U.PORTO

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

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Sara Fonseca Romão

MI 2026



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

Sara Fonseca Romão

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Área científica: Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Orientador: Professor Doutor Hugo Corte-Real Vilhena

Co-orientadora: Dra Ana Cristina Gomes Coelho

Porto, 2026

RESUMO

O presente Relatório Final de Estágio foi realizado no âmbito da conclusão do ciclo de estudos do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto e sintetiza parte dos conhecimentos teórico-práticos adquiridos durante a Unidade Curricular Estágio. Este ocorreu durante um período de 16 semanas, na Clínica Veterinária Planeta Animal, em Aveiro, onde tive a oportunidade de acompanhar e participar ativamente em diversos casos clínicos de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. Ao longo desse período foram selecionados cinco casos clínicos, três de gatos e dois de cães, de cinco áreas distintas da Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, nomeadamente de sistema respiratório, cirurgia, gastroenterologia, neurologia e parasitologia. Os critérios de seleção dos cinco casos clínicos foram baseados no interesse científico e pela participação ativa nos mesmos. Cada caso é apresentado e desenvolvido em: caracterização do animal, anamnese, história clínica, exame físico, lista de problemas, diagnósticos diferenciais, exames complementares de diagnóstico, diagnóstico, tratamento, acompanhamento e discussão.

PALAVRAS-CHAVE: cão; dirofilariose; doença inflamatória intestinal; gato; hérnia diafragmática; meningoencefalite; piotoráx.

CASUÍSTICA

Tabela 1. Sumário da casuística do Estágio Curricular em Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, na Clínica Veterinária Planeta Animal, com número de casos nos quais houve participação ativa (P) e de casos assistidos (A).

	ÁREA	P	A		ÁREA	P	A
	Cirurgia	**51**	**140**		**Medicina Interna (continuação)**		
Tecidos moles	Ovariohisterectomia	**13**	**52**	**Sistema Digestivo**	Gastroenterite	**6**	**3**
	Orquiectomia	**13**	**30**		Enteropatia inflamatória crónica	**4**	**3**
	Nodulectomia	**3**	**10**		Fístula anal	**4**	**2**
	Esplenectomia	**1**	**1**		Fístula oro-nasal	**1**	
	Cistotomia	**2**	**4**		Fecaloma	**1**	**2**
	Otohematoma		**3**		Megaesófago	**1**	
	Mastectomia	**3**	**7**		Colite	**3**	**2**
	Correção de hérnia perianal	**1**	**2**		Estomatite/Gengivite	**2**	**3**
	Laparotomia exploratória	**2**	**1**		Colangite	**2**	
	Enteretomia	**1**	**1**		Pólipo retal		**2**
	Hernioplastia inguinal	**1**	**1**		Lipidose hepática	**1**	**1**
	Exérese tumor das glândulas hepatóides	**1**	**1**		Triadite	**3**	**1**
	Abdominoplastia	**1**			Pancreatite	**3**	**2**
	Hernioplastia diafragmática	**1**		**Hematologia**	Anemia hemolítica	**1**	
	Uretrostomia	**1**			Anemia imunomediada	**2**	**1**
	Enucleação		**1**		Angioedema		**1**
Odontologia	Extração dentária/destartarização		**19**	**Sistema Reprodutor**	Prostratite bacteriana	**1**	
					Hiperplasia mamária benigna	**1**	
					Piómetra	**1**	**3**
					Hiperplasia prostática benigna		**1**
Ortopedia	Correção de fratura de sínfise mandíbular	**1**	**2**	**Doenças Infeciosas e Parasitárias**	Dirofilariose	**1**	
	Amputação da cabeça do fémur	**1**			Peritonite infeciosa felina		**2**
	Osteossíntese tíbia	**2**	**3**		Toxoplasmose	**3**	**1**
	Osteossíntese rádio/cúbito	**2**	**1**		Parvovirose	**2**	**1**
	Osteossíntese úmero	**1**			Infeção por vírus da leucemia felina	**1**	**1**
	Amputação de dígito		**1**		Leptospirose		**1**
Sistema Respiratório	**Medicina Interna**	**102**	**50**		Panleucopénia	**3**	
	Piotórax	**1**			Empiema		**1**
	Rinite fúngica		**1**		Intoxicação	**2**	**3**
	Bronquite	**4**	**2**		Abcesso	**2**	**3**
	Traqueíte	**1**		**Endocinologia**	Diabetes Mellitus	**3**	**1**
	Rinite Bacteriana	**1**	**1**		Hipertiroidismo	**4**	**2**
	Quilotórax	**1**			Hipotiroidismo	**1**	**3**
	Asma	**2**			Hiperadrenocorticismo	**4**	**2**
					Insuficiência pancreática exócrina	**1**	
	Hérnia diafragmática	**1**			Diabetes Insipidus	**1**	

Sistema Urinário	Urólitos	**3**	**2**	**Neurologia**	**10**	**11**
	Obstrução urinária	**2**	**4**	Meningite	**1**	**1**
	Hidronefrose	**1**		Polirradiculoneurite idiopática	**1**	
	Rim poliquístico		**2**	Doença de disco intervertebral	**1**	**4**
	Cistite idiopática felina	**6**	**3**	Meningoencefalopatia de origem desconhecida	**1**	
	Infeção do trato urinário	**4**	**2**	Dor neuropática	**2**	**1**
	Insuficiência renal crónica	**8**	**4**	Epilepsia idiopática	**1**	**2**
Ortopedia		**14**	**3**	Síndrome de Horner		**1**
Fratura úmero		**1**		Discoespondilite	**2**	**2**
Fratura dígito		**3**		Síndrome de cauda equina	**1**	
Fratura tíbia		**2**	**1**	**Dermatologia**	**17**	**3**
Fratura sínfise mandibular		**2**	**1**	Dermatite atópica	**2**	**1**
Fratura rádio-cúbito		**2**		Dermatofitose	**4**	**1**
Osteoartrite		**2**	**1**	Dermatite química	**1**	
Cardiologia		**15**	**13**	Pododermatite	**2**	**1**
Hipertensão Pulmonar		**3**	**1**	Otite	**4**	
Doença degenerativa valvular mitral		**3**	**5**	Dermatite por lambedura acral	**1**	
Cardiomiopatia hipertrófica		**3**	**2**	Dermatite alérgica à picada da pulga	**3**	
Cardiomiopatia dilatada		**1**	**2**	**Oncologia**	**7**	**15**
Tromboembolismo arterial		**2**		Insulinoma	**2**	
Arritmia ventricular maligna			**1**	Carcinoma das células escamosas	**1**	**2**
Edema pulmonar cardiogénico		**1**		Fibrossarcoma	**1**	**3**
Insuficiência cardíaca congestiva		**1**	**2**	Adenocarcinoma nasal	**1**	
Displasia válvula tricúspide		**1**		Melanoma		**1**
Oftalmologia		**10**	**3**	Plasmocitoma		**1**
Blefarite		**1**	**1**	Hemangiossarcoma		**2**
Conjuntivite		**4**	**1**	Linfoma	**2**	**1**
Úlcera da córnea		**2**	**1**	Carcinoma mamário		**3**
Cegueira aguda		**1**		Mastocitoma		**2**
Neuropatia ótica		**1**		**Medicina Preventiva**	**13**	**62**
Abcesso infraórbitário		**1**		Consulta de rotina/vacinação	**13**	**62**

*NOTA: Critérios para P: recolha da anamnese e história clínica, execução do exame físico geral e dirigido, execução de exame(s) complementar(es) ou participação cirúrgica.

A distribuição dos procedimentos diagnósticos pode ser observada na Tabela 2.

Tabela 2. Exames complementares de diagnóstico acompanhados na Clínica Veterinária Planeta Animal, com contabilização das participações (P) e das assistências (A).

Procedimento diagnóstico	P	A	Procedimento diagnóstico	P	A
Ecocardio	2	21	Radiografias	80	
Ecografia	1	23	Estudos radiográficos contrastados	1	
Endoscopia	1		Biópsia	2	3
AFAST/TFAST	5	42	Citologia por agulha fina	2	8

AGRADECIMENTOS

Termina-se o capítulo mais ansiado pela Sara de 4 anos que descobriu o que era uma veterinária. Foi um capítulo desafiador, cansativo e duro, mas que me permitirá ser a pessoa mais realizada na profissão que escolhi. Agradeço a todos os animais que comigo se cruzaram nesta jornada.

Ao Tiago, por TUDO. Por nunca me largar a mão, por estar sempre presente e por me acompanhar em todas as fases. Obrigada por teres mudado de cidade para que eu pudesse seguir este sonho, por todas as vezes que me levaste a jantar fora quando eu só queria desistir, por todas as vezes que me fizeste rir quando só me apetecia chorar e por aceitares ficar na montanha russa de emoções que foram os últimos 4 anos. Por não desistires de mim e por sempre me trazeres para cima. Esta vitória também é tua e mal posso esperar pela vida que tanto ansiámos e construímos.

Aos meus pais, por me ensinarem a não desistir e por me incentivarem sempre a lutar pelos meus objetivos, e aos meus irmãos, por me aliviarem tantos momentos de stress e por fazerem sempre as chamadas mais aleatórias do mundo. Obrigada do fundo do coração, por serem a melhor rede de apoio e por me fazerem sempre sentir a mais sortuda do mundo! Sem vocês não teria chegado aqui.

Aos meus amigos... aos que já iniciaram este capítulo comigo: à Xana, por ser a minha pessoa e por partilharmos tanto deste sonho juntas. Pelo apoio, sinceridade e amizade indiscritível que nunca me deixou cair. À Bruna, por ser o meu grilo falante e terapeuta pessoal, mostrando-me sempre o lado mais leve da vida. Obrigada, por tantos "dates" que curavam. Aos amigos que tive a sorte de encontrar e que tornaram esta viagem tão memorável. Bea, Tota, Dani, Inês... não imaginam o quão grata sou pelo conforto e momentos de pura felicidade que me proporcionaram nestes anos e pelo apoio incondicional. Saber que vos levo comigo, só mostra o quanto tudo acontece no momento certo!

Ao professor Hugo Vilhena, que me "agarrou" no meio da tempestade e me ajudou no caminho atribulado que foi a construção deste relatório. Obrigada por todo o trabalho, simpatia e disponibilidade que permitiram concluir esta etapa.

À equipa do Planeta Animal. À Dra. Ana Coelho, que foi a minha maior mentora e amiga, tendo sido das melhores surpresas e sortes deste percurso. Ao Dr.Marcelo, por me permitir explorar e evoluir sem medos e por todas as palavras de incentivo. Ao André, por ter tornado toda esta experiência mil vezes mais valiosa ao ser o meu grande amigo dentro e fora da clínica. À Diana e à Manuela, por me aturarem todas as tardes com dúvidas infindáveis. À Jú, por ser a melhor companheira de cirurgia e a toda a equipa: Fábio, Ana Seco, Érika, Maria, Aninhas, Filipe... um obrigada nunca vai ser suficiente!

Por fim, àqueles que me movem e me inspiram diariamente a ser melhor: À Kira, o meu coração fora do peito, por 10 anos de ronrons, noites de estudo e pêlos na roupa. À Kali, por todas as canetas roubadas e por todos os momentos de mimo ao aquecedor. E à Frida, por me mostrar todos os dias o significado de resiliência e coragem, provando-me que juntas caminhamos na direção certa.

Índice

Caso Clínico Nº1: Sistema Respiratório – Piotórax 1
Caso Clínico Nº2: Cirúrgico - Hérnia diafragmática 11
Caso Clínico Nº3: Gastroenterologia - Enteropatia inflamatória crónica intestinal 20
Caso Clínico Nº4: Neurologia – Meningoencefalite de origem desconhecida 27
Caso Clínico Nº5: Doenças parasitárias - Dirofilariose 35
Anexo A: Sistema Respiratório – Piotórax 44
Anexo B: Cirúrgico - Hérnia diafragmática 45
Anexo C: Gastroenterologia - Enteropatia inflamatória crónica intestinal 46
Anexo D: Neurologia – Meningoencefalite de origem desconhecida 47
Anexo E: Doenças parasitárias - Dirofilariose 48

Índice de Figuras

Figura A1. Radiografias dorsoventrais da Lola, pré e pós toracocentese 44
Figura A2. Evolução do fluído pleural da Lola ao longo do internamento 44
Figura B1. Radiografias torácicas e abdominais da Pepi 45
Figura B2. Imagem da lesão recolhida durante o procedimento cirúrgico da Pepi 45
Figura C1. Radiografia abdominal lateral da Flor 46
Figura C2. Imagens ecográficas da Flor 46
Figura C3. Imagem histológica da biópsia da Flor 46
Figura D1. Imagens de Ressonância Magnética intracraniana do Nico 47
Figura D2 Imagens de Ressonância Magnética intracraniana do Nico 47
Figura E1. Radiografias torácicas do Snoopy 48
Figura E2. Ecocardiografia do Snoopy 48
Figura E3. Plano de tratamento do Snoopy para a *D.immitis* *48*

ABREVIATURAS

Ac Anticorpo

AINE Anti-inflamatório não esteróide

Ag Antigénio

BID *bis in die* – duas vezes ao dia

CAMV Centro de atendimento médico veterinário

CREA Creatinina

DM Diabetes mellitus

EDTA Ácido etilenodiamino tetra-acético

EIC Espaço intercostal

Ex Exemplo

ALP Fosfatase alcalina

GI Gastrointestinal

GO Globo ocular

ºC Graus Celsius

Htc Hematócrito

IBD *Intestinal bowel disease*

IM Intramuscular

IV Intravenoso

kg Quilograma (s)

LL Latero lateral

NLE Leucoencefalite necrotizante

LCP Linfoma de células pequenas

LCR Líquido cefalorraquidiano

GME Meningoencefalite granulomatosa

MUO Meningoencefalite de origem desconhecida

NME Meningoencefalite necrotizante

mg Miligrama (s)

ml Milílitro (s)

PA Pressão arterial

PCR *Polymerase Chain Reaction*

PO *per os* – por via oral

PIO Pressão intra-ocular

PT Proteínas totais

ppm Pulsos por minuto

Rx Radiografia/ raio-x

rpm Respirações por minuto

RM Ressonância magnética

SNC Sistema nervoso central

seg Segundos

SC Subcutâneo

TRC Tempo de repleção capilar

TID *ter in die* – três vezes ao dia

TSA Teste sensibilidade a antibióticos

T-FAST *Thoracic focused assessment with sonography of trauma*

TGI Trato gastrointestinal

TC Tomografia computadorizada

VD Ventro dorsal

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

CASO CLÍNICO Nº1: Sistema Respiratório – Piotórax

Resenha: Lola, gata castrada, raça Europeu Comum, 6 anos de idade e 4,6kg.

Motivo da consulta: consulta de urgência devido a dispneia e hipersalivação. Tutores referiram prostração e anorexia no último dia. Nas últimas 12 horas com maior desconforto, com crescente esforço respiratório e ansiedade. Não relataram nenhum tipo de alteração do seu ambiente, história de traumatismo ou episódios semelhantes que possam ter ocorrido anteriormente.

História clínica: a Lola vivia num apartamento, sendo exclusivamente indoor. Apresentava a vacinação atualizada, estando vacinada contra o vírus da leucemia felina (FeLV) e contra as doenças *core* dos gatos (RCP), nomeadamente rinotraqueíte felina, calicívirus felino e panleucopenia felina. As desparasitações externa e interna encontrava-se também regularizadas. Tinha como coabitante uma outra gata introduzida na mesma casa há dois meses, que se encontrava a fazer o protocolo de desparasitação interna contra parasitas pulmonares, uma vez que testou positivo aos mesmos, após entrada de urgência com um quadro de dispneia no mesmo centro de atendimento médico veterinário (CAMV). Não efetuou viagens e não tinha o hábito de ingerir produtos tóxicos, plantas ou objetos estranhos. Alimentação com ração fisiológica para gatos castrados da Purina Proplan® e não se encontrava a fazer nenhuma medicação. O seu passado médico incluía episódios de dermatite alérgica à picada da pulga, responsivas ao tratamento com prednisolona oral.

Exame físico de emergência: a Lola apresentava movimentos respiratórios superficiais, predominantemente abdominais, irregulares, com posição ortopneica, de membros anteriores e pescoço esticado, utilizando os músculos acessórios da respiração e com ruídos respiratórios audíveis. Frequência respiratória de 50 respirações por minuto (rpm). Pulso arterial femoral era forte, bilateral, simétrico, rítmico e síncrono, com uma frequência superior a 200 pulsos por minuto (ppm). As mucosas encontravam-se ligeiramente cianóticas, húmidas e brilhantes e o tempo de repleção capilar (TRC) encontrava-se ligeiramente aumentado > 2 segundos (seg). Temperatura retal de 39,4ºC, sem dor aparente e com estado mental normal. Apresentava odor desagradável, forte, oriundo da cavidade oral, assim como hipersalivação. Auscultação cardiorrespiratória sem presença de sopro, com sons cardíacos abafados do lado esquerdo do tórax, com crepitações e sibilos respiratórios.

Exame do estado geral: após estabilização com oxigenioterapia em jaula apropriada e butorfanol (0,3mg/kg, intramuscular (IM) foi efetuado um exame físico completo. A atitude, estado mental e temperamento não foram avaliados devido à sedação. Frequência respiratória de 40 rpm, mantendo respiração abdominal, mas com menor auxílio dos músculos acessórios da respiração. A frequência cardíaca tinha estabilizado ligeiramente, tendo descido para os 180 ppm. O pulso manteve-se inalterado e normal e a temperatura subiu para os 39,8ºC. As mucosas apresentavam-se mais rosadas, húmidas e brilhantes e o TRC era <2s. Grau de desidratação < 5%. A sua condição corporal era

de 4 em 9. Palpação abdominal e linfonodos periféricos normodimensionados e de consistência mole. Auscultação cardiorrespiratória manteve-se sem alterações em relação ao momento de entrada no CAMV.

Lista de problemas: dispneia, taquipneia, cianose, crepitações e sibilos respiratórios, sons cardíacos abafados no hemitórax esquerdo, hipertermia, halitose oral, hipersalivação.

Diagnósticos diferenciais: Considerando a história clínica aguda de dispneia assim como todos os sinais clínicos associados ao quadro de dispneia, um comprometimento da correta capacidade respiratória tornou-se evidente. Assim, diagnósticos diferenciais como a asma felina, pneumonia, pneumotórax, doença cardíaca e derrame pleural de diferentes origens foram considerados os mais prováveis, não podendo excluir a possibilidade de neoplasia ou traumatismo.

Exames complementares:

Foi efetuada uma ecografia torácica de emergência *T-FAST*, do inglês "*Thoracic Focused Assessment with Sonography for Trauma",* que mostrou a presença de líquido no espaço pleural, uma imagem compatível com atelectasia pulmonar, assim como deposição de fibrina local.

Após estabilização foi possível a manipulação segura da Lola de forma a efetuar duas projeções radiográficas ao tórax. Na projeção latero-lateral (LL) direita era visível um derrame pleural, caracterizado pela menor definição das estruturas pulmonares e da silhueta cardíaca devido ao aumento da opacidade provocada pela acumulação de líquido no espaço pleural. Na projeção ventro-dorsal (VD), o derrame pleural foi confirmado, com localização maioritariamente no hemitórax esquerdo (Anexo A – Figura A1a). Para além disso, junto à porção caudal do lobo pulmonar cranial esquerdo, observava-se uma zona de maior opacidade, com fissuras interlobares alteradas e margens pulmonares deslocadas e arredondadas, compatível com atelectasia pulmonar. No hemitórax direito havia também indícios de derrame pleural, junto ao diafragma.

Dado este quadro, efetuou-se colheita de líquido pleural para citologia e cultura bacteriológica de aeróbios/anaeróbios. Macroscopicamente, o fluído apresentava um aspeto purulento, opaco, floculado de coloração sanguinolenta, com conteúdo proteico de 3,2 g/dl e mau odor (Anexo A – Figura A2a). A imagem citológica evidenciava um marcado processo inflamatório neutrofílico sético, com abundante material nuclear destruído e predomínio de neutrófilos degenerados com bactérias livres e fagocitadas. Passados 5 dias de internamento, a cultura bacteriológica mostrou a presença de duas bactérias, *Pasteurella multocida* (bactéria aeróbica) e *Clostridium spp* (bactéria anaeróbica), com teste de sensibilidade a antibióticos (TSA) da *Pasteurella multocida* sensível à maioria dos antibióticos testados, não tendo sido obtido TSA para a *Clostridium spp* (Anexo A – Tabela A3).

Foi efetuado um hemograma, bioquímica sérica e ionograma. O hemograma revelou uma linfopenia de 0,39 K/uL (2,87 - 17,02 K/µL) com neutropenia de 0,18 K/uL (2,30 - 10,29 K/µL) e monocitose de 2,31 K/uL (0,05 - 0,67 K/µL) , associadas a um hematócrito (Htc) de 34,2% (30,3 - 52,3%).

Nas bioquímica sanguínea apresentava uma ligeira diminuição da enzima fosfatase alcalina (ALP) com <10 U/L (14 - 111 U/L) e creatinina (CREA) de 0,5 mg/dl (0,8 - 2,4 mg/dL) e um aumento das globulinas, 6,9 g/dl (2,8 - 5,1 g/dL). O ionograma revelou uma diminuição do sódio, com 144 mEq/L.

Alguns dias após hospitalização, altura em que a Lola defecou pela primeira vez, procedeu-se à recolha de fezes de 1 dia para pesquisa de nemátodes pulmonares através do método de *Baermann,* uma vez que a coabitante tinha sido diagnosticada com aerulostrongilose e o líquido floculado era sugestivo de infeção por parasitas filamentosos. O resultado do teste foi negativo.

Diagnóstico definitivo: Piotórax.

Tratamento instituído: A Lola esteve internada um total de 11 dias. Tendo em conta o quadro agudo de dispneia com que a Lola deu entrada na clínica, a oxigenioterapia foi crucial para a sua estabilização. Esta foi efetuada durante os primeiros 6 dias de internamento, pois a Lola mostrava-se desconfortável após manipulação, evidenciando a sua dificuldade respiratória. Após realização dos exames complementares de diagnóstico foi colocado um dreno torácico no hemitórax esquerdo, tendo sido anestesiada para aplicação do mesmo com butorfanol (0,3mg/kg) e propofol (4mg/kg) intravenoso (IV). O dreno torácico foi colocado no 7º espaço intercostal (EIC) e notou-se alguma resistência na progressão do mesmo, pelo que se efetuou novo raio-x (Rx), de forma a confirmar o seu correto posicionamento. Foi possível visualizar o dreno torácico dobrado no interior da cavidade torácica devido a um "efeito massa" ou atelectasia na porção cranial do pulmão esquerdo, impedindo assim a passagem. Seguidamente, foi efetuada a drenagem do fluído pleural, tendo sido recolhidos cerca de 200 mililitros (ml) de fluído de aparência purulenta, idêntico ao fluído descrito anteriormente. Por último, foi efetuada lavagem da cavidade torácica, com soro fisiológico aquecido à temperatura corporal, até que o fluído extraído se encontrasse o mais límpido possível.

Foi instituída fluidoterapia, para além da antibioterapia de forma empírica enquanto se aguardava pelo resultado do TSA. Assim, iniciou-se metronidazol IV, na dose de 12,5mg/kg BID, enrofloxacina IV, na dose de 5mg/kg SID e amoxicilina e ácido clavulânico por via oral (PO), a 15mg/kg BID. Foi também introduzido controlo de dor, robenocoxib subcutâneo (SC), na dose de 2mg/kg SID e buprenorfina SC, a 0,02mg/kg BID. Foi ainda garantida a correta nutrição da Lola, que se mostrava sem apetite, tendo sido introduzida mirtazapina em pomada, no pavilhão auricular, SID e maropitant, a 1mg/kg, IV, SID. Foram efetuadas lavagens torácicas a cada oito horas. Uma vez que a coabitante tinha sido diagnosticada com parasitas pulmonares e não sabendo a origem do piotórax, iniciou-se ainda um tratamento com 5 mg de praziquantel e 50 mg de fenbendazol por Kg, SID tendo este sido mantido durante 5 dias.

No 2º dia de internamento a Lola mantinha a dificuldade respiratória e a posição ortopneica. Realizou-se novo Rx tendo este revelado novo derrame pleural no hemitórax contralateral ao do dreno torácico, tendo sido colocado um novo dreno no lado direito do tórax. Após drenagem de um fluído

semelhante ao anterior (Anexo A – Figura A2b), foi feita lavagem desse lado do tórax. Recolheram-se cerca de 280ml do lado direito do tórax. O tratamento instituído manteve-se durante os primeiros dias de internamento e, embora a Lola começasse a estabilizar a frequência e esforço respiratório, mantinha febre constante. Foram efetuados hemogramas a cada 48 horas, que permitiram monitorizar o seu estado geral. O Hct (28,3%) começou a revelar uma anemia ligeira e a linfopenia mantinha-se. Na tentativa de tentar minimizar este quadro, foi introduzido filgrastrim, fator estimulador de colónias de granulócitos recombinante (Rg-CSF), na dose de 5ug/KG SC SID. Ao 5º dia de internamento, os valores das células de defesa aumentaram, apresentando uma neutrofilia de 23 K/uL e uma linfocitose de 21,4 K/uL.

O fluído mostrava-se cada vez mais límpido a cada lavagem (Anexo A – Figura A2c). Tendo em conta o TSA para a *Pasteurella multocida,* a enrofloxacina introduzida incialmente seria suficiente para a sua eliminação. Devido à febre constante, optou-se por introduzir a clindamicina a 11 mg/kg, PO, SID, também específica para anaeróbios e com eficácica sobre a *Pasteurella multocida,* descontinuando-se a amoxicilina e ácido clavulânico e o metronidazol.

Ao 9º dia de internamento os drenos torácicos foram removidos e a Lola mostrava algum apetite. O Rx mostrava-se já com um pulmão de aparência quase normal, embora mantivesse a região mais cranial do pulmão esquerdo com alterações dos bordos e da radiopacidade, devido à atelectasia pulmonar detetada aquando da chegada (Anexo A – Figura A1b). Como a Lola já se mostrava muito mais ativa, com algum apetite e o hemograma mostrava uma melhoria da linfopenia, neutropenia e uma subida do Hct, foi sugerida alta condicionada ao 11º dia, tendo sido prescrito clindamicina e enrofloxacina, durante pelo menos 6 semanas, mantendo o maropitant, a mirtazapina e robenocoxib nas mesmas dosagens e frequências que estavam a ser administradas no internamento, até novo controlo.

Acompanhamento: Recomendou-se o agendamento de uma consulta de controlo 2 dias após a alta, para limpeza das lesões cutâneas dos drenos torácicos, assim como nova avaliação do estado geral da Lola, dada a suscetibilidade do quadro. Ao exame físico a Lola não mostrava alterações dignas de registo, demonstrando um aumento do apetite e atividade e o novo controlo de hemograma, revelou resultados semelhantes aos anteriores. Uma semana depois, a radiografia torácica da Lola mostrou ausência de derrame pleural e os tutores relataram que se encontrava bastante confortável no seu ambiente. A antibioterapia manteve-se durante as 6 semanas, altura em que teve alta.

Discussão: O piotórax em gatos, também denominado como empiema torácico, ocorre devido à acumulação de exsudado purulento na cavidade torácica, resultando de um processo infecioso (Sim *et al.,* 2021) Embora esta doença possa ocorrer em gatos de qualquer idade, surge tendencialmente em animais mais jovens, com idades compreendidas entre os 4 e os 6 anos, sendo que a Lola se

enquadra dentro deste intervalo (Jang *et al.,* 2025). Até ao momento, não foram identificadas predisposições relacionadas com a raça ou o sexo dos animais (Jang *et al.,* 2025).

A cavidade torácica corresponde ao espaço situado entre os pulmões e a parede torácica, sendo esta revestida pela pleura visceral e parietal, encontrando-se dividida em hemitórax esquerdo e direito pelo mediastino (Stillion & Letendre, 2015). Em cães e gatos existe alguma controvérsia relativamente à integridade desta separação, visto que não está completamente esclarecido se existe uma membrana contínua que impede a passagem de ar e líquido entre os hemitóraxes ou se, por outro lado, há uma comunicação através de pequenas fenestrações. Esta segunda hipótese explicaria a elevada percentagem de derrames bilaterais (Stillion & Letendre, 2015). As membranas pleurais são constituídas por uma única camada de células mesoteliais e uma camada mais profunda composta por fibras elásticas e células de músculo liso dispersas. Em animais saudáveis, existe uma quantidade fisiológica de fluído no espaço pleural que garante a lubrificação da superfície pulmonar capaz de reduzir o atrito e impedir o colapso durante os movimentos respiratórios (Kramer *et al.,* 2021; Sim *et al.,* 2021). O volume de fluído neste espaço depende de diferentes fatores, entre eles o gradiente de pressões, a área de superfície das membranas pleurais e os mecanismos de drenagem linfática. No caso de efusões exsudativas, como acontece no piotórax, processos inflamatórios dentro da cavidade pleural desencadeiam a libertação de citoquinas e mediadores vasoativos, alterando a permeabilidade capilar e a capacidade de drenagem linfática, levando ao extravasamento de um fluído rico em proteínas, células e macromoléculas para o espaço pleural. Consequentemente a essa inflamação local, pode ocorrer o espessamento da pleura parietal, associado a edema e deposição de fibrina e alterações mais significativas no parênquima pulmonar como, por exemplo, a atelectasia presente no pulmão da Lola (Stillion & Letendre, 2015).

Os sinais clínicos frequentemente observados incluem letargia, anorexia, dispneia e febre. Em gatos, os casos de piotórax ocorrem maioritariamente de forma bilateral, aproximadamente em 70 a 90% dos casos, podendo estes ter apresentações de caráter agudo ou crónico (Kramer *et al.,* 2021). Estes sinais clínicos são comuns a diversas doenças que comprometem o espaço pleural, tais como asma, pneumotórax e pneumonia, pelo que os exames complementares de diagnóstico são de extrema importância para a sua diferenciação. No exame físico é comum a presença de respiração paradoxal com um aumento do esforço respiratório com visível movimento abdominal associado para além de uma diminuição dos sons pulmonares, semelhante aos sinais da Lola (Baral & Harvey, 2025; Stillion & Letendre, 2015). A hipertermia é comum, especialmente em fases iniciais (Baral & Harvey, 2025).

Na maior parte dos casos, o piotórax surge como consequência de uma infeção bacteriana, sendo que mais de 80% destes envolvem infeções mistas com bactérias aeróbias e anaeróbias, tal como ocorreu no caso da Lola (Baral & Harvey, 2025). A forma mais comum de inoculação bacteriana

ocorre através de feridas perfurantes na parede do tórax como, por exemplo, mordeduras, por disseminação hematogénica ou linfática de uma infeção sistémica ou, ainda, por propagação a partir de estruturas adjacentes infetadas, como os pulmões (Krammer *et al.,* 2021). Ao contrário do que acontece em cães, em felinos, a presença de corpos estranhos ou parasitas que desencadeiem este quadro é pouco frequente, existindo poucos relatos na literatura (Baral & Harvey, 2025 ; Sim *et al.,* 2021). No entanto, a presença de parasitas pulmonares como causa do piotórax do presente caso clínico foi uma das principais suspeitas etiológicas dada a confirmação destes parasitas na coabitante da Lola e devido à ausência de profilaxia específica. Uma vez que a análise coprológica foi realizada posteriormente ao início do tratamento com fenbendazol e foi feita apenas uma recolha isolada de fezes e, devido ao caráter intermitente de eliminação larvar dos ciclos de vida do parasita, não se pode ignorar a possibilidade de se tratar de um falso negativo, apesar do método de *Baermann* ser considerado o teste *goldstandart* de diagnóstico (Baral & Harvey, 2025).

Dada a similaridade dos sinais clínicos entre derrame pleural e doenças que afetem o espaço pleural, é indispensável efetuar um rápido diagnóstico (Kramer *et al.,* 2021). Embora a radiografia torácica seja mais sensível do que a ecografia na deteção de pequenas quantidades de líquido pleural, a ecografia torácica é uma técnica que requer menor manipulação do animal e é mais eficaz na confirmação de efusões pleurais de volume moderado a elevado, apresentando maior sensibilidade na perceção da quantidade de volume presente (Rosanski, 2023). Para além disso, a ecografia torácica permite uma melhor visualização da quantidade de fluído presente assim como as características do mesmo através da sua ecogenicidade permitindo ainda a visualização de adesões fibrinosas com a pleura (Stillion & Letendre, 2015). No caso da Lola, serviu como ferramenta primária de diagnóstico e permitiu visualizar a atelectasia pulmonar no pulmão esquerdo cranial.

A radiografia torácica é, muitas vezes, o primeiro exame que se realiza num gato que apresenta stresse respiratório (Krammer *et al.,* 2021). No entanto, em casos de dispneia grave, a toracocentese terapêutica deve ter prioridade face ao exame radiográfico (Baral & Harvey, 2025). A manipulação do animal deve ser mínima e uma única projeção é suficiente para confirmar a presença de derrame pleural, geralmente dorsoventral (DV) por ser a posição mais confortável para o animal em stresse respiratório (Sim *et al.,* 2021). No caso da Lola foram feitas realizadas duas projeções radiográficas, DV e LL, permitindo confirmar o diagnóstico de derrame pleural através da retração dos lobos pulmonares, atelectasia, fissuras interlobares marcadas e a perda de definição da silhueta cardíaca (Kramer *et al.,* 2021; Stillion & Letendre, 2015).

A tomografia computadorizada (TC) com contraste é usada como rotina na medicina humana e tem vindo a ser cada vez mais utilizada na medicina veterinária. Em comparação com a radiografia torácica, a TC apresenta maior sensibilidade na deteção de pequenas quantidades de derrame pleural

permitindo obter informação mais precisa em relação aos processos patológicos associados ao espessamento da pleura, como o derrame pleural exsudativo (Stillion & Letendre, 2015).

Dentro dos exames de diagnóstico incluem-se ainda o hemograma, a bioquímica sanguínea e a análise do fluído para confirmação do tipo de efusão (Baral & Harvey, 2025 ; Stillion & Letendre, 2015). Alterações bioquímicas comuns incluem hipoproteinemia, hipergloblulinemia, alterações de glicemia, podendo estas ser hipoglicemias ou hiperglicemias, distúrbios eletrolíticos, aumento das enzimas hepáticas e da bilirrubina total. Até ao momento não existem estudos retrospetivos capazes de relacionar estas alterações bioquímicas como marcadores de bom ou mau prognóstico em cães e gatos (Jang *et al.,* 2025). Em relação ao hemograma, comumente surge anemia e leucogramas inflamatórios, sendo que maiores concentrações de leucócitos estão associadas a maiores taxas de sobrevivência (Jang *et al.,* 2025). Supõe-se que a menor contagem de neutrófilos em gatos não sobreviventes possa estar relacionada com doença pleural mais grave que evolui para septicémia grave (Baral & Harvey, 2025 ; Sim *et al.,* 2021). A Lola, apesar de apresentar inicialmente baixas concentrações de neutrófilos, nas análises seguintes, após instituição de tratamento médico, conseguiu reverter a neutropenia e a leucocitose, melhorando o seu quadro clínico.

O diagnóstico conclusivo de piotórax é conseguido através de recolha e posterior análise do fluído pleural (Kramer *et al.,* 2021). O diagnóstico de um exsudado séptico é estabelecido quando o fluído pleural apresenta uma concentração de proteínas superior a 3,0 g/dL, uma densidade superior a 1,025, e uma contagem de células nucleadas acima de 3.000 células/µL — podendo frequente ultrapassar as 30.000 células/µL, para além da presença de microorganismos. As células predominantes são, geralmente, os neutrófilos degenerados (Kramer *et al.,* 2021; Stillion & Letendre, 2015). Tipicamente, este fluído tem uma consistência espessa, aparência opaca e geralmente mau odor, podendo ter diferentes colorações, desde esverdeado a sero-sanguinolento (Sim *et al.,* 2021).

A presença de bactérias é confirmada por exame citológico ou por cultura, sendo que em 80% dos casos se observa uma população mista de bactérias anaeróbias e aeróbias, sendo as bactérias mais comumente isoladas a *Pasteurella* spp, *Bacteroides* spp., *Actinomyces* spp. e *Staphylococcus* spp. (*Kramer et al.,* 2021; Rosanski, 2023). A recolha de amostras pode influenciar os resultados, pelo que o fluído pleural deve ser enviado com ácido etilenodiamino tetra-acético (EDTA) para contagem de células e citologia, assim como num recipiente estéril para a cultura (Sim *et al.,* 2021). Neste caso, foram isoladas duas bactérias: *Pasteurella multocida* e *Clostridium spp.*

O tratamento de piotórax deve seguir o mesmo protocolo utilizado para um caso de abcesso induzido por mordedura do gato, ou seja, um conjunto de procedimentos que incluem drenagem, lavagem assética, antibioterapia adequada e qualquer tratamento de suporte que se mostre necessário (Baral & Harvey, 2025 ; Lappin *et al.,* 2017). Neste caso, como na maior parte dos casos de piotórax, foi crucial iniciar precocemente oxigenioterapia para estabilização do paciente. Gatos com

alterações respiratórias descompensam facilmente (Stillion & Letendre, 2015). A oxigenioterapia pode ser administrada de forma provisória através de um tubo de "flow by", usado neste caso como abordagem inicial, ou através de máscara, se o animal tolerar (Kramer *et al.,* 2021). Nos casos em que é necessária uma suplementação mais prolongada, podem ser usados outros métodos, como catéteres nasais, colares isabelinos fechados ou jaulas de oxigénio (Baral & Harvey, 2025). Esta última foi a abordagem utilizada no caso da Lola, garantindo a correta ventilação do ar e controlo da temperatura, problemas muitas vezes associados a este tipo de jaulas.

A antibioterapia instituída deveria ser aplicada após cultura e antibiograma do fluído recolhido. No entanto, devido à gravidade da doença e à necessidade de atuar de forma rápida, muitas vezes são instituídos antibióticos de largo espectro de forma empírica, sendo o antibiótico de eleição a amoxicilina e ácido clavulânico (Lappin *et al.,* 2017 ; Rosanski, 2023). Os aeróbios são os microorganismos mais comumente encontrados em casos de piotórax e, dentro destes, a bactéria mais frequentemente isolada é a *Pasteurella* spp, pelo que antibióticos da classe das penicilinas constam como eficazes contra esta bactéria. Trimetropin sulfametroxazol e enrofloxacina são também consideradas boas escolhas empíricas (Baral & Harvey, 2025 ; Rosanski, 2023). Neste caso clínico, devido ao mau odor, às características macroscópicas do líquido e a toda a sintomatologia e dados recolhidos através da história e dos exames complementares de diagnóstico, optou-se por introduzir de forma empírica a amoxicilina e ácido clavulânico (confere cobertura contra bactérias Gram+ e alguns agentes anaeróbios), enrofloxacina (cobertura contra bactérias Gram -) e metronidazol (cobertura conta microrganismos anaeróbios), sendo esta uma combinação descrita para casos de apresentação mais severa (Kramer *et al.,* 2021; *Lappin et al.,* 2017). O tempo ideal de antibioterapia em casos de piotórax permanece um tópico de controvérsia, não havendo *guidelines* oficiais que o estipulem. No entanto, recomenda-se que a antibioterapia seja administrada por um período mínimo de três semanas prolongando-se, idealmente, entre as quatro e as seis semanas (Lappin *et al.,* 2017).

A drenagem torácica tem como principal objetivo a remoção da maior quantidade de fluído possível, assim como a remoção de possíveis detritos de fibrina. Esta é melhor conseguida através da colocação de tubos de toracostomia bilaterais, durante um mínimo de 5 a 6 dias. No entanto, a decisão de colocar um ou dois tubos depende da quantidade de fluído, da distribuição do fluído na cavidade torácica e do médico veterinário (Kramer *et al.,* 2021 ; Sim *et al.,* 2021). No caso da Lola foram colocados dois tubos, sendo o do lado esquerdo sido removido após nove dias e o do lado direito, após oito dias. Para a colocação do tubo, o animal deverá ser submetido a anestesia geral e deve ser realizada a correta assepsia previamente à sua colocação. Não existe um consenso entre o local da colocação do tubo assim como qual o tamanho ideal, pelo que o EIC em que este será inserido é definido com base no local de maior acumulação de fluído e a decisão do médico veterinário (Baral & Harvey, 2025). Após introdução no terço médio da cavidade torácica e confirmação do seu correto

posicionamento via radiografia, este deve ser corretamente fixado à parede externa do tórax com auxílio de uma sutura em "sandália romana" (Baral & Harvey, 2025). Na extremidade do mesmo é introduzida uma torneira de 3 vias de forma a facilitar a lavagem e drenagem do espaço pleural (Kramer *et al.,* 2021; Stillion & Letendre, 2015). O local de colocação do tubo deve ser devidamente protegido, de forma a evitar contaminação secundária, estando descrita a colocação de ligadura dupla, devendo sempre utilizar-se luvas esterilizadas no manuseamento do tubo para a correta drenagem e lavagem. Idealmente devem ser realizadas lavagens a cada quatro horas nas primeiras 24 a 48h, espaçando este intervalo conforme o aspeto e quantidade do fluído que vai sendo recolhido. A remoção dos tubos está indicada quando o volume removido é de cerca de 2 ml/kg/dia (Sim *et al.,* 2021; Stillion & Letendre, 2015).

A lavagem do espaço pleural é um procedimento frequentemente utilizado em cães, mas o seu uso em gatos permanece controverso (Sim et al., 2021). O protocolo habitual consiste na instilação de uma solução isotónica estéril, previamente aquecida à temperatura corporal, a uma dose de 10 a 20 mL/kg, após a drenagem do exsudado. O líquido deve permanecer na cavidade pleural durante 5 a 10 minutos, sendo posteriormente aspirado, recuperando-se idealmente até 75% do volume instilado (Baral & Harvey, 2025). Apesar de estar associado a maiores taxas de sobrevivência, alguns autores desaconselham a lavagem pleural em gatos, devido ao risco de infeção secundária e à possibilidade de não conseguir aspirar todo o volume instilado, podendo essa sobrecarga de volume levar a uma absorção sistémica do líquido de lavagem devido à inflamação da pleura (Baral & Harvey, 2025 ; Jang *et al.,* 2025)

A fluidoterapia e tratamento de suporte devem também ser instituídos, de forma a garantir o maneio da dor e a nutrição adequada, podendo haver necessidade de recorrer a estimulantes de apetite, como ocorreu no caso da Lola. O estado eletrolítico do animal deve ser avaliado com regularidade e ser tido em consideração na administração de fluidoterapia (Baral & Harvey, 2025). Devem ser efetuadas análises sanguíneas a cada 24-48h para monitorização do sucesso ou insucesso do tratamento (Stillion & Letendre, 2015).

Em casos não responsivos ao tratamento médico após 7 dias, se for comprovada a perfuração por corpo estranho ou se a infeção ocorrer por *Actynomices* spp, a exploração cirúrgica do tórax através de toracostomia está indicada (Sim *et al.,* 2021). A intervenção cirúrgica pode ser efetuada por *"video-assisted thoracoscopic surgery"* ou por toracotomia, sendo esta a mais utilizada. Até à data, não existem estudos que comparem e eficiência do tratamento cirúrgico face ao tratamento médico (Kramer *et al.,* 2021). Esta considerou-se uma abordagem excessiva para este caso, razão pela qual não foi efetuada.

O prognóstico do piotórax é bastante variável e a escolha entre tratamento médico e a abordagem cirúrgica continua a ser motivo de debate. As taxas de mortalidade relatadas variam entre

0% e 42% e as taxas de recidiva são também variáveis, sendo mais comuns em infeções por *Actinomyces* spp ou *Nocardia* spp (Baral & Harvey, 2025). A Lola, apesar de ter iniciado o seu quadro com fatores de mau prognóstico, nomeadamente a neutropenia e anemia acabou por conseguir reverter o seu quadro com sucesso. O tratamento do piotórax tende a ser dispendioso e prolongado. É fundamental que os tutores sejam devidamente informados sobre a possibilidade de hospitalização prolongada, necessidade de reavaliações frequentes e de uma terapêutica antimicrobiana de longa duração (Rosanski, 2023).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Baral, M.R, Harvey, M.A, (2025) Respiratory and Thoracic Medicine. In Little, E.S, (Eds.) The cat: clinical medicine and management Pp:1035-1095. 2rd ed. 1600 John F. Kennedy Boulevard Philadelphia, Elsevier

Jang, H.;Kim,S.;Lee,Y.; Park, J.; Kwon, H.;Kim,S.;Sohn,J.; Kim,J.-i.; Jung, D.-I. (2025) Successful Management of Recurrent Pyothorax in a Cat: Clinical Findings with Medical and Surgical Approaches, 15, 1253. https://doi.org/10.3390/ani15091253

Kramer, F., Rainer, J., & Bali, M. S. (2021). Short- and long-term outcome in cats diagnosed with pyothorax: 47 cases (2009-2018). *Journal of Small Animal Practice, 62*(8), 669–676. https://doi.org/10.1111/jsap.13327

Lappin, M. R., Blondeau, J., Boothe, D., Breitschwerdt, E. B., Guardabassi, L., Lloyd, D. H., Papich, M. G., Rankin, S. C., Sykes, J. E., Turnidge, J., & Weese, J. S. (2017). Antimicrobial use guidelines for treatment of respiratory tract disease in dogs and cats: Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases. Journal of Veterinary Internal Medicine, 31(2), 279-294. https://doi.org/10.1111/jvim.14627

Rosanski, E. (2023) Respiratory Emergencies and Pleural Space Disease. In Drobatz, K. J., Reineke, E. L., Costello, M. F., & Culp, W. T. N. (Eds.) Feline emergency and critical care medicine Pp:93-109. 2nd ed. 111 River Street, Hoboken, NJ 07030, USA. John Wiley & Sons, Inc.

Sim, J. J., Lau, S. F., Omar, S., Watanabe, M., & Aslam, M. W. (2021). A Retrospective Study on Bacteriology, Clinicopathologic and Radiographic Features in 28 Cats Diagnosed with Pyothorax. *Animals : an open access journal from MDPI*, *11*(8), 2286. https://doi.org/10.3390/ani11082286

Stillion, J. R., & Letendre, J. A. (2015). A clinical review of the pathophysiology, diagnosis, and treatment of pyothorax in dogs and cats. *Journal of veterinary emergency and critical care (San Antonio, Tex. : 2001)*, *25*(1), 113–129. https://doi.org/10.1111/vec.12274

CASO CLÍNICO Nº2: Hérnia Diafragmática

Resenha: Pepi, gata castrada, Europeu Comum, com 3 anos de idade e 3,200kg.

Motivo da consulta: referenciada para o CAMV Planeta Animal para correção de uma hérnia diafragmática, diagnosticada no dia anterior. Os tutores relataram que a Pepi foi avistada no quintal da casa com dispneia, que se manteve constante durante a noite. Na manhã seguinte, após ser examinada num outro CAMV, foi realizada uma radiografia torácica e abdominal devido a alterações ou anomalias no exame físico, nomeadamente dispneia inspiratória, taquipneia e taquicardia e a aparente ausência de ansas intestinais na cavidade abdominal, à palpação. O Rx revelou a presença de órgãos abdominais no interior da cavidade torácica (Anexo B – figura B1).

História clínica: Gata de interior com acesso ao exterior de forma não supervisionada. Apresentava a vacinação atualizada contra as doenças *core* e da leucemia felina. Serologia negativa ao FIV e FeLV. A desparasitação interna e externa encontrava-se em dia. A sua alimentação consistia em ração seca, continuamente à disposição. Não possuía coabitantes, mas contactava com outros animais do exterior. Nunca viajou. Sem hábito de ingestão de plantas, corpos estranhos ou tóxicos. Não apresentava história clínica pregressa relevante.

Exame do estado geral: ao chegar à clínica a Pepi apresentava uma atitude alerta, estado mental normal e temperamento nervoso. A sua condição corporal era de 4 em 9. A frequência respiratória encontrava-se aumentada, com 48 rpm e movimentos abdominais, sendo visível um maior esforço respiratório após manipulação, utilizando de forma notória os músculos acessórios da respiração. A frequência cardíaca registada era de 220 ppm, com pulso arterial femoral forte, bilateral, simétrico, regular, rítmico e síncrono. Temperatura de 38,2ºC. As mucosas encontravam-se rosa-pálidas, húmidas e brilhantes, ficando cianóticas em momentos de maior stresse ou manipulação. O TRC era <2s. Grau de desidratação < 5%. Auscultação cardiorrespiratória com abafamento dos sons cardíacos em toda a extensão do tórax. Palpação abdominal com ausência de órgãos abdominais e linfonodos periféricos normodimensionados e de consistência mole. A Pepi apresentava ainda um hematoma de coloração enegrecida a arroxeada na zona do esterno compatível com uma lesão recente.

Lista de problemas: cianose, taquipneia, presença de órgão abdominais na cavidade torácica, hematoma na região esternal.

Diagnósticos diferenciais: dado o quadro respiratório e a ausência de parte dos órgãos abdominais na cavidade abdominal, devido ao deslocamento cranial dos mesmos para a cavidade torácica, comprovado através da radiografia torácica, os diagnósticos diferenciais centram-se na hérnia diafragmática, podendo ser de origem traumática ou congénita. Por causa da presença do

hematoma e do aparecimento agudo de sintomatologia respiratória, a hérnia diafragmática traumática foi considerada o diagnóstico mais provável.

Exames complementares pré-cirúrgicos: tal como referido anteriormente, foi realizado um Rx torácico e abdominal no CAMV que referenciou o caso da Pepi. Foram realizadas duas projeções, em decúbito LL e VD. Em ambos, era notória a ausência de órgãos abdominais na cavidade abdominal, conseguindo apenas visualizar-se o cólon descendente, a bexiga, os rins e o baço de forma clara e na sua correta posição anatómica. Os restantes órgãos encontravam-se sobrepostos e aglomerados na cavidade torácica, deixando apenas uma pequena porção do pulmão visível na região dorsal do tórax.

Foram ainda efetuadas análises pré-cirúrgicas que incluíram hemograma e bioquímicas séricas que não apresentarem alterações significativas.

Pré-medicação e protocolo anestésico: o quadro da Pepi classificava-se com risco anestésico ASA 3 da Sociedade Americana de Anestesiologia. Tendo isso em conta, foi mantida com oxigenioterapia até ao momento da cirurgia e foi pré-medicada com midazolam (0,2mg/kg, IV) e butorfanol (0,3mg/kg, IM), tendo ainda efetuado profilaxia antibacteriana com cefazolina (22mg/kg, IV) cerca de 30 minutos antes da cirurgia e metronidazol (25mg/kg, IV) no decorrer da mesma. Para entubação endotraqueal foi utilizado um tubo de tamanho 3,5 após aplicação de lidocaína local. A indução anestésica foi realizada com propofol (4,4mg/kg, IV) e esta foi mantida com anestésico volátil, isoflurano, em circuito semi-aberto. Foi administrada fluidoterapia com lactacto de ringer (5 ml/kg/h) durante toda a cirurgia.

Procedimento cirúrgico: a Pepi foi colocada em decúbito dorsal, tendo-se realizado a tricotomia de toda a região abdominal e dos dois últimos terços caudais da cavidade torácica. De seguida fez-se antissepsia do campo cirúrgico com clorohexidrina a 4% intercalada com alcóol a 70%, com uma última passagem de iodopovidona diluída. Por último, foram colocados os panos de campo estéreis.

Com um bisturi de cabo nº 3 e uma lâmina nº 24, foi realizada uma incisão na pele de aproximadamente 8 cm, na linha média abdominal, desde o apêndice xifóide até à região caudal do umbigo. Assim que se expôs a cavidade abdominal foi possível visualizar que todo o fígado, estômago e grande porção do duodeno se encontravam no interior da cavidade torácica e que o diafragma se encontrava ruturado sendo que, do lado direito, se encontrava desgarrado das últimas costelas caudais (Anexo B – figura B2). O saco pericárdico encontrava-se intacto e os pulmões apresentavam alguns focos de coloração mais enegrecida e hemorrágica. Assim que se removeram cuidadosamente os órgãos abdominais do interior da cavidade torácica para a cavidade abdominal, a Pepi entrou em apneia e foi mantida a ventilação através de ventilação manual assistida, controlando os seus parâmetros vitais. Uma vez que o possível traumatismo que originou a lesão tinha ocorrido há sensivelmente 48 horas, ainda não existiam aderências que necessitassem de desbridamento.

Foi posteriormente efetuada uma sutura contínua ao longo do diafragma, utilizando um fio de sutura absorvível de média a longa duração, gliconato 3-0 (Monosyn®, Braun) de agulha triangular. Após este processo foi verificada toda a extensão do diafragma para eventuais locais de maior fragilidade e nesses foram aplicados alguns pontos isolados ao longo do defeito, de forma a garantir o correto encerramento do diafragma e a devida separação entre cavidade abdominal e torácica. A parede torácica do lado direito foi também corrigida cuidadosamente devido ao defeito severo presente na mesma. Os órgãos abdominais foram inspecionados com o intuito de identificar algum tipo de lesão ou comprometimento vascular, não apresentando nenhuma alteração notória. Após encerramento da cavidade torácica, foi realizada uma toracocentese, restabelecendo a pressão negativa da cavidade e promovendo a expansão pulmonar. Após este procedimento a Pepi iniciou uma ventilação adequada, tendo mantido a frequência respiratória estável até ao final do procedimento cirúrgico. Todos os parâmetros vitais foram continuamente monitorizados ao longo do procedimento, incluindo temperatura, frequência cardíaca e respiratória, assim como níveis de saturação de oxigénio.

A parede abdominal foi suturada com fio de gliconato 3-0 (Monosyn®, Braun) começando por fazer um padrão cruzado interrompido que envolvia a fáscia externa do músculo reto abdominal de forma a garantir o correto encerramento da cavidade abdominal. De seguida foi feita a redução do espaço morto com sutura do tecido subcutâneo com padrão idêntico ao usado anteriormente em toda a sua extensão. A derme foi reaproximada com um padrão simples intradérmico contínuo. A cirurgia teve uma duração total de 1 hora e 30 minutos e decorreu sem grandes complicações, tendo apenas ocorrido a apneia esperada nestas situações e esta foi corrigida pouco tempo após o encerramento da cavidade torácica, tendo a Pepi mantendo uma frequência respiratória e saturação de oxigénio estáveis até ao fim do procedimento cirúrgico.

Pós-cirúrgico: após a cirurgia, a Pepi foi colocada na sala de recobro, numa jaula de oxigénio onde foi monitorizada de forma atenta dada a complexidade do processo cirúrgico. A sua temperatura retal era de 39ºC, apresentava 160ppm, 52 rpm, as mucosas mantiveram-se rosadas, húmidas e brilhantes com TRC = 2 seg e o pulso femoral classificado como forte. Foi colocado um penso no local de incisão e um colar isabelino.

Durante o internamento, para controlo de dor, administrou-se metadona a 0,3mg/kg IM, TID, robenocoxib a 1mg/kg, SC, SID e manteve-se a cefazolina a 22mg/kg IV, BID. A Pepi começou a comer ao fim de 6h após a cirurgia e a sua respiração encontrava-se estável. Ao fim de 48h teve alta, com frequência respiratória de 36 rpm. Foi prescrito controlo de dor com buprenorfina oral (0,01mg/kg, BID) para mais 4 dias e cefalexina oral, na mesma dosagem, para mais 10 dias. Em termos de cuidados operatórios recomendou-se a monitorização do número de respirações em repouso e a permanência da Pepi no interior da residência, em repouso absoluto, até total cicatrização do local da incisão. Foi

também aconselhada a limpeza e desinfeção do local duas vezes por dia, com solução antissética e a não remoção do colar isabelino. O prognóstico da Pepi foi classificado como favorável.

Acompanhamento: o acompanhamento foi realizado na clínica que referenciou o caso cirúrgico. Cerca de 10 dias após a cirurgia, a Pepi teve alta clínica após inspeção da sutura e nova radiografia torácica e abdominal que não demonstrou alterações.

Discussão: o diafragma é uma estrutura músculo-tendinosa que separa a cavidade torácica da abdominal, tendo um papel de extrema importância na ventilação do animal. A perda de continuidade ou rutura deste músculo é designada por hérnia diafragmática, podendo ter origem adquirida ou congénita. Nos casos adquiridos, a causa mais comum é a traumática, frequentemente associada a quedas de locais elevados, acidentes de viação ou agressões por outros animais (Bastiani *et al.,* 2023). Estas podem ser agudas ou crónicas, havendo registos entre intervalos de até 6 anos decorridos entre o momento do diagnóstico e o trauma que as originou (Mehrjerdi *et al.,* 2022). As verdadeiras hérnias diafragmáticas são de origem congénita e estas incluem as hérnias peritoneo-pericárdicas (as mais frequentes em gatos) e as pleuroperitoneais, surgindo devido a um defeito no correto desenvolvimento do feto. Entre as hérnias diafragmáticas congénitas, incluem-se as que surgem através dos orifícios anatómicos do diafragma, nomeadamente o hiato esofágico e o foramen da veia cava e, de modo geral, não se encontram associadas à presença de um saco herniário. Esta condição deve ser diferenciada da hérnia ou rutura diafragmática de origem traumática (Mehrjerdi *et al.,* 2022 ; Pereira *et al.,* 2023).

O diafragma é constituído por uma porção tendinosa central e por uma porção muscular periférica. A componente muscular divide-se em três segmentos: *pars lumbalis*, *pars costalis* e *pars sternalis*, sendo a *pars costalis* a mais frequentemente afetada em casos de rutura. O diafragma apresenta três aberturas anatómicas: o foramen da veia cava, o hiato esofágico e o hiato aórtico (Griffin & Culp, 2023).

De acordo com Pereira *et al.,* 2023, as ruturas diafragmáticas observadas com maior frequência classificam-se em três tipos: circunferenciais (aproximadamente 40% dos casos), radiais (cerca de 40% dos casos) e mistas/combinadas (aproximadamente 20% dos casos). A localização da hérnia diafragmática está relacionada com a posição do animal no momento do trauma e com a disposição anatómica dos órgãos, ocorrendo na maior parte dos casos hérnias do lado direito (Mehrjerdi *et al*., 2022). A Pepi tinha uma hérnia diafragmática circunferencial, com maior defeito do lado direito.

Quando ocorre uma rutura/herniação traumática do diafragma, estruturas abdominais como o omento, o estômago, o fígado ou segmentos intestinais podem migrar para a cavidade torácica (tal como no caso da Pepi) resultando na compressão pulmonar e na consequente limitação da sua expansão, originando comprometimento respiratório e dispneia. Paralelamente, a irritação do

músculo cardíaco pode induzir alterações do ritmo cardíaco. A eventual acumulação de líquido na cavidade torácica agrava ainda mais a função cardiopulmonar, contribuindo para a deterioração clínica do quadro (Ersöz-Kanay *et al.,* 2024).

O sinal clínico mais frequentemente associado a hérnias diafragmáticas é a dispneia. Os sinais clínicos podem variar conforme o local da rutura do diafragma ou dos órgãos herniados, podendo surgir arritmias cardíacas, vómito ou outros sinais gastrointestinais (GI), estando também associados sinais como a prostração, a anorexia e a cianose. Comorbilidades associadas a hérnias traumáticas, tais como lesões musculoesqueléticas, fraturas ou lesões de tecidos moles, como foi o caso do hematoma na região do apêndice xifóide na Pepi, são também comuns (Bastiani *et al.,* 2023). Além disso, os sinais clínicos podem ser discretos e permanecer impercetíveis durante anos quando o comprometimento pulmonar é reduzido. No entanto, um animal inicialmente assintomático pode vir a desenvolver o quadro anteriormente relatado (Pereira *et al.,* 2023).

A respiração ocorre através da contração dos grupos musculares respiratórios, que provocam alterações no volume da cavidade torácica. A inspiração pode processar-se por dois mecanismos fundamentais: o deslocamento externo da caixa torácica ou da parede abdominal. O diafragma constitui o principal músculo inspiratório. Embora um diafragma íntegro não seja absolutamente essencial para a ventilação, a sua rutura provoca a perda do acoplamento mecânico entre as cavidades abdominal e torácica, a incapacidade de gerar pressão transdiafragmática e uma transferência do esforço inspiratório para a musculatura intercostal e abdominal, menos eficiente (Pereira *et al.,* 2023).

Na maior parte dos casos, as hérnias são identificadas através de radiografias simples, geralmente com duas projeções, LL e VD, permitindo um diagnóstico preciso. No entanto, o Rx não nos permite visualizar diretamente a lesão diafragmática, sendo por vezes difícil identificar a silhueta diafragmática na presença de efusão pleural. Nos casos em que não se obtém uma radiografia clara, pode-se recorrer a contraste ou outros exames de imagem, como é o caso da ecografia torácica através das janelas intercostal e transhepática abdominal ou uma TC (Ersöz-Kanay *et al.,* 2024 ; Griffin & Culp, 2023).

Os animais com hérnias diafragmáticas traumáticas que apresentem compromisso clínico moderado a grave podem agravar a sua condição clínica devido ao stresse associado à manipulação e ao posicionamento para a realização de exames radiográficos. Assim, é fundamental proceder previamente à estabilização do estado de choque e das alterações respiratórias, na medida do possível, antes da radiografia. Recomenda-se a pré-oxigenação e a contenção mínima durante o procedimento. Deve ser obtida, em primeiro lugar, a projeção (LL ou VD) que cause menor desconforto ao animal, acrescentando-se vistas adicionais apenas quando necessário, para confirmar ou excluir a presença de uma hérnia diafragmática traumática (Ersöz-Kanay *et al.,* 2024 ; Mehrjerdi *et al.,* 2022).

A estabilização do animal previamente à cirurgia é crucial e está, geralmente, associada à instituição de oxigenioterapia sendo também recomendada fluidoterapia e analgesia, tal como ocorreu com a Pepi. De acordo com estudos prévios, fatores como a localização da hérnia, o volume de órgãos herniados para a cavidade torácica, a presença de afeções concomitantes e os cuidados perioperatórios influenciam significativamente a taxa de sobrevivência (Kwananocha *et al.,* 2025).

Embora alguns autores tenham sugerido que o fígado atue como barreira protetora contra a herniação nessa região, hoje sabe-se que essa proteção não é efetiva, podendo, pelo contrário, favorecer a herniação devido à sua posição e volume. Já o estômago e os intestinos, por serem estruturas tubulares e compressíveis, poderão absorver parte do impacto traumático, desempenhando um papel amortecedor. A redução dos órgãos herniados raramente apresenta dificuldades significativas. Contudo, a combinação de esternotomia mediana com celiotomia mostrou-se vantajosa, permitindo melhor visualização e disseção mais precisa das estruturas envolvidas (Mehrjerdi *et al.,* 2022).

O intervalo entre o diagnóstico e a intervenção cirúrgica revelou um menor risco de mortalidade nos animais submetidos a cirurgia nas 48 horas subsequentes ao diagnóstico uma vez que após este intervalo começam a formar-se aderências e desenvolver fibroses no local da rutura (Ersöz-Kanay *et al.,* 2024). Para além disso, uma cirurgia mais precoce permite maximizar a probabilidade de ter maior elasticidade na pele, dos músculos e de maior movimento do esterno e da cavidade torácica de forma a facilitar o encerramento de defeitos maiores (Kwananocha *et al.,* 2025). É recomendado iniciar a profilaxia antibiótica cerca de 30 minutos anteriormente à incisão na cirurgia (tendo cumprido este requisito antes da cirurgia da Pepi) principalmente em animais com herniação hepática, na eventualidade de ocorrer estrangulação de vasos ou comprometimento vascular, que origina libertação de uma grande concentração de toxinas na corrente sanguínea após relaxamento do órgão, podendo originar septicemias (Fossum, 2019).

A pré-medicação proporciona diversos benefícios, entre os quais a redução de efeitos adversos farmacológicos e fisiológicos, a promoção de um estado de tranquilidade que facilita uma indução e recuperação anestésicas mais suaves, a diminuição das doses necessárias de agentes de indução e manutenção, bem como o fornecimento de analgesia. Estas vantagens revelam-se particularmente importantes em pacientes com hérnias diafragmáticas traumáticas. Entre os fármacos mais frequentemente recomendados encontram-se as benzodiazepinas e os opióides, administrados isoladamente ou em associação, conforme as necessidades clínicas do animal (Fossum, 2019 ; Pereira *et al.,* 2023). No caso da Pepi foi efetuado midazolam, uma benzodiazepina, para a pré-medicação da anestesia.

A terapêutica de estabilização pré-cirúrgica, como mencionado anteriormente, deve centrar-se na administração de fluídos intravenosos para corrigir a hipovolemia, na oxigenoterapia para

reverter a hipoxemia e no posicionamento do paciente em plano inclinado, de modo a reduzir a pressão exercida sobre os pulmões e mitigar os efeitos da ocupação do espaço pleural. Nos animais descompensados, recomenda-se mantê-los em posição vertical, facilitando o retorno dos órgãos herniados para a cavidade abdominal (Kwananocha *et al.,* 2025).

Para correção da hérnia é indicada uma celiotomia na linha média abdominal podendo esta ser estendida cranialmente para uma abordagem de esternotomia caso ocorra dificuldade na remoção dos órgãos da cavidade torácica. Ao abrir a cavidade abdominal e após colocação dos órgãos no seu local anatómico, deve ser realizada uma inspeção dos mesmos de forma a verificar a sua integridade. Após libertação da cavidade torácica é importante verificar se existe rotura do saco pericárdico. Caso esta lesão esteja presente, não deve ser feita sutura de correção. A herniorrafia da hérnia deve ser efetuada utilizando fios não absorvíveis (ex: polipropileno) ou absorvíveis de longa duração (ex: poligliconato), idealmente através de uma sutura contínua ao longo de todo o defeito (Fossum, 2019).

Embora a função normal do diafragma não seja essencial para garantir a ventilação em animais conscientes e em repouso, esta torna-se fundamental durante a respiração espontânea em pacientes anestesiados. Por esse motivo, a ventilação assistida ou controlada é fortemente recomendada em casos de hérnias diafragmáticas traumáticas, mesmo quando aparentam ter uma função respiratória satisfatória (Kwananocha *et al.,* 2025). Esta foi efetuada manualmente no presente caso clínico após abertura e exposição dos órgãos abdominais por perda da pressão negativa no espaço pleural. Nos casos em que a hérnia é predominantemente unilateral, o posicionamento do animal com o lado afetado voltado para baixo é vantajoso, pois reduz o desvio do mediastino e a compressão do pulmão funcional (Griffin & Culp, 2023). A monitorização e suporte do paciente devem incluir a medição da pressão arterial (PA), a saturação de oxigénio por oximetria e a frequência e ritmo cardíacos por eletrocardiografia, além da administração de fluidoterapia intravenosa e da manutenção térmica adequada, parâmetros estes que foram monitorizados durante todo o procedimento da Pepi. No que toca à saturação de oxigénio, já existem estudos que indicam que as medições da pressão parcial de dióxido de carbono ao final da expiração não constituem indicadores fiáveis da ventilação em animais anestesiados submetidos a toracotomia (Bastiano *et al.,* 2023 ; Kwananocha *et al.,* 2025).

O edema pulmonar por reexpansão tem sido reconhecido como uma das principais causas de morte pós-operatória em gatos submetidos a reparação de hérnia diafragmática. A fisiopatologia desta complicação permanece pouco compreendida, embora a evidência atual sugira que a velocidade e a força da reexpansão do tecido pulmonar colapsado sejam fatores determinantes na sua ocorrência. Recomenda-se que não se tente a reinsuflação imediata dos lobos pulmonares atelectásicos, especialmente em casos de rutura diafragmática de longa duração, uma vez que tal manobra pode desencadear edema pulmonar por reexpansão (Bastiano *et al.,* 2023). A substituição da evacuação forçada do ar pleural por uma drenagem torácica gradual, efetuada após o encerramento cirúrgico,

utilizando um tubo, cateter ou punção por agulha fina que permita a remoção do ar reestabelecendo a pressão negativa no interior da cavidade torácica, têm vindo a ser associadas a maiores taxas de sucesso (Griffin & Culp, 2023). No caso da Pepi foi utilizado punção por agulha fina acoplada a uma seringa para remoção do ar, de forma a minimizar o pneumotórax e reestabelecer a pressão negativa no interior do tórax. Poucos segundos após terminar este procedimento, a Pepi iniciou a ventilação a um ritmo regular, contrariando a ventilação assistida e reestabelecendo total controlo sobre a sua função respiratória.

No período pós-operatório destes pacientes deve-se monitorizar a hipoventilação (complicação comum), avaliando as mucosas e os níveis de saturação de oxigénio. Idealmente devem ser mantidos com suporte de oxigénio nas 24 horas seguintes à cirurgia ou consoante as suas necessidades individuais. Os animais podem ficar com lesões, nomeadamente atrofia ou atelectasia pulmonar o que pode comprometer a sua recuperação e originar edema pulmonar, pelo que a analgesia é importante de forma a controlar a dor e a promover uma respiração menos dolorosa (Fossum, 2019).

Apesar de estes animais representarem um risco anestésico elevado, as taxas de sucesso cirúrgico podem ser muito favoráveis quando existe planeamento cuidadoso e suporte intensivo adequado (Griffin & Culp, 2023). Embora a reparação cirúrgica da hérnia diafragmática traumática seja frequentemente realizada na prática geral, é conveniente a referenciação para um centro hospitalar com anestesista, capacidade de monitorização intensiva e meios para avaliar as pressões das vias aéreas ao longo do procedimento (Bastiani *et al.,* 2023). No caso da Pepi, o facto de a hérnia ter ocorrido há menos de 24 horas e não ter apresentado sinais clínicos de maior gravidade, à exceção do quadro de dispneia acentuada à manipulação, foram bons fatores de prognóstico e contribuíram para a sua sobrevivência ao procedimento. A decisão de aguardar 24 horas para a sua correta estabilização foi, provavelmente, um dos fatores de maior importância no desfecho positivo do caso, permitindo garantir que não existiam problemas concomitantes que pudessem comprometer a sua recuperação.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

De Bastiani, D., Montinaro, V., Cipolla, E., Bussadori, R., Pisani, G., & Cinti, F. (2023). Complications and outcome of traumatic diaphragmatic hernia repair without post-operative chest drain: Retrospective study in 90 cats. *Open veterinary journal*, *13*(6), 677–683. https://doi.org/10.5455/OVJ.2023.v13.i6.1

Ersöz-Kanay B, Yayla S, Altan S, Çatalkaya E, Saylak N, Canlı R, Taşdemir L. (2024). Traumatic Diaphragmatic Hernia in Cats and Factors Affecting Survival (A Clinical Study with 24 Cats). Harran Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi, 13(2): 128-134. DOI:10.31196/huvfd.1552691

Fossum. W.T, (2019). Soft Tissue Surgery: Surgery of the Lower Respiratory System: Lungs and Thoracic Wall. In Fossum. T.W., Duprey. L.P., Huff. G.T. (Eds.) Small animal surgery Pp: 916-956. (5th edition).1600 John F. Kennedy Blvd. Ste 1800 Philadelphia, Elsevier, Inc.

Griffin, M.A., Culp, T. N. W. (2023). Surgical Section: Emergency Traumatic and Reconstructive Surgery. In Drobatz, K. J., Reineke, E. L., Costello, M. F., & Culp, W. T. N. (Eds.) Feline emergency and critical care medicine Pp:93-109. 2nd ed. 111 River Street, Hoboken, NJ 07030, USA. John Wiley & Sons, Inc.

Kwananocha, I., Niyom, S., Budsayaplakorn, P., Kasemsuwan, S., Theerapan, W., & Warrit, K. (2025). Prognostic Factors for Mortality Following Diaphragmatic Herniorrhaphy in Dogs and Cats: Multivariable Logistic Regression and Machine Learning Approaches. *Veterinary Sciences*, *12*(9), 819. https://doi.org/10.3390/vetsci12090819

Mehrjerdi HK, Rajabion M, Mirshahi A, Jaghargh ES, (2022); A retrospective study on diaphragmatic hernia in cats. Vet Res Forum,13 (4), 607-610

Pereira GJ, Rahal SC, Melchert A al., (2023); Eleven-year retrospective analysis of acquired diaphragmatic hernia in 49 dogs and 48 cats. Can Vet J, 64, 149–152

CASO CLÍNICO Nº3: Gastroenterologia – Enteropatia inflamatória crónica intestinal

Resenha: Flor, gata castrada, da raça Bengal, com 10 anos e 4,3100 Kg.

Motivo da consulta: há cerca de três semanas, a Flor iniciou um quadro de náusea com vómitos intermitentes, alimentares e aquosos, mantendo-se ativa e com apetite apesar desse quadro. Desde o dia anterior à consulta que apresentava anorexia, tendo tido vários vómitos aquosos durante a noite e diarreia pastosa no dia da consulta, sem aumento da frequência, mas com aumento do volume fecal. A Flor já tinha histórico de ciclos de vómitos e diarreias, até agora classificadas de intestino delgado, semelhantes ao episódio atual, tendo sido descartada a possibilidade de parasitismo por *Giardia spp* e *Cryptosporidium spp*, por análise fecal.

História Clínica: a Flor vivia num apartamento, mas tinha acesso ao exterior através de passeios supervisionados com trela. Apresentava a vacinação atualizada, RCP e FeLV, com serologia negativa a FIV e FeLV, encontrando-se a desparasitação externa e interna também regularizada. Tinha como coabitante um outro gato, da mesma raça, sendo este saudável. Não efetuava viagens e não tinha o hábito de ingerir produtos tóxicos, plantas ou objetos estranhos. Fazia a ração para gatos castrados da Royal Canin® e não se encontrava a fazer nenhuma medicação. O seu passado médico incluía apenas vómitos alimentares ocasionais por vezes seguidos de quadros de diarreia pastosa, responsivos ao tratamento com anti-emético (maropitant) e de estabilizadores da flora intestinal, como o Fortiflora®. Fazia pasta de malte com frequência para ajudar a regular a eliminação de pêlos.

Exame físico geral: atitude alerta, estado mental normal e temperamento nervosa. Condição corporal 5/9. Respiração: superficial, do tipo costoabdominal, regular, 36 rpm, sem uso de músculos acessórios da respiração e sem ruídos respiratórios. Pulso arterial femoral forte, bilateral, simétrico, regular, síncrono, com uma frequência de 136 ppm. Temperatura retal de 39,2°C. Mucosas rosadas, secas e baças com TRC < 2s. Grau de desidratação = 5%. Linfonodos periféricos normodimencionados e de consistência mole. Abdómen tenso na palpação abdominal, com demonstração de dor (contração da musculatura abdominal). Auscultação cardíaca sem alterações.

Lista de problemas: vómitos alimentares ou aquosos crónicos, diarreia pastosa, desconforto à palpação abdominal, desidratação e anorexia.

Diagnósticos diferenciais:

Vómitos crónicos: doenças endócrinas, nomeadamente Diabetes Mellitus (DM) ou hipertiroidismo, considerando a idade da doente. A presença de uma doença GI é, possivelmente, a principal responsável pelo quadro corrente, podendo esta ser de origem inflamatória (enteropatia crónica), bacteriana ou vírica ou ainda por alterações metabólicas, sendo a doença renal e a pancreatite importantes diagnósticos diferenciais. Neoplasias, nomeadamente linfomas, são diagnósticos

diferenciais de extrema importância dada a idade do animal e a raça. Outras causas menos prováveis incluem a ingestão de corpos estranho, um quadro de gastrite, enterite por indiscrição alimentar ou infeção parasitária grave.

Diarreia: diarreias de intestino delgado podem surgir devido a má absorção (ex. linfagiectasia ou enteropatia perdedora de proteínas), intolerâncias alimentares ou neoplasia intestinal (ex. linfoma), sendo estes os diagnósticos diferenciais mais prováveis. Alterações de motilidade ou infeções parasitárias devem também ser consideradas. As restantes causas apontadas para o vómito podem também ser justificativas para diarreias. Considerou-se que o desconforto à palpação abdominal, a anorexia e desidratação se encontravam relacionados com os diferenciais até agora apresentados.

Exames Complementares: na consulta foi efetuado um hemograma e bioquímicas sanguíneas incluindo uma análise da T4 total devido à idade do animal. Os resultados permitiram descartar as doenças metabólicas ou endócrinas mais prováveis. Apenas o hemograma demonstrou alterações, revelando um aumento da hemoglobina e linfopenia. Foi ainda realizada uma análise de doseamento do ácido fólico e vitamina B12 (cobalamina) de forma a avaliar a capacidade de absorção GI. O ácido fólico encontrava-se diminuído e a vitamina B12 sem alterações.

Adicionalmente fizeram-se radiografias abdominais (Anexo C – Figura C1), duas projeções (LL e VD). Em ambas as projeções foi possível detetar a presença de gás acumulado no cólon, não tendo sido notórias mais alterações nem a presença de nenhum corpo estranho radiopaco. Realizou-se uma ecografia abdominal (Anexo C – Figura C2) onde foi registado um espessamento da parede gástrica, com aumento da hiperecogenecidade da mucosa, juntamente com espessamento da parede do intestino delgado, resultando numa proporção de muscular:mucosa de 1:1. Foram ainda descritos gânglios mesentéricos com aumento das dimensões (adenomagalia) e um deles com estrutura anecogénica arredonda. Por último, a vesícula biliar encontrava-se distendida com canal colédoco dilatado e parede hiperecogénica, compatível com colangite.

Após 3 dias de internamento, sem melhorias clínicas e com picos oscilantes de hipertermia, foi realizada uma laparotomia exploratória sob anestesia geral. Obtiveram-se 3 biópsias de espessura total que incluíam estômago, intestino delgado e uma porção do gânglio mesentérico que se encontrava aumentado identificado na ecografia abdominal, que foram enviadas para histopatologia. Macroscopicamente, foi visível congestão do gânglio mesentérico e dos vasos adjacentes à parede gástrica e entérica.

Diagnóstico presuntivo: enteropatia inflamatória crónica intestinal ; linfoma.

Tratamento instituído: a Flor esteve internada durante 7 dias. No decorrer desse período fez fluidoterapia à taxa de manutenção com Lactacto de Ringer, tendo sido instituída buprenorfina (0,02mg/kg, IV, TID) para controlo da dor, ácido ursodesoxicólico (10mg/kg, PO, SID), omeprazol (1mg/kg, IV, SID) e maropitant (1mg/kg, IV, SID) para conforto GI. Introduziu-se também mirtazapina

cutânea para estimular o apetite, juntamente com dieta GI. Monitorizou-se o quadro clínico diariamente quanto a peso, apetite, consumo de água, atividade, fezes, urina, vómito, náusea e temperatura. Ao 3º dia de internamento, foi adicionada cobertura antibiótica com ceftriaxona (25mg/kg, IV, BID) e metronidazol (15mg/kg IV, BID), devido à realização da biópsia nesse dia, assim como o anti-inflamatório não esteróide (AINE), robenocoxib (2mg/kg, SC, SID). Durante os primeiros 4 dias de internamento a Flor não demonstrava interesse na comida tendo sido alimentada através de sonda nasogástrica para garantir a sua correta nutrição. A temperatura oscilou entre hipertermia e normotermia. Mantinha os episódios de diarreia, tendo sido introduzido Fortiflora®.

Houve uma boa recuperação da cirurgia e a Flor apresentava-se clinicamente melhor nas 48 horas seguintes, começando a demonstrar interesse em alimentar-se sozinha e regularizando a temperatura, mostrando mais atividade e conforto, sem vómitos ou diarreias. Ao 6º dia de internamento foi descontinuada a fluidoterapia e mudaram-se as medicações de IV para PO o que permitiu que tivesse alta condicionada 24 horas depois.

A terapia domiciliar incluiu as medicações que se encontrava a fazer no internamento, à exceção da buprenorfina, com indicação de antibioterapia para 8 dias, omeprazol, maropitant e ácido ursodesoxicólico para 15 dias e AINE por 4 dias, tudo nas mesmas doses de anteriormente. Recomendou-se ração exclusiva GI, tendo sido indicada a EN da Purina ProPlan®. Foi marcada reavaliação uma semana após a alta, para novo controlo ecográfico abdominal, com indicação de contacto em caso de agravamento clínico.

Acompanhamento: após uma semana, as incisões encontravam-se cicatrizadas e sem sinais de infeção/inflamação, tendo sido removidos os pontos. A Flor encontrava-se com uma melhoria clínica notória, com temperatura retal normal (37,6ºC), com apetite e ativa.

Discutiram-se os resultados de exames previamente pendentes, tendo o relatório da histopatologia das biópsias gástrica, intestinais e do linfonodo indicado uma hiperplasia das glândulas gástricas, com a presença de infiltrado inflamatório mononuclear no estômago, hipertrofia das vilosidades com hiperplasia das camadas musculares e infiltrado inflamatório semelhante ao do estômago no intestino delgado. Na biópsia do gânglio mesentérico foi referida a presença de células linfóides de tamanho médio com hiperreatividade e congestão de centros germinativos pálidos (Anexo C – Figura C3). Nenhuma das amostras apresentava evidências de neoplasia. Estas conclusões são compatíveis com um quadro de enteropatia inflamatória crónica do tipo linfoplasmocitário. Dado este resultado foi introduzida prednisolona a 1 mg/kg, SID, PO por tempo indeterminado até resolução total do quadro clínico, sendo o prognóstico desta doença bom, se houver compromisso por parte do tutor e resposta à terapia imunossupressora. No novo controlo ecográfico os gânglios permaneciam reativos, mas com a proporção muscular:mucosa do intestino delgado já normalizada. A Flor já não demonstrava sinais de desconforto GI, tendo normalizado as fezes, mantido o apetite e aumentado de

peso. A terapia com corticoesteróides ainda não foi descontinuada até ao momento da escrita deste relatório, 3 meses após o diagnóstico.

Diagnóstico definitivo: Enteropatia inflamatória crónica do tipo linfoplasmocitário.

Discussão: a enteropatia inflamatória crónica intestinal é uma das doenças mais frequentes na população geriátrica de gatos, com uma incidência que tem vindo a aumentar nas últimas décadas. O termo descreve um conjunto de sinais clínicos persistentes de doença GI, com duração superior a três semanas, que não podem ser atribuídos a causas extra-intestinais nem a doenças infeciosas, obstrutivas ou neoplasias intestinais localizadas (Ettinger *et al.,* 2024).

Tradicionalmente, a classificação de enteropatia inflamatória crónica intestinal considera o tipo celular inflamatório predominante e a região anatómica afetada, podendo ser do tipo linfoplasmocitário, como no presente caso (forma mais frequente), seguindo-se a doença inflamatória intestinal eosinofílica, granulomatosa e neutrofílica. Estas diferentes apresentações histopatológicas foram englobadas sob o termo IBD (*inflammatory bowel disease*), embora permaneça incerto se representam manifestações da mesma alteração fisiopatológica (Ridyard, 2020). A maioria dos autores classifica os casos de acordo com a resposta terapêutica. Assim, distinguem-se habitualmente a enteropatia responsiva à dieta, a doença inflamatória intestinal idiopática, conhecida pela sensibilidade a corticoterapia ou outros imunossupressores, e o linfoma de células pequenas (LCP) (Marsilio, 2021).

A etiopatogenia desta patologia permanece pouco esclarecida, embora se admita a intervenção de fatores imunológicos, ambientais e genéticos no desencadear da inflamação. Alterações na integridade da barreira epitelial, polimorfismos genéticos em recetores tipo *toll* e de citocinas, bem como fenómenos de disbiose intestinal, têm sido associados a este processo inflamatório. A melhoria clínica após alterações dietéticas ou modulação do microbioma apoia a hipótese de que estas enteropatias resultam de uma resposta imunitária inadequada a antigénios (Ag) luminais de origem bacteriana ou alimentar (Ridyard, 2020).

A infiltração inflamatória do intestino, ou seja, a presença de células inflamatórias na parede intestinal, surge quando existe um estímulo persistente no tracto GI. Esse estímulo pode ser originado por parasitas, bactérias (ou as suas toxinas) ou mesmo proteínas dos alimentos digeridos (Brooks, 2023). Muitos especialistas consideram que o problema central é uma falha na função da barreira intestinal, que permite a esses agentes “agressores” penetrar nos tecidos intestinais de forma anormal. O diagnóstico de doença inflamatória intestinal crónica pressupõe que, após uma investigação extensa, não tenha sido encontrada nenhuma causa identificável para a inflamação, ou seja, trata-se de um diagnóstico de exclusão (Procoli, 2021).

Assim, a investigação deve excluir causas conhecidas de vómitos, diarreia e perda de peso. Análises fecais, hemograma, bioquímica sérica com medição de cobalamina e folatos, avaliação da

função pancreática exócrina e exames de imagiologia são úteis tanto para excluir causas como para avaliar o estado clínico e a gravidade da doença (Jablonski & Cridge, 2024). O diagnóstico definitivo requer evidência de alterações histopatológicas típicas, no entanto, diferenciar histologicamente a enteropatia inflamatória crónica intestinal de LCP pode ser difícil, mesmo com amostras de espessura total, devido à presença de linfócitos e plasmócitos presentes em ambos os casos (Willard, 2020). Enquanto a enteropatia inflamatória crónica consiste maioritariamente na infiltração mista de linfócitos e plasmócitos, o LCP é caracterizado por uma população constituída por linfócitos pequenos maduros que atingem a lâmina própria e o epitélio, podendo estender-se a camadas mais profundas do tecido, como a submucosa e a muscular. No entanto, o LPC pode ter uma componente inflamatória significativa tornando difícil a distinção histológica de enteropatia inflamatória crónica (Marsilio, 2021).

Os sinais clínicos variam consoante a região do TGI afetada e incluem sobretudo vómitos, diarreia e perda de peso, presentes na Flor. Alguns casos podem evoluir para perda de proteínas entéricas, originando uma enteropatia perdedora de proteínas, associada a hipoalbuminemia. De um modo geral, as diferentes formas de doença inflamatória intestinal crónica apresentam sinais muito semelhantes. Ainda assim, os animais com enteropatias responsivas à dieta tendem a ser mais jovens e a apresentar sinais mais leves. Importa também lembrar que os sinais clínicos podem flutuar ao longo do tempo (Brooks, 2023).

Na avaliação física, podem observar-se dor ou desconforto abdominal e ansas intestinais difusamente espessadas. Linfadenopatia mesentérica pode também ser palpável. Massas abdominais grandes ou linfonodos aumentados refletem mais frequentemente linfomas GI de alto grau ou infeções (ex: peritonite infecciosa felina, micoses, micobactérias) (Willard, 2020).

Parte da comunidade veterinária tem defendido que uma investigação diagnóstica extensa em gatos com enteropatia inflamatória crónica pode ser dispensável já que não alteraria o prognóstico nem a abordagem terapêutica. Contudo, estudos mais recentes mostram que tanto o prognóstico como as decisões terapêuticas podem variar significativamente consoante o diagnóstico subjacente (Marsilio *et al.,* 2023). A realização de uma avaliação completa, incluindo biópsias intestinais (preferencialmente laparoscópicas), permite não só excluir diagnósticos diferenciais importantes, como o LCP, doenças infeciosas, formas eosinofílicas ou mastocíticas, mas também estabelecer um plano terapêutico e prognóstico mais preciso (Brooks, 2023).

Como critérios para a realização de biópsias podem-se considerar a hipoproteinemia, falta de resposta a ensaios terapêuticos iniciais (anti-helmínticos, dieta ou terapias para disbiose), suspeita clínica de etiologia infecciosa ou neoplásica. As diretrizes atuais recomendam a recolha de, no mínimo, seis biópsias de qualidade adequada e de espessura total do duodeno e 3 a 5 do íleo para uma avaliação histopatológica fiável, podendo esta ser por endoscopia, laparoscopia ou laparotomia

exploratória, não havendo uma técnica preferencial uma vez que uma técnica inadequada pode comprometer a qualidade da amostra e dificultar a avaliação diagnóstica em qualquer um dos métodos (Marsilio *et al.,* 2023). No caso da Flor estes critérios não foram cumpridos, tendo sido recolhidas apenas uma amostra de cada órgão com alterações ecográficas.

Os exames laboratoriais complementares que são úteis para diagnóstico, terapêutica e prognóstico incluem a medição de folato, cobalamina e fósforo séricos, uma vez que estes défices estão diretamente associados à gravidade da enteropatia felina. A cobalamina, vitamina hidrossolúvel em proteínas dietéticas, liga-se ao fator intrínseco (principalmente pancreático no caso dos gatos) e é absorvida distalmente, sobretudo no íleo, via recetores específicos. A hipocobalaminemia é também um indicador de prognóstico negativo em alguns estudos, não tendo sido no caso da Flor. A folatemia subnormal é menos frequente mas, quando presente, pode refletir doença intestinal grave (Procoli, 2021).

Embora a radiografia possa ser útil para excluir corpos estranhos gástricos ou invaginação, causadores de vómitos, diarreia e/ou perda de peso, a sua utilidade na investigação da enteropatia inflamatória crónica é limitada, sendo amplamente substituída pela ecografia abdominal. Esta permite avaliar detalhadamente estruturas intra-abdominais extraintestinais e ajuda a diferenciar enteropatia inflamatória crónica de neoplasias GI (Jablonski & Cridge, 2024). As alterações ecográficas na enteropatia inflamatória crónica incluem aumento da espessura da parede intestinal e presença de pontos hiperecogénicos na mucosa, tal como descrito no relatório ecográfico da Flor. Nos gatos, o espessamento da camada muscular é comum, mas também é observado em linfoma intestinal de pequenas células, podendo ser difícil diferenciar (Ridyard, 2020).

As alterações hematológicas associadas à inflamação são geralmente inespecíficas. A bioquímica sérica serve para excluir doenças extraintestinais com manifestações GI, sendo comum encontrar um aumento reativo das enzimas hepáticas. Em gatos, sinais GI e elevação das enzimas hepáticas podem refletir a condição de "triadite", combinação de enterite, pancreatite e colangite (Brooks, 2023). No caso da Flor não havia alterações bioquímicas através das quais fosse possível estabelecer este diagnóstico. A avaliação laboratorial deve ainda incluir a medição da concentração sérica de tripsina imunorreativa (TLI) em qualquer paciente com sinais clínicos de doença do intestino delgado e perda de peso, na ausência de um diagnóstico diferencial alternativo evidente, estando o seu aumento associado a pior prognóstico (Ridyard, 2020). Esta análise não foi efetuada na Flor.

Os ensaios dietéticos são frequentemente a primeira opção terapêutica devido à elevada prevalência de diarreias e vómitos sensíveis à dieta e ao potencial controlo prolongado dos sinais clínicos. Alguns gatos com esta sintomatologia apresentam resolução completa após suplementação parenteral de cobalamina. Terapia antimicrobiana (ex. tilosina, metronidazol) poderá ser útil, mas a

sua administração pode condicionar o microbioma intestinal, originando disbiose, sendo a sua utilização controversa (Jablonski & Cridge, 2024).

Nos casos em que os ensaios dietéticos ou o tratamento com antimicrobianos são insuficientes, a terapêutica com glucocorticoides é comum. Os gatos são mais resistentes ao hiperadrenocorticismo iatrogénico e têm histoplasmose alimentar menos frequentemente que os cães, pelo que o uso deste tipo de abordagem terapêutica é mais seguro. Novos estudos referem que é preferível a introdução de prednisolona em detrimento de prednisona, sendo a administração de metilprednisolona geralmente mais eficaz. A budesonida é indicada como alternativa quando o gato não tolera efeitos sistémicos do corticoesteróide instituído (Willard, 2020).

Gatos com enterite inflamatória linfoplasmocitária respondem favoravelmente à combinação de dietas de eliminação e glucocorticoides (Marsilio, 2021). Se o gato reagir favoravelmente a qualquer uma destas terapias, recomenda-se a manutenção por mais duas a três semanas para confirmar que a melhoria clínica se deve à terapêutica e não a uma resolução transitória (Brooks, 2023). A cobalamina deve ser suplementada em gatos com concentração sérica baixa. Sabe-se menos sobre os efeitos dos probióticos nas enteropatias crónicas felinas em comparação com cães (Procoli, 2021).

De acordo com Marsilio (2021), existe evidência científica em humanos, mas apenas evidência limitada em cães, de que o uso de probióticos pode ser benéfico no tratamento das enteropatias crónicas. Atualmente, não existem estudos sistemáticos em gatos que comprovem a eficácia dos probióticos no tratamento da enteropatia inflamatória crónica felina. Ainda assim, de acordo com a experiência do autor, os probióticos revelaram-se úteis em alguns gatos quando integrados numa abordagem terapêutica multimodal.

Dado que a enteropatia inflamatória crónica intestinal em gatos pode, ao longo do tempo, evoluir para LCP, é possível que estejamos a lidar com uma doença agravante apesar do tratamento instituído, apresentando um prognóstico amplo, de bom a reservado. Apesar dos estudos efetuados para a compreensão da enteropatia inflamatória crónica, persistem várias dúvidas, incluindo as causas do aumento marcado da incidência destas doenças ao longo dos anos (Marsilio *et al.,* 2023). Embora o prognóstico no presente caso seja favorável, quer pelo resultado da biópsia como pela resposta ao tratamento, controlos regulares e vigilância de mudanças de comportamento são recomendadas.

Concluindo, o termo enteropatia inflamatória crónica, deve ser reservado a poucos casos que cumpram critérios rigorosos. Segundo diretrizes recentes, o diagnóstico clínico de inflamação intestinal exige:

1) sinais GI crónicos (>3 semanas);

2) evidência histopatológica de inflamação da mucosa;

3) exclusão de outras causas de gastroenterocolite mediante avaliação completa;

4) resposta insuficiente a ensaios terapêuticos adequados (dietéticos, antibacterianos, anti-helmínticos);

5) resposta clínica a anti-inflamatórios ou imunossupressores.

O diagnóstico não pode basear-se apenas em histologia (Jablonski & Cridge, 2024). O presente caso foi considerado como enteropatia inflamatória crónica, dado o cumprimento desses mesmos critérios e a exclusão de diagnósticos diferenciais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Brooks, W. (2023). Inflammatory bowel disease in dogs and cats; Veterinary Partner – VIN. Retrieved December 1, from https://veterinarypartner.vin.com/default.aspx?id=4951476&pid=19239

Jablonski, S., Cridge, H. (2024). Small Intestinal Diseases. In Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Cote, E. (Eds.) Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine. (pp:1683-1729., 9th ed.). 1600 John F. Kennedy Blvd. Ste 1800 Philadelphia. Elsevier

Marsilio, S. (2021). *Feline chronic enteropathy*. *Journal of Small Animal Practice, 62*(6), 409–419. https://doi.org/10.1111/jsap.13332

Marsilio S, Freiche V, Johnson E, Leo C, Langerak AW, Peters I, Ackermann MR. (2023). ACVIM consensus statement guidelines on diagnosing and distinguishing low-grade neoplastic from inflammatory lymphocytic chronic enteropathies in cats. J Vet Intern Med. May-Jun;37(3):794-816. doi: 10.1111/jvim.16690. Epub 2023 May 2. PMID: 37130034; PMCID: PMC10229359.

Procoli, F. (2021). Classification, clinical staging and treatment of feline chronic enteropathy. In Procoli, F., Allenspach, K., & Salavati, S. (Eds). *Feline gastroenterology*. Via G. Spadolini 7, 20141 Milano (Italy). Edra S.p.A.*.

Ridyard, A. (2020) Small intestine: chronic disease. In Hall, E.J., Williams, D.A. & Kathran, A (Eds.) BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology. (pp: 213-223. 3rd ed.). College of Veterinary Medicine, Iowa State University, Ames, Iowa USA.

Willard, M.D., (2020). Digestive system disorders: Disorders of the Intestinal Tract.. In Nelson, R. W., & Couto, C. G. (Eds.). Small animal internal medicine (pp. 432-443 ; 474-506. 6th ed). 3251 Riverport Lane St. Louis, Missouri 63043. Elsevier/Mosby.

CASO CLÍNICO Nº4: Neurologia – Meningoencefalite de origem desconhecida

Resenha: Nico, cão da raça Chihuahua, 2 anos de idade, macho castrado com 2,7kg.

Motivo da consulta: o Nico deu entrada no CAMV Planeta Animal com *circling* para o lado direito e dismetria, tendo o tutor relatado um quadro concomitante de dificuldade visual detetado devido à ausência da resposta de desvio de objetos, embatendo contra os mesmos. Este evento começou algumas horas previamente à consulta tendo ocorrido após o passeio matinal, de forma aguda. Não ocorreu nenhum evento traumático ou alteração digna de registo que pudesse justificar a sintomatologia.

História Clínica: o Nico vivia num apartamento, mas fazia passeios diários com trela em locais públicos. Apresentava a vacina da raiva e das doenças *core* em dia (DhPPi + L4), fazendo ainda a vacina da Leishmaniose. A desparasitação externa e interna encontrava-se também regularizada. Não tinha coabitantes. Não efetuava viagens e não tinha o hábito de ingerir produtos tóxicos ou objetos estranhos apesar de, por vezes, ingerir ervas nos passeios. Fazia a ração para cães castrados mini da Royal canin® e não se encontrava a fazer nenhuma medicação. Não apresentava nenhum historial médico relevante.

Exame físico geral: atitude desorientado, estado mental normal e temperamento nervoso. Condição corporal 4/9. Respiração: superficial, do tipo costoabdominal, regular, 28 rpm, sem uso de músculos acessórios da respiração e sem ruídos respiratórios. Pulso arterial femoral forte, bilateral, simétrico, regular, síncrono, com uma frequência de 124 ppm. Temperatura retal de 38,4°C. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes com TRC < 2s. Grau de desidratação < 5%. Linfonodos normodimensionados e de consistência mole. Abdómen sem alterações à palpação abdominal, com Auscultação cardio-respiratória sem alterações.

Exame dirigido oftalmológico: Ligeira proptose do globo ocular (GO) direito. Presença de cegueira bilateral, detetada por incapacidade de seguir objetos (teste de algodão) ou de se desviar dos mesmos. Ausência de reação de ameaça, midríase e ausência dos reflexos pupilares direto e consensual bilateral. Hifema bilateral, resultando em incapacidade de avaliação do fundo do olho. Pressão intra ocular (PIO) normal em ambos os olhos. Sem alterações nos restantes parâmetros do exame oftalmológico.

Exame dirigido neurológico: marcha com dismetria e *circling* para o lado direito com dor cervical e rigidez ao movimento do pescoço para o lado esquerdo. Reações posturais ligeiramente diminuídas no lado esquerdo. Sensibilidade superficial, profunda e tónus muscular sem alterações. Reflexos espinais normais no lado direito e diminuídos no lado esquerdo, sem alterações à palpação da coluna. Alterações dos pares cranianos II (ótico) e III (oculomotor) detetadas devido às alterações visuais observadas no exame oftalmológico e possivelmente no par craniano VIII (vestibulococlear)

devido ao *circling*. No entanto, este sinal clínico pode ser secundário a um quadro de défice visual central ou possível lesão intracraniana, sugerindo síndrome vestibular. Função urinária normal.

Lista de problemas: cegueira, hifema, midríase não responsiva à luz, *circling*, diminuição dos reflexos espinais nos membros do lado esquerdo, dismetria, dor e rigidez cervical.

Diagnósticos diferenciais: O hifema pode surgir devido a coagulopatias, situação que poderia justificar também o quadro neurológico e a cegueira. Glaucoma também constitui um diagnóstico diferencial, assim como uveite e descolamento da retina sendo estes menos prováveis devido à ausência de alterações na PIO. A cegueira tanto pode ser secundária ao quadro de hifema como pode ter etiologia congénita, por exemplo, uma hidrocefalia. Este diagnóstico diferencial será menos provável devido à idade do animal e à ausência de sintomatologia, mas possível dada a sua raça.

As restantes alterações do exame oftálmico (reação de ameaça ausente, midríase e até mesmo cegueira) encontram-se provavelmente relacionadas com as restantes alterações neurológicas detetadas (*circling*, diminuição dos reflexos espinais nos membros do lado esquerdo, dismetria, dor e rigidez cervical) sugerindo uma lesão central.

Outros diagnósticos diferenciais incluem causas inflamatórias/imunomediadas como a neurite ótica, a meningoencefalite granulomatosa ou uma vasculite sistémica; causas infeciosas que incluem a toxoplasmose ou neosporose, esgana e outros agentes sistémicos como leishmaniose, leptospirose ou ricketsiose; neoplasias intracranianas, como glioma, meningioma, linfoma ou, embora raro, um tumor retrobulbar bilateral. Não se pode excluir inteiramente a presença de trauma ou a ingestão de tóxicos (ex. pesticidas). Dada a raça, um dos possíveis diagnósticos diferenciais é a meningoencefalite necrotizante que apresenta predisposição em cães da raça Chihuahua.

Exames complementares: Foram realizados hemograma e bioquímica sérica, os quais não demonstraram alterações relevantes. Mediu-se a PA, que não se mostrou alterada, e foram ainda realizadas provas de coagulação. Estas não registaram alterações. Foi ainda efetuada serologia de *Toxoplasma gondii* com medição de IgG e IgM, com resultado negativo.

Dado o carácter agudo dos sinais clínicos, o Nico foi internado enquanto aguardava por uma ressonância magnética (RM), tendo iniciado tratamento com prednisolona a 1mg/kg, IV, SID. Cinco dias após o desenvolvimento da sintomatologia, foi realizada nova consulta de oftalmologia imediatamente antes da RM. Nesta continuou a detetar-se ausência de reação de ameaça no GO esquerdo, com presença de reflexo pupilar direto e consensual do olho direito e atrasado no olho esquerdo. No exame fundoscópico detetou-se uma neurite ótica bilateral com fundo subalbinótico normal, sem presença de hifema ou uveíte em ambos os olhos.

Na RM, foi feito o estudo da região intracraniana com cortes de espessura de 2 a 3mm, adquirindo sequências ponderadas em T2 nos planos sagital, dorsal e transversal (Anexo D – Figua D1); em T1 pré e pós contraste, FLAIR, T2 e PWI/DWI no plano transversal e sequência T1 pré e pós

contraste no plano dorsal oblíquo (Anexo D – Figura D2). Esta demonstrou alterações congénitas consideradas achados acidentais, sendo o principal achado uma alteração de origem parenquimatosa apontando como principais diagnósticos diferenciais doenças inflamatórias, nomeadamente meningoencefalite de origem desconhecida (MUO), não podendo descartar um processo infecioso ou neoplásico. De forma a orientar o diagnóstico foi realizada colheita e análise de líquido cefalorraquidiano (LCR). Este teve resultado compatível com pleocitose de células mononucleares pequenas, associadas a causas traumáticas, inflamatórias, infeciosas e bacterianas referidas anteriormente nos diagnósticos diferenciais.

Posteriomente foram descartadas infeções por neospora, bornavírus e ricketsias, todas elas com resultado negativo. Não foi pedido PCR de leishmaniose e esgana uma vez que o Nico apresentava o protocolo vacinal devidamente efetuado e em dia.

Diagnóstico definitivo: Meningoencefalite de origem desconhecida.

Tratamento instituído: Tendo em consideração a sintomatologia do Nico, foi recomendado internamento para uma monitorização mais atenta, de forma a iniciar fluidoterapia e estabilização. Tal como referido, foi instituída corticoterapia com prednisolona (1mg/kg, IV, SID). Vinte e quatro horas após início da terapêutica o Nico já mostrava uma redução significativa do hifema, ausência de *circling*, dismetria e uma recuperação parcial da visão no olho direito. A reação de ameaça, embora presente, encontrava-se diminuída nesse mesmo GO, assim como o reflexo pupilar. Já no GO esquerdo, mantinha ausência da reação de ameaça e atraso no reflexo pupilar. As pressões arteriais mantiveram-se estáveis.

O Nico manteve-se hospitalizado até ao dia da RM, sendo que após a mesma foi-lhe concedida uma alta condicionada, dada a melhoria do quadro clínico. Considerando o resultado da RM, prescreveu-se um aumento da dose de corticoesteróide para 2 mg/kg de prednisolona oral, BID. Foi ainda iniciado o tratamento da neurite ótica, com gotas oculares de dexametasona tópica, TID, até indicação médica contrária. Ficou agendada reavaliação dentro de uma semana.

Acompanhamento: no dia da reavaliação, o Nico encontrava-se bem disposto, a comer bem e sem alterações neurológicas notórias. Ao exame neurológico todos os parâmetros se encontravam normais. Relativamente ao exame oftalmológico, já apresentava reação de ameaça incompleta no olho esquerdo, embora diminuída. Foi indicada a manutenção de toda a medicação nas dosagens anteriormente prescritas, seguindo-se depois o correto desmame da medicação, caso o quadro se mantivesse favorável e sem alterações. A prednisolona ainda não foi descontinuada até ao momento de escrita deste relatório, dois meses após a sua prescrição.

Discussão: O encéfalo e a medula espinhal são revestidos por três membranas conjuntivas, designadas meninges. A mais externa, a dura-máter (ou pachimeninge), é espessa e, na região cervical cranial, adere ao periósteo e à membrana atlanto-occipital. Dentro da cavidade craniana, a dura-máter

encontra-se fundida ao periósteo. A partir da sua face interna forma-se a *falx cerebri,* que se projeta na fissura longitudinal entre os hemisférios cerebrais e aloja o seio sagital dorsal. As outras duas membranas, a pia-máter e a aracnoide (as leptomeninges), revestem intimamente o SNC, sendo que a primeira adere à superfície do encéfalo e da medula e a segunda, ligada de forma mais laxa à dura-máter, envia trabéculas para a pia-máter, acompanhando os vasos sanguíneos. Entre a pia-máter e a aracnoide encontra-se o espaço subaracnoideu, preenchido por LCR, que envolve todo o SNC (de Lahunta*,* 2020).

O termo MUO engloba um conjunto de encefalites caninas em que não é possível identificar um agente infecioso e se presume uma etiologia multifatorial. Entre os fatores implicados sugerem-se predisposição genética e desencadeantes ainda não determinados (Nessler *et al.,* 2022). A meningoencefalite granulomatosa (GME), a meningoencefalite necrotizante (NME) e a leucoencefalite necrotizante (NLE) são consideradas subtipos de MUO. Esta parece ter uma natureza multifatorial: admite-se que um fator desencadeante provoque uma resposta imunitária desproporcionada em indivíduos suscetíveis. Contudo, tanto o agente desencadeante como os mecanismos de predisposição individual permanecem pouco esclarecidos (Nessler *et al.,* 2022).

A forma mais frequente de MUO que afeta o cerebelo em cães é a GME. Esta pode afetar qualquer raça de cão, embora seja mais frequente em raças *toy* jovens ou de meia-idade, podendo atingir o encéfalo e/ou a medula espinhal (Freeman & Ives, 2020). Na RM as lesões de GME podem ser focais ou multifocais e afetam frequentemente o tronco encefálico. Embora exista uma predileção pela substância branca, a doença não apresenta uma topografia bem definida. As lesões são tipicamente hiperintensas em T2-W e FLAIR, iso a hipo-intensas em T1-W, e exibem realce por contraste de forma variável (Dewey, 2016). Na GME ocular, a RM pode mostrar aumento do quiasma ótico e um realce por contraste bastante simétrico dos nervos óticos, do quiasma óptico e das vias visuais (Moris *et al.,* 2021).

A MNE tende a ocorrer em cães jovens de raças pequenas, embora tenha sido descrita uma ampla faixa etária, com idades entre 6 meses e 13 anos. Os sinais clínicos, mais ou menos exuberantes, refletem a distribuição das lesões cerebrais. A atividade convulsiva é frequente na MNE, representando a queixa clínica mais comum (Dewey, 2016). As lesões na RM são geralmente iso ou hipointensas nas imagens ponderadas em T1, hiperintensas nas sequências T2 e FLAIR, e apresentam realce após contraste de forma inconsistente e não uniforme. A dilatação assimétrica dos ventrículos e as áreas de hipointensidade no encéfalo (correspondentes a encefalomalácia) por vezes parecendo contínuas com os ventrículos laterais, constituem achados característicos (Moris *et al.,* 2022).

Clinicamente, animais com MUO apresentam sinais progressivos de disfunção focal ou multifocal do sistema nervoso central (SNC), com lesões correspondentes em exames de imagem avançada, e frequentemente com pleocitose não supurativa do LCR, compatível com inflamação do

SNC (Dewey, 2016). Até agora foram relatas formas oculares: com cegueira aguda e pupilas não responsivas a estímulos luminosos, tal como ocorreu com o Nico; formas cerebrais: anormalmente resultam em quadros de epilepsia e encontram-se mais relacionados com a NME ou NLE; formas focais: com quadros de desorientação, *circling*, dismetria, cegueira cortical, *head pressing* e deficits nos nervos cranianos, sendo muito comum um quadro típico de síndrome vascular (Freeman & Ives, 2020). Num estudo efetuado por Bongartz *et al.* (2019), conclui-se que em 24 cães com síndrome vestibular, 21 apresentavam MUO sendo que, na maior parte, o *head-tilt* era para o lado direito, tal como ocorreu no Nico. De acordo com este mesmo estudo, cães que apresentavam ataxia vestibular, inclinação da cabeça e propriocepção normal foram classificados como tendo síndrome vestibular periférico.

Quando, além disso, surgem alterações propriocetivas, défices de outros nervos cranianos que não o VII, VIII ou o simpático, hipermetria, tremor de intenção ou alterações do estado de consciência ou do comportamento, a localização da lesão é geralmente atribuída a um síndrome vestibular central. Em ambos podem ser observados diferentes tipos de nistagmo. Quando a inclinação da cabeça se apresentava ipsilateral aos défices propriocetivos, presume-se a existência de uma síndrome vestibular paradoxal, com envolvimento do cerebelo (Freeman & Ives, 2020). Este será o caso do Nico, visto que o *head-tilt* e *circling* era efetuado para a direita, mas as alterações encontradas no exame neurológico, nomeadamente a nível propriocetivo e reflexos espinhais, eram notórias do lado esquerdo.

No que se refere a quadros típicos, num estudo efetuado por Moris *et al.* (2021), 16 cães foram diagnosticados com neurite ótica devido a MUO e 2 cães com neurite ótica isolada. Em 72% destes casos, as lesões encontradas por RM demonstravam uma MUO disseminada, que afetava também os nervos óticos. A maioria destes casos apresentou sinais neurológicos que sugeriram doença cerebral multifocal, bem como défices visuais.

As doenças inflamatórias que envolvem os nervos óticos são relativamente frequentes e podem limitar-se exclusivamente a estes nervos, designada por neurite ótica, ou integrar um quadro inflamatório mais abrangente do SNC, como ocorre na MUO. Nos casos de neurite ótica, por vezes é possível identificar pupilas óticas tumefactas durante o exame fundoscópico (Moris *et al.,* 2021). Quando a inflamação faz parte de uma MUO, podem surgir outros défices neurológicos, incluindo alterações das reações posturais ou disfunções de outros pares cranianos, associados às alterações visuais (Freeman & Ives, 2020).

O nervo ótico constitui um feixe do SNC e encontra-se envolvido por LCR, em continuidade com o espaço subaracnoideu, no interior de uma bainha que corresponde a uma prolongação das meninges. A distinção entre o nervo ótico, o LCR que o circunda, os limites da sua bainha, a gordura intraconal adjacente e os músculos extraoculares em cães saudáveis pode ser avaliada através de uma RM de forma a detetar alterações nas diferentes estruturas (Moris *et al.,* 2021).

O diagnóstico *ante-mortem* de MUO requer achados consistentes na RM e na análise do LCR, juntamente com a exclusão de doenças infeciosas, mas definir a causa da inflamação pode ser problemático (Freeman & Ives, 2020). Doenças inflamatórias infeciosas incluem: virais (*vírus do esgana*, outros vírus); fúngicas (*Blastomyces dermatitidis*, *Coccidioides* spp., *Cryptococcus neoformans*); rickettsias (*Rickettsia rickettsii*); bacterianas (*Ehrlichia* spp., *E. coli*, *Streptococcus*); protozoárias (*Neospora caninum*, *Toxoplasma gondii*) (tendo estas sido descartadas no caso do Nico exceto o vírus da esgana, devido aos anticorpos vacinais). Outros diagnósticos diferenciais incluem a degeneração retiniana adquirida súbita, tumores cerebrais — meningioma, glioma, papiloma do plexo coróide, linfoma, comprometimento vascular e, raramente, síndrome de malformação caudo-occipital (Dewey, 2016).

Apesar da compatibilidade dos sinais clínicos, achados imagiológicos, citológicos de LCR e demais exames complementares sugerirem fortemente a presença de MUO, esta só pode ser verdadeiramente diagnosticada *post-mortem*, por histopatologia/biópsia (Freeman & Ives, 2020). As características histopatológicas típicas da GME permitem uma diferenciação relativamente clara da NME e da NLE. Na GME, as lesões granulomatosas angiocêntricas ou nodulares na substância branca do cérebro, cerebelo, bulbo raquidiano e medula espinhal contêm principalmente macrófagos, células epitelioides, linfócitos, plasmócitos e neutrófilos. Na NLE, são típicas a encefalite linfoplasmocitária multifocal e os focos necróticos na substância branca cerebral e, por vezes, no tronco cerebral. Na NME, é característico um envolvimento predominante da substância cinzenta cerebral e das meninges (Nessler *et al.,* 2022).

Tentativas de vários grupos de trabalho para identificar um agente infecioso em qualquer subtipo de MUO permanecem inconclusivas, pelo que não se pode excluir completamente que estes cães pudessem ter sofrido uma infeção ainda não identificada, responsável por um padrão misto específico de meningoencefalite granulomatosa e necrotizante, sustentando a classificação como MUO (Nessler *et al.,* 2022). Não se sabe por que motivo alguns cães desenvolvem GME em vez de NME ou NLE, ou vice-versa. Um determinado fator desencadeante (infecioso ou ambiental) poderá levar ao desenvolvimento de MUO e o fenótipo clínico e histopatológico dependerá da suscetibilidade genética individual (Freeman & Ives, 2020).

De acordo com *de Lahunta's (*2020), a análise do LCR constitui um elemento fundamental na abordagem diagnóstica de patologias que envolvem o SNC. O LCR reflete de forma direta as alterações que ocorrem nas meninges, nos ventrículos e na superfície do parênquima nervoso, permitindo identificar perturbações funcionais ou estruturais que não são visíveis à inspeção clínica ou imagiológica.

A avaliação do LCR possibilita a deteção de padrões característicos, como pleocitose, hiperproteinemia, xantocromia ou a presença de células atípicas, os quais contribuem para a

diferenciação entre processos inflamatórios infeciosos e não infeciosos, doenças neoplásicas, hemorragias ou outros distúrbios que afetam a integridade do SNC. Alterações como a pleocitose mononuclear moderada são frequentemente observadas em doenças inflamatórias não infeciosas, incluindo as várias formas de MUO, ajudando a distingui-las de infeções bacterianas ou víricas (Dewey, 2016 ; de LaHunta, 2020).

A colheita do LCR (habitualmente realizada na cisterna cerebelomedular ou no espaço lombar) é descrita como um procedimento essencial para distinguir entre processos inflamatórios, infecciosos, expansivos ou hemorrágicos. Assim, o LCR é apresentado como um recurso diagnóstico imprescindível, complementando a imagiologia avançada e contribuindo de forma determinante para o estabelecimento de um diagnóstico definitivo ou presuntivo no contexto neurológico veterinário (de Lahunta, 2020). No caso do Nico, não foi suficiente para confirmar o diagnóstico de MUO, mas foi crucial para descartar todas as etiologias que poderiam estar envolvidas, permitindo optar por abordagens clínicas e tratamentos mais seguros.

Foram descritos inúmeros protocolos de tratamento para MUO em cães. A terapia isolada com dexametasona a 0,2mg/kg IV, SID durante 4 dias seguida de prednisolona 1-2 mg/kg, PO, SID, tem sido, há muito, o protocolo de tratamento padrão para MUO, principalmente se for GME. A dose pode ser reduzida lentamente ao longo do tempo se o animal apresentar resposta clínica ao tratamento, sendo o objetivo encontrar uma dose que controle a sintomatologia com efeitos secundários mínimos. Em casos mais complexos, recorre-se à utilização de corticoesteróides em combinação com um agente imunossupressor adjuvante como por exemplo: citarabina, ciclosporina ou azatioprina (de Lahunta, 2020). A radioterapia de megavoltagem demonstrou alguma eficácia em casos de GME focal (Dewey, 2016).

O tratamento de pacientes com suspeita de MNE com glucocorticoides e fármacos anticonvulsivantes (ex. fenobarbital, levatiracetam) deve ser tentado, mas frequentemente apresenta pouco ou nenhum efeito clínico apreciável (Nessler *et al.,* 2022). Animais com *circling* compulsivo podem ainda fazer gabapentina, 2-5mg/kg PO, BID promovendo alívio sintomático e atuando como neuroprotetor (Dewey, 2016).

O prognóstico parece ser altamente variável, dependendo do caso individual e da resposta a curto prazo ao tratamento (Freeman & Ives, 2020). Nem todos os doentes com MUO têm um mau prognóstico. Frequentemente é classificado de reservado a mau, mas tem melhorado de forma significativa nos últimos anos, aparentemente devido a novos protocolos de tratamento. A GME tem vindo a ser estereotipada como fatal sem que haja evidência científica concreta e a ausência de diagnóstico post-mortem atrasam a nossa compreensão face a esta alteração. É possível que alguns cães que sobrevivem a uma doença inflamatória do SNC apresentem lesões compatíveis com MUO,

mas estudos *post-mortem* não estão disponíveis (de Lahunta, 2020). No caso do Nico, considera-se que apresentava um prognóstico bom a reservado.

REFERÊNCIAS BILBIOGRÁFICAS

Bongartz, U., Nessler, J., Maiolini, A., Stein, V. M., Tipold, A., & Bathen-Nöthen, A. (2020). Vestibular disease in dogs: association between neurological examination, MRI lesion localisation and outcome. *The Journal of small animal practice*, *61*(1), 57–63. https://doi.org/10.1111/jsap.13070

de Lahunta, A., (2021). In de Lahunta, A., Glass, E. N., & Kent, M. (Eds.) *de Lahunta's Veterinary Neuroanatomy and Clinical* Neurology (Vol.2, pp: 79-106; 434-436). (5th ed.). 1600 John F. Kennedy Blvd. Ste 1600 Philadelphia. Elsevier.

Dewey, C. W., (2016). Encephalopathies: Disorders of the Brain (Eds.) In Dewey, C. W., & Da Costa, R. C. Practical guide to canine and feline neurology (pp:141-237). (3rd ed.). 9600 Garsington Road, Oxford, OX4 2DQ, UK. John Wiley & Sons.

Freeman, P.M., Ives. E., (2020). Is it Neurological?, A Practical Approach to Common Presentations in General Practice. In Freeman, P.M., Ives. E., (Eds). *A* Practical Approach to Neurology for the Small Animal Practitioner (pp: 1-24, 133-328). (1st ed.). 9600 Garsington Road, Oxford, OX4 2DQ, UK. John Wiley & Sons.

Nessler, J. N., Oevermann, A., Schawacht, M., Gerhauser, I., Spitzbarth, I., Bittermann, S., Steffen, F., Schmidt, M. J., & Tipold, A. (2022). Concomitant necrotizing encephalitis and granulomatous meningoencephalitis in four toy breed dogs. *Frontiers in veterinary science*, *9*, 957285. https://doi.org/10.3389/fvets.2022.957285

Muñiz Moris, L., Cherubini, G. B., & Caine, A. (2021). Low-Field Magnetic Resonance Imaging Findings in 18 Dogs With Presumed Optic Neuritis. *Frontiers in Veterinary Science*, *7*. https://doi.org/10.3389/fvets.2020.585828.

Caso Clínico nº5: Dirofilariose

Resenha: Snoopy, cão macho inteiro, cruzado de pinscher, idade estimada de 10 anos e 3,940kg.

Motivo da consulta: dispneia e taquipneia em repouso e após exercício. Chegou ao CAMV Planeta Animal após um ataque prolongado de algumas horas de tosse seca e prostração. A tutora referiu que a ocorrência destes episódios já era comum nos últimos meses, após exercício, e que estes se prolongavam durante períodos longos de tempo, podendo durar horas, deixando o Snoopy bastante cansado. Neste episódio a tosse tornou-se persistente.

História Clínica: o Snoopy tinha sido encontrado na rua cerca de seis meses antes da consulta e, desde então, vivia numa moradia com acesso a quintal. Vacinação da raiva e das vacinas *core* (DHPPi) e desparasitação interna e externa regularizadas. Tinha um coabitante canino na nova moradia, sendo este saudável. Não tinha o hábito de ingerir produtos tóxicos ou objetos estranhos. Alimentado com uma ração fisiológica e não se encontrava a fazer nenhuma medicação. Não se conhecia o seu passado clínico.

Exame físico geral: atitude alerta, estado mental normal e temperamento nervoso. Condição corporal 4/9. Respiração: superficial, do tipo costoabdominal, regular, 50 rpm, com auxílio dos músculos acessórios da respiração e com estertores audíveis. Pulso arterial femoral forte, bilateral, simétrico, regular, síncrono, com uma frequência de 160 ppm. Temperatura retal de 38,9°C. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes com TRC < 2s. Grau de desidratação < 5%. Linfonodos periféricos normodimencionados e de consistência mole. Abdómen sem alterações à palpação abdominal. Auscultação cardíaca sem alterações. Auscultação respiratória com crepitações e estertores à auscultação. Não apresentava edemas, presença de pulso jugular ou PA elevada.

Lista de problemas: tosse, taquipneia, taquicardia, intolerância ao exercício, prostração.

Diagnósticos diferenciais:

Tosse: pode ser representativa de infeções bacterianas, fúngicas ou víricas, sendo as mais comuns a infeção por *Mycoplasma spp*. ou *Bordetella bronchiseptica*, coccidiomicose ou pelos vírus Parainfluenza Canina (CPIV) ou Adenovírus canino (CAV-2). Infeções parasitárias por *Angiostrongylus vasorum* ou *Dirofilaria immitis*, em cães, são também comuns. Outras causas de tosse incluem asma, bronquite crónica, aumento do átrio esquerdo ou edemas pulmonares. Neoplasias cardíacas ou pulmonares, como o adenocarcinoma e o carcinoma das células escamosas são também diagnósticos diferenciais a ser considerados. Causas menos prováveis envolvem coagulopatias, toxinas e irritação das vias aéreas por inalação de fumo.

Taquipneia/Taquicardia: Estas duas alterações, que geralmente surgem em simultâneo, são inespecíficas e muito frequentes em múltiplas condições bastante heterogéneas entre si. Podem

ocorrer como resposta fisiológica a febre, dor, aumento da temperatura corporal ou medo. Doenças das vias aéreas superiores e inferiores também podem provocar aumento da frequência cardíaca e respiratória. Outras causas incluem condições restritivas, tais como hérnia diafragmática, ascite e pneumotoráx. Alterações sistémicas (ex. anemias), doença neurológica central ou síndrome de stress respiratório agudo causado por septicemia, choque ou trauma devem também ser consideradas.

Intolerância ao exercício: o cansaço após exercício encontra-se geralmente associado a doenças cardiovasculares, nomeadamente arritmias cardíacas, disfunção miocárdica e doença cardíaca congestiva. Alterações metabólicas, como o hipotiroidismo ou o hipoadrenocorticismo devem ser consideradas em cães, tais como doenças musculoesqueléticas ou neurológicas. Doenças respiratórias, nomeadamente quadros restritivos, parasitários ou efusões pleurais, são frequentes nestes casos.

Exames complementares: foram realizadas radiografias LL e VD de tórax e abdómen (ANEXO E – Figura E1) para excluir alterações cardiopulmonares, tais como edemas pulmonares ou alterações graves do padrão pulmonar. Nestes foi possível visualizar alterações compatíveis com broncogramas, assim como uma artéria pulmonar tortuosa e algumas calcificações a nível renal.

Dada a gravidade da taquipneia e taquicardia que o Snoopy apresentava, foi efetuada uma ecocardio para detetar alterações cardíacas. Nesta não se visualizou um aumento da dimensão da artéria pulmonar, sugestivo de hipertensão pulmonar, mas foi registada a presença de uma imagem compatível com *D. immitis* na artéria pulmonar (estruturas lineares, paralelas e hiperecogénicas: Anexo E – Figura E2). Após visualização da imagem foi recolhido sangue para a realização de um teste rápido de dirofilaria (ELISA, Uranoteste®) cujo resultado foi positivo.

Foram realizadas análises bioquímicas e um hemograma de forma a avaliar o estado de saúde do Snoopy, não havendo alterações significativas em nenhuma das análises. Realizou-se ainda um ionograma que se encontrava dentro dos parâmetros fisiológicos.

O Snoopy ficou internado para que fosse possível efetuar estabilização com oxigenioterapia e fluidoterapia, nomeadamente NaCl 0,45% durante um mínimo de 24 h. Na manhã seguinte foi efetuada uma ecografia abdominal, de forma a avaliar as alterações renais que tinham sido identificadas na radiografia abdominal, onde foi observado um rim direito com um grau ligeiro de hidronefrose e estrutura compatível com cálculo e, no rim esquerdo, calcificação da pélvis renal. No baço foi identificado um nódulo hiperecogénico. Realizou-se colheita de urina para análise urinária.

Diagnóstico definitivo: infeção parasitária por *Dirofilaria immitis*.

Tratamento instituído: após estabilização com oxigenioterapia em jaula durante 24 horas, foi iniciado o protocolo de tratamento para a dirofilariose (Anexo E – Figura E3), com a introdução de milbemicina (1mg/kg, PO), prednisolona a 0,5mg/kg, PO, BID e doxiciclina a 10mg/kg, PO, BID. Foi ainda iniciada uma ração renal, devido às alterações ecográficas e de forma a prevenir o

desenvolvimento das lesões renais pré-existentes. No dia seguinte, o Snoopy já se encontrava a comer bem, estava alerta e sem sinais de alterações respiratórias ou cardíacas, tendo tido alta. Foi prescrito tratamento com doxiciclina, na mesma dosagem e frequência durante 28 dias, assim como a manutenção da prednisolona a 0,5mg/kg BID durante 7 dias, após os quais se diminuiria a frequência para SID durante mais 7 dias, sendo que passaria a ser administrado a cada 48 horas nas 2 semanas seguintes. Aconselhou-se o registo das RPM em repouso e a restrição de exercício físico até indicação em contrário.

Acompanhamento: uma semana após a alta, foi realizado um contacto telefónico para perceber se o Snoopy se encontrava estável e dar conhecimento dos resultados da análise de urina, que se encontrava sem alterações. No dia 30 do tratamento, o Snoopy regressou à clínica para nova avaliação. Ao exame físico não demonstrou nenhum desconforto ou alteração e a tutora relatou que se encontrava ativo, com apetite e que as RPM se tinham mantido constantes e dentro dos limites fisiológicos nesse último mês. O protocolo foi mantido dentro do que tinha sido estipulado, pelo que foi efetuada nova desparasitação com milbemicina e suspendida a prednisolona durante 30 dias. Ficou agendada nova reavaliação no 60º dia de tratamento.

Na reavaliação supramencionada, o Snoopy encontrava-se bem disposto e sem alterações dignas de registo pelo que se manteve o próximo passo do protocolo que incluía a re-introdução da prednisolona, com o mesmo esquema do 1º mês, a desparasitação com milbemicina e a introdução do injetável de melarsomina (2,5mg/kg, IM). Este último com nova administração dentro de 30 dias, tendo o novo controlo sido marcado para a mesma altura reforçando a importância do repouso absoluto.

Ao 77º dia de tratamento, o Snoopy entrou de urgência no CAMV com um quadro de dispneia e tosse exuberante, sensibilidade traqueal e estertores à auscultação. Foi efetuada nova radiografia torácica, com três projeções, que revelou um padrão intersticial marcado com possível quadro de tromboembolismo pulmonar (TEP) com possível etiologia larvar. Manteve a medicação que já se encontrava a fazer e foi introduzido um diurético, furosemida a 1mg/kg, PO, BID durante 5 dias com contacto telefónico após o término dos mesmos. O Snoopy manteve-se estável até ao 90º dia de tratamento, tendo sido efetuada nova desparasitação com milbemicina e nova administração de melarsomina seguindo, em ambos, as mesmas dosagens das administrações anteriores, com a manutenção da prednisolona SID até ao dia 120 com posterior desmame, mantendo o protocolo. No dia seguinte regressou para uma última injeção de melasormina, matendo a mesma dosagem. O protocolo continua a decorrer conforme o plano estabelecido (ANEXO E – Figura E3), sendo o seu prognóstico considerado favorável.

Discussão: desde 1996, a presença de *Dirofilaria immitis* em Portugal tem vindo a ser reconhecida e estudada, sendo a prevalência global de cães domésticos em Portugal de 5,9%, de

acordo com um estudo realizado por Esteves-Guimarães *et al.* (2024). Nesse estudo, os distritos que apresentaram as taxas mais elevadas de prevalência foram Aveiro (15,0%), Coimbra (9,9%), Beja (9,7%) e Faro (8,8%), seguidos de Setúbal (8,7%), Castelo Branco (7,4%) e Viana do Castelo (6,3%). Todos estes distritos registaram valores superiores à média nacional. O distrito de Aveiro destacou-se por um crescimento expressivo da prevalência da doença, que passou de 6,8% em 2015 para 15,0% na atualidade. O Snoopy foi encontrado na cidade de Águeda, do distrito de Aveiro.

As alterações ambientais e climáticas, quer de origem natural quer resultantes da atividade humana, bem como a movimentação de animais, têm contribuído para o aumento do risco de infeção por dirofilariose (Esteves-Guimarães *et al.,* 2024). O distrito de Aveiro possui características geoespaciais favoráveis ao desenvolvimento dos vetores, nomeadamente a presença de extensas massas de água e zonas húmidas, como a Ria de Aveiro (Esteves-Guimarães *et al.,* 2024).

Entre todas as variáveis estudadas por Esteves-Guimarães *et al.,* (2024), incluindo idade, sexo, comprimento do pêlo, peso, estilo de vida e área geográfica, a idade, o estilo de vida e o comprimento do pêlo foram identificados como fatores de risco estatisticamente significativos. O risco de um teste ser positivo para Ag de *D. immitis* foi 5,48 vezes superior em cães que vivem no exterior, em comparação com cães de interior, e 2,02 vezes maior em cães com mais de cinco anos em relação aos mais jovens. Cães de pêlo curto, não surpreendentemente, constituíam também a maior amostragem de casos positivos (60,8%).

A *Dirofilaria immitis* trata-se de um nemátode filarídeo, transmitido por vetores artrópodes (mais de 60 espécies de mosquitos) que podem atuar como hospedeiros intermediários deste parasita, sendo os pertencentes aos géneros *Anopheles*, *Aedes* e *Culex* reconhecidos como os principais responsáveis pela sua transmissão (AHS, 2024).

Entre as duas espécies de *Dirofilaria* que afetam carnívoros domésticos, *Dirofilaria immitis e Dirofilaria repens,* a primeira assume claramente maior relevância clínica. As formas adultas deste parasita localizam-se predominantemente no lado direito do coração e nos grandes vasos adjacentes dos cães, sendo responsáveis pelo desenvolvimento de doença cardíaca e respiratória debilitante e com impacto significativo na saúde animal. A *D. repens* é a responsável pela dirofilariose subcutânea, na qual se formam nódulos subcutâneos, particularmente na região ocular e cutânea (Otranto & Wall, 2024).

O ciclo de vida de *Dirofilaria immitis* é relativamente prolongado, com uma duração habitual entre 7 e 9 meses, quando comparado com o da maioria dos nemátodes parasitas. A sua manutenção depende da existência de um reservatório de infeção, de um vetor competente para a transmissão e de um hospedeiro suscetível, sendo um parasita heteroxeno (Otranto & Wall, 2024). O cão doméstico, assim como alguns canídeos silvestres, constituem os hospedeiros definitivos habituais da

dirofilariose, apresentando frequentemente elevadas concentrações de microfilárias no sangue, o que lhes permite atuar como principais reservatórios da infeção (AHS, 2024).

A *Dirofilaria immitis* estabelece-se, nos estadios subadulto e adulto, nas artérias pulmonares e na aurícula direita do coração. Importa salientar que a infeção por estes nemátodes ocorre exclusivamente por transmissão exógena mediada por mosquitos, não sendo possível a replicação endógena do parasita no cão sem a passagem obrigatória pelo vetor (Atkinson *et al.,* 2023). O tempo necessário para que as microfilárias atinjam o estadio infetante no interior do vetor depende das condições ambientais, em particular da temperatura. Em ambientes com cerca de 27 °C e 80% de humidade relativa, este processo demora aproximadamente 10 a 14 dias (Otranto & Wall, 2024).

A dirofilariose constitui uma causa relevante de hipertensão arterial pulmonar (HAP) em regiões onde a infeção é endémica. A HAP é, de forma geral, definida por valores de pressão arterial pulmonar sistólica superiores a 35 mmHg ou por uma pressão média acima de 25 mmHg. A gravidade da condição é classificada com base na pressão sistólica pulmonar, sendo considerada ligeira entre 35 e 55 mmHg, moderada entre 55 e 80 mmHg e grave quando excede os 80 mmHg (Ware & Ward, 2020). No caso do Snoopy apenas podemos extrapolar uma possibilidade de HAP através do perfil do fluxo de saída do trato ventricular direito em que se verifica um encurtamento do tempo de aceleração causando um "notching" na curva sistólica do fluxo da artéria pulmonar, visto que não foi detetada nenhuma regurgitação a nível da válvula tricúspide que nos iria permitir estimar a gravidade da HAP.

O diagnóstico definitivo de infeção por *Dirofilaria immitis* em cães pode revelar-se difícil devido à natureza inespecífica dos sinais clínicos associados. As infeções podem variar desde assintomáticas até formas graves, com risco potencial de morte do animal. É bem documentado que *D. immitis* pode provocar manifestações clínicas que afetam os sistemas cardiovascular e respiratório (AHS, 2024). No entanto, a maioria das infeções permanece sem sinais clínicos evidentes. Entre os sinais clínicos observados destacam-se: tosse, elevação da temperatura corporal, sons cardíacos e pulmonares anormais, insuficiência respiratória, dispneia, intolerância à atividade física, síncope, hepatomegalia, epistaxis, ascite, diminuição do apetite e perda de peso (Pietrzak et al., 2024). No caso do Snoopy, os sinais clínicos presentes incluíam a tosse, a elevação da temperatura corporal, dispneia, intolerância à atividade física e sons pulmonares anormais, sendo este conjunto classificado como nível moderado a severo de acordo com a American Heartworm Society (2024).

Os exames complementares de diagnóstico, tais como a radiografia, ecocardiografia e os testes rápidos de diagnóstico, podem ser utilizados tanto para excluir como para confirmar a presença de infeção por *D. immitis*. Embora a história clínica do animal ou a apresentação clínica possam sugerir uma infeção por *D. immitis*, não são suficientes para confirmar o diagnóstico (Atkinson *et al.,* 2023).

A radiografia constitui o método mais objetivo para avaliar a gravidade das alterações cardiopulmonares secundárias à infeção por *D. immitis*, podendo os Rx apresentar-se normais nas

fases iniciais da doença ou quando a carga parasitária é baixa. Contudo, em cães com infestação elevada por parasitas e nos casos suspeitos de infeção em que as microfilárias não são detetáveis, a radiografia torácica pode revelar alterações como espessamento e trajeto tortuoso da artéria pulmonar e hipertrofia do ventrículo direito (ASH, 2024).

Os achados ecocardiográficos em cães com dirofilariose cardíaca avançada são semelhantes aos observados noutras causas de hipertensão arterial pulmonar grave, com a vantagem adicional de permitir a visualização direta das dirofilárias no coração direito. Embora os parasitas localizados nas artérias pulmonares periféricas não sejam visíveis por ecocardiografia, aqueles presentes na artéria pulmonar principal, na sua bifurcação, no ventrículo direito, na aurícula direita ou na veia cava caudal podem ser identificados como pequenos ecos paralelos e brilhantes, como visível no Anexo E – Figura E2 (Ware & Ward, 2020).

O surgimento de técnicas de diagnóstico baseadas em sorologia trouxe uma transformação significativa na deteção de infeções parasitárias. Estes métodos permitem tanto a realização de rastreios de rotina em cães assintomáticos como a confirmação da infeção em animais que apresentam sinais clínicos compatíveis (Geary, 2023). Os testes sorológicos dividem-se principalmente em duas categorias: deteção de Ag, incluindo exemplos como ELISA ou testes rápidos imunocromatográficos, e deteção de anticorpos (Ac). Para identificar a presença de *D. immitis*, os testes sorológicos baseiam-se na deteção de Ag específicos circulantes em amostras de sangue total, plasma ou soro. Quer utilizados isoladamente, quer em combinação com outros métodos, estes testes constituem a abordagem mais comum para o diagnóstico de infeções por nemátodes em cães (Pietrzak *et al.,* 2024).

Embora um teste positivo para Ag indique a presença de Ag específicos de *D. immitis*, existem fatores que podem originar resultados falso-positivos, embora raros. Atualmente, recomenda-se que todos os testes positivos sejam confirmados por métodos adicionais antes da administração de qualquer terapia, incluindo o uso de lactonas macrocíclicas, doxiciclina ou melarsomina (Immiticide®) (AHS, 2024).

O diagnóstico de infeção por *D. immitis* baseado em microscopia assenta sobretudo na deteção de microfilárias circulantes no sangue periférico, através da análise microscópica de esfregaços de sangue capilar e na sua concentração mediante o teste de *Knott* modificado (Pietrzak *et al.,* 2024). As principais características diagnósticas referem-se às variações morfológicas e às dimensões das diferentes estruturas do parasita, permitindo diferenciar as microfilárias de *D. immitis* das de *Acanthocheilonema reconditum*, um filarídeo subcutâneo comum em cães. As microfilárias de *D. immitis* têm mais de 300 µm de comprimento, cabeça afilada e cauda reta, enquanto as de *A. reconditum* medem menos de 300 µm, possuem cabeça arredondada e extremidade posterior curva (Otranto & Wall, 2024). O teste de *Knott* modificado é considerado o *gold-standard* para a realização

de exames microfilaremicos, sendo também o método preferencial para análises morfométricas detalhadas (Pietrzak *et al.,* 2024).

A restrição de exercício deve ser aplicada assim que a dirofilariose cardíaca for diagnosticada e mantida até 1 a 2 meses após a conclusão do tratamento com melarsomina. O nível de atividade está fortemente associado à progressão da doença arterial pulmonar e ao risco de complicações antes ou depois do tratamento, nomeadamente o TEP (AHS, 2024). A introdução de uma lactona macrocíclica, deve também ser iniciada logo após o diagnóstico, caso ainda não tenha sido instaurada (Ware & Ward, 2020).

A American Heartworm Society (2024) recomenda a administração de fármacos profiláticos mensais durante dois meses antes do início do tratamento adulticida em cães diagnosticados com a doença. Esta abordagem permite reduzir a carga de Ag de *D. immitis* através da diminuição ou eliminação das microfilárias circulantes e das larvas em migração nos tecidos, retardando o crescimento das formas imaturas e comprometendo o sistema reprodutor das fêmeas adultas. A eficácia da lactona macrocíclica pode ser potencializada pela administração concomitante de doxiciclina durante quatro semanas, uma vez que esta abordagem permite eliminar praticamente todas as larvas em desenvolvimento nos primeiros 60 dias de tratamento (Ware & Ward, 2020).

O tratamento de uma infeção estabelecida por *D. immitis* em cães é complexo e dispendioso, sendo o fármaco mais importante a melarsomina. Este tratamento é frequentemente precedido por um ciclo de um mês com doxiciclina, destinado a eliminar a bactéria simbiótica *Wolbachia pipientis*, antes da destruição dos adultos, reduzindo significativamente a quantidade de Ag e metabolitos no seu interior que se libertam abruptamente após a administração de melarsomina, podendo este evento desencadear reações adversas graves, estratégia que aparenta reduzir a patologia resultante da presença de grandes parasitas mortos no hospedeiro (Geary, 2023). A administração de doxiciclina não elimina diretamente as microfilárias, mas torna as larvas infetantes transmitidas por mosquitos incapazes de se desenvolverem até ao estadio adulto noutros cães, contribuindo assim para reduzir a propagação da dirofilariose (AHS, 2024).

A melarsomina é o adulticida de eleição no tratamento da dirofilariose cardíaca. É eficaz tanto contra parasitas imaturos como adultos, sendo os machos mais suscetíveis que as fêmeas. A melarsomina é rapidamente absorvida no local de injeção IM, devendo ser administrada por injeção profunda nos músculos lombares epaxiais (região L3 a L5), conforme indicado pelo fabricante. Esta localização muscular oferece boa vascularização e drenagem linfática (Ware & Ward, 2020).

A *American Heartworm Society* (2024) recomenda o protocolo de três doses para todos os cães infetados. Comparativamente ao protocolo anterior utilizado de duas doses, o esquema de três doses permite uma eliminação mais gradual dos parasitas adultos, reduzindo reações adversas associadas à libertação massiva de Ag e à formação de trombos pulmonares, conferindo maior segurança devido à

morte dos parasitas por etapas. Este envolve uma dose inicial, seguida de duas doses administradas com 24 horas de intervalo, cerca de um mês após a primeira administração. A primeira dose elimina aproximadamente metade dos parasitas, reduzindo o risco de TEP grave ou reações imunitárias associadas à morte massiva dos parasitas. Após a administração das duas doses subsequentes, a taxa de eliminação dos parasitas atinge cerca de 98% (AHS, 2024). O protocolo de 3 doses foi o eleito para o tratamento do Snoopy tendo sido seguidas as normas da AHS. Recomenda-se repetir o teste de Ag e pesquisa de microfilárias aos 120 dias de tratamento e 9 meses após a última dose de adulticida, sendo que resultados negativos indicam sucesso do tratamento. Pode ocorrer persistência de Ag devido a parasitas remanescentes, morte tardia de parasitas ou reinfeção, estando aconselhada uma nova repetição do teste seis meses depois (Geary, 2023).

O TEP é uma consequência inevitável da terapia adulticida e pode revelar-se grave em casos de elevada carga parasitária e doença arterial pulmonar avançada. Em cães infetados por *D. immitis*, os TEP são formados por fragmentos dos próprios parasitas, que promovem a agregação plaquetária e a subsequente deposição de fibrina (AHS, 2024). Sempre que possível, os exames prévios ao tratamento devem incluir hemograma completo, perfil bioquímico sérico, análise de urina e teste de microfilárias. A contagem plaquetária é particularmente importante para avaliar o risco em animais com doença arterial pulmonar grave, dado o maior risco de formação de trombos destes animais (Otranto & Wall, 2024).

Quando surgem sinais de TEP, como febre ligeira, tosse, hemoptise ou agravamento da insuficiência cardíaca direita, estes manifestam-se geralmente entre 7 a 10 dias após a administração do adulticida, podendo, em alguns casos, aparecer já ao quinto dia ou até quatro semanas depois do tratamento (AHS, 2024). No caso do Snoopy, a suspeita de TEP ocorreu 17 dias após a administração da melarsomina. A administração de doses decrescentes de corticosteroides anti-inflamatórios ajuda a controlar os sinais clínicos do TEP. A eficácia da melarsomina não é reduzida quando utilizada em conjunto com prednisolona, pelo que o uso de glucocorticosteroides é recomendado (AHS, 2024).

A introdução das lactonas macrocíclicas no mercado farmacêutico teve um impacto significativo na prevenção de doenças parasitárias, contribuindo para uma diminuição acentuada da prevalência de *D. immitis*. Estes fármacos demonstraram elevada eficácia na prevenção da dirofilariose canina, especialmente através do controlo dos estadios L3 e L4 do parasita. Em cães, a prevenção deste parasita representa uma estratégia mais segura e pro-ativa do que a remoção das larvas adultas (Pietrzak *et al.,* 2024).

A procura de vacinas capazes de proteger contra infeções filarióides tem sido um objetivo de investigação há várias décadas, mantendo-se de grande interesse na medicina tropical, especialmente no contexto da dirofilariose cardíaca. Estudos demonstraram que é possível alcançar proteção significativa contra *D. immitis* através de infeções quimicamente atenuadas ou pela utilização de larvas

L3 irradiadas, sugerindo que a exposição a Ag críticos do parasita consegue induzir uma resposta imunitária protetora mediada por Ac. No entanto, até ao momento, nenhum Ag recombinante específico para a dirofilariose foi capaz de conferir proteção completa contra a infeção quando usado como vacina (Geary, 2023). A aplicação de repelentes de mosquitos ou ectoparasiticidas demonstrou aumentar a eficácia geral de programas de prevenção da dirofilariose, especialmente quando associado à limitação da permanência ao ar livre durante os períodos de maior atividade alimentar dos mosquitos (AHS, 2024).

O prognóstico está associado a uma elevada taxa de sucesso e à resolução da infeção em 90% dos cães tratados, especialmente quando a doença não é grave. No entanto, o prognóstico pode ser mais reservado em casos avançados e complicações como tromboembolismo pulmonar e inflamação vascular podem prolongar a recuperação. Os tutores têm um papel fundamental no sucesso do tratamento, especialmente se seguirem as recomendações de repouso e do protocolo definido (AHS, 2024).

REFERÊNCIAS BILIOGRÁFICAS

Atkinson, P. J., O'Handley, R., Nielsen, T., & Caraguel, C. G. B. (2023). Relative diagnostic accuracy of point-of-care tests to rule-in Dirofilaria immitis infection in clinically suspect dogs: A systematic review and meta-analysis. Preventive Veterinary Medicine, 217, 105970. https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2023.105970

American Heartworm Society. (2024). Canine heartworm guidelines for the prevention, diagnosis, and management of heartworm (Dirofilaria immitis) infection in dogs (19 Jun. 2024 ed.). https://d3ft8sckhnqim2.cloudfront.net/images/AHS_Canine_Guidelines_WEB_19JUN2025.pdf?1750365484

Esteves-Guimarães, J., Matos, J. I., Leal-Sousa, B., Oliveira, P., Lobo, L., Silvestre-Ferreira, A. C., Soares, C. S., Rodríguez-Escolar, I., Carretón, E., Morchón, R., Fontes-Sousa, A. P., & Montoya-Alonso, J. A. (2024). Current State of Canine Heartworm in Portugal. Animals, 14(9), 1300. https://doi.org/10.3390/ani14091300

Geary, T. G. (2023). New paradigms in research on Dirofilaria immitis. Parasites & Vectors, 16, Artigo 247. https://doi.org/10.1186/s13071-023-05762-9

Ware, W.A., Ward. J.A. (2020) CARDIOVASCULAR SYSTEM DISORDERS. In Nelson, R. W., & Couto, C. G. (Eds.). Small animal internal medicine (pp. 1-233). (6th ed). 3251 Riverport Lane St. Louis, Missouri 63043. Elsevier/Mosby.

Pietrzak, D., Łuczak, J. W., & Wiśniewski, M. (2024). Detecting Dirofilaria immitis: Current Practices and Novel Diagnostic Methods. Pathogens (Basel, Switzerland), 13(11), 950. https://doi.org/10.3390/pathogens13110950

Otranto, D., & Wall, R. (2024). Veterinary Helintology & Parasites of the circulatory system. In D. Otranto & R. Wall (Eds.), Veterinary parasitology (pp. 1-117; 629–632). (1st ed). 111 River Street, Hoboken, NJ 07030, USA. John Wiley & Sons.

ANEXO A

Sistema Respiratório - Piotórax

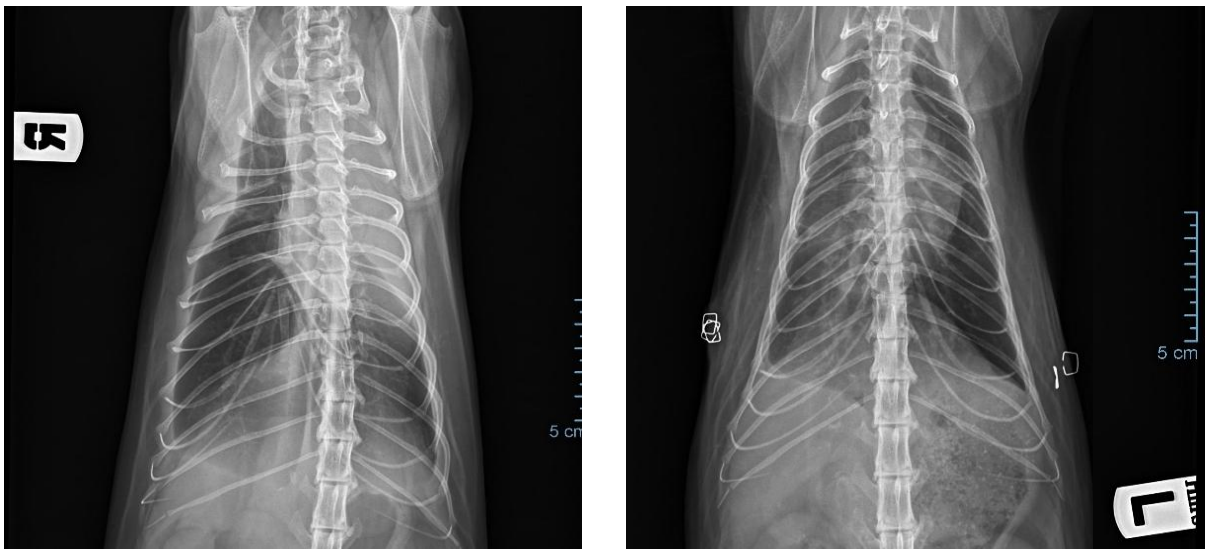


Figura A1. Radiografias dorsoventrais da Lola. Imagens comparativas entre o dia de entrada no CAMV, com derrame pleural no hemitórax esquerdo, e o dia de alta, sem sinais de líquido no espaço pelural, após remoção do dreno torácico. Imagens gentilmente cedidas pelo CAMV Planeta Animal.



Figura A2. Evolução do fluído pleural da Lola ao longo do internamento. a) aspeto purulento, paco, floculado de coloração sanguinolenta e odor forte; b) aspeto purulento, opaco, floculado de coloração esverdeada de odor forte; c) aspeto seroso, semi-translúcido e de coloração rosada, sem odor.

	Pateurella multocida	*Clostridium spp*
Amoxicilina/ Ácido clavulâmico	S	NT
Ampicilina	S	NT
Cefalexina (1ª geração)	S	NT
Ceftioxur (3ª geração)	S	NT
Cloranfenicol	S	NT
Enrofloxacina	S	NT
Marbofloxacina	S	NT
Gentamicina	S	NT
Tetraciclina	S	NT
Trimetropim Sulfametoxazol	S	NT

Tabela A3. Resultados da cultura microbiológica do exsudado com TSA da Lola. S – sensível; NT – não testado. TSA efetuado pelo laboratório da CEDIVET.

ANEXO B

Cirúrgico - Hérnia diafragmática

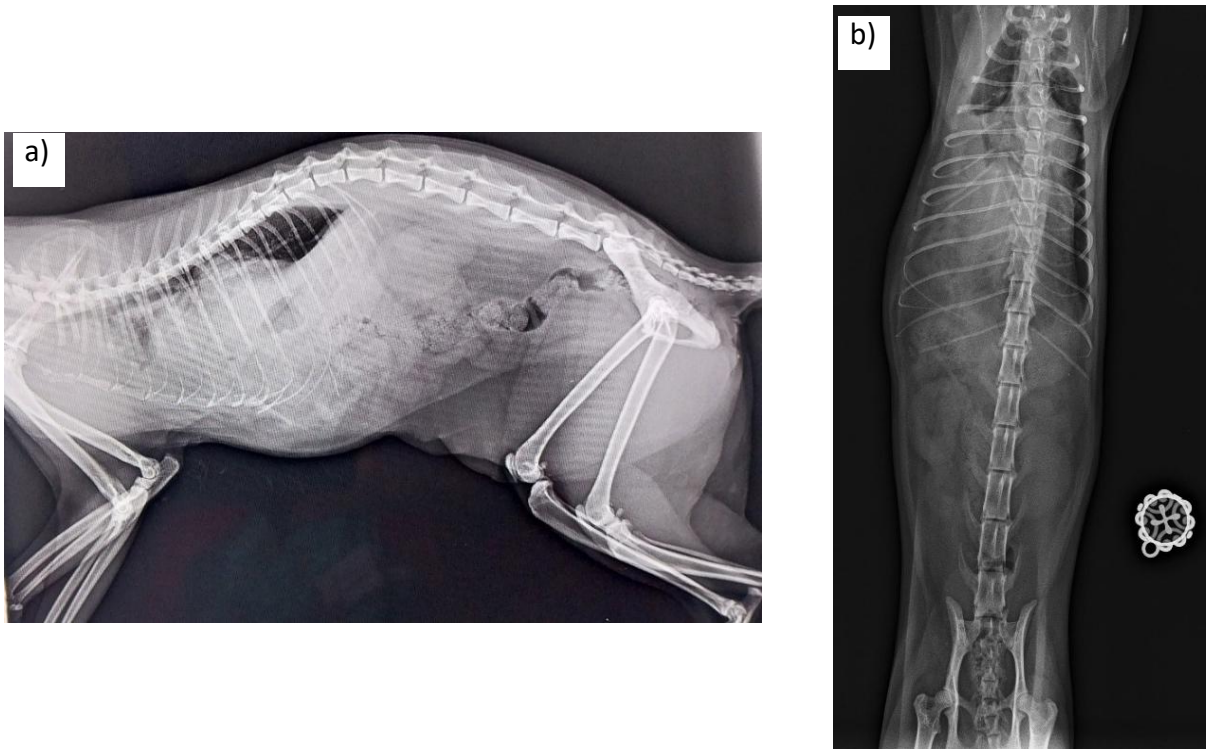


Figura B1. Radiografias abdominais da Pepi. a) lateral esquerda; b) dorsoventral. Órgãos abdominais deslocados cranialmente para o interior do tórax deixando apenas o cólon, rins e baço na cavidade abdominal. Imagens gentilmente cedidas pelo CAMV Planeta Animal.

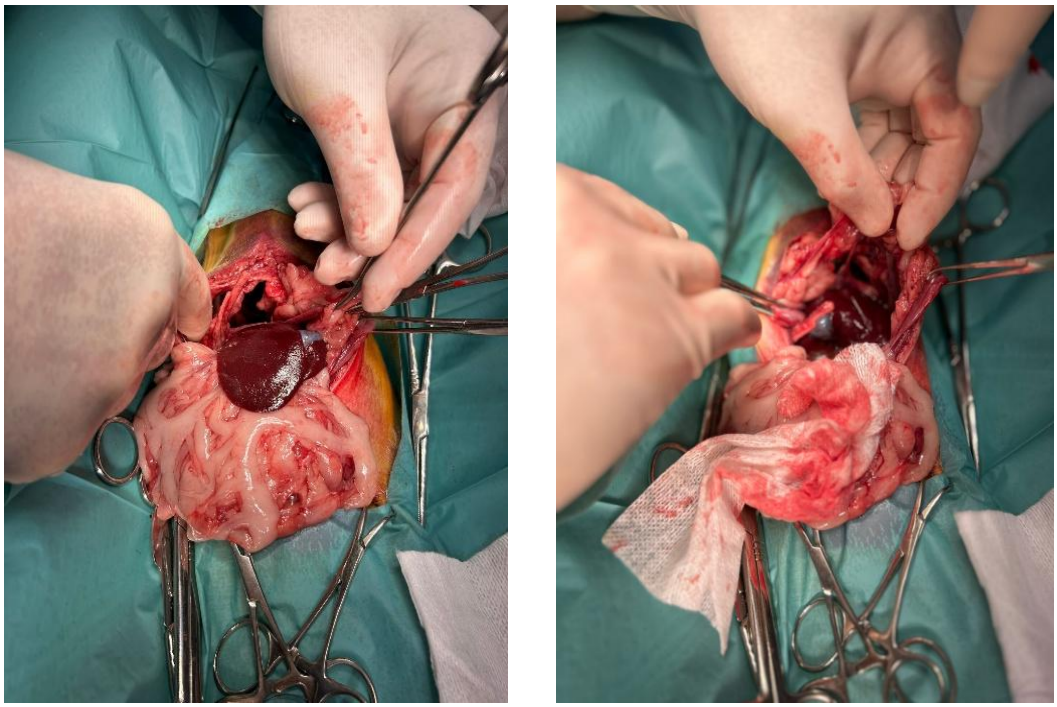


Figura B2. Imagem da lesão recolhida durante o procedimento cirúrgico da Pepi. Defeito muscular circunferencial do diafragma mais acentuado no lado direito.

ANEXO C

Gastroenterologia - Enteropatia inflamatória crónica intestinal

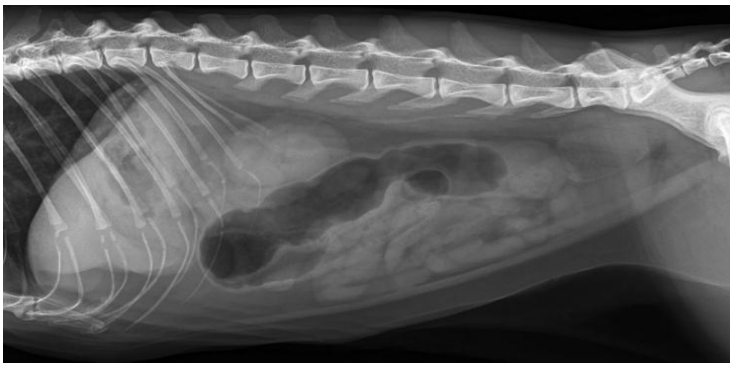


Figura C1. Radiografia abdominal lateral da Flor. Cólon distendido com acumulação de gás no seu interior. Parede do estômago espessada. Imagem gentilmente cedida pelo CAMV Planeta Animal.

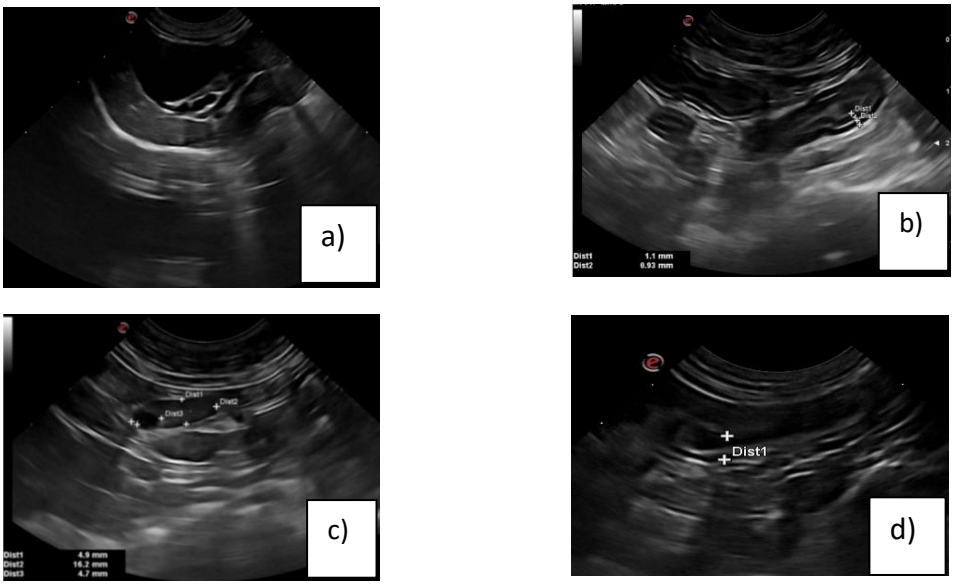


Figura C2. Imagens ecográficas da Flor. a) Vesícula biliar distendida com canal colédoco dilatado e de parede hiperecogénica; b) Parede intestinal com várias zonas com proporção espessura de mucosa:muscular de 1:1; c) Gânglios mesentéricos com aumento de volume e presença de estrutura anecogénica arredondada; d) espessamento da parede gástrica, com aumento da hiperecogenecidade da mucosa Imagens gentilmente cedidas pelo CAMV Planeta Animal.

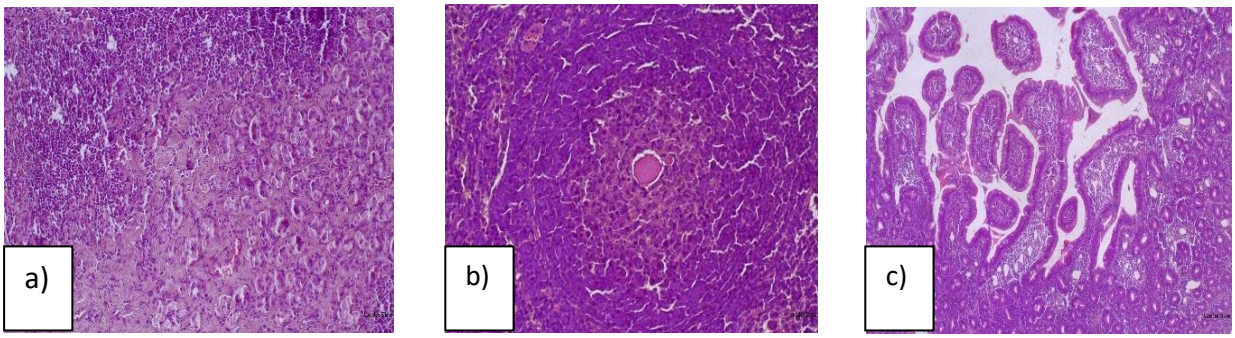


Figura C3. Imagem histológica da biópsia da Flor. a) estômago com hiperplasia das glândulas gástricas e presença de infiltrado inflamatório mononuclear na lâmina própria; b) Gânglio mesentérico congestionado, denotando hiperreatividade, com presença de células linfóides, não neoplásicas; c) intestino delgado com hipertrofia das vilosidades e do músculo das camadas musculares. Imagens gentilmente cedidas pelo Laboratório de Anatomia Patológica da ESAV.

ANEXO D

Neurologia - Meningoencefalite de origem desconhecida

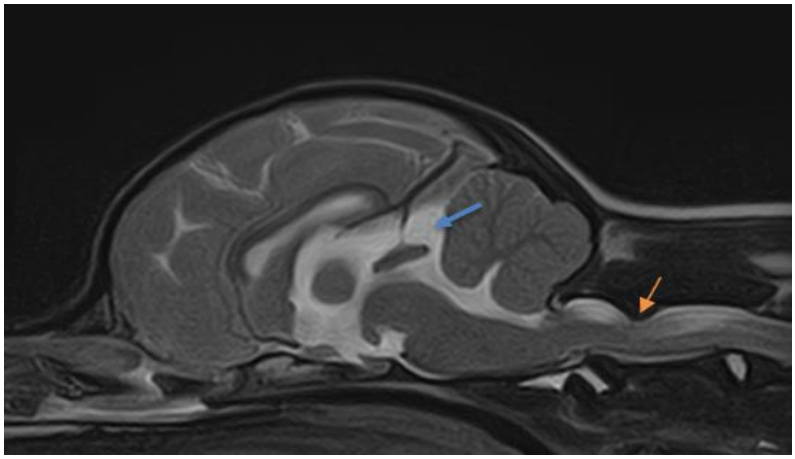


Figura D1. Imagens de RM intracraniana do Nico. Sequência T2 digital a indicar acumulação ligeira de LCR na cisterna quadrigémina (seta azul) e atenuação focal do espaço subaracnoide dorsalmente ao nível do corpo vertebral de C2 (seta laranja). Imagens gentilmente cedidas pelo CAMV Planeta Animal.

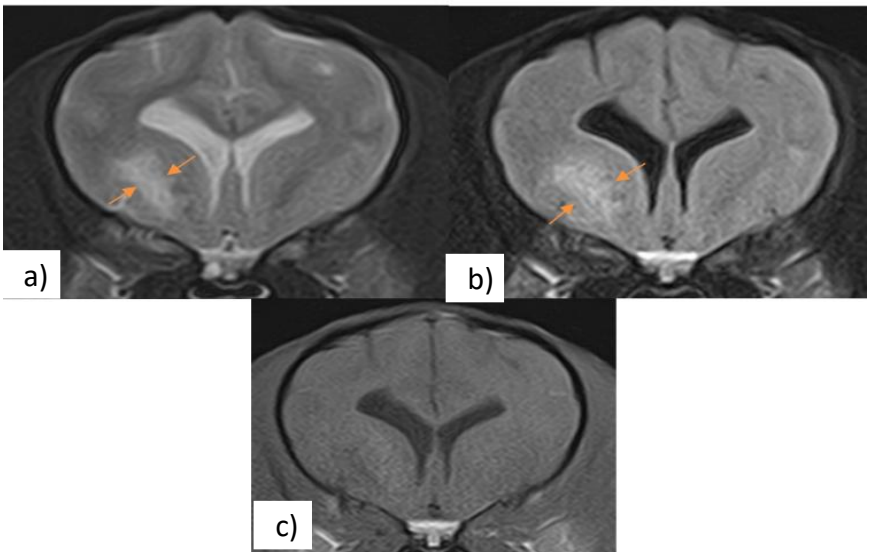


Figura D2. Imagens de RM intracraniana do Nico. a) sequências ponderadas em T2; b) FLAIR; c) T1 pré-contraste no plano transversal ao nível do lobo frontal onde se observa lesão intra-axial na substância branca (setas laranja) do lobo frontal direito. Imagens gentilmente cedidas pelo CAMV Planeta Animal.

ANEXO E

Doenças parasitárias - Dirofilariose

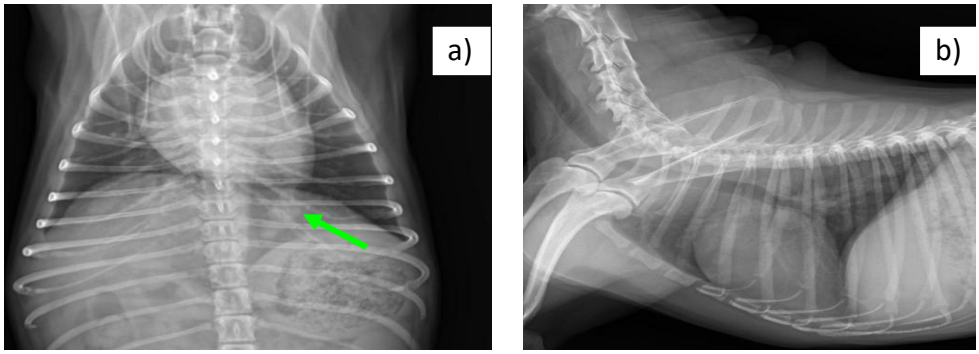


Figura E1. Radiografias torácicas do Snoopy. a) Rx dorsoventral; b) Rx lateral. Trajeto tortuoso da artéria pulmonar, particularmente visível na projeção VD junto ao ventrículo direito (seta verde) e brônquio com conteúdo inflamatório dorsalmente. Imagens gentilmente cedidas pelo CAMV Planeta Animal.

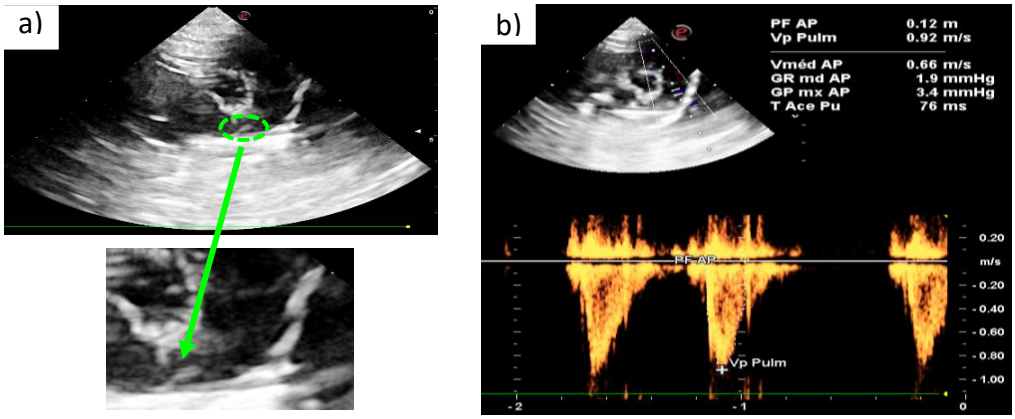


Figura E2. Ecocardiografia do Snoopy. a) presença de linhas hiperecogénicas paralelas no ventrículo direito compatíveis com *D.immitis* (círculo verde); b) medição das velocidades máxima de fluxo pulmonar (VPpulm = 0,92m/s) e pressão da AP (GPmáx AP = 3,4mmHg). Imagens gentilmente cedidas pelo CAMV Planeta Animal.

Dia	Fármaco
1	Milbemax cachorro 2 cp Prednicortone – 2,5 mg bid, dps sid e dps qod Doxycare 40 mg (1 bid)
28	Pára Doxycare
30	Pára Prednicortone Milbemax
60	Reinicia Prednicortone Immiticide (1º) 0,4 ml Milbemax
90	Pára Prednicortone Milbemax Immiticide (2ª) 0,4ml
91	Reinicia Prednicortone Immiticide (3º) 0,4 ml
120	Termina Prednicortone +Teste oculto de microfilárias
150	Fim de restrição de exercício
271	Teste antigenio Dirofilariose

Milbemicina – 0,99 mg/kg
*Prednisolona – 0,5 mg/kg P.O. (1ª semana BID, 2ª semana SID, 3ª e 4ª semana QOD)
**Doxiciclina – 10 mg/kg P.O., BID 28 dias
***Immiticide – 2,5 mg/kg I.M

Figura E3. Plano de tratamento do Snoopy para a *D.immitis* de acordo com as guidelines da *American Heartworm Society* (2024).

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Sara Fonseca Romão

ICBAS

