento cerebelar. Assim, foi concluído que o tratamento instituído já não era eficaz, e foi proposta uma nova RM, mas os tutores recusaram e optaram por uma mudança no protocolo terapêutico. Iniciou-se então o tratamento com EIDD-1931 (15 mg/kg PO BID), o metabolito ativo do monupiravir, interrompendo-se o GS-441524. Foi também prescrito maropitant (3 mg/kg PO SID) na eventualidade de ocorrência de efeitos gastrointestinais decorrentes do tratamento.

Na consulta de controlo às 15 semanas, o Caju mantinha a ataxia, embora com ligeira melhoria. Continuava a miar intensamente durante a noite, mas mantinha bom apetite e ausência de sinais gastrointestinais. O tratamento foi mantido até à conclusão do ensaio clínico às 20 semanas. Nessa altura, os tutores referiram que tinha voltado a brincar como antes, embora suspeitassem de surdez, o que limitava o acesso ao exterior e afetava a sua qualidade de vida. No exame neurológico, os tremores já não estavam presentes, embora persistisse uma ligeira ataxia. A resposta de ameaça estava ausente em ambos os lados.

Discussão: Inicialmente, foi dada a devida importância à distinção entre intoxicação e doença aguda não toxicológica, dada a natureza súbita dos sinais e o acesso livre ao exterior do Caju. No entanto, a anamnese e o exame físico não eram sugestivos de intoxicação, pelo que esta hipótese não foi priorizada, embora não tenha sido totalmente excluída¹.

A caracterização dos tremores e da ataxia foi fundamental para localizar a lesão e estabelecer diagnósticos diferenciais^{1,2}. O tremor é um movimento involuntário, rítmico e oscilatório de uma parte do corpo, devendo ser avaliado quanto à localização corporal, condição de ativação e frequência¹. A condição de ativação permite diferenciar se o tremor é consequência de uma postura específica (postural) ou se ocorre durante um movimento voluntário (cinético). Este último pode ainda ser subdividido em simples ou de intenção^{1,2}. No caso em questão, os tremores ocorriam na região da cabeça quando se oferecia alimento e cessavam com a retirada deste, sendo classificado como tremores de intenção, o que sugere envolvimento cerebelar. Esta hipótese foi reforçada pela ataxia observada, caracterizada por hipermetria, sem fraqueza associada e ausência de défices proprioceptivos. Considerando que a ataxia pode ser classificada como proprioceptiva geral, vestibular ou cerebelar, esta descrição enquadra-se na última^{1,2}. No final do tratamento, a ausência de resposta de ameaça foi também consistente com esta localização².

Apesar de raro, não se excluiu o envolvimento bilateral do sistema VP ou central (VC)¹. A distinção varia ligeiramente conforme a literatura adotada. Neste caso, as reações posturais normais eram compatíveis com VP, mas a presença de hipermetria e tremores de intenção apontavam para envolvimento cerebelar, indicativo de VC¹. Segundo Lahunta et al. (2021), a síndrome VP bilateral caracteriza-se pelo balanço amplo da cabeça, perda de equilíbrio para ambos os lados e ausência de nistagmos fisiológico e patológico² - achados presentes neste caso. Ainda assim, à semelhança do

descrito por Ettinger et al. (2024)¹, o envolvimento cerebelar é típico de VC². Assim, os principais diagnósticos diferenciados considerados, tendo em conta a idade, anamnese e o exame físico, priorizavam causas infecciosas/inflamatórias, neoplásicas ou um possível trauma não presenciado pelos tutores. Embora os resultados das análises sanguíneas fossem muito inespecíficos, o conjunto das alterações – nomeadamente, anemia normocítica e normocrômica não regenerativa, neutrofilia com desvio à esquerda, hiperproteinemia, hiperglobulinemia e hiperbilirrubinemia - levantaram a suspeita de PIF, sendo achados recorrentes desta patologia^{1,3,4} (Tabela D1). Um aumento da bilirrubina, na ausência simultânea de hemólise e elevação moderada das enzimas hepáticas, também pode suportar a suspeita de PIF, ocorrendo em 22 a 84% dos casos³. O rácio A:G pode ser utilizado para avaliar a probabilidade de infeção, tendo sido já propostos valores de *cut offs*. Neste caso, o valor era de aproximadamente 0,52, um valor intermédio que, segundo a literatura disponível, não permite confirmar nem excluir PIF (< 0,4 muito provável; > 0,8 pouco provável). O aumento marcado da SAA, uma proteína de fase aguda, é um marcador de inflamação frequentemente elevado, sobretudo em gatos com formas efusivas da doença^{3,4}. A urianálise e o estudo do sedimento urinário excluíram envolvimento do trato urinário (Tabela D2). Além disso, não foram identificadas efusões a nível peritoneal e torácico. A PIF é mais comum em gatos jovens com idade inferior a 2 anos, de raça pura e em machos^{1,3,4}. Cerca de 30% dos casos apresentam sinais neurológicos, que podem ser associados a lesões focais, multifocais ou difusas no cérebro, medula óssea e meninges. Em alguns gatos, como o Caju, os sinais neurológicos são os únicos presentes, podendo variar amplamente – desde síndrome VC e ataxia até convulsões, alterações do estado mental, paresia ou cegueira^{3,4}.

Um resultado serológico positivo não é suficiente para diagnosticar PIF, uma vez que este teste apenas indica uma exposição prévia ao FCoV, seja por infeção natural ou vacinação (rara)³. Além disso, já foram reportados resultados negativos em gatos com PIF neurológica sem efusão⁴. Embora gatos com PIF tendam a apresentar titulações de Ac para o FCoV mais elevadas, essa diferença não tem valor diagnóstico^{3,4}. Isto ocorre porque o FCoV é um vírus de RNA, predominantemente entérico, cuja infeção na maioria dos casos, é subclínica ou resulta apenas em enterite leve e atraso no crescimento. Porém, de acordo com a evidência atual, numa pequena proporção de gatos ocorre uma mutação viral que desencadeia uma resposta inflamatória mediada por vasculite, resultando numa forma mais grave da doença - a PIF. Assim, o FCoV pode ser subdividido em dois biótipos, referentes à infeção viral associada a um resultado clínico, sendo estes o coronavírus felino entérico (FECV) e o vírus da PIF (FIPV)^{1,3,4}.

Na ausência de um diagnóstico definitivo, optou-se por avançar para exames imagiológicos mais complexos, nomeadamente a RM do crânio. A deformidade occipital leve foi considerada congénita e não relacionada com os sinais clínicos. A otite média bilateral e interna esquerda identificadas foram achados relevantes, dado que a otite OMI bilateral é a principal causa adquirida

de disfunção VP bilateral em gatos². Muitas vezes subclínica, é um achado comum em necropsias, sendo mais prevalente que síndrome vestibular idiopática^{2,5}. Ao contrário dos cães, nos quais a OMI geralmente resulta de otite externa, nos gatos é mais comum ser secundária a infecção ascendente pela tuba auditiva ou devido a pólipos inflamatórios. Outras causas incluem ototoxicidade e trauma na bolha timpânica ou na porção petrosa do osso temporal⁵. O aumento do contraste meníngeo observado na RM do Caju é um achado comum em gatos com PIF^{3,4} e poderá estar relacionado com a OMI identificada, dada a proximidade anatômica entre estas estruturas⁵. De facto, o realce meníngeo é descrito em cerca de 50% dos casos de OMI com sinais VP, ocorrendo concomitantemente. Nestes casos, os sinais de meningite podem mascarar os de OMI⁵. Além disso, a ausência de sinais de otite externa na otoscopia e citologia auricular corroboram com esta hipótese. Ainda relacionada com esta possibilidade, no final do tratamento, o tutor suspeitou de surdez. A surdez pode ser condutiva, por obstruções inflamatórias no canal auditivo externo ou na cavidade timpânica do ouvido médio, ou neurossensorial, decorrente de inflamações do ouvido médio, que se estendem para o ouvido interno. Na surdez neurossensorial, os sinais vestibulares são predominantes e a perda auditiva só é perceptível se for bilateral². No caso em questão, a perda auditiva podia ser unilateral total ou bilateral parcial, associada às alterações neurológicas, sendo ambas as formas particularmente difíceis de diagnosticar. A confirmação requeria um teste auditivo evocado do tronco cerebral (BAER)¹. Apesar destas observações, não foi instituída terapia específica para a OMI.

A RM deve preceder a recolha de LCR devido ao risco de herniação cerebral em casos de aumento da pressão intracranial, como a hidrocefalia devido à PIF³. O resultado obtido de pleocitose neutrofílica marcada com elevada concentração de proteínas, embora descrita na PIF, não é específica da patologia^{1,3}. O valor da colheita de LCR em casos suspeitos de PIF reside sobretudo na exclusão de outras causas neurológicas⁴. Este resultado também é sugestivo de encefalite ou meningoencefalite bacteriana ou, menos comum, fúngica¹. Por este motivo, o Caju foi continuamente monitorizado para sépsis. Contudo, na ausência de quadros clínicos típicos como febre e hiperestesia da medula espinhal ou, no caso da criptococose, afeção do trato respiratório superior e sinais oculares, e considerando que as alterações na RM não eram compatíveis com estes diagnósticos¹, ambos foram considerados improváveis. Além disso, ao contrário de outros agentes fúngicos, o *Cryptococcus* spp. é geralmente evidente na citologia do LCR^{1,2}. Nos casos de *Toxoplasma gondii*, a análise do LCR pode revelar pleocitose mononuclear ou neutrofílica, semelhante à da PIF. Aliás, a demonstração de bradizoítos e taquizoítos no LCR é rara, dificultando esta distinção. No entanto, a titulação normal dos valores de IgG e IgM, tornou este diagnóstico pouco provável¹. Devido à reatividade ganglionar na RM, foi feita o CAAF dos linfonodos retrofaríngeos, com resultado inespecífico de inflamação mastocítica leve.

Perante a forte suspeita de um quadro neurológico de PIF, iniciou-se o tratamento antivírico antes da receção do resultado do TP-qPCR, uma vez que a resposta terapêutica rápida suporta o

diagnóstico³. No entanto, alguns autores alertam para o risco de desconsiderar outras causas tratáveis ou favorecer resistências antivirais⁶. A detecção de FCoV no LCR por RT-qPCR tem uma sensibilidade variável entre 30% e 86%, dependendo das características populacionais analisadas, sendo maior em estudos que apenas incluíram gatos com sinais neurológicos e oftalmológicos sugestivos de PIF. Em contrapartida, a especificidade pode atingir os 100%³. Assim, um resultado positivo apoia fortemente o diagnóstico de PIF, especialmente com carga viral elevada. No entanto, apesar de incomum, a obtenção de dois resultados negativos (serologia antígeno e TP-qPCR do LCR) não é suficiente para excluir o diagnóstico de PIF^{3,6}. O *gold standard* seria a observação de alterações histopatológicas compatíveis nos tecidos afetados e confirmadas por imunocoloração para FCoV, geralmente apenas acessíveis *post-mortem* ou por cirurgia^{3,4}, pelo que devido à natureza invasiva, não foi realizado. Adicionalmente, a ecografia abdominal confirmou a ausência de efusão, com sinais sugestivos de um processo inflamatório crônico ou subclínico, como gastrite ou pancreatite¹. Na ausência de sinais gastrointestinais e devido ao seu caráter ligeiro, não foram realizados exames adicionais. Sem efusões, o diagnóstico torna-se mais desafiante, já que estas têm maior valor diagnóstico do que as análises sanguíneas^{3,4}.

O tratamento foi iniciado com o GS-441524, um análogo nucleosídeo da adenosina, associado a taxas de sobrevivência de 94% em gatos com PIF não efusiva³. Nas formas neurológica ou ocular, os protocolos exigem doses mais elevadas, sendo que não foram reportadas toxicidades associadas ao aumento posológico³. Acredita-se ainda que a administração oral deste medicamento pode culminar na eliminação do FCoV dos tecidos, sustentando o seu potencial como opção terapêutica a longo prazo⁶. Contudo, o uso destes antivíricos em gatos sem PIF para eliminação da excreção do FCoV é contraindicada, dado o risco de resistência e de reinfeção, sendo que a infecção por FCoV é auto-limitante com frequência³. Devido à persistência dos sinais neurológicos, foi iniciado o molnupiravir às 8 semanas, com suspensão do GS-441524. O molnupiravir é um pró-fármaco análogo de ribonucleosídeo com atividade antiviral de amplo espectro, cujo metabolito ativo interfere com a replicação do coronavírus e promove a sua inativação⁷. Existe evidência de que a sua eficácia (72 – 80%⁷) é semelhante à do GS-441524 (84,4%⁶), quando utilizado como monoterapia de primeira linha. A sua utilização como terapia de resgate em casos de recidiva ou refratários de PIF após falha com o GS-441524, como no caso do Caju, já foi reportada com uma taxa de cura de 92%⁷. Contudo, este estudo não incluiu acompanhamento a longo prazo, o que impede conclusões definitivas. É de salientar que parte do sucesso terapêutico advém do tratamento de suporte, adaptado às necessidades individuais do animal, principalmente nos primeiros oito dias de hospitalização³.

A suplementação com tiamina foi instituída empiricamente com base na possibilidade de uma encefalopatia por deficiência de vitamina B1 estar a contribuir para o quadro neurológico. Embora esta condição ocorra tipicamente em gatos alimentados com peixe cru, dietas cozinhadas ou com anorexia

prolongada, situações não verificadas neste caso, esta opção foi considerada devido à sua segurança e potencial benefício². No entanto, a ausência de sinais clássicos como midríase, ventroflexão do pescoço e convulsões generalizadas tornavam esta hipótese remota^{1,2}.

O prognóstico do Caju, numa primeira fase, foi considerado favorável. A resposta ao tratamento antivírico, refletida na normalização dos parâmetros analíticos, incluindo a SAA, é considerado um indicador positivo e apoia a suspeita clínica de PIF, embora não permita uma confirmação diagnóstica definitiva. Além disso, gatos sem efusão parecem ter melhor prognóstico do que aqueles com efusão³. Sem tratamento, a PIF geralmente tem um desfecho fatal^{1,3}. Embora a legalização destes fármacos ainda seja limitada, trabalhos atuais têm mostrado resultados promissores^{3,4,6,7}, mas a previsão do prognóstico a longo prazo não está documentada nos estudos existentes. Um trabalho recente com 7 casos reportou uma taxa de cura de 100% com molnupiravir após a falha de outros antivíricos, sem recorrência em 270 dias. No entanto, o seguimento após esse período é desconhecido e apenas um foi tratado com GS-441524 inicialmente, sendo os restantes tratados com remdesivir⁷. Apesar do Caju ter evidenciado uma boa resposta ao tratamento antiviral, a permanência da ataxia e o surgimento recente da ausência de reflexo de ameaça levantam a suspeita de uma patologia concomitante, não sendo possível excluir uma lesão estrutural subjacente, pelo que o prognóstico é reservado.

Referências Bibliográficas

1. Ettinger, S. J., Feldman, E.C., & Cote, E. (2024). *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9th ed., pp. 88 – 90; 195 – 206). Philadelphia, Estados Unidos da América: Elsevier Health Sciences.
2. Lahunta, A., Glass, E., & Kent, M. (2024). *Lahunta's veterinary neuroanatomy and clinical neurology* (5th ed., pp. 350 – 354; 531 - 546). Philadelphia, Estados Unidos da América: Elsevier Health Sciences.
3. Tasker, S., Kecskeméti, S., Yilmaz, Z., Balboni, A., Belák, S., & Paltrinieri, S. (2023). *Feline Infectious Peritonitis: European Advisory Board on Cat Diseases Guidelines*. Viruses, 15. <https://doi.org/10.3390/v15091847>
4. Thayer, V. C., Stranieri, A., McCaw, D. L., & Lappin, M. R. (2022). 2022 AAEP/EveryCat Feline Infectious Peritonitis Diagnosis Guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 24, 905–933. <https://doi.org/10.1177/1098612x221118761>
5. Caldero Carrete, J., Romero, C., Roldán, C., Peña, C., & Martín, M. (2025). *Peripheral vestibular syndrome in cats: Clinical presentation, diagnostic findings and outcome in 196 cases*. *Veterinary Record*. <https://doi.org/10.1002/vetr.5324>
6. Taylor, S. S., Trujillo, J., Salazar, R. O., Berg, C. A., & Maggs, D. J. (2023). *Retrospective study and outcome of 307 cats with feline infectious peritonitis treated with legally sourced veterinary compounded preparations of remdesivir and GS-441524 (2020–2022)*. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 25.
7. Clark, T. M., Coggins, S. J., Korman, R., King, J., & Malik, R. (2025). *Treatment of feline infectious peritonitis in cats with molnupiravir: clinical observations and outcomes for 54 cases*. *Australian Veterinary Journal*. <https://doi.org/10.1111/avj.13433>

ANEXO D – Peritonite Infeciosa Felina

Tabela D1. Análises sanguíneas e bioquímicas séricas do Caju.

Análises	Parâmetro	Unidade	Intervalo de referência	1º dia	3º dia	5º dia	2 semanas	6 semanas	9 semanas	15 semanas	20 semanas
Hemograma	Eritrócitos	x 10 ¹² /L	7,08 – 11,15	7,11		7,71			9,84	8,49	8,91
	Hemoglobina	g/dL	111 – 169	97		108			134	120	134
	Hematócrito	L/L	0,32 – 0,48	0,29		0,31			0,39	0,35	0,39
	VCM	fL	38 – 50	41		41			39	41	43
	HCM	pg	13 – 17	14		14			14	14	15
	CHCM	g/dL	325 – 359	335		344			346	347	348
	RDW	%	14,0 – 17,3	16,9		17,0			17,9	19,4	16,3
	Reticulócitos (%)	%	0,1 – 0,8	0,2		0,3			0,1	0,1	0,1
	Reticulócitos	x 10 ⁹ /L	9 – 70	13		21			13	10	10
	Plaquetas	x 10 ⁹ /L	180 - 520	264		352			242	226	268
	VPM	fL	9,0 – 22,1	14,5		14,2			13,1	14,3	13,7
	Leucócitos	x 10 ⁹ /L	3,78 – 15,60	10,95		8,99			6,64	3,11	4,60
	Leucócitos corrigidos	x 10 ⁹ /L	3,78 – 15,60	10,95		8,99			6,64	3,11	4,60
Diferenciação Manual	Normoblastos %	/100 Leu	0 – 0,5	0,0		0,0			0,0	0,0	0,0
	Neutrófilos (banda) %	%	0 – 1,5	1,0		1,5			1,0	0,0	0,5
	Neutrófilos (seg.) %	%	28,0 – 78,0	72,0		79,0			55,5	52,5	68,0
	Linfócitos %	%	15,5 – 63,0	20,5		14,0			30,0	37,0	21,5
	Monócitos %	%	0,0 – 7,0	2,0		2,5			2,5	1,0	0,5
	Eosinófilos %	%	1,0 – 16,0	4,5		3,0			11,0	9,5	10,0
	Basófilos %	%	0,0 – 1,0								
	Normoblastos	x 10 ⁹ /L	0,00 – 0,03	0,00		0,00			0,00	0,00	0,00
	Neutrófilos (banda)	x 10 ⁹ /L	0,0 – 0,1	0,9		0,13			0,07	0,00	0,00
	Neutrófilos (seg.)	x 10 ⁹ /L	1,6 – 8,5	7,88		7,10			3,69	1,63	3,13
	Linfócitos	x 10 ⁹ /L	1,1 – 7,2	2,24		1,26			1,99	1,15	0,99
	Monócitos	x 10 ⁹ /L	0,0 – 0,8	0,22		0,22			0,17	0,03	0,02
	Eosinófilos	x 10 ⁹ /L	0,1 – 1,4	0,49		0,27			0,73	0,30	0,46
	Basófilos	x 10 ⁹ /L	0 – 0,1	0,0		0,00			0,00	0,00	0,00
	Microhematócrito	L/L	0,32 – 0,49				0,34	0,35			
	Proteínas Totais (refratômetro)	g/L	67 – 88				80	72			
Bioquímica Sérica	Índice de Hemólise			5	0	0	0	0	1	2	2
	Índice de Icterícia			0	0	0	0	0	0	0	0
	Índice de Lipemia			15	5	11	9	28	10	5	25
	Na+	mmol/L	147 – 157	155					152		
	K+	mmol/L	3,26 – 5,11	3,8					3,89		
	Cl-	mmol/L	113 – 123	116					120		
	Cálcio	mmol/L	2,34 – 2,88	2,57					2,31		
	Fósforo	mmol/L	0,77 – 1,89	1,23					1,38		
	Glucose	mmol/L	3,22 – 9,86	8,05			4,89	4,49	4,52	4,71	4,48
	Colesterol total	mmol/L	1,95 – 7,18	4,62					3,79		
	Triglicerídeos	mmol/L	0,23 – 1,45						0,38		
	Proteínas totais	g/L	63,3 – 83,2	96			66,2	68,6	67,8	67,2	71,3
	Albumina	g/L	30,0 – 43,3	33			31,7	35,1	37,2	36,2	38,2
	Globulinas	g/L	25,8 – 50,6	63			34,5	33,5	30,6	31,0	33,1
	Ureia	mmol/L	6,5 – 13,5	7,4					6,9		
	Creatinina	μmol/L	64 – 163	70			102	96	102	98	93
	Bilirrubina	μmol/L	0,0 – 2,2	7			0,6	0,5	0,5	1,0	0,4
	ALT	U/L	25 – 87	27			45	56	55	36	39
	ALP	U/L	13 – 69	23					26		
	AST	U/L	12 – 40						15		
	CK	U/L	68 – 555	110					129		
	GLDH	U/L	0 - 5						1		
	Lipase (DGGR)	U/L	8 – 39						20		
	LDH	U/L	44 – 268				85	46		46	89
	SAA	mg/L	< 5,2	138,2	86,1	14,5	1,2	0,0	0,5	0,6	1,1

Tabela D2. Urianálise e estudo do sedimento urinário do Caju durante a hospitalização.

Análises	Parâmetro	Unidade	Valor
Urianálise	Densidade Urinária		1,012
	pH		6,2
	Nitritos		Negativo
	Proteína	mg/dL	Negativo
	Glucose	mmol/L	Negativo
	Corpos cetônicos	mmol/L	Negativo
	Urobilinogênio	μmol/L	Normal
	Bilirrubina	μmol/L	Negativo
	Sangue	Eritrócitos/μL	+1
Análise do Sedimento	Eritrócitos	/HPF	0 – 1
	Leucócitos	/HPF	0 – 1
	Cél. Epiteliais Escamosas		Negativo
	Cél. Epiteliais Redondas		Negativo
	Cilindros	/LPF	Negativo
	Bactérias		Negativo
	Cristais		Negativo

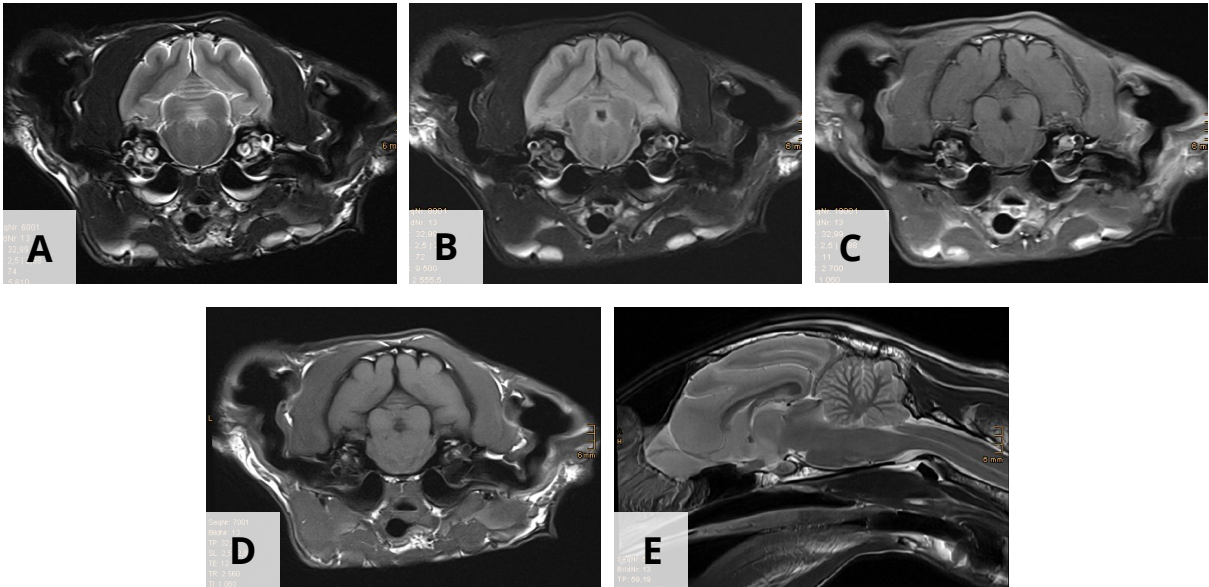


Figura D1. Corte transversal e sagital da RM do crânio do Caju. Quantidade moderada de material hiperintenso em T2w/FLAIR nas faces ventrais de ambos os compartimentos da bolha timpânica bilateralmente, criando um nível de fluido horizontal. O sinal do ouvido interno está ligeiramente reduzido de forma heterogênea em T2w com supressão subtotal na sequência FLAIR. Nas sequências sagitais T2w e SPACE, o sinal coclear do lado esquerdo está reduzido em comparação com o direito. Há um aumento do realce do contraste no ouvido interno esquerdo, como é visível na sequência VIBE (não visível no estudo pós-contraste inicial). Adjacente a isso, há um reforço meníngeo leve no lado esquerdo, seguindo ventromedialmente até o ângulo pontocerebelar. Linfonodos retrofaríngeos mediais ligeiramente arredondados e aumentados bilateralmente. **A:** Sequência T2w transversal. **B:** Sequência FLAIR transversal. **C:** Sequência VIBE transversal. **D:** Sequência T1w pós-contraste transversal. **E:** Sequência T2w sagital. Imagens gentilmente cedidas pela KTK.

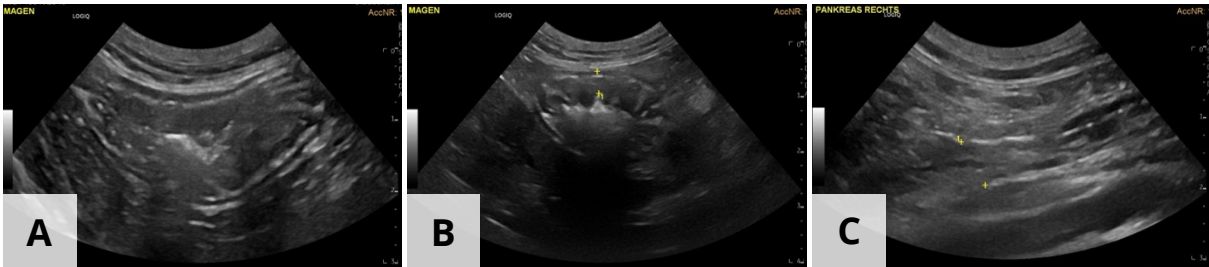


Figura D2. Ecografia abdominal do Caju. **A:** Foco no estômago. Gordura hiperecótica perigástrica e peripancreática leve **B:** Estômago ligeiramente distendido, com camadas e espessura da parede dentro dos limites normais. **C:** Pâncreas visualizado pelo do lado direito bem delimitado e com parênquima. Imagens gentilmente cedidas pela KTK.

Caso Clínico V: Neurologia – Meningoencefalite de Origem Desconhecida

Identificação: Nome: Kika; Espécie: Cão; Raça: Shih Tzu; Sexo: fêmea; Idade: 5 anos; Estado reprodutivo: fez ovariectomia; Peso: 6 kg

Motivo da consulta: Dor abdominal e cifose de causa desconhecida.

História clínica pregressa: Uma semana antes, a Kika foi referida para a KTK devido a dor abdominal, vômitos, febre, letargia e postura cifótica. No CAMV tinha sido medicada com maropitant, marbofloxacin e metamizol, sem evidência de melhoria. À data da referência, a única alteração no exame físico e neurológico era a cifose, que se agravava durante a palpação abdominal. Perante o quadro clínico e suspeita de sépsis, a Kika foi hospitalizada e iniciou tratamento de suporte (fluidoterapia, ondansetron e mirtazapina) e controlo da dor (metadona). Os exames complementares foram inconclusivos, não permitindo obter um diagnóstico definitivo. A Kika recuperou o apetite e teve alta ao fim de 2 dias, mantendo a cifose, mas já sem dor à palpação. Não foi prescrita medicação para casa.

Anamnese: Desde há uma semana, a Kika mantinha dor abdominal, agora associada a prostração e marcada relutância em caminhar, apenas sendo capaz de percorrer curtas distâncias a um ritmo lento e estando incapacitada de subir escadas. Não se registaram novos episódios de diarreia ou vômitos, e o apetite mantinha-se normal. A Kika estava vacinada e desparasitada corretamente. Habitava numa casa, com acesso ao exterior apenas com supervisão dos tutores. Era alimentada com ração seca, e não havia historial de ingestão de plantas, lixo ou substâncias tóxicas. Não coabitava com outros animais. A restante anamnese por sistemas não apresentava alterações.

EFG: A Kika apresentava-se prostrada, em decúbito esternal e temperamento equilibrado. A respiração era costoabdominal, com movimentos respiratórios rítmicos e regulares com amplitude normal. A razão inspiração-expiração era de 1:1 e a frequência de 28 rpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico, regular e síncrono e com frequência de 108 ppm. As membranas mucosas oral e conjuntival encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes com TRC de 1,5 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5% e os gânglios linfáticos encontravam-se normodimensionados. Não foram encontradas anomalias na auscultação cardiorrespiratória e a temperatura retal era de 39,7°C. Manifestava dor abdominal difusa à palpação, exacerbando a cifose. O ICC era de 4/9, com massa muscular adequada.

Exame neurológico: Estado mental: alerta e responsiva, mas desorientada; Postura: cifose; Marcha: ligeiramente rígida nos membros pélvicos, mas sem sinais claros de ataxia ou paresia; Pares cranianos: reflexo de ameaça (RA) e reflexo pupilar à luz (RPL) direto e consensual ausentes no olho esquerdo (OE). Olho direito (OD) normal; Propriocepção: reações posturais e de posicionamento ligeiramente reduzidas nos membros pélvicos bilateralmente; Reflexos espinhais: sem alterações; Palpação da coluna: sinais de dor ligeiro na região lombar; Sensibilidade: sensibilidade superficial nos

4 membros estava normal e apresentava dor na palpação retrobulbar do OE; Reflexo perianal: presente; Cauda: sem desconforto à movimentação e tônus muscular normal; Neurolocalização: multifocal (nervo ótico (NO) + retrobulbar + T3 – L3).

Exame oftalmológico: Exame à distância: simetria normal, mas retração do rosto ao toque do lado esquerdo; Teste do algodão: negativo bilateralmente; Exame neuro-oftalmológico: RA ausente em ambos os olhos (AO). Midríase bilateral. RPL direto positivo no OD e reduzido no OE. RPL indireto positivo em AO. Reflexo palpebral positivo em AO. Reflexo de Dazzle (RD): positivo OD e ausente no OE; Teste de Schirmer: OD 11 mm/min e OS 17 mm/min; Pressão intraocular: 15 mmHg OD e 13 mmHg OE; Órbita: leve exoftalmia AO; Pálpebras: triquíase no canto medial (OD > OE); Conjuntiva/terceira pálpebra: normal; Córnea: transparente; Câmara anterior: transparente; Íris: textura normal; Lente: transparente; Humor vítreo: normal; Fundo do olho: vasculatura tortuosa, principalmente no OE. Refletividade normal AO. Área dorsal ao disco ótico acinzentada e turva, com extensão para o humor vítreo, e margens pouco definidas (mais evidente no OE que no OD) (Figura E1).

Lista de Problemas: Dor abdominal, cifose, prostração, desorientação, marcha rígida nos membros pélvicos com déficit proprioceptivo, febre, hiperestesia lombar, ausência de RA bilateral, RPL direto reduzido, RD ausente no OE, exoftalmia e triquíase.

Diagnósticos Diferenciais: Dor abdominal de origem: neurológica (discoespondilite, doença do disco intervertebral, siringohidromielia, neoplasia), digestiva (pancreatite, peritonite, torção/rutura intestinal, torção esplênica, neoplasia, ingestão de corpo estranho, abscesso, trauma), urinária (urolitíase, pielonefrite, cistite, neoplasia, abscesso, trauma), ortopédica (luxação, fratura, neoplasia, poliartrite); Cifose: lesão T3 – L3 (mielopatia, discoespondilite, doença do disco intervertebral, neoplasia), lesão multifocal (meningoencefalomielite (MEM) de origem desconhecida), patologia infecciosa sistêmica com envolvimento neurológico (toxoplasmose, neosporose), lesão localizada no abdômen (e.g. pancreatite) ou neoplasia; Febre: agentes infecciosos (*Ehrlichia* sp., *Anaplasma* sp., *Babesia* sp., *Leishmania* sp., infecções bacterianas/virais, infecções fúngicas), inflamatório (e.g. discoespondilite), neoplasia; Hiperestesia lombar: doença do disco intervertebral, discoespondilite, miopatia, dor abdominal, trauma; Ausência de RA bilateral: neurite do nervo ótico (NNO) de origem imunomediada (associada a MEM de origem desconhecida), infecciosa (*Ehrlichia canis*, *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, vírus da esgana canina, adenovírus tipo 1, *Cryptococcus neoformans*, *Aspergillus* sp., *Hepatozoon canis*, encefalite transmitida por carrças) ou idiopática, síndrome da degeneração retiniana adquirida súbita (SARDS), neoplasia (infiltração ou compressão do nervo ou quiasma ótico), distúrbios vasculares/compressivos, edema, degeneração, trauma, tóxico, EH, hipoglicemia; Diminuição RPL e ausência de RD no OE: NNO, abscesso retrobulbar, neoplasia, descolamento da retina, trauma, glaucoma; Exoftalmia: consequência da raça (braquicefálico), inflamação/infeção, neoplasia (e.g. região retrobulbar).

Exames Complementares AFAST/TFAST: ausência de líquido livre; Análises sanguíneas: neutrofilia ligeira com desvio à esquerda e aumento leve da proteína C-reativa (Tabela E1); Urianálise: hematúria ligeira (Tabela E2); Radiografia abdominal: Coluna toracolombar cifótica. Cólon e reto com fezes formadas com opacidade e mineralização heterogênea. Duodeno descendente ligeiramente distendido com gás e angulado em quase 90° em relação ao piloro. Ligeira quantidade de gás e conteúdo opaco de tecido mole no fundo gástrico e intestino delgado (Figura E2); Ecografia abdominal: sem alterações relevantes; Radiografia torácica: sem alterações relevantes; Serologia *Leishmania sp.*: 2 MU (ref. < 11 MU); RM do crânio e região lombar: Crânio em forma de cúpula. Seios frontais ausentes. Dilatação moderada a acentuada dos ventrículos laterais e dilatação grave da cisterna quadrigeminal, com compressão do cerebelo. Lesões disseminadas, mal definidas, hiperintensas em T2w/FLAIR, hipointensas em T1w, com realce moderado do contraste em todos os hemisférios cerebrais, principalmente centradas na matéria cinzenta e na junção da matéria cinzenta/branca, com lesões também observadas na face caudal do núcleo caudado direito e na face craniana da medula espinhal cervical. Áreas de hiperintensidade T2w difusa na substância branca adjacente. Realce meníngeo multifocal no contraste leve a moderado (incluindo leptomeninges). Inchaço do disco ótico bilateral. Espessamento com realce grave da bainha do NO esquerdo e tecidos moles retrobulbares adjacentes. Alterações semelhantes à direita, mas menos pronunciadas. Aumento moderado dos linfonodos mandibulares e retrofaríngeos mediais esquerdos. A coluna toracolombar está dentro dos limites normais (Figura E3); Análise LCR: colheita atlanto-occipital de 0,6 ml sem sangue. Aspeto amarelado e ligeiramente turvo. Proteínas 3,70 g/L (ref. [0,08 – 0,33 g/L]). Leucócitos 1451/μL (ref. [0 – 5/μL]). Diferenciação manual: 78% monócitos, 15% neutrófilos e 7% linfócitos; Serologia *Toxoplasma sp.*: IgM 1,41 NTU (ref. <9 NTU) e IgG 17,33 LE (ref. <50 LE); Serologia *Neospora sp.*: < 1:160 (ref. < 1:160)

Diagnóstico Definitivo: Meningoencefalite de origem desconhecida (MOD). NNO bilateral.

Terapêutica Instituída e Evolução: A Kika foi hospitalizada e iniciou-se o plano terapêutico com ondansetron (0,3 mg/kg IV TID), metadona (0,1 mg/kg IV a cada 4 horas (q4h)), dexametasona (dose equivalente a 4 mg/kg de prednisolona IV SID), levetiracetam (20 mg/kg IV TID), aplicação de gel ocular q4h e com fluidoterapia com RA (2 ml/kg/h). Durante o período de internamento foram atentamente monitorizados sinais de aumento da pressão intracranial e a temperatura corporal, que se mantiveram ambos estáveis. No segundo dia, a marcha da Kika apresentava-se menos rígida, sem agravamento neurológico. A única anomalia que permaneceu durante o internamento foi a cegueira no olho esquerdo. No terceiro dia de internamento, como a Kika estava visivelmente com menos dor, pelo que a metadona foi substituída por buprenorfina (0,02 mg/kg IV TID). Após 4 dias, devido à evolução favorável, foi concedida a alta médica com prescrição de prednisolona (0,9 mg/kg PO BID),

levetiracetam (20 mg/kg PO TID) e pregabalina (2 mg/kg PO BID). Foi ainda recomendado diazepam (5 mg via retal) em caso de convulsões.

Acompanhamento: Após dois dias da alta médica, a Kika foi apresentada ao serviço de urgência da KTK devido a convulsões. Os tutores reportaram que, até ao final da tarde desse dia, a Kika manteve um bom estado geral, quando começou a apresentar anorexia, desorientação e inquietação, culminando numa crise convulsiva. A administração do diazepam foi ineficaz, pela foi de imediato transportada até ao hospital. À chegada, encontrava-se em convulsão, com movimentos tónico-clónicos generalizados, mais evidentes na cabeça e membros do lado esquerdo, e não responsiva. O exame neurológico foi limitado, dada a natureza emergente da situação e a impossibilidade de avaliar vários parâmetros. A Kika apresentava-se em estado estuporoso, com reflexo flexor presente em todos os membros. O tremor focal do OE impossibilitou a avaliação dos reflexos do mesmo. No entanto, o RPL estava reduzido em AO e tanto o RA como o reflexo palpebral estavam ausentes no OD.

Assim, foi iniciado fluidoterapia com NaCl 7,5% (4 ml/kg/h), juntamente com manitol (1g/kg IV ao longo de 20 minutos). Logo após, foi administrado um bólus de midazolam (0,5 mg/kg IV), seguido de outro (total de 1 mg/kg IV), ambos sem efeito. Perante a ausência de resposta, recorreu-se à terapêutica de 2ª linha com levetiracetam em dose de carga (60 mg/kg IV) e fenobarbital (5 mg/kg IV). Como as convulsões persistiram, foi adicionado um bólus de dexmedetomidina (0,5 µg/kg IV), seguido de uma infusão contínua, cuja dose foi aumentada gradualmente (1 - 3 µg/kg/h IV). Contudo, o controlo das convulsões apenas foi conseguido após a administração de propofol (2 mg/kg IV), com necessidade de entubação da Kika. A estabilização foi mantida com uma infusão contínua de midazolam (0,5 mg/kg/h) e dexmedetomidina (3 µg/kg/h). Apesar disso, persistiam convulsões intermitentes e, durante a noite, foi necessário aumentar novamente a dose. Atendendo à gravidade do *status epilepticus* (SE) e ao prognóstico muito reservado, os tutores optaram pela eutanásia da Kika no dia seguinte.

Discussão: Na primeira visita à KTK, os principais problemas da Kika eram a dor abdominal intensa e a cifose, o que levantou suspeitas de um abdómen agudo, potencialmente indicativo de uma emergência médica. Perante o quadro clínico, a principal suspeita foi pancreatite, tendo em conta a presença de dor abdominal, vómitos, febre, letargia e anorexia. A cifose não é típica da pancreatite, pelo contrário, a postura anómala mais descrita é a “posição de oração”, com os membros torácicos estendidos em decúbito esternal e a região pélvica elevada¹. Nesta visita, não foram observadas alterações relevantes a nível abdominal e torácico, no entanto, não podendo ser excluídos causas neurológicas/ortopédicas. Devido à resolução da dor abdominal e da febre, a Kika teve alta, apesar da cifose persistente.

Uma semana depois, a Kika retornou com um agravamento dos sinais clínicos. Ao contrário da primeira visita, em que o exame neurológico era normal, a neurolocalização era multifocal. A cifose,

dor toracolombar e a diminuição subtil da propriocepção nos membros pélvicos sugeriram uma possível lesão entre T3 – L3¹. As alterações oftalmológicas apontavam para envolvimento do NO ou da região retrobulbar. Perante o quadro clínico, as principais suspeitas incluíam patologias inflamatórias (infeciosas ou não infecciosas) e neoplasia. As análises laboratoriais eram inespecíficas e, dado que os exames anteriores não revelaram alterações, prosseguiu-se para RM e colheita de LCR. A RM revelou uma encefalopatia multifocal acentuada, edema perilesional leve, neuropatia ótica grave esquerda e moderada direita, com componente meníngeo acentuando. Foi identificada também uma linfadenomegalia retrofaríngea medial moderada na mandíbula esquerda. A região toracolombar não apresentava alterações. Por conseguinte, a análise do LCR evidenciou uma pleocitose mononuclear com aumento ligeiro das proteínas. Desta maneira, em conjunto com os achados do exame físico, estes resultados permitiram o diagnóstico de MOD e de NNO bilateral.

O termo MOD engloba um grupo de patologias inflamatórias não infecciosas idiopáticas do SNC. A designação MEM¹⁻³ ou meningoencefalite (ME)^{4,5} varia consoante o autor, embora ambos os termos se refiram essencialmente ao mesmo grupo de doenças. Este conjunto abrange todos os subtipos específicos identificáveis por histopatologia, incluindo a MEM granulomatosa e a encefalite necrozante. Este último inclui ainda a ME necrozante e a leucoencefalite necrozante¹⁻³. Excluem-se, contudo, patologias sem envolvimento evidente do SNC como a meningite-arterite responsiva a esteroides¹. A etiologia e a patofisiologia da MOD permanecem desconhecidas, embora se acredite que envolvam uma combinação multifatorial, incluindo predisposição genética e fatores desencadeadores de uma reação imunomediada excessiva^{1,2}. A resposta positiva ao tratamento com imunossuppressores corrobora com esta teoria². A maioria dos cães com MOD são de pequeno a médio porte (< 10 kg) e com idades entre os 3 e os 7 anos³. A raça Shih Tzu está entre as predispostas e alguns estudos sugerem uma maior ocorrência em fêmeas^{1-3,5}.

O diagnóstico *ante mortem* de MOD é feito com base na combinação dos sinais clínicos, exame neurológico, RM e análise de LCR. Porém, o diagnóstico definitivo apenas pode ser obtido através de histopatologia^{1,2,4}. Assim, foram propostos critérios para o diagnóstico em vida, incluindo: idade superior a 6 meses, presença de lesões intra-axiais únicas, múltiplas ou difusas com hiperintensidade em T2w na RM, pleocitose mononuclear ou linfocítica superior a 50% no LCR e exclusão de agentes infecciosos relevantes, de acordo com a área geográfica². A Kika cumpria todos estes critérios, tendo sido excluídas infeções por leishmaniose, toxoplasmose e neosporose.

No exame oftalmológico, destacou-se a ausência bilateral do RA e midríase, ausência de RD e diminuição do RPL direto no OE. O RA é o teste mais fiável para avaliar a visão consciente em animais¹, pela que a sua ausência bilateral indicava cegueira na Kika. Assim, este reflexo trata-se de uma resposta aprendida, ausente nas primeiras 10 a 14 semanas de vida dos cachorros^{1,6}. Envolve uma via aferente (retina, NO, trato ótico, radiações óticas e córtex visual) e uma via eferente (nervo facial e

função palpebral)⁶. Esta última também precisa de um cerebelo funcional, pelo que a ausência deste reflexo também pode refletir lesões no córtex cerebelar^{1,6}. Quando este reflexo está ausente, como no caso da Kika, o reflexo palpebral permite avaliar diretamente a via eferente através da estimulação tátil nos cantos medial (nervo oftálmico) e lateral (nervo maxilar) das pálpebras⁶. Uma vez que esta via estava preservada, a lesão foi localizada na via aferente. As fibras nervosas responsáveis pelo RA e pelo RPL partilham grande parte do trajeto, desde a retina até um pouco antes do núcleo geniculado lateral, onde se separam. Assim, lesões neste percurso – retina, NO, quiasma ou trato ótico proximal – provocam simultaneamente alterações visuais e no RPL. O RPL e o RD são ambos reflexos subcorticais, que não dependem do córtex visual e podem estar preservados em animais cegos com lesões cerebrocorticais. Desta maneira, a ausência de ambos os reflexos no OE da Kika indicavam uma lesão subcortical unilateral, no entanto, a ausência de RA bilateral, sugeria o envolvimento adicional da via visual central⁶. Por conseguinte, a refletividade normal do fundo ocular excluiu disfunções retinianas. A ingurgitação vascular e a perda de definição dos limites do disco ótico, associados aos achados previamente descritos, eram sugestivas de NNO, posteriormente confirmada por RM e análise do LCR^{4,6}. A triquíase e exoftalmia são alterações comuns nesta raça, associadas à sua conformação braquicefálica⁶.

A NNO é uma síndrome clínica caracterizada por perda de visão aguda, geralmente bilateral, embora possa ser unilateral. As pupilas apresentam-se midriáticas e não responsivas, com RPL diminuído. Também são frequentes alterações no segmento posterior do olho, incluindo edema e hiperémia do disco ótico, hemorragias e neurorretinite peripapilar. É importante distinguir NNO de papiledema, que resulta de um aumento da pressão intracranial e também provoca inchaço do disco ótico, mas sem perda de visão aguda^{1,4,6}. O NO é considerado uma extensão do SNC, formado pelos axónios das células ganglionares da retina, que transmitem o sinal visual até ao córtex visual⁶. Por este motivo, a NNO é considerada uma forma de ME, apesar desta classificação diferir entre neurologistas e oftalmologistas. Atualmente, diversas etiologias desta patologia já foram descritas, incluindo agentes infecciosos, causas imunomediadas (geralmente associada a MOD), neoplasia, trauma e toxinas. Contudo, em muitos casos, a causa é desconhecida, sendo a doença considerada idiopática⁴. A NNO pode ocorrer de forma isolada ou como parte de uma lesão neurológica. Devido a esta possível sobreposição clínica, é recomendado a realização de exames imagiológicos avançados e análises do LCR, sempre que possível^{1,4,6}. Parece existir uma predileção para fêmeas, raças pequenas e animais de meia-idade (média 6 anos)⁴.

O tratamento da MOD e da NNO baseia-se na imunossupressão, complementada com tratamento de suporte adaptada à necessidade individual da severidade neurológica^{1,3,4}. Inicialmente, a Kika iniciou levetiracetam para controlo das convulsões, juntamente com antiemético e analgesia. De seguida, foi instituído dexametasona numa dose equivalente a 4 mg/kg/dia de prednisolona. A dose

deve ser imunossupressora, podendo ser mais elevada em casos mais graves e nos primeiros dias/semanas. A exclusão prévia de agentes infecciosos é essencial antes de iniciar doses mais altas, devido ao risco associado de imunossupressão nestes pacientes^{1,3}. Em adição ao efeito anti-inflamatório, os glucocorticoides ajudam a reduzir o edema cerebral e a produção de LCR, contribuindo para a diminuição da pressão intracraniana³. Após a alta médica, a dose da prednisolona foi ajustada para 2 mg/kg/dia, cujo plano seria manter durante 2 a 4 semanas, seguindo a recomendação da literatura¹. Posteriormente, o objetivo seria reduzir a dose em 25% a cada 6 a 8 semanas, consoante a evolução clínica³. Perante a resposta limitada, poderia ter sido considerada a introdução de outro imunossupressor, como a ciclosporina ou a citosina arabinosídeo¹⁻³. A pregabalina é útil no controlo da dor aguda e crónica, com efeitos sedativos e ansiolíticos ligeiros, particularmente relevantes no caso da Kika¹.

Na terceira visita, a Kika foi admitida no serviço de urgência em SE, definido como atividade convulsiva contínua superior a 5 minutos ou mais de 1 convulsão sem recuperação total de consciência por mais de 30 minutos, com risco de lesões neurológicas irreversíveis. Considera-se que um fármaco é eficaz se controlar as convulsões em até 5 minutos, sem nenhuma recidiva durante 10 minutos⁷. Inicialmente, foi administrado manitol e solução salina hipertónica (NaCl 7,5%) para reduzir a pressão intracraniana³.

O tratamento de 1ª linha em cães é o midazolam IV, mas em ambiente extra-hospitalar como a da Kika, recomenda-se a via intranasal (IN) ou IM. O diazepam por via retal, ainda que seja menos potente e com um início de ação mais lento, pode ser útil quando o midazolam não está disponível, apesar de alguns estudos indicarem que este pode ser até 5 vezes mais eficaz⁷. Após a falha do diazepam, foi administrado midazolam IV, também sem sucesso. Devido ao risco de depressão cardiorrespiratória e no SNC, não é recomendada a utilização de múltiplos bólus de benzodiazepinas. Com o insucesso da terapêutica, iniciou-se a terapêutica de 2ª linha com a adição de fenobarbital e levetiracetam IV⁷. Ambos têm eficácia comprovada em contextos de emergência e no controlo da epilepsia, podendo ser utilizados precocemente no plano terapêutico em associação com as benzodiazepinas^{3,7}. Dado a ausência de resposta, recorreu-se ao tratamento de 3ª linha com fármacos anestésicos, como cetamina, dexmedetomidina, propofol e barbitúricos. Os dois primeiros geralmente são preferidos ao uso de propofol, devido ao seu perfil mais seguro⁷. No caso da Kika, foi administrado um bólus IV de dexmedetomidina, seguido de uma infusão contínua (CRI), no entanto, sem sucesso. Este fármaco é um agonista do recetor adrenérgico α_2 , que atua diminuindo os neurotransmissores excitatórios e tem propriedades neuroprotetivas, incluindo a redução do edema cerebral e manutenção da pressão arterial normal⁷. Devido à persistência das convulsões, o propofol foi adicionado em bólus IV, que foi eficaz na terminação da convulsão. Contudo, os seus efeitos adversos - depressão cardiovascular, respiratória e perda do reflexo de deglutição⁷ - obrigaram à entubação da

Kika. Após o controle do SE, recomenda-se manter os fármacos eficazes por 24 a 48 horas (no mínimo 12 horas), descontinuando-os depois pela ordem inversa à que foram introduzidos⁷. No caso da Kika, a manutenção da estabilização foi conseguida com uma infusão contínua de midazolam e dexmedetomidina. No entanto, persistiam convulsões intermitentes, exigindo aumento das doses e nova entubação

Desde o início, o prognóstico da Kika era reservado. A MOD é fatal em 25% a 30% dos casos na primeira semana, mesmo com tratamento.⁵ A presença de convulsões agrava o prognóstico, estando associada a um maior risco de morte em 6 meses após o diagnóstico e de desenvolver epilepsia pós-encefálica^{1,5}. Além disso, a NNO pode evoluir para atrofia do NO, com atenuação dos vasos sanguíneos e défices visuais permanentes⁶. A recuperação visual em cães com NNO após terapia com corticosteroides é geralmente reservada. Num estudo com 96 casos, apenas 30,6% apresentaram recuperação total ou parcial⁴. Atendendo ao prognóstico reservado, os tutores optaram pela eutanásia da Kika.

Referências Bibliográficas

1. Ettinger, S. J., Feldman, E.C., & Cote, E. (2024). *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9th ed., pp. 658 – 659; 1565 – 1566; 1495 - 1505). Philadelphia, Estados Unidos da América: Elsevier Health Sciences.
2. 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. *The Veterinary Journal*, 244, 37–44. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2018.12.007>
3. Beasley, M. J., & Shores, A. (2023). Perspectives on pharmacologic strategies in the management of meningoencephalomyelitis of unknown origin in dogs. *Frontiers in Veterinary Science*, 10. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1167002>
4. Smith, S. M., Westermeyer, H. D., Mariani, C. L., Gilger, B. C., & Davidson, M. G. (2018). Optic neuritis in dogs: 96 cases (1983–2016). *Veterinary Ophthalmology*, 21(5), 442–451. <https://doi.org/10.1111/vop.12568>
5. 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.16986>
6. Maggs, D. J., Miller, P. E., & Ofri, R. (2022). *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology* (6th ed., pp. 22 – 24; 397 – 405; 421 - 425). Missouri, Estados Unidos da América: Elsevier Health Sciences.
7. Charalambous, M., Muñana, K., Patterson, E. E., Platt, S. R., & Volk, H. A. (2024). ACVIM consensus statement on the management of status epilepticus and cluster seizures in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(1), 19–40. <https://doi.org/10.1111/jvim.16865>

ANEXO E – Meningoencefalite de Origem Desconhecida

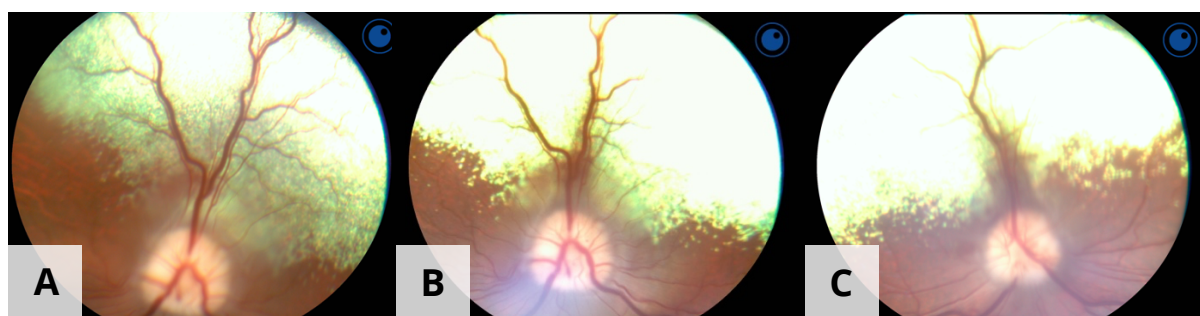


Figura E1. Fundoscopia de ambos os olhos com vasculatura marcadamente tortuosa, mais evidente no olho esquerdo (A,B), e refletividade normal. **A e B:** Olho esquerdo. **C:** Olho direito. Imagens gentilmente cedidas pela KTK.

Tabela E1. Análises sanguíneas e bioquímicas séricas da Kika.

Análises	Parâmetro	Unidade	Intervalo de referência	1º Internamento	2º Internamento (7 dias depois)
Hemograma	Eritrócitos	$\times 10^{12}/L$	5,87 – 8,53	6,03	5,84
	Hemoglobina	g/dL	111 – 169	141	140
	Hematócrito	L/L	0,40 – 0,60	0,41	0,41
	VCM	fL	65 – 75	69	70
	HCM	pg	22 – 25	23	24
	CHCM	g/dL	324 – 354	340	341
	RDW	%	12,2 – 15,2	13,0	13,4
	Reticulócitos (%)	%	0,2 – 1,7	0,3	0,7
	Reticulócitos	$\times 10^9/L$	11 – 112	17	39
	Plaquetas	$\times 10^9/L$	143 – 505	265	232
	VPM	fL	9,2 – 14,9	10,8	11,3
	Leucócitos	$\times 10^9/L$	4,30 – 12,89	14,05	12,69
	Leucócitos corrigidos	$\times 10^9/L$	4,22 – 12,76	14,05	12,69
	Normoblastos	/100 Leu	0 – 0,5	0,0	0,0
Diferenciação Manual	Neutrófilos (banda) %	%	0 – 2,5	2,5	3,5
	Neutrófilos (seg.) %	%	42,0 – 82,0	83,5	81,0
	Linfócitos %	%	12,0 – 49,0	5,5	12,0
	Monócitos %	%	1,0 – 10,0	8,5	3,5
	Eosinófilos %	%	0,0 – 14,0	0,0	0,0
	Basófilos %	%	0,0 – 1,0		
	Normoblastos	$\times 10^9/L$	0,00 – 0,04	0,00	0,00
	Neutrófilos (banda)	$\times 10^9/L$	0,0 – 0,2	0,35	0,44
	Neutrófilos (seg.)	$\times 10^9/L$	2,6 – 8,9	11,73	10,28
	Linfócitos	$\times 10^9/L$	0,8 – 4,4	0,77	1,52
	Monócitos	$\times 10^9/L$	0,1 – 1,0	1,19	0,44
	Eosinófilos	$\times 10^9/L$	0,0 – 1,3	0,0	0,0
	Basófilos	$\times 10^9/L$	0,0 – 0,1	0,0	0,0
	Microhematócrito	L/L	0,32 – 0,49	0,47	
	Proteínas Totais (refratômetro)	g/L	67 – 88	81	
	Na+	mmol/L	142 – 150	145	147
	K+	mmol/L	3,43 – 4,78	4,20	3,90
	Cl-	mmol/L	106 – 116	110	111
	Cálcio	mmol/L	2,34 – 2,84	2,38	
	Fósforo	mmol/L	0,74 – 1,70	1,24	
	Glucose	mmol/L	4,23 – 6,70	6,35	4,93
	Colesterol total	mmol/L	3,58 – 8,17	4,04	
	Triglicerídeos	mmol/L	0,30 – 1,27	0,31	
	Proteínas totais	g/L	52,0 – 67,6	60,9	
	Albumina	g/L	30,4 – 41,4	33,3	35,4
	Globulinas	g/L	18,2 – 32,9	27,6	
	Ureia	mmol/L	3,3 – 10,1	5,3	
	Creatinina	$\mu\text{mol}/L$	47 – 123	40	37
	Bilirrubina	$\mu\text{mol}/L$	0,4 – 3,0	4,9	2,4
	ALT	U/L	17 – 125	18	
	ALP	U/L	8 – 125	68	
	AST	U/L	16 – 54	22	
	CK	U/L	68 – 555	124	110
	GLDH	U/L	1 – 10	6	
	Lipase (DGGR)	U/L	17 – 156	3	
	CRP	U/L	0 – 10,2	26,5	12,6

Tabela E2. Urianálise da Kika na 1ª visita à KTK.

Análises	Parâmetro	Unidade	Valor
Urianálise	Cor		Amarelo-claro
	Transparência		Turvo
	Densidade Urinária		1,033
	pH		6,8
	Nitritos		Negativo
	Proteína	mg/dL	Negativo
	Glucose	mmol/L	Negativo
	Corpos cetônicos	mmol/L	Negativo
	Urobilinogênio	μmol/L	Negativo
	Bilirrubina	μmol/L	Negativo
Análise do Sedimento	Sangue	Eritrócitos/μL	+1
	Eritrócitos	/HPF	8 - 12
	Leucócitos	/HPF	1 - 3
	Cél. Epiteliais Escamosas		Negativo
	Cél. Epiteliais Redondas		Negativo
	Cilindros	/LPF	Negativo
	Bactérias		Negativo
	Gotas de Gordura		3+
	Cristais		Negativo

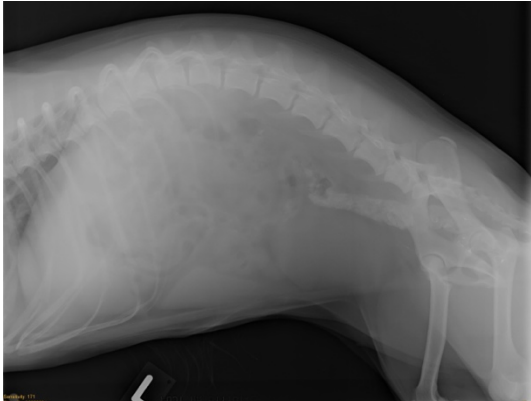


Figura E2. Radiografia abdominal da Kika. Coluna toracolombar cifótica. Cólon e reto com fezes formadas. Duodeno descendente distendido com gás e angulado em quase 90° em relação ao piloro. Imagem gentilmente cedida pela KTK.

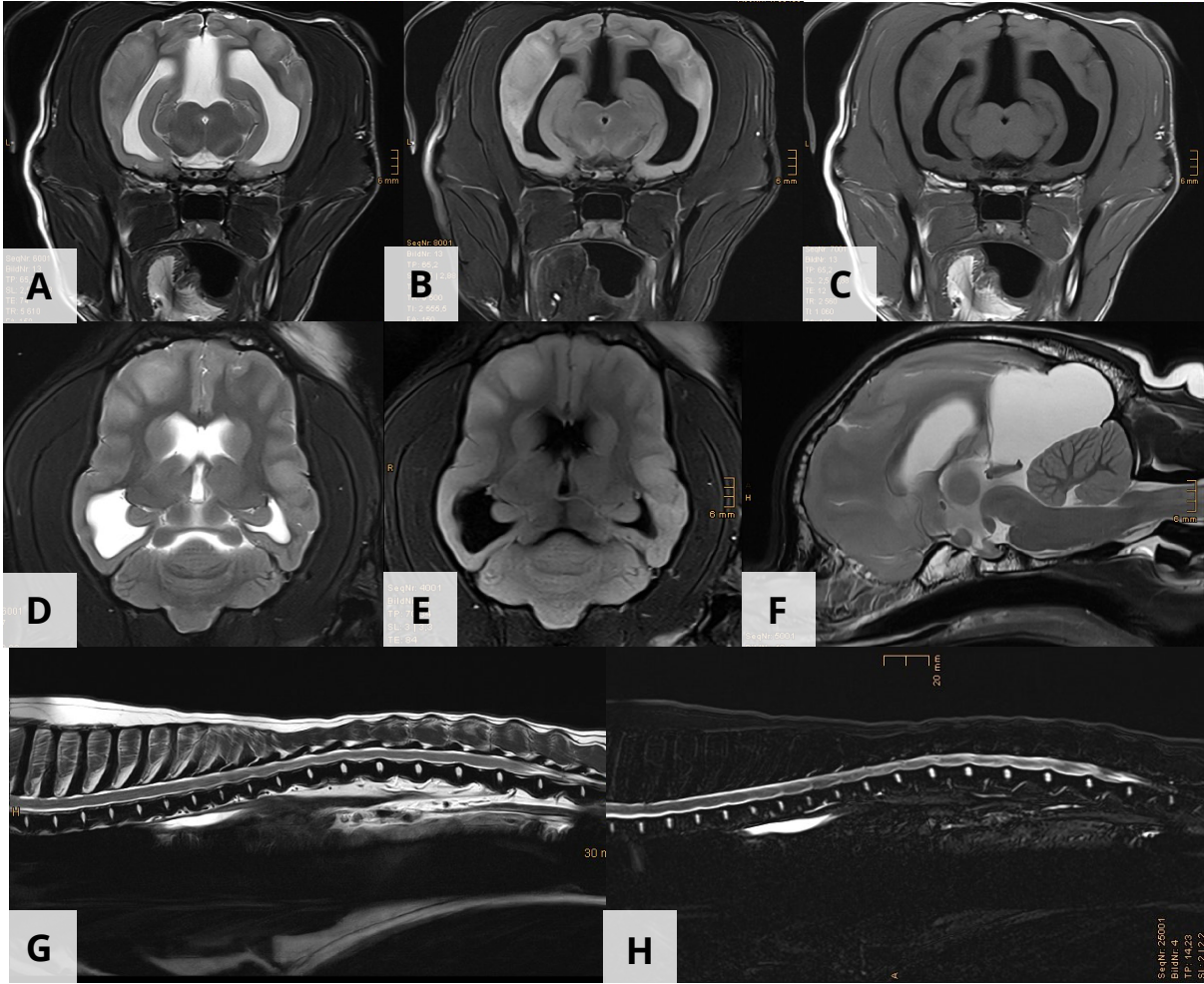


Figura E3. RM do crânio e da junção toracolombar da Kika pré e pós-contraste. Dilatação moderada dos ventrículos laterais e grave da cisterna quadrigeminal, com compressão e achatamento do cerebelo rostr dorsalmente (A, B, C, F). Lesões hiperintensas em T2w/FLAIR, hipointensas em T1w, com realce moderada na matéria cinzenta e na junção da matéria cinzenta/branca e áreas de hiperintensidade T2w difusa na substância branca adjacente (D, E). Realce multifocal leve a moderado meníngeo no contraste. Há inchaço do disco óptico bilateralmente. Coluna toracolombar sem alterações (G, H). A: T1w transversal. B: FLAIR transversal. C: T1w pós-contraste transversal. D: T2w dorsal. E: FLAIR dorsal. F: T1w pós-contraste sagital. G: T2w sagital. H: STIR sagital. Imagens gentilmente cedidas pela KTK.

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Juliana Araújo David

ICBAS

