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

Miguel Ângelo da Silva Gomes

MI 2026

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

Miguel Ângelo da Silva Gomes

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Área científica: Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Orientador: Prof. Doutora Andreia Alexandra Ferreira dos Santos

Co-orientador: Dra. Nina Fernandes Rodrigues (Especialista Europeia em Medicina Interna (ECVIM-CA), Hospital Veterinário do Porto)

Porto, 2026

RESUMO

O presente relatório foi elaborado no âmbito da unidade curricular "Estágio" do sexto ano de curso em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto. O estágio decorreu no OneVet Hospital Veterinário do Porto por um período de 6 meses, entre 15 de setembro de 2025 e 16 de março de 2026. As primeiras 8 semanas corresponderam a um estágio extracurricular, seguidas de 16 semanas de estágio curricular. Durante este período acompanhei a equipa clínica através de um sistema de rotação semanal que abrangeu internamento, consultas e diversas especialidades, nomeadamente cirurgia, cardiologia, dermatologia, medicina interna, neurologia e oncologia. A vertente prática incluiu acompanhar a discussão das rondas diárias dos animais internados, colocação de cateteres, colheitas de sangue e urina, realização de exames físicos, bem como execução e interpretação de exames imagiológicos, análises laboratoriais e citologias. Este relatório é composto por cinco casos clínicos no domínio de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, abrangendo as áreas de Oncologia, Doenças Infetocontagiosas, Gastroenterologia e Glândulas anexas, Endocrinologia e Dermatologia. Esta experiência permitiu-me obter conhecimentos em diferentes áreas de especialidade, consolidar conhecimentos teóricos adquiridos durante o período académico, desenvolver autonomia na execução de procedimentos médico-veterinários e aprimorar a capacidade de estabelecer diagnósticos diferenciais, de interpretar exames complementares e estabelecer planos terapêuticos adequados a cada doente.

PALAVRAS-CHAVE: Carcinoma; Parvovirose; Pancreatite; Cetoacidose; Dermatite.

CASUÍSTICA

O estágio curricular realizou-se no OneVet Hospital Veterinário do Porto durante um período de 16 semanas. Foram acompanhados um total de 390 casos, dos quais 353 médicos e 37 cirúrgicos. Verificou-se que 58,5% dos casos corresponderam à espécie canina, enquanto 41,5% eram da espécie felina, bem como uma distribuição entre machos e fêmeas de 56,2% e 43,8% respetivamente (**Figura 1**).

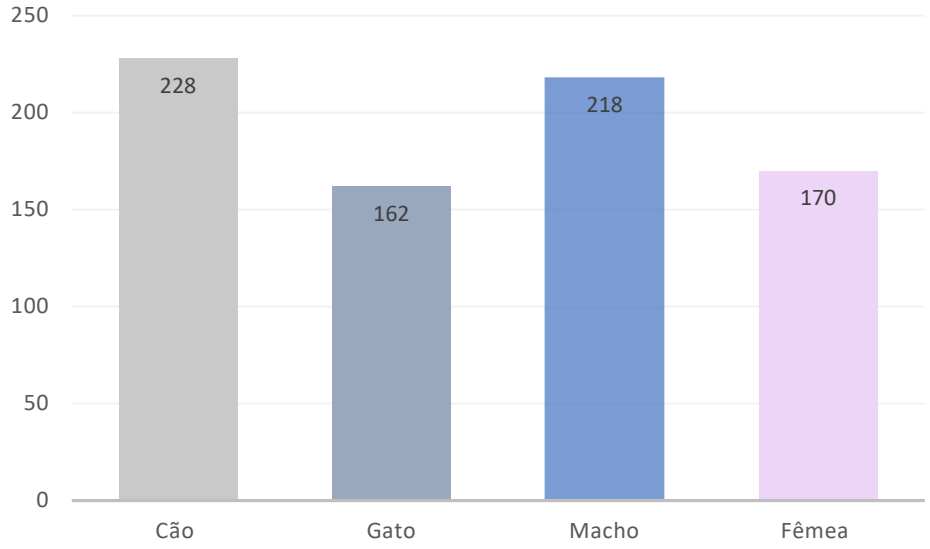


Figura 1 – Distribuição (em números absolutos) dos casos acompanhados durante o estágio curricular de acordo com a espécie e sexo.

Relativamente aos casos cirúrgicos, foram acompanhadas 37 cirurgias, em que a maioria foram cirurgias de tecidos moles, dos quais se destacaram as ovariohisterectomias e as nodulectomias. A distribuição percentual dos casos cirúrgicos encontra-se representada na **Figura 2** e discriminada de forma individual na **Tabela 1**.

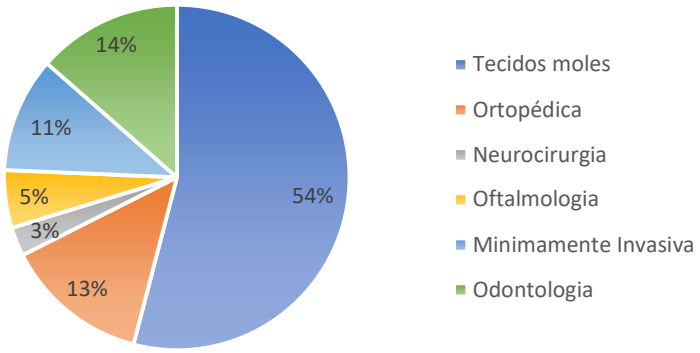


Figura 2 – Distribuição percentual dos casos cirúrgicos acompanhados durante o estágio curricular de acordo com a especialidade.

Tabela 1 – Distribuição em valor absoluto dos casos cirúrgicos acompanhados durante o estágio curricular de acordo com a especialidade e espécie.

Tecidos Moles	Cão	Gato	Total
Bypass ureteral subcutâneo		1	1
Ovariohisterectomia	3	1	4
Orquiectomia		3	3
Nodulectomia	4		4
Ducto arterioso persistente	1		1
Oto-hematoma	3		3
Enterotomia	2		2
Gastrotomia		1	1
Esplenectomia	1		1
Total	14	6	20
Ortopedia	**Cão**	**Gato**	**Total**
Fratura de rádio-ulna	1		1
Amputação de membro	2		2
Amputação de cauda		1	1
Fratura de tíbia	1		1
Total	4	1	5

Neurocirurgia	Cão	Gato	Total
Craniotomia	1		1
Total	1	0	1
Oftalmologia	**Cão**	**Gato**	**Total**
Entropion	1	1	2
Total	1	1	2
Minimamente Invasiva	**Cão**	**Gato**	**Total**
Pacemaker	2		2
Stent traqueal	2		2
Total	4	0	4
Odontologia	**Cão**	**Gato**	**Total**
Destartarização / Exodontia	1	4	5
Total	1	4	5

Dos 353 casos médicos, o sistema digestivo apresentou maior incidência, com predominância de casos de ingestão de corpo estranho, pancreatite e IBD, apresentando representatividade semelhante entre espécies. A especialidade de oncologia também registou uma elevada percentagem de casos, com maior prevalência em cães, destacando-se os carcinomas de células escamosas, linfomas intestinais e hemangiossarcomas. Relativamente a doenças do sistema respiratório, a ocorrência foi superior em cães, sendo a pneumonia por aspiração, colapso traqueal e efusão pleural as patologias mais frequentes. Na especialidade de cardiologia, verificou-se igualmente uma maior casuística em cães, destacando-se a doença degenerativa da válvula mitral nesta espécie e a cardiomiopatia hipertrófica nos gatos. No sistema urinário, a prevalência foi significativamente superior na espécie felina, sendo a doença renal crónica, obstrução uretral e obstrução ureteral as patologias mais comuns. Relativamente à dermatologia, houve um predomínio significativo de casos na espécie canina, com destaque para a dermatite atópica, otite média e presença de pólipos. No aparelho endócrino, houve igualmente maior afeção da espécie canina, sendo a diabetes mellitus, o hiperadrenocorticismo e hipertiroidismo as patologias mais frequentes. Na especialidade de neurologia, a espécie canina foi significativamente mais afetada, sendo as hérnias discais, convulsões de origem

desconhecida e meningiomas as patologias mais frequentes. Na ortopedia, a espécie canina foi também mais afetada, sendo a fratura de ísquio a patologia mais comum. Na especialidade de teriogenologia a espécie canina foi a mais acometida, destacando-se as piómetras e fimose como as patologias de maior frequência. Relativamente às doenças infecciosas, ambas as espécies foram afetadas de forma equitativa, sendo a parvovirose e a peritonite infecciosa felina as doenças mais frequentes. Relativamente às doenças da área de toxicologia, foram mais prevalentes na espécie canina, sendo a ingestão de rodenticidas a mais comum. Na especialidade de oftalmologia, a prevalência destas doenças foi maior em felinos, destacando-se uveíte e úlcera indolente como as mais frequentes. A distribuição percentual dos casos médicos encontra-se representada na **Figura 3** e discriminada de forma individual na **Tabela 2**.

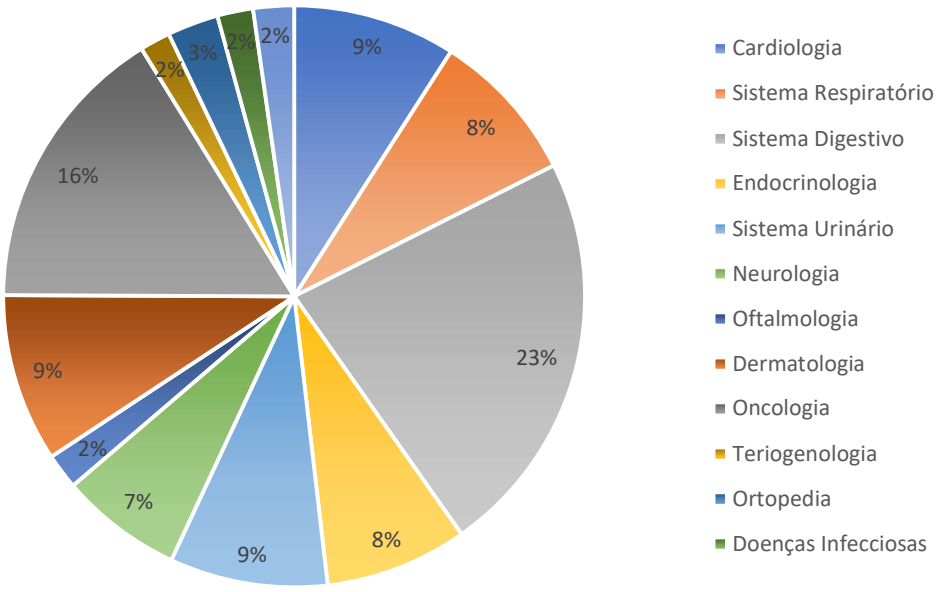


Figura 3 – Distribuição percentual dos casos médicos acompanhados durante o estágio curricular de acordo com a especialidade.

Tabela 2 – Distribuição em valor absoluto dos casos médicos acompanhados durante o estágio curricular de acordo com a especialidade e espécie.

Cardiologia	Cão	Gato	**Total**
Tromboembolismo arterial		1	1
DDVM	5		5
CMH		8	8
Displasia mitral	2	1	3
Displasia da tricúspide	1		1
Cardiomiopatia dilatada	3		3
Efusão pericárdica	2	1	3
Tumor base cardíaca	2		2
Tumor pericárdico		1	1
Dirofilariose	1		1
Quilotorax	1	1	2
Tumor átrio esquerdo	1		1
Fibrilhação atrial	1		1
Total	19	13	32
Sistema Respiratório	Cão	Gato	**Total**
Rinite		1	1
Efusão pleural		5	5
Pneumotórax	2		2
Asma felina		4	4
Bronquite crónica	1		1
Colapso traqueal	6		6
Paralisia da laringe ideopática	1		1
Estenose nasofaríngea	1	1	2
Pneumonia por aspiração	6		6
Sindrome braquicefálico	1		1
Piotórax		1	1
Total	18	12	30
Endocrinologia	Cão	Gato	**Total**
Diabetes mellitus	3	7	10
Cetoacidose diabética	2	1	3
Hipotiroidismo	3		3
Hipertiroidismo		3	3
Hipoparatiroidismo		1	1
Hiperadrenocorticismo	6		6
Hipoadrenocorticismo	2		2
Total	16	12	28

Sistema Digestivo	Cão	Gato	**Total**
Gastroenterite	6	1	7
Gastrite	2	2	4

Triadite		1	1
Pancreatite	5	6	11
Colangiohepatite	1	2	3
Dilatação gástrica	1	1	2
Corpo estranho	9	6	15
IBD		10	10
Peritonite séptica	1		1
Colecistite	2	3	5
Mucocélio biliar	1		1
Enteropatia por perda de proteína	3	1	4
Megaesófago	3		3
Hepatite aguda	1		1
Hepatite crónica	1		1
Lipidose hepática		2	2
Hepatite por acumulação de cobre	1		1
Shunt porto-sistémico	1	1	2
Sialoadenite	1		1
Hérnia diafragmática		1	1
Megacólon	1	2	3
Esofagite	1		1
Total	41	39	80
Dermatologia	Cão	Gato	**Total**
Otite externa	1		1
Otite média	5	1	6
Otite por pseudomonas	1	1	2
Pólipo	1	3	4
Dermatite atópica canina	12		12
Pioderma superficial	1		1
Dermatofitose	1	1	2
Pioderma profundo	1		1
Granuloma eosinofílico		1	1
Dermatite por malassezia	1		1
Dermatite alérgica alimentar		1	1
Calcinose cutânea	1		1
Total	25	8	33

Oncologia	Cão	Gato	**Total**
Linfoma multicêntrico	5	1	6
Linfoma intestinal		5	5

Linfoma epiteliotrópico	2		2
Linfoma hepatoesplénico	2		2
Linfoma renal	1	2	3
Mastocitoma	2		2
Carcinoma mamário	1	3	4
Carcinoma da tiróide	1		1
CCE	3	7	10
Hemangiossarcoma	6	1	7
Timoma	2		2
Carcinoma na língua		1	1
Adenocarcinoma intestinal	1	1	2
Feocromocitoma		1	1
Melanoma	1		1
Fibrossarcoma	2		2
Tumor da parede perivascular	1		1
Mixossarcoma	1		1
Osteossarcoma	1	2	3
Insulinoma	1		1
Total	33	24	57
Sistema Urinário	Cão	Gato	**Total**
DRC	2	14	16
DRA		1	1
Obstrução uretral	1	7	8
Obstrução ureteral		5	5
Cistite idiopática		1	1
Total	3	28	31
Neurologia	Cão	Gato	**Total**
Hérnia discal	11		11
Epilepsia idiopática	2		2
Convulsões de origem desconhecida	3		3
Síndrome vestibular idiopático	2		2
Polimiosite autoimune		1	1
Plorradiculoneurite	1		1
Meningioma	3	1	4
Total	22	2	24

Oftalmologia	Cão	Gato	**Total**
Uveíte	1	1	2
Abcesso retrobulbar		1	1

Úlcera indolente	1	1	2
Conjuntivite		1	1
Blefarite		1	1
Total	2	5	7
Ortopedia	Cão	Gato	**Total**
Rutura do ligamento cruzado cranial	1		1
Fratura de púbis		1	1
Fratura do tarso	1		1
Fratura de rádio-ulna	1		1
Fratura ísquio	1	1	2
Luxação de patela	1		1
Fratura do fémur	1		1
Osteocondrite dissecante	1		1
Fratura de acetábulo		1	1
Total	7	3	10
Teriogenologia	Cão	Gato	**Total**
Piómetra	2		2
Hiperplasia prostática benigna	1		1
Prostatite	1		1
Fimose	2		2
Total	6	0	6
Doenças Infecciosas	Cão	Gato	**Total**
Leptospirose	1		1
PIF		2	2
Leishmaniose	1		1
Calicivírus		1	1
Parvovírus	2		2
Total	4	3	7
Toxicologia	Cão	Gato	**Total**
Rodenticidas	2		2
Chocolate	1		1
Lagarta do pinheiro	1		1
Sertralina	1		1
Flurbiprofeno	1		1
Amoníaco		1	1
Organofosforados	1		1
Total	7	1	8

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Prof.ª Andreia Santos, agradeço a disponibilidade, o profissionalismo e a paciência demonstrados tanto na orientação do estágio como na elaboração deste relatório.

Agradeço também à Drª Nina Rodrigues por se ter disponibilizado para ser minha coorientadora e pela vasta partilha de conhecimentos na área de Medicina Interna.

Estendo o meu agradecimento à restante equipa – médicos, enfermeiros e auxiliares – do OneVet Hospital Veterinário do Porto, pelo excelente acolhimento. Obrigado por me ajudarem a desenvolver a autonomia necessária para a minha futura prática clínica e por me proporcionarem um ambiente de estágio tão positivo.

Agradeço também à equipa de estagiários com quem partilhei estes 6 meses. Aprendi muito convosco e a vossa companhia tornou esta experiência mais enriquecedora e divertida.

Agradeço aos meus amigos, tanto da FCUP como do ICBAS, por terem sido os meus companheiros nesta longa jornada. Obrigado pelas experiências partilhadas, pelo apoio mútuo nos momentos difíceis e por uma amizade que levo para a vida. Permitiram que estes 6 anos de curso não fossem um mero sacrifício, mas sim algo leve e agradável. Certamente, foi uma etapa inesquecível graças a vocês.

Agradeço à minha família, especialmente aos meus pais, por terem sido o meu porto seguro e o meu maior alicerce. Obrigado pelo apoio incondicional e por todos os sacrifícios feitos para tornar o meu sonho de ser Médico Veterinário possível. Obrigado por terem confiança em mim e por me ajudarem a conquistar este objetivo. Não o conseguiria sem vocês.

Obrigado a todos.

ÍNDICE

Caso clínico I: Oncologia – Carcinoma de Células Escamosas **1**

Anexo A – Carcinoma de Células Escamosas **8**

Caso clínico II: Doenças Infetocontagiosas – Parvovirose **10**

Anexo B – Parvovirose **17**

Caso clínico III: Gastroenterologia e Glândulas anexas – Pancreatite aguda **19**

Anexo C – Pancreatite aguda **26**

Caso clínico IV: Endocrinologia – Cetoacidose Diabética **28**

Anexo D – Cetoacidose Diabética **35**

Caso clínico I: Dermatologia – Dermatite Atópica **37**

Anexo E – Dermatite Atópica **44**

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Casuística, de acordo com a espécie e sexo iv

Figura 2. Casuística cirúrgica, em percentagem, de acordo com a especialidade iv

Figura 3. Casuística médica, em percentagem, de acordo com a especialidade vi
Figura A1. Tomografia computorizada pré-cirúrgica da Maju 8
Figura A2. Tomografia computorizada pós-cirúrgica da Maju 8
Figura C1. Ecografia abdominal do Fred 26
Figura D1. Ecografia abdominal do Garfield 35
Figura E1. Alterações dermatológicas da Pipa na primeira consulta 44
Figura E2. Citologias representativas das alterações dermatológicas da Pipa 44
Figura E3. Alterações dermatológicas da Pipa no controlo por email 45

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1. Casuística cirúrgica, em valor absoluto, de acordo com a especialidade e espécie..... v
Tabela 2. Casuística médica, em valor absoluto, de acordo com a especialidade e espécie..... vii

Tabela A1. Hemograma e Bioquímicas séricas da Maju 9
Tabela A2. Urianálise completa e sedimento urinário da Maju..... 9
Tabela B1. Hemogramas dos dias 1, 3 e 5 do internamento do Bruno 17
Tabela B2. Bioquímicas séricas do dia 1 do internamento do Bruno 17
Tabela B3. Ionograma do dia 1 do internamento do Bruno 17
Tabela B4. Medições séricas de albumina dos dias 3 e 5 do internamento do Bruno 18
Tabela B5. Medições séricas de glucose dos dias 2, 3, 4 e 5 do internamento do Bruno 18
Tabela C1. Hemograma do Fred no dia anterior à consulta no HVP..... 26
Tabela C2. Bioquímicas séricas do Fred no dia anterior à consulta no HVP 27
Tabela C3. Ionogramas dos dias 1 e 2 do internamento do Fred 27
Tabela C4. Medições séricas de creatinina dos dias 1, 3 e 5 do internamento do Fred..... 27
Tabela C5. Medições séricas da lípase dos dias 1 e 5 do internamento do Fred..... 27
Tabela D1. Hemograma e bioquímicas séricas do dia 1 do internamento do Garfield 35
Tabela D2. Protocolo Actrapid em infusão contínua utilizado no internamento do Garfield 36
Tabela D3. Ionogramas dos dias 1, 2, 3 e 4 do internamento do Garfield..... 36
Tabela D4. Medições de corpos cetónicos dos dias 1, 2, 3, 4 e 6 do internamento do Garfield 36

LISTA DE ABREVIATURAS

%	Percentagem	**≥**	Maior ou igual
>	Maior	**<**	Menor

ºC	Graus celsius
β	Beta
µg	Microgramas
µmol	Micromol
A	Amperes
AINES	Anti-inflamatórios não esteróides
ALB	Albumina
ALB/GLOB	Razão albumina/globulina
ALP	Fosfatase alcalina
ALT	Alanina Aminotransferase
ASIT	Imunoterapia alergénio-específica
BID	Duas vezes ao dia
BUN	Ureia
BUN/CRE	Razão ureita/creatinina
Ca^{2+}	Cálcio
CAAF	Citologia aspirativa por agulha fina
CAMV	Centro de atendimento médico-veterinário
CC	Corpos cetónicos
CCE	Carcinoma de células escamosas
CHCM	Concentração de hemoglobina corpuscular média
Cl	Cloro
cm	Centímetros
CMH	Cardiomiopatia hipertrófica
cPL	Lipase pancreática canina
CPV	Parvovírus canino
CRI	Infusão contínua
CRE	Creatinina
DAC	Dermatite atópica canina
DDVM	Doença degenerativa da válvula mitral
dL	Decilitro
DNA	Ácido desoxirribonucleico
DRA	Doença renal aguda
DRC	Doença renal crónica
EQT	Eletroquimioterapia
EOD	Dia sim, dia não
EUA	Estados Unidos da América
FCUP	Faculdade de Ciências da Universidade do Porto
fL	Femtolitro
g	Gramas
GGT	Gama-glutamil transferase
GIST	Tumor do estroma gastrointestinal
GLOB	Globulinas
GLU	Glucose
H	Hora
HCM	Hemoglobina corpuscular média
HCT	Hematócrito
HGB	Hemoglobina
HVP	Hospital Veterinário do Porto
Hz	Hertz
IBD	*Inflammatory bowel disease*
ICBAS	Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar
IgE	Imunoglobulina E
IL	Interleucina
IP	Fósforo
IV	Via intravenosa
JAK	Janus Kinase

K	Potássio
KCl	Cloreto de potássio
kg	Quilogramas
L	Litro
LFA-1	*Leukocyte-function associated antigen- 1*
m	Metros
mEq	Miliequivalentes
mg	Miligramas
mm	Milímetros
mmol	Milimol
MODS	Síndrome de disfunção multiorgânica
Na	Sódio
NaCl	Cloreto de sódio
NEM	Necessidades energéticas de manutenção
PCR	*Polymerase chain reaction*
PD	Polidipsia
pg	Picogramas
ph	Potencial de hidrogénio
PIF	Peritonite infecciosa felina
PLT	Plaquetas
PO	*per os*
ppm	Pulsações por minuto
PU	Poliúria
RBC	Contagem de eritrócitos
RDW-CV	Coeficiente de variação da amplitude de distribuição dos glóbulos vermelhos
RDW-SD	Desvio padrão da amplitude dos glóbulos vermelhos
RM	Ressonância magnética
rpm	Respirações por minuto
s	Segundos
SC	Via Subcutânea
SGLT2	*Sodium-glucose cotransporter-2*
SID	Uma vez ao dia
SIRS	Síndrome de resposta inflamatória sistémica
SOS	Se necessário
TBIL	Bilirrubina total
TC	Tomografia computorizada
TCHO	Colesterol total
TH	Linfócitos T-helper
TID	Três vezes ao dia
TP	Proteínas totais
TRC	Tempo de repleção capilar
TYK2	*Tyrosine kinase 2*
U	Unidades
UI	Unidades internacionais
V	Volts
VCM	Volume corpuscular médio
VEGFR	*Vascular endotelial growth factor receptor*
vLIP	Lipase
WBC	Contagem total de leucócitos

Por motivos de ética e confidencialidade, todos os nomes de pacientes nos casos clínicos seguintes foram alterados, sendo os nomes apresentados meramente ilustrativos.

Caso clínico I: Oncologia – Carcinoma de Células Escamosas

Identificação do animal: Nome: Maju; Espécie: Canina; Raça: Labrador Retriever; Sexo: Fêmea; Estado reprodutivo: Esterilizada; Idade: 12 anos; Peso: 35,300kg

Motivo da consulta: Animal apresentava espirros e lesão ulcerativa no plano nasal há 4 meses.

Anamnese: A Maju foi referida para o HVP após avaliação prévia num outro centro de atendimento médico-veterinário (CAMV) devido à presença de uma lesão ulcerativa no plano nasal, espirros e epistáxis. A 22/09/2025 foi feita biópsia compatível com carcinoma de células escamosas bem diferenciado. Compareceu no HVP para consulta de especialidade de oncologia no dia 13/10/2025. O animal encontrava-se vacinado, desparasitado interna e externamente, tinha acesso ao exterior durante os passeios diários e era alimentado com ração comercial seca. Não coabitava com outros animais, nem com pessoas de grupos de risco (crianças ou mulheres grávidas). Não apresentava hábito de ingerir lixos ou produtos tóxicos. Relativamente à história médica passada, apresentava suspeita de osteoartrose dos membros pélvicos, estando a fazer tratamento com bedinvetmab (Librela®) 0,57mg/kg 1 vez por mês e prednisolona (Prednicortone®) 0,57mg/kg BID há 1 mês. Relativamente ao passado cirúrgico, realizou ovariohisterectomia com aproximadamente 1 ano de idade.

Exame físico Geral: A Maju encontrava-se alerta, consciente e responsiva a estímulos; Estado mental normal**;** Condição corporal 7/9; Frequência respiratória não avaliada uma vez que o animal estava a arfar, mas movimentos respiratórios costoabdominais superficiais, regulares, rítmicos com uma relação inspiração-expiração de aproximadamente 1:1; Pulso forte, bilateral, regular, rítmico e síncrono, com uma frequência de 120 ppm; Temperatura 38,5ºC; Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos; Desidratação inferior a 5%; Gânglios linfáticos periféricos sem alterações; Sem evidência de dor nem outra alteração à palpação abdominal; Auscultação cardíaca e pulmonar sem alterações. Apresentava lesão ulcerativa no nariz mais severa no lado esquerdo; nódulo cervical subcutâneo esquerdo com 5 cm de diâmetro e consistência mole; papilomas no plano nasal dorsal do lado esquerdo e na região occipital do lado esquerdo.

Lista de problemas: Lesão ulcerativa do plano nasal, nódulo cervical subcutâneo (confirmado no outro CAMV como sendo lipoma), Papilomas no plano nasal e região occipital.

Diagnósticos diferenciais: Neoplasia (Carcinoma de células escamosas, linfoma cutâneo, fibrossarcoma, melanoma, mastocitoma, osteossarcoma); Infeções parasitárias (Leishmaniose); Doenças imunomediadas (Lúpus eritematoso discoide e Pênfigo foleáceo).

Exames complementares: Hemograma: linfopenia e neutrofilia ligeiras e anemia de 26,4%. Bioquímica sérica: aumento severo nos valores de ALP, aumento moderado da ALT, ureia e fósforo e aumento ligeiro da GGT e glucose (**Tabela A1**). Urianálise: densidade urinária de 1.015 e proteínas 3+

(**Tabela A2**). Biópsia da lesão do plano nasal (feita previamente noutro CAMV): compatível com carcinoma de células escamosas bem diferenciado. Tomografia computadorizada (TC) da cabeça e tórax (**Figuras A1** e **A2**): tumefação de limites mal definidos na região do plano nasal, afetando a porção móvel do septo nasal e a asa da narina esquerda, estendendo-se caudalmente em 4 cm não demonstrando invadir a cavidade nasal contralateral. Estrutura nodular cervical de limites bem definidos com cerca de 4 cm na região submandibular esquerda associada ao músculo platisma e/ou fáscia parotídea. Canais auditivos externos de parede espessada com estenose moderada na porção horizontal e múltiplos focos de mineralização distrófica. Gânglios linfáticos retrofaríngeos mediais apresentavam espessura ligeiramente aumentada, morfologia preservada e captação de contraste homogénea. Presença de estrutura hipoatenuante arredondada com cerca de 8mm no parênquima pulmonar do lóbulo pulmonar caudal esquerdo compatível com bolha pulmonar. Parênquima pulmonar sem evidência de processo metastático e gânglios linfáticos intratorácicos sem alterações significativas.

Diagnostico definitivo: Carcinoma de células escamosas nasal.

Tratamento: Para o tratamento optou-se por fazer recessão cirúrgica da lesão com eletroquimioterapia intra-cirurgica. Para tal foi administrada como medicação pré-anestésica dexmedetomidina (1µg/kg) e metadona (0,3mg/kg). Como cobertura antibiótica, foi administrada cefazolina 1 hora e 30 minutos após o início da cirurgia durante o procedimento. A indução anestésica foi feita com propofol por via intravenosa (1mg/kg) e administrado lentamente até obter efeito. Posteriormente o animal foi entubado com recurso a um tubo endotraqueal de calibre 8mm que permitiu a manutenção da anestesia com sevoflurano. Foi feita a tricotomia da região a intervencionar e, de seguida o animal foi colocado na mesa cirúrgica em decúbito esternal com a cabeça elevada e realizou-se a assepsia com clorexidina e álcool. Posteriormente fez-se incisão circular com uma margem de segurança de 1 cm ao redor da lesão envolvendo o plano nasal, bem como a porção rostral do lábio superior. Progrediu-se a incisão profundamente ao redor do plano nasal e ao longo de toda a espessura do lábio superior bilateralmente com recurso a bisturi elétrico até ocorrer excisão total da lesão em bloco que foi posteriormente enviada em formol para histopatologia. Posteriormente foi feita a eletroquimioterapia intraoperatória. Para tal foi administrada Bleomicina intravenosa (15000 UI/m^2) e 8 minutos depois realizou-se sucessivos pulsos elétricos no leito cirúrgico, incluindo margens laterais e profundas, de forma a abranger possíveis células tumorais residuais. Foram utilizados elétrodos-agulha que foram inseridos de modo a abrangerem as áreas mais profundas com possível infiltração tumoral realizando-se disparos de voltagem de 500V, frequência de 5000Hz e intensidade de corrente de 10A. Por fim, foi realizada a sutura do local da lesão. Foi feita a sutura da mucosa, submucosa e pele das bordas rostrais livres do lábio superior e a restante pele foi suturada à cartilagem

de modo a permitir a formação de um novo orifício nasal. O padrão de sutura utilizado foi simples e interrompido. O procedimento decorreu sem intercorrências.

Acompanhamento: O animal ficou internado durante 2 dias para monitorização pós-cirúrgica. Durante este período foram realizados exames físicos que não apresentavam alterações à exceção de um pico máximo de temperatura de 39,7ºC. A terapêutica instituída nestes dias foi cefazolina (20mg/kg IV TID), metilprednisolona 125mg (0,5mg/kg IV SID), omeprazol (1mg/kg IV SID) e metadona (0,2mg/kg IV TID). Foi dada alta com administração de amoxicilina-ácido clavulânico 500+125mg (Clavusan®) (17,86mg/kg PO BID) durante 5 dias, prednisolona (Prednicortone®) (0,42mg/kg PO SID) e paracetamol 500mg (14,16mg/kg PO BID SOS).

Foram feitas consultas de reavaliação aos 8 e 15 dias após a cirurgia, nas quais não se verificou hemorragia do local de intervenção nem alterações no estado geral do animal, com exceção das alterações ortopédicas dos membros pélvicos. Continuou com os tratamentos com bedinvetmab (Librela®) 0,57mg/kg mensalmente e prednisolona (Prednicortone®) 0,29mg/kg PO SID.

O exame histopatológico da peça cirúrgica confirmou o diagnóstico de carcinoma de células escamosas. Histologicamente verificou-se comportamento infiltrativo, elevada celularidade, anisocitose e anisocariose marcadas, mitoses frequentes e invasão da cartilagem nasal, compatível com um comportamento localmente agressivo. As margens cirúrgicas encontravam-se limpas.

Aproximadamente 1 mês após a última consulta de acompanhamento o animal regressou ao HVP porque desenvolveu nova lesão nodular ulcerada, de aproximadamente 2 cm de diâmetro na região sagital do lábio superior a nível da transição mucocutânea. Foi feita biópsia incisional da lesão e o resultado histopatológico foi compatível com carcinoma de células escamosas, confirmando recidiva tumoral. Foi feita TC de cabeça e tórax na qual se verificou uma nova massa na região do filtrum de limites regulares e bem definidos, cavidade nasal esquerda obliterada por proliferação de material de atenuação de tecidos moles com cerca de 2 cm de espessura e aumento do gânglio linfático submandibular esquerdo, sugestivo de envolvimento linfonodal (**Figura A2**). Os tutores não quiseram submeter a Maju a nova cirurgia e decidiram iniciar tratamento com toceranib (Palladia®) 2,26mg/kg PO administrada 3 vezes por semana (segundas, quartas e sextas feiras).

Discussão: A Maju apresentava uma massa ulcerada a nível do plano nasal, acompanhada por espirros, epistaxis e redução no fluxo de ar da narina afetada. Tendo em conta estes sinais clínicos, os diagnósticos diferenciais considerados incluíram neoplasia, doença infeciosa e doença imunomediada. Assim, começou-se por realizar um painel analítico geral em que se verificou anemia normocítica normocrómica, neutrofilia e linfopenia, que podem ser devidas a inflamação crónica, neoplasia ou, embora menos provável, ao tratamento prévio com prednisolona. Na bioquímica sérica verificava-se aumento nos valores nas enzimas hepáticas que pode dever-se ao tratamento prévio com corticosteroides e com a idade avançada do animal. O aumento nos valores de fósforo, ureia e

proteinúria podem refletir danos a nível renal com consequente diminuição da taxa de filtração glomerular decorrentes da idade ou de possível doença renal crónica (Côté et al., 2024).

Para diagnóstico definitivo, foi feita biópsia, cujo resultado confirmou a presença de um CCE bem diferenciado. Poderia também ser utilizada a citologia aspirativa por agulha fina (CAAF) para o diagnóstico, contudo a inflamação local na maioria das vezes dificulta a interpretação dos resultados sendo muitas vezes inconclusiva. Desta forma, a biópsia é indicada para confirmar suspeita de neoplasia quando a inflamação é proeminente devendo-se recolher 2 a 3 amostras para obter um diagnóstico de tumores de maiores dimensões (Mortier & Blackwood, 2020; Vail et al., 2020). É necessário também fazer avaliação imagiológica do plano nasal para verificar a extensão da lesão. Dado que o CCE é uma neoplasia invasiva localmente, é preferível fazer a sua avaliação através de tomografia computadorizada (TC) ou por ressonância magnética (RM) para avaliar o grau de extensão da lesão para a cavidade nasal e possível invasão óssea (Vail et al., 2020). No caso da Maju, foi feita TC de cabeça e tórax em que se verificou uma neoformação com origem nos tecidos moles com lateralização para a cavidade nasal esquerda (**Figura A1**), neoformação submandibular com suspeita de ser um lipoma, otite externa crónica e ausência de metastização ganglionar ou pulmonar.

O carcinoma de células escamosas (CCE) trata-se de uma neoplasia das células epidérmicas que apresentam diferenciação para queratinócitos e que representa cerca de 4,3% das neoplasias de pele em cães (Côté et al., 2024). A média de idade de aparecimento deste tipo de neoplasias nos cães é aos 10-11 anos e a raça Labrador Retriever é descrita como a mais predisposta a CCE no plano nasal (Vail et al., 2020).

O tratamento desta neoplasia é feito normalmente através da recessão cirúrgica do plano nasal (Vail et al., 2020). No caso clínico descrito, a TC demonstrou que a lesão estendia-se caudalmente em 4 cm mas sem invasão dos turbinados nasais nem alterações osteolíticas, pelo que concluiu que se tratava de uma lesão com crescimento maioritariamente expansivo. Trata-se de um ponto relevante para avaliação do prognóstico visto que a resseção cirúrgica do plano nasal em cães tem prognóstico favorável, apresentando uma taxa de recorrência pós-cirúrgica relativamente baixa, descrita em cerca de 21% dos casos (Raleigh et al., 2025). Os tutores foram informados que esta seria a melhor abordagem terapêutica e foram também referidas possíveis complicações pós-operatórias, nomeadamente a presença de crostas, espirros e epistáxis. Foram também mostradas imagens de outros animais que tinham sido submetidos a este procedimento cirúrgico para dar aos tutores uma melhor perceção das consequências estéticas.

Para além da resseção cirúrgica, foi também efetuada eletroquimioterapia (EQT) intraoperatória. A EQT é uma modalidade terapêutica baseada na aplicação de pulsos elétricos que induzem a permeabilização transitória da membrana das células permitindo a entrada de fármacos citotóxicos, nomeadamente a bleomicina, mantendo uma baixa toxicidade sistémica associada ao

fármaco (Ramos et al., 2024). A bleomicina é preferencialmente utilizada por atuar em células em replicação e por poder ser administrada por via IV, permitindo uma elevada biodisponibilidade na área afetada. Além disso, a aplicação de pulsos de eletroporação provoca interrupção do fluxo sanguíneo para a região, permitindo reter o fármaco no local, bem como a privação de nutrientes para o tumor (Ramos et al., 2024). A EQT apresenta uma taxa de resposta de aproximadamente 80% para o CCE e por poder ser usada em regiões anatómicas em que a obtenção de margens cirúrgicas é limitada (Tellado et al., 2022). Desta forma pode ser utilizada como coadjuvante à cirurgia para eliminar potenciais células tumorais residuais nas margens cirúrgicas (Ramos et al., 2024). No presente caso, a EQT intraoperatória foi utilizada devido ao elevado risco de doença residual microscópica nas margens cirúrgicas dado o tamanho e localização da lesão.

O relatório histopatológico da peça cirúrgica confirmou que se tratava de um CCE bem diferenciado, com comportamento infiltrativo, elevada celularidade, anisocitose e anisocariose com mitoses frequentes e indicou que as margens estavam limpas – 1,6cm (dorsal), 1,3cm (ventral), 1,1cm (lateral esquerda), 0,4cm (lateral direita) e inferior a 0,1cm na margem profunda. Segundo o esquema de classificação de tumor residual ("R") o resultado histopatológico é classificado como R0 por não evidenciar células neoplásicas nas margens cirúrgicas. Contudo, a classificação R0 não exclui completamente a possibilidade de recidiva local, refletindo limitações associadas à avaliação histopatológica das margens cirúrgicas que é dependente da metodologia de secção e dos critérios utilizados no laboratório veterinário. A maioria dos laboratórios utiliza técnicas de secção radial que permitem avaliar apenas uma fração representativa das margens cirúrgicas podendo resultar em falsos negativos relativamente à presença de células tumorais (Liptak, 2020). Para que ocorra a avaliação da totalidade da margem seria necessário um número impraticável de secções mesmo para lesões de dimensões pequenas, aproximadamente 4000 secções para um tumor de 1 cm com margem de 2 cm. Para além disso, não existe consenso relativamente à largura de margem histológica livre de tumor, sendo esta utilizada de forma arbitrária entre patologistas sem evidências que sustentem o seu uso, podendo ser utilizadas margens de 1mm, 2mm, 3mm, 5mm e 10mm (Liptak, 2020). Assim, apesar da classificação R0 do relatório histopatológico da excisão cirúrgica do caso clínico descrito, a recidiva pode ser justificada pelas limitações da avaliação das margens histopatológicas.

O CCE é descrito como um tumor com baixa taxa de metastização, metastizando normalmente para os linfonodos regionais e raramente para os pulmões, contudo apresenta características infiltrativas localmente (Côté et al., 2024). A recessão do plano nasal é a forma de tratamento de eleição nestes casos, tal como foi realizado e apresenta uma taxa de recidiva local pós cirúrgica em aproximadamente 21% dos casos (Raleigh et al., 2025). Em alternativa, poderia ter sido utilizada uma abordagem mais agressiva, realizando a remoção do plano nasal em combinação com incisivectomia ou maxilectomia de modo a obter-se uma maior margem cirúrgica. Contudo, esta abordagem só é

efetuada para mastocitomas, sarcomas e tumores que se estendem caudalmente ao plano nasal (Vail et al., 2020). Avaliando o relatório da TC, verifica-se que este tumor não cumpre esses critérios, pelo que a abordagem cirúrgica escolhida foi adequada. Desta forma, a recidiva observada neste caso clínico pode ser interpretada como uma consequência das características do comportamento deste tipo de tumores associada às limitações inerentes à histopatologia das peças cirúrgicas. Verificou-se assim que apesar de se apresentar um relatório histopatológico com margens limpas e se associar a resseção cirúrgica à EQT com o objetivo de eliminar possíveis células tumorais residuais, a recidiva continua a ser uma possibilidade.

Após a confirmação de recidiva, foi iniciado tratamento com Palladia, cuja substância ativa é toceranib. Pelo facto de alguns carcinomas nasais caninos expressarem o recetor de fator de crescimento endotelial vascular (VEGFR), a utilização de inibidores da tirosina quinase como toceranib pode ser benéfica (Mortier & Blackwood, 2020). Embora os dados disponíveis sejam limitados, um estudo que inclui cães com carcinomas, incluindo CCE do plano nasal, reportou uma taxa de benefício de 75%, com 12,5% de resposta total e 62,5% de resposta parcial (London et al., 2012). Os números relatados sobre o tratamento com este fármaco são baixos tendo sido relatado um caso de um cão que respondeu parcialmente ao tratamento, apresentando um tempo de sobrevida de 237 dias. O tratamento com toceranib normalmente segue um esquema de administração de segunda-quarta-sexta feiras e podem apresentar efeitos adversos gastrointestinais, o que não se observou no caso da Maju (Mortier & Blackwood, 2020).

O prognóstico para o CCE normalmente é bom, sendo espectável que após uma excisão cirúrgica completa apresente um tempo de sobrevida elevado ou até mesmo que o animal seja curado caso as margens cirúrgicas estejam livres de doença tumoral e não apresente evidência de metastização (Côté et al., 2024). No caso da Maju, era espectável que o prognóstico fosse favorável dada a ausência de metastização e de doença microscópica nas margens. Contudo, verificou-se mais tarde recidiva local, bem como metastização nos linfonodos submandibulares, o que sugere doença metastática microscópica não detetada no estadiamento inicial, pelo que deveria ter sido feita citologia aspirativa dos linfonodos regionais. O prognóstico para animais com excisão cirúrgica incompleta é mais reservado, apresentando tempos médios de sobrevivência semelhantes a animais que não foram sujeitos a tratamento (aproximadamente 2 a 7 meses) (Mortier & Blackwood, 2020). Maju encontra-se a fazer tratamento com toceranib há 1 mês tendo, no entanto, demonstrado progressão da doença, apesar do aumento do apetite e do grau de atividade até ao momento do último acompanhamento.

Referências Bibliográficas:

1. Côté, E., Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2024). *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9th ed., pp. 265 – 278; 296 – 299; 308 – 313; 333 – 339; 2255 – 2257). http://ebooks.health.elsevier.com/
2. Liptak, J. M. (2020). Histologic margins and the residual tumour classification scheme: Is it time to use a validated scheme in human oncology to standardise margin assessment in veterinary oncology? In *Veterinary and Comparative Oncology* (Vol. 18, Number 1, pp. 25–35). Blackwell Publishing Ltd. https://doi.org/10.1111/vco.12555
3. London, C., Mathie, T., Stingle, N., Clifford, C., Haney, S., Klein, M. K., Beaver, L., Vickery, K., Vail, D. M., Hershey, B., Ettinger, S., Vaughan, A., Alvarez, F., Hillman, L., Kiselow, M., Thamm, D., Higginbotham, M. L., Gauthier, M., Krick, E., … Gillings, S. (2012). Preliminary evidence for biologic activity of toceranib phosphate (Palladia®) in solid tumours. *Veterinary and Comparative Oncology*, *10*(3), 194–205. https://doi.org/10.1111/j.1476-5829.2011.00275.x
4. Mortier, J. R., & Blackwood, L. (2020). Treatment of nasal tumours in dogs: a review. In *Journal of Small Animal Practice* (Vol. 61, Number 7, pp. 404–415). Blackwell Publishing Ltd. https://doi.org/10.1111/jsap.13173
5. Raleigh, J. S., Culp, W. T. N., Giuffrida, M. A., Thomson, C., Martin, T., Mathews, K. G., Skinner, O., Leonardi, A., Bertran, J., Selmic, L. E., Dornbusch, J., Wilson, J., Oblak, M., Fransson, B., Lux, C. N., Wustefeld-Janssens, B., Hollenbeck, D., Liptak, J. M., Phillips, H., … Kent, M. S. (2025). Outcomes associated with local treatment of nasal planum squamous cell carcinoma in dogs: 89 cases (2003–2020). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, *263*(4). https://doi.org/10.2460/javma.24.10.0642
6. Ramos, S. C., Dias-Pereira, P., Luís, A. L., MacFarlane, M., & Santos, A. A. (2024). Electrochemotherapy in dogs and cats–A review. In *Veterinary and Comparative Oncology* (Vol. 22, Number 3, pp. 311–321). John Wiley and Sons Inc. https://doi.org/10.1111/vco.12980
7. Tellado, M., Mir, L. M., & Maglietti, F. (2022). Veterinary Guidelines for Electrochemotherapy of Superficial Tumors. *Frontiers in Veterinary Science*, *9*. https://doi.org/10.3389/fvets.2022.868989
8. Vail, D. M., Thamm, D. H., & Liptak, J. M. (2020). *Withrow & MacEwen's small animal CLINICAL ONCOLOGY* (6th ed., pp. 352 – 358; 492 – 503).

ANEXO A – Carcinoma de Células Escamosas

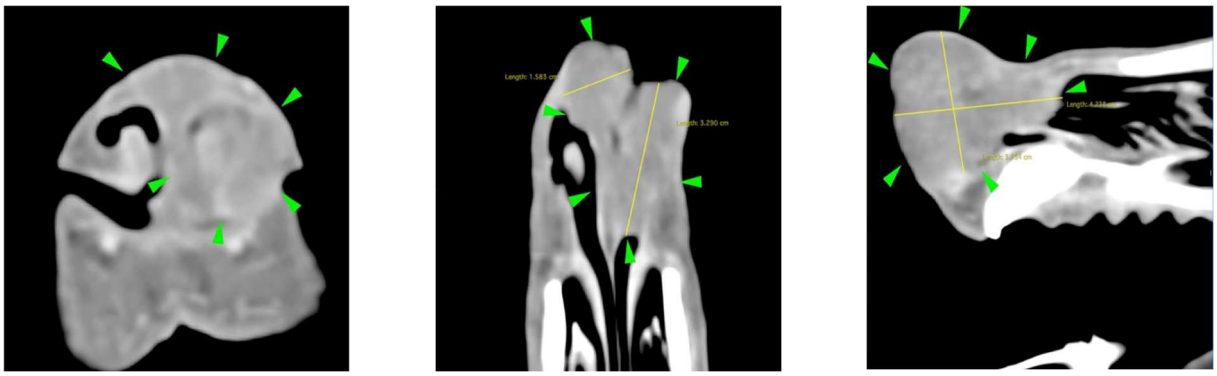


Figura A1 - Tomografia computorizada pré-cirúrgica evidenciando tumefação de limite mal definidos no plano nasal com extensão caudal e envolvimento da asa da narina esquerda, sem invasão da cavidade nasal contralateral.

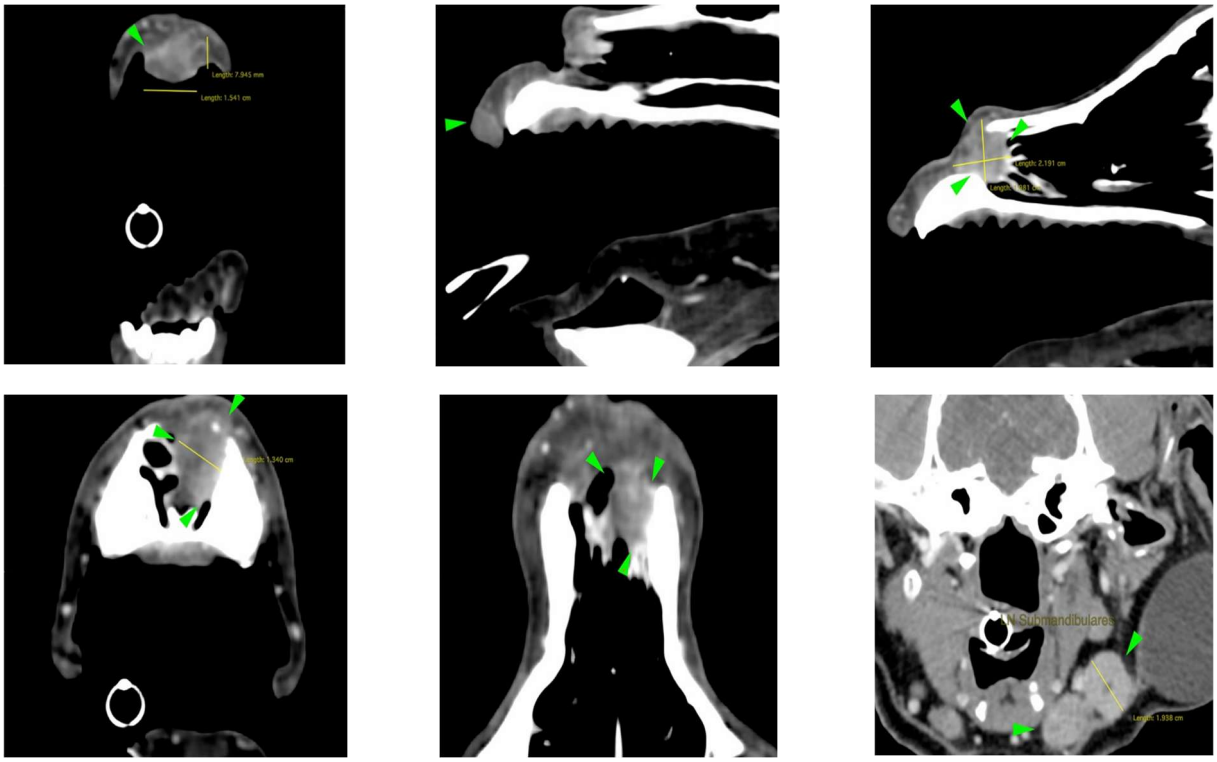


Figura A2 – Tomografia computorizada pós-cirúrgica demonstrando proliferação de tecidos moles na região do filtrum e cavidade nasal, com realce heterogéneo após contraste, compatível com recidiva local e aumento do gânglio linfático submandibular esquerdo

Tabela A1 – Hemograma e Bioquímicas séricas

	Parâmetro	Unidade	Valor	Intervalo de referência
Hemograma	RBC	x 10^{12}/L	**3,98**	5,10-8,50
	HGB	g/dL	**10,8**	11,0-19,0
	HCT	%	**26,4**	36,0-56,0
	VCM	fL	66,5	62,0-78,0
	HCM	pg	27,1	21,0-28,0
	CHCM	g/L	**40,9**	30,0-38,0
	RDW-CV	%	16,4	11,0-19,0
	RDW-SD	fL	**34**	35,2-45,3
	PLT	10^9/L	390	117-460
	WBC	10^9/L	14,86	6,00-17,00
	Neutrófilos	10^9/L	**12,734**	3,620-11,320
	Linfócitos	10^9/L	**0,689**	0,830-4,690
	Monócitos	10^9/L	1,376	0,140-1,970
	Eosinófilos	10^9/L	0,047	0,040-1,560
	Basófilos	10^9/L	0,014	0,000-0,120
Bioquímicas séricas	TP	g/dL	7	5,0-7,2
	ALB	g/dL	3,9	2,6-4,0
	GLOB	g/dL	3,1	1,2-3,7
	ALB/GLB		1,3	0,7-1,9
	TBIL	mg/dL	0,4	0,1-0,5
	GLU	mg/dL	**129**	75-128
	ALP	U/L	**1183**	13-83
	ALT	U/L	**322**	17-78
	GGT	U/L	**16**	5-14
	TCHO	mg/dL	204	111-312
	CRE	mg/dL	0,6	0,40-1,40
	BUN	mg/dL	**48,5**	9,2-29,2
	BUN/CRE		**80,8**	12,5-31,8
	Ca^{2+}	mEq/L	11,6	9,3-12,1
	IP	mEq/L	**7,1**	1,9-5,0

Tabela A2 – Urianálise Completa e Sedimento urinário

	Método de colheita: Cistocentese		
	Parâmetro	**Resultado**	**Referência**
Urianálise Completa	Cor	Amarela clara	Ambar
	Turbidez	Límpida	Transparente
	Densidade	1.015	
	pH	6.0	Geralmente ácido
	Leucócitos	Negativo	Negativos
	Nitritos	Negativo	Negativos
	Proteínas	**3+ (≥300mg/dL)**	Negativas
	Glucose	Negativo	Negativas
	Cetonas	Negativo	Negativas
	Urobilinogénio	Negativo	Negativos
	Bilirrubina	Negativo	Negativas a +1
	Sangue/Hemoglobina	Vestigial	Negativos
Sedimento Urinário	WBC	0-1	
	RBC	0-1	
	Células epiteliais	0-1	
	Cilindros	0	
	Cristais	0	
	Bactérias	Não observadas	

Caso clínico II: Doenças Infetocontagiosas – Parvovirose

Identificação do animal: Nome: Bruno; Espécie: Canina; Raça: Sem raça definida; Sexo: Macho; Estado reprodutivo: Não Esterilizado; Idade: 2 meses; Peso: 4kg

Motivo da consulta: Anorexia, vómitos e diarreia há 1 dia.

Anamnese: O Bruno foi referido para o HVP após avaliação prévia num outro CAMV devido a anorexia, vómitos espumosos e diarreia líquida sem parasitas visíveis há 1 dia. Na clínica de referência realizou um teste rápido para Coronavírus e Parvovírus cujo resultado foi positivo para Parvovírus. O animal não se encontrava vacinado, tinha iniciado o processo de desparasitação interna e era desparasitado externamente. Não tinha acesso ao exterior e era alimentado com ração húmida e seca de Starter. O animal não foi observado a ingerir lixos ou produtos tóxicos. Coabita com uma gata e tem contactos ocasionais com um cão da mesma ninhada. Relativamente à história pregressa, apresentou parasitose interna (lombrigas) há 20 dias e fez tratamento com selamectina (Evicto®) e milbemicina oxima + praziquantel (Milbemax®). Não apresentava histórico cirúrgico.

Exame físico Geral: O Bruno encontrava-se prostrado, consciente e responsivo a estímulos; Estado mental normal; Condição corporal 4/9; Frequência respiratória de 48rpm com movimentos respiratórios costoabdominais superficiais, regulares, rítmicos com uma relação inspiração-expiração de aproximadamente 1:1; Pulso forte, bilateral, regular, rítmico e síncrono com uma frequência de pulso de 140 ppm; Temperatura 38,3ºC; Mucosas rosa-pálido e secas, com TRC de 3s. Desidratação de 6-7%; Gânglios linfáticos não aumentados; Ligeiro desconforto durante a palpação abdominal; Auscultação cardíaca e pulmonar sem alterações.

Exame físico dirigido: A avaliação da boca - músculos da mastigação, cavidade oral, glândulas salivares e linfonodos – assim como a palpação cervical não apresentavam alterações relevantes. Na palpação abdominal verificou-se leve desconforto, sem alterações aparentes na estrutura dos órgãos abdominais e sem dilatação abdominal. Toque rectal e zona perianal encontravam-se normais.

Lista de problemas: Prostração, anorexia, vómitos agudos não associados à ingestão de alimento, diarreia aguda de provável origem no intestino delgado, desidratação e desconforto abdominal.

Diagnósticos diferenciais: Gastroenterite de origem vírica (Parvovirus, Coronavirus), bacteriana (Salmonella, Campylobacter, Clostridium), parasitária (Toxocara canis, Ancylostoma spp., Giardia, Cystoisospora spp.); Indiscrição alimentar; Ingestão de corpo estranho.

Exames complementares: Hemograma: leucopenia com neutropenia ligeiras, plaquetas baixas e anemia normocítica normocrómica com hematócrito de 28,3% **(Tabela B1)**. Bioquímica sérica: aumento ligeiro da ALP e creatinina ligeiramente baixa **(Tabela B2)**. Ionograma: Sem alterações

(Tabela B3). Teste Conora/Parvo (Feito previamente noutro CAMV): compatível com parvovirose canina.

Diagnóstico definitivo: Parvovirose

Tratamento: O Bruno foi internado na unidade de doenças infetocontagiosas para tratamento tendo-se mantido hospitalizado durante 6 dias. Durante este período foram realizados exames físicos diariamente tendo-se verificado mucosas pálidas e desconforto abdominal nos primeiros 3 dias bem como foram monitorizadas as pressões arteriais que se mantiveram dentro da normalidade durante todo o período de internamento. Apresentou 4 episódios de vómito no 2º dia de internamento e 3 no 3º e 4º dia. Verificou-se 2 episódios de diarreia líquida sem sangue visível no 1º e 2º dia de internamento e 1 no 3º dia. A terapêutica instituída neste período foi fluidoterapia com Lactato de Ringer suplementado com 2,5% de glucose, a duas taxas de manutenção (66ml/h) até ser reposta a hidratação corporal, passando posteriormente para uma taxa de manutenção (33ml/h); maropitant (1mg/kg IV SID); ampicilina (22,5mg/kg IV TID); metronidazol (10mg/kg IV BID) e paracetamol (10mg/kg IV BID). No primeiro dia de internamento o animal continuou a apresentar anorexia após tentativas de alimentação com Royal Canin® Gastrointestinal Puppy. Desta forma, no dia seguinte foi colocada sonda nasogástrica para proceder às alimentações com Royal Canin® Recovery liquid de modo a garantir cerca de ¼ das necessidades energéticas de manutenção (NEM) nos primeiros 2 dias, ⅓, ½ e totalidade nos dias subsequentes respetivamente. No primeiro dia de alimentação pela sonda apresentou 2 episódios de vómito após a administração de alimento, pelo que foi acrescentado à terapêutica metoclopramida (0,175mg/kg IV TID). No quarto dia de internamento apresentou mais apetite e comeu arroz com frango. Foram feitos controlos de glicémia diariamente (apresentando valores no limite superior), hemograma e albumina nos dias 3 e 5 de internamento tendo-se verificado monocitose, anemia e hipoalbuminemia ligeiras, tendo melhorado analitamente da anemia, mas piorado nos outros dois parâmetros **(Tabelas B1, B4 e B5).** Foi dada alta com administração de metronidazol 100mg (Metrovis®) (12,5mg/kg PO BID) durante 5 dias e paracetamol 40mg (15mg/kg PO BID) durante 3 dias.

Acompanhamento: Onze dias depois da alta, o Bruno compareceu para uma consulta de acompanhamento. Os tutores relataram que ainda apresentava fezes ligeiramente moles, mas não apresentou alterações no exame físico geral. Decorridos mais onze dias, regressou para uma nova consulta encontrando-se clinicamente estável e com fezes de consistência normal. Perante a recuperação clínica completa, foi retomado o protocolo vacinal com a administração da vacina DHPPI + L4 e desparasitação externa com lotilaner (Credelio ®).

Discussão: O Bruno apresentava prostração, anorexia, vómitos, diarreia líquida sem sangue visível, desidratação e desconforto abdominal. Tendo em conta estes sinais clínicos, a sua idade e

estado vacinal, foram considerados como diagnósticos diferenciais doenças infecciosas gastrointestinais de origem vírica, bacteriana e parasitária, bem como indiscrição alimentar e ingestão de corpo estranho. Foi realizado um painel analítico geral no qual se verificou anemia normocítica normocrómica moderada, leucopenia com trombocitopenia ligeiras, alterações possivelmente associadas à destruição de percursores hematopoiéticos, inflamação sistémica e possíveis perdas gastrointestinais (Olaifa et al., 2025). Na bioquímica sérica observou-se um aumento moderado da ALP, compatíveis com a idade jovem do animal e resposta inflamatória sistémica, bem como valores de creatinina diminuídos, compatíveis com a baixa massa muscular.

O diagnóstico presuntivo de parvovirose foi estabelecido com base na sintomatologia, alterações analíticas, idade e ausência de vacinação. Para confirmação diagnóstica foi realizado DFV® Test Parvo/Corona. Trata-se de um teste que utiliza amostras fecais para deteção dos antigénios de parvovírus e coronavírus através de imunocromatografia. No caso do Bruno, o resultado foi positivo para parvovírus, o que permitiu obter um diagnóstico definitivo. Estes testes são amplamente utilizados na prática clínica, pois permitem obter diagnósticos de forma rápida. Contudo, podem apresentar resultados falso negativos em fases tardias de infeção em que a excreção viral é menor e falso positivos em animais recentemente vacinados devido à eliminação de antigénios vacinais, o que não era o caso do Bruno dado que não era vacinado (Côté et al., 2024). Outros métodos de diagnóstico possíveis incluem o PCR, que é utilizado quando existe suspeita de infeção mas o teste inicial é negativo, microscopia eletrónica e hemaglutinação e isolamento do vírus (Mazzaferro, 2020). Adicionalmente é recomendada a realização de testes coprológicos para identificar infeções parasitárias concomitantes (Côté et al., 2024). No presente caso, foi também feito através de 3 amostras fecais de dias diferentes cujo resultado foi negativo.

Esta doença é causada pelo Parvovírus canino (CPV), um vírus de cadeia simples de DNA, não envelopado pertencente à família *Parvoviridae*. Existem duas estirpes: CPV-1, que atualmente não apresenta importância clínica e CPV-2 que apresenta as variantes CPV-2a, CPV-2b e CPV-2c, sendo estas responsáveis por provocar sinais clínicos 5 a 12 dias após infeção por destruição de células de rápida divisão, nomeadamente células da medula óssea e epitélio das criptas intestinais (Nelson & Couto, 2019). A transmissão ocorre principalmente por via fecal-oral ou através de fómites, uma vez que os animais infetados excretam elevadas cargas virais pelas fezes. A ausência de envelope confere-lhe elevada resistência ambiental, permitindo a sua persistência prolongada em superfícies contaminadas (Côté et al., 2024). Esta estabilidade ambiental justifica que no caso do Bruno se tenham adotado medidas de isolamento e biossegurança, tais como internamento em unidade de doenças infetocontagiosas bem como utilização de proteção individual (aventais, protetores de pés e luvas) aquando da realização de exames físicos e administração de medicações.

Esta doença afeta sobretudo cães com idade compreendida entre as 6 e 16 semanas, período este que corresponde ao declínio dos anticorpos maternos (Mazzaferro, 2020). A imunidade passiva é adquirida maioritariamente através do colostro e ocorre um aumento da suscetibilidade à medida que os anticorpos maternos diminuem, sendo que por volta das 12-14 semanas de idade já apresenta quantidades insuficientes para proteção eficaz (Côté et al., 2024). O Bruno tinha 2 meses de idade e não se encontrava vacinado pelo que se enquadra no grupo etário de maior suscetibilidade.

O tratamento da CPV baseia-se em suporte intensivo através de fluidoterapia para correção de desequilíbrios eletrolíticos e hipoglicemia, suporte nutricional, antieméticos, controlo de dor e antibioterapia (Mazzaferro, 2020). No caso do Bruno, após internamento foi iniciada fluidoterapia IV com Lactato de Ringer, que se trata de uma solução eletrolítica balanceada isotónica que é recomendada como fluído de eleição inicial (Côté et al., 2024). Foi feita inicialmente uma fluidoterapia de 66 ml/h considerando o estado de desidratação do animal e perdas contínuas. A partir do segundo dia de internamento foi feito o ajuste para 33ml/h uma vez que já apresentava um grau de hidratação adequado. Foi feita também a suplementação do soro com 2,5% de glucose, uma vez que apesar do valor analítico se encontrar dentro do valor de referência, trata-se de uma medida adequada face ao risco aumentado de hipoglicémia em cães jovens.

O controlo dos vómitos foi realizado inicialmente com maropitant, contudo revelou-se insuficiente, visto que houve persistência do vómito. Como tal, adicionou-se ao protocolo terapêutico metoclopramida. Esta estratégia é utilizada quando a monoterapia não é suficiente para evitar a sintomatologia. Alternativamente, a infusão contínua (CRI) de antiemético constitui também uma estratégia mais eficiente em comparação à monoterapia (Côté et al., 2024). Outros antieméticos também utilizados para o tratamento de CPV são proclorperazina, ondasetron e cizapride.

A antibioterapia recomendada para o tratamento desta patologia corresponde à utilização de antibióticos de largo espectro, devido à disrupção da barreira intestinal e leucopenia, que aumentam o risco de translocação bacteriana e sépsis. Bactérias como *Escherichia Coli, Clostridium difficile* e *Salmonella spp.* já foram documentadas em doentes com enterite por CPV (Mazzaferro, 2020). No caso do Bruno, foi utilizada a ampicilina, que se trata de um beta-lactâmico que permite a cobertura contra bactérias Gram-positivas e parte das Gram-negativas. Devido a este último fator, é recomendada a associação com aminoglicosídeos ou fluoroquinolonas para uma maior cobertura contra bactérias Gram-negativas (Côté et al., 2024)**.** No presente caso, optou-se por uma combinação de metronidazol com ampicilina devido à estabilidade hemodinâmica e ausência de sinais clínicos de sépsis, mantendo-se monitorização rigorosa.

O suporte nutricional é fundamental para que ocorra a recuperação da integridade da barreira gastrointestinal. No caso do Bruno, inicialmente optou-se por uma abordagem mais conservadora

através do fornecimento de Royal Canin® Gastrointestinal Puppy que se trata de um alimento palatável e adequado à idade do animal. Após um dia de múltiplas tentativas de alimentação sem sucesso, foi colocada uma sonda nasogástrica para garantir uma nutrição entérica precoce, pois está associada a uma melhoria da integridade da barreira intestinal, recuperação mais rápida e menor risco de translocação bacteriana, quando comparada com a manutenção do jejum até cessação dos vómitos (Côté et al., 2024).

A dor abdominal é um sinal clínico comum na CPV, como resultado da inflamação intestinal, vómitos persistentes e possível intussusceção. Para o controlo adequado da dor é recomendado o uso de analgésicos opioides como a buprenorfina e o butorfanol. CRI de lidocaína também pode ser usado por promover um aumento da motilidade gastrointestinal e algum grau de analgesia. O maropitant, para além do seu efeito anti-emético, também contribui para a analgesia visceral. Os anti-inflamatórios não esteroides (AINES) são contraindicados, por comprometerem a perfusão gastrointestinal e renal. No presente caso, foi utilizado paracetamol como analgésico que permitiu o controlo adequado do desconforto observado sem agravamento da sintomatologia gastrointestinal (Mazzaferro, 2020).

A monitorização hospitalar regular dos parâmetros clínicos e laboratoriais é recomendado no tratamento de CPV. Como tal, foram efetuados exames físicos diariamente para verificar principalmente o grau de hidratação do animal e avaliar o desconforto abdominal, bem como foram efetuados registos dos episódios de vómito e diarreia de modo a avaliar a evolução do quadro clínico. Os parâmetros laboratoriais mais importantes a serem avaliados são hematócrito, proteínas totais séricas, albumina, eletrólitos (Na, K e Cl) e glucose, sendo recomendada a sua avaliação diária (Côté et al., 2024). No caso do Bruno, foi avaliado o hemograma no 3º e 5º dia de internamento, apresentando uma anemia normocítica normocrómica de 31,4% e 32,2% respetivamente (ligeiramente superiores ao valor de entrada), mas monocitose moderada (**Tabela B1**). Esta última alteração pode refletir uma resposta de recuperação medular após a leucopenia inicial induzida pela infeção (Mazzaferro, 2020). As glicémias foram medidas diariamente devido ao risco de hipoglicémia. O ionograma não voltou a ser feito para além do 1º dia, uma vez que apresentava os valores eletrolíticos normais, não sendo necessária a sua suplementação. No caso da albumina, é recomendado o suporte coloidal para valores de albumina inferiores a 2,0 g/dL (Nelson & Couto, 2019). No 3º e 5º dia de internamento, verificou-se uma hipoalbuminemia de 1,7g/dL e 1,5g/dL, contudo não foi feito suporte coloidal devido à ausência de sinais clínicos de hipoperfusão ou edema compatíveis com diminuição da pressão oncótica.

A medida mais eficaz para prevenir o desenvolvimento de infeção clínica, bem como a disseminação da doença é a vacinação. Contudo, esta pode ser ineficaz caso ocorra interferência com anticorpos maternos. Estes podem neutralizar o antigénio vacinal impedindo o desenvolvimento de

uma resposta imunológica (Côté et al., 2024). Desta forma, é recomendado iniciar-se o protocolo de vacinação por volta dos 6-8 semanas de idade uma vez que os níveis de anticorpos maternos diminuem a partir das 8-12 semanas de modo a permitir uma resposta efetiva à vacina. Posteriormente, são feitas revacinações a cada 2-4 semanas até às 16 semanas de idade. Na última vacinação é de esperar que a maioria apresente níveis de anticorpos maternos baixo o suficiente para permitir uma resposta eficiente, contudo isto pode não acontecer numa pequena percentagem de animais. Assim, recomenda-se fazer testes sorológicos 4 semanas após a última vacina ou fazer-se uma vacinação adicional às 26 semanas. Depois a vacinação deverá ser administrada a cada 3 anos (Squires et al., 2024). No caso do Bruno, a ausência de vacinação constituiu o principal fator predisponente para o desenvolvimento da doença, encontrando-se numa idade compatível com a diminuição da imunidade passiva e ainda sem imunidade ativa. Isto demonstra a importância da educação dos tutores sobre o cumprimento rigoroso do protocolo vacinal em animais mais jovens.

Apesar da ampla disponibilidade e eficácia das vacinas, a parvovirose continua a ser uma causa relevante de morbilidade e mortalidade em cães jovens. Atualmente o tratamento da doença baseia-se em suporte intensivo, contudo encontram-se em investigação terapêuticas antivirais tais como o uso do interferão-omega felino recombinante, terapias baseadas em anticorpos e fármacos como nitaxosanida, closantel, oseltamivir, fanciclovir e aciclovir. Apesar de promissor, a maioria das investigações apenas verificou a eficácia in vitro, pelo que requer validação adicional para aplicabilidade clínica (Zhou et al., 2025).

O prognóstico da CPV é dependente da precocidade e intensidade da intervenção terapêutica instituída. Em cães não tratados, a taxa de sobrevivência desta doença é em média 10%, enquanto que para animais sob tratamento hospitalar intensivo é superior a 90% (Côté et al., 2024). Parâmetros hematológicos tais como leucopenia, linfopenia, monocitopenia, neutropenia estão negativamente associados ao prognóstico. A síndrome de resposta inflamatória sistémica (SIRS), hipercortisolemia, hipotiroxinemia, hipoalbuminemia, aumento da proteína C-reativa e hipocolesterolemia estão associados a um pior prognóstico (Mazzaferro, 2020). O Bruno, apesar de se apresentar inicialmente com uma leucopenia e de ter desenvolvido hipoalbuminemia durante o internamento, não manifestou sinais compatíveis com sépsis ou hipoperfusão. A resposta favorável à fluidoterapia, associada ao controlo eficaz dos vómitos e à progressiva reposição nutricional permitiu alcançar a melhoria clínica do animal pelo que se considerou que o prognóstico no seu caso era favorável à recuperação completa.

Referências Bibliográficas:

1. Côté, E., Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2024). *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9th ed., pp. 265 – 278; 1060 – 1064). http://ebooks.health.elsevier.com/

2. Mazzaferro, E. M. (2020). Update on Canine Parvoviral Enteritis. In *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* (Vol. 50, Number 6, pp. 1307–1325). W.B. Saunders. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.07.008
3. Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2019). *Small Animal Internal Medicine* (6th ed., pp. 476 – 478).
4. Olaifa, O. S., Kolawole, A. R., Akanbi, O. B., Odita, C. I., & Taiwo, V. (2025). Hematological and Serum Chemistry of Canine Parvoviral Enteritis in Diverse Breeds of Dogs. *Media Kedokteran Hewan*, *36*(1), 21–29. https://doi.org/10.20473/mkh.v36i1.2025.21-29
5. Squires, R. A., Crawford, C., Marcondes, M., & Whitley, N. (2024). 2024 guidelines for the vaccination of dogs and cats – compiled by the Vaccination Guidelines Group (VGG) of the World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). *Journal of Small Animal Practice*, *65*(5), 277–316. https://doi.org/10.1111/jsap.13718
6. Zhou, H., Cui, K., Su, X., Zhang, H., Xiao, B., Li, S., & Yang, B. (2025). Overview of Recent Advances in Canine Parvovirus Research: Current Status and Future Perspectives. In *Microorganisms* (Vol. 13, Number 1). Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI). https://doi.org/10.3390/microorganisms13010047

ANEXO B – Parvovirose

Tabela B1 – Hemogramas de dia 1, dia 3 e dia 5

	Parâmetro	Unidade	Dia 1	Dia 3	Dia 5	Intervalo de referência
Hemograma	RBC	x 10^{12}/L	**4,07**	**4,58**	**4,74**	5,10-8,50
	HGB	g/dL	**9,6**	**10,05**	11,3	11,0-19,0
	HCT	%	**28,3**	**31,4**	**32,2**	36,0-56,0
	VCM	fL	69,5	68,6	68,1	62,0-78,0
	HCM	pg	23,7	22,9	23,8	21,0-28,0
	CHCM	g/L	34	33,4	35	30,0-38,0
	RDW-CV	%	14,3	14,4	14,4	11,0-19,0
	RDW-SD	fL	43,1	**29,7**	**30,6**	35,2-45,3
	PLT	10^9/L	115	173	280	117-460
	WBC	10^9/L	**5,1**	7,7	12,36	6,00-17,00
	Neutrófilos	10^9/L	**3,2**	3,738	7,516	3,620-11,320
	Linfócitos	10^9/L	1,4	0,844	**0,773**	0,830-4,690
	Monócitos	10^9/L	0,4	**2,803**	**3,103**	0,140-1,970
	Eosinófilos	10^9/L	0,1	0,311	0,966	0,040-1,560

Tabela B2 – Bioquímicas séricas de dia 1

	Parâmetro	Unidade	Valor	Intervalo de referência
Bioquímicas séricas	ALB	g/dL	3,1	2,4-4,0
	GLU	mg/dL	122	75-128
	ALP	U/L	**144**	13-83
	ALT	U/L	50	17-78
	CRE	mg/dL	**0,21**	0,40-1,40
	BUN	mg/dL	12,7	9,2-29,2

Tabela B3 – Ionograma de dia 1

	Parâmetro	Unidade	Valor	Intervalo de referência
Ionograma	Na	mEq/l	143	141-152
	K	mEq/l	4,3	3,8-5,0
	Cl	mEq/l	110	102-117

Tabela B4 – Albumina de dia 3 e dia 5

Parâmetro	Unidade	Dia 3	Dia 5	Intervalo de referência
ALB	g/dL	**1,7**	**1,5**	2,4-4,0

Tabela B5 – Glucose de dia 2, dia 3, dia 4 e dia 5

Parâmetro	Unidade	Dia 2	Dia 3	Dia 4	Dia 5	Intervalo de referência
GLU	mg/dL	**134**	**140**	127	124	75-128

Caso clínico III: Gastroenterologia e Glândulas anexas – Pancreatite aguda

Identificação do animal: Nome: Fred; Espécie: Canina; Raça: Sem raça definida; Sexo: Macho; Estado reprodutivo: Esterilizado; Idade: 15 anos; Peso: 8,5kg.

Motivo da consulta: Apatia, hiporrexia e vómitos há 5 dias.

Anamnese: O Fred foi referido para o HVP após avaliação no dia anterior num outro CAMV devido a apatia, hiporrexia e vómitos há 5 dias. Na clínica de referência foram feitas análises gerais e foi administrado maropitant e robenacoxib, tendo apresentado ingestão alimentar transitória, mas persistência dos vómitos e apatia. O animal encontrava-se vacinado, desparasitado interna e externamente, tinha acesso ao exterior nos passeios diários e fazia dieta renal seca. O animal não foi observado a ingerir lixos ou produtos tóxicos. Coabitava com um outro cão clinicamente saudável. Relativamente à história pregressa, em 2021 apresentou episódio de dor toracolombar, tendo sido tratado com robenacoxib 1,06mg/kg SID durante 6 dias. Em 2022 foi detetado sopro cardíaco, tendo sido confirmado ecocardiograficamente doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral e tricúspide estadio B1. Em 2024 foi diagnosticado com doença renal crónica com proteinúria persistente e confirmada ecograficamente (estadio IRIS 2), encontrando-se medicado com benazepril (Fortekor®) 0,29mg/kg SID e dieta renal. Em 2025 apresentou novo episódio de dor toracolombar e iniciou tratamento com bedinvetmab (Librela®) 0,59mg/kg 1 vez por mês. Neste mesmo ano numa ecografia abdominal foi descrita presença de sedimento na vesícula biliar para além dos sinais de doença renal crónica.

Exame físico Geral: O Fred encontrava-se prostrado, consciente e responsivo a estímulos; Estado mental normal; Condição corporal 6/9; Frequência respiratória de 48 rpm com movimentos respiratórios superficiais, regulares, rítmicos com uma relação inspiração-expiração de aproximadamente 1:1; Pulso forte, bilateral, regular, rítmico e síncrono com uma frequência de pulso de 120 ppm; Temperatura 39,5ºC; Mucosas rosadas e ligeiramente secas, com TRC inferior a 2 segundos. Desidratação de 6-7%; Gânglios linfáticos não aumentados; Desconforto durante a palpação abdominal. A auscultação cardíaca evidenciava sopro cardíaco grau 2 e a pulmonar não apresenta alterações.

Exame físico dirigido: A avaliação da boca - músculos da mastigação, cavidade oral, glândulas salivares e linfonodos – assim como a palpação cervical não apresentavam alterações relevantes. Na palpação abdominal, verificou-se desconforto sobretudo na região abdominal cranial, sem alterações aparentes na estrutura dos órgãos abdominais e sem dilatação abdominal. O toque rectal e zona perianal encontravam-se normais.

Lista de problemas: Prostração, hiporrexia, vómitos agudos persistentes, desidratação, desconforto abdominal cranial e pirexia.

Diagnósticos diferenciais: Pancreatite aguda; gastroenterite (por indiscrição alimentar/ ingestão de corpo estranho, infecciosa – clostridiose, campilobacteriose, salmonelose); Doença hepatobiliar (hepatite aguda ou crónica, colecistite, colangiohepatite, obstrução biliar); agudização da doença renal crónica; intussusceção; volvo intestinal; torção mesentérica; síndrome de addison; peritonite; neoplasia gastrointestinal (linfoma, adenocarcinoma, GIST).

Exames complementares: Hemograma: leucocitose, com neutrofilia moderada e ligeira linfopenia **(Tabela C1)**. Bioquímica sérica: creatinina moderadamente elevada e lipase com valor muito elevado (Máquina Fujifilm não conseguiu medir valor) **(Tabelas C4 e C5)**. Ionograma: potássio moderadamente baixo e cloro ligeiramente baixo **(Tabela C3)**. Ecografia abdominal: sinais de DRC, pancreatite com reatividade peripancreática, vesícula biliar distendida com muito conteúdo, espessamento generalizado da mucosa intestinal sugestivo de enterite, reatividade dos linfonodos abdominais mesentéricos **(Figura C1)**. Teste SNAP cPL: anormal, compatível com pancreatite.

Diagnostico definitivo: Pancreatite aguda.

Tratamento: O Fred foi internado para tratamento tendo-se mantido hospitalizado durante 6 dias. Durante este período foram realizados exames físicos diariamente, tendo-se verificado normalização da desidratação após 2 dias de internamento e ausência de dor na palpação abdominal no dia da alta. Foram também monitorizadas as pressões arteriais, mantendo-se consistentemente elevadas durante todo o internamento. Apresentou 2 episódios de vómito apenas no 1º dia de internamento. A terapêutica instituída neste período foi fluidoterapia com Lactato de Ringer suplementado com 40mEq/l de KCl até a normalização do potássio, a duas taxas de manutenção (34ml/h); maropitant (1mg/kg IV SID); omeprazol 20mg (1,18mg/kg PO BID); paracetamol (10mg/kg IV TID); buprenorfina (0,02mg/kg IV TID); ampicilina (20mg/kg IV TID) e benazepril (0,29mg/kg PO SID). Nos primeiros 2 dias de internamento, o animal apresentou anorexia após tentativas de alimentação com Royal Canin® Gastrointestinal. Desta forma, no dia seguinte foi colocada sonda nasogástrica para proceder às alimentações com Royal Canin® Gastrointestinal Low Fat Liquid de modo a garantir cerca de ⅓ das NEM nos primeiros 2 dias, ½ e totalidade nos dias subsequentes respetivamente. Foi feito controlo do ionograma no 2º dia de internamento que já se encontrava normal, bem como da creatinina nos dias 3 e 5 de internamento, tendo-se verificado uma diminuição do valor **(Tabela C4)**. Foi feito também controlo da lipase no 5º dia, verificando-se redução do valor face ao valor inicial. Foi dada alta com a administração de paracetamol 500mg (14,7mg/kg PO TID) e omeprazol 10mg (1,18mg/kg PO BID) a manter até reavaliação clínica, mirtazapina (1,76mg/kg PO SID) até recuperar o apetite, benazepril (Fortekor®) (0,29mg/kg PO SID) e recomendação para fazer dieta gastrointestinal low fat.

Acompanhamento: Uma semana após a alta hospitalar, o Fred compareceu para uma consulta de acompanhamento. O tutor referiu melhoria clínica, com ausência de vómitos e ingestão alimentar

espontânea, embora inferior à quantidade diária recomendada. Ao exame físico encontrava-se normotérmico, hidratado e sem dor à palpação abdominal. Três dias após esta consulta, relatou que já se encontrava a comer, mas ainda não na quantidade recomendada, pelo que se optou por mudar a marca de alimentação para uma outra gastrointestinal low fat. Decorrida mais uma semana, verificou-se normalização do apetite e melhoria do nível de atividade, mantendo-se clinicamente estável.

Discussão: O Fred apresentava prostração, hiporrexia, vómitos agudos persistentes, febre, desidratação e dor abdominal predominantemente cranial. Tendo em consideração a idade geriátrica do animal, antecedentes de doença renal crónica (DRC) e sedimento biliar previamente descrito ecograficamente, foram considerados como principais diagnósticos diferenciais pancreatite aguda, doença hepatobiliar (colecistite, colangiohepatite, obstrução biliar), agudização da DRC, neoplasia gastrointestinal e ingestão de corpo estranho. Tendo em conta estes diferenciais foram realizadas análises de sangue bem como ecografia abdominal, que permitiram confirmar o diagnóstico de pancreatite aguda: a lipase (vLIP) encontrava-se marcadamente elevada **(Tabela C5)** e o teste SNAP cPL estava anormal, o que juntamente com a imagem ecográfica pancreática permitiu confirmar o diagnóstico.

O diagnóstico de pancreatite é estabelecido com base na integração de sinais clínicos, alterações laboratoriais e achados imagiológicos (Côté et al., 2024). O Fred apresentava os sinais clínicos clássicos de pancreatite aguda, nomeadamente prostração, hiporrexia, vómitos persistentes, desidratação, febre e desconforto abdominal cranial. Além destes, estão também descritos diarreia, hipotermia, icterícia, petéquias, equimose, ascite e sinais de choque cardiovascular nos casos mais graves (Cridge et al., 2021). A realização de hemograma, bioquímica sérica e urianálise é fundamental tanto para apoiar o diagnóstico como para excluir diagnósticos diferenciais. As alterações laboratoriais na pancreatite são frequentemente inespecíficas, podendo incluir leucocitose inflamatória, alterações nas enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia, aumento das concentrações de ureia e creatinina devido à desidratação e distúrbios eletrolíticos, nomeadamente a hipocalémia (Côté et al., 2024)**.** No presente caso, verificou-se leucocitose com neutrofilia compatível com resposta inflamatória sistémica, bem como hipocalémia e hipoclorémia associadas aos vómitos persistentes. A elevação da creatinina posteriormente foi interpretada como azotémia pré-renal secundária à desidratação, no contexto de DRC pré-existente.

A ecografia abdominal constitui o método imagiológico de eleição para avaliação do pâncreas, podendo evidenciar aumento do tamanho pancreático, áreas hipoecogénicas sugestivas de necrose e aumento da ecogenicidade do mesentério adjacente (Côté et al., 2024). Contudo, a sensibilidade é variável e um exame ecográfico normal não exclui pancreatite, sobretudo em fases iniciais da doença

(Cridge et al., 2021). No caso do Fred, a ecografia abdominal confirmou a presença de sinais compatíveis com pancreatite e reatividade peripancreática, para além dos sinais de DRC, distensão biliar, enterite difusa e linfoadenopatia mesentérica. Outras alternativas de diagnóstico são a citologia e avaliação histopatológica do pâncreas, contudo são raramente usadas na prática clínica devido ao seu carácter invasivo (Nelson & Couto, 2019).

A determinação da lípase pancreática específica (cPLI) consiste no teste sérico mais sensível e específico para o diagnóstico de pancreatite em cães, considerando-se mais específico do que a medição da amílase e lípase séricas, que quantificam enzimas de múltiplas origens celulares (Côté et al., 2024). O teste SNAP cPL consiste num ensaio semiquantitativo rápido que é útil para excluir pancreatite quando o resultado é normal. No entanto, um resultado anormal deve ser interpretado no contexto clínico, podendo ser compatível com pancreatite ou corresponder a valores na zona equívoca (Côté et al., 2024). É importante salientar, contudo, que certas comorbilidades podem interferir na interpretação do resultado. A doença renal, particularmente em animais azotémicos, tem sido associada a aumentos nas concentrações de amílase, lípase e cPLI, bem como a doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral pode apresentar concentrações aumentadas de cPLI (Cridge et al., 2021). Assim, em animais com patologias cardíacas e renais, o que era o caso, os resultados dos testes pancreáticos têm de ser interpretados no contexto clínico global em associação com os achados imagiológicos (Cridge et al., 2021). No caso do Fred, a vLIP encontrava-se marcadamente elevada, reforçando a suspeita clínica, sendo posteriormente realizado o teste SNAP cPL cujo resultado foi anormal. Apesar da DRC e patologia cardíaca concomitante, a combinação de sinais clínicos compatíveis, alterações laboratoriais sugestivas e achados ecográficos consistentes permitiu sustentar o diagnóstico.

A pancreatite aguda consiste na inflamação reversível do pâncreas, em que ocorre a ativação precoce do tripsinogénio em tripsina nas células acinares pancreáticas, que por sua vez leva à ativação de outras enzimas digestivas, autodigestão pancreática, necrose e infiltração neutrofílica (Côté et al., 2024). A libertação de citocinas e outros mediadores inflamatórios pode amplificar a resposta inflamatória local e desencadear uma resposta inflamatória sistémica (SIRS), que nos casos mais graves pode evoluir para disfunção multiorgânica (MODS) (Nelson & Couto, 2019).

A etiologia da pancreatite em cães é frequentemente considerada idiopática, embora se reconheça atualmente um carácter multifatorial, resultante da interação entre fatores predisponentes e desencadeantes. Entre os fatores de risco descritos, incluem-se dietas ricas em gordura ou indiscrição alimentar, hiperlipidémia, obesidade, administração de fármacos (nomeadamente brometo de potássio, azatioprina, L-asparaginase), doenças endócrinas, tais como hiperadrenocorticismo, hipotiroidismo e diabetes mellitus, traumatismo abdominal, isquemia

pancreática, endotoxemia bacteriana e alterações do sistema hepatobiliar, como refluxo biliar ou obstrução dos ductos pancreáticos (Cridge et al., 2022). Os sinais clínicos normalmente são inespecíficos, podendo variar desde anorexia, vómitos, diarreia, dor abdominal, desidratação até choque cardiovascular e coagulação intravascular disseminada (Nelson & Couto, 2019). No caso do Fred, a presença prévia de sedimento biliar e de distensão da vesícula biliar poderá ter promovido a estase biliar e eventual refluxo para os ductos pancreáticos podendo predispor ao desenvolvimento de inflamação pancreática.

O tratamento da pancreatite aguda em cães é maioritariamente de suporte, visto que a etiologia permanece desconhecida na maioria dos casos. A fluidoterapia é fundamental para corrigir a desidratação, hipovolémia e alterações eletrolíticas resultantes da anorexia, vómitos, possível diarreia e perdas para o terceiro espaço associadas ao processo inflamatório pancreático (Nelson & Couto, 2019). Nestes casos, é preferível a utilização de fluidos cristaloides como solução de Ringer Lactato e, em casos de hipoalbuminemia ou hipotensão, também podem ser administrados fluidos coloides sintéticos. Como consequência dos sinais clínicos anteriormente descritos, pode ocorrer hipocalémia, pelo que é importante a suplementação e monitorização do potássio durante a hospitalização (Côté et al., 2024). No caso do Fred, a fluidoterapia intravenosa permitiu corrigir a desidratação, a hipocalémia a azotémia pré-renal previamente identificadas, bem como manter adequada perfusão tecidular.

O controlo dos vómitos e da náusea é importante para evitar perdas adicionais de fluidos e eletrólitos, promovendo a recuperação do doente. No caso do Fred foi utilizado o maropitant, amplamente utilizado como antiemético de primeira linha em cães com pancreatite. Para além do controlo dos vómitos e da náusea, este fármaco também apresenta propriedades analgésicas. Outros antieméticos que podem ser utilizados são o ondansetron e a metoclopramida, sendo este último menos eficaz (Côté et al., 2024). Combinações de diferentes fármacos podem ser usados em casos de insucesso com a monoterapia. O uso rotineiro de supressores da secreção gástrica não é atualmente recomendado, uma vez que a incidência de hemorragia gastrointestinal é baixa (Lim et al., 2024). No presente caso, contudo, foi administrado omeprazol de modo a diminuir o risco de ulceração gastrointestinal, particularmente relevante em animais com vómitos persistentes e azotémia.

A pancreatite causa dor abdominal, podendo esta contribuir para a diminuição do apetite, da motilidade gastrointestinal e do fluxo sanguíneo para os órgãos regionais. Desta forma, é importante garantir o controlo da dor nesta patologia. Este é feito normalmente com recurso a analgésicos opioides, tais como buprenorfina, fentanil e meperidina. Em casos de dor severa, pode ser necessária terapia multimodal (Côté et al., 2024). Os anti-inflamatórios não esteroides (AINES) estão contraindicados devido ao risco aumentado de ulceração gastrointestinal e de comprometimento

renal (Lim et al., 2024). No presente caso, o controlo da dor foi realizado através da administração conjunta de buprenorfina e paracetamol de modo a garantir uma analgesia eficaz.

O suporte nutricional precoce é vital, uma vez que a ausência de nutrição entérica pode prejudicar a motilidade gastrointestinal, comprometer a barreira intestinal, alterar a microbiota intestinal e promover atrofia das vilosidades intestinais. Desta forma, é recomendada a introdução de alimentação oral na ausência de vómitos, recorrendo-se a tubos de alimentação se apresentarem anorexia persistente (Côté et al., 2024). No caso do Fred foram realizadas tentativas sucessivas de alimentação oral com Royal Canin® Gastrointestinal, sem sucesso. Assim, após 48 horas foi colocada a sonda nasogástrica, permitindo a instituição de nutrição entérica de modo a evitar as problemáticas anteriormente referidas. Neste caso o animal não demonstrou apetite até ao momento da alta hospitalar, possivelmente devido ao temperamento nervoso em ambiente hospitalar. Desta forma, foi adicionada mirtazapina com o objetivo de estimular o apetite e favorecer a ingestão alimentar voluntária.

A utilização de antibioterapia no tratamento da pancreatite aguda em cães não é recomendada, uma vez que as causas infeciosas de pancreatite são raras e geralmente associadas a infeções sistémicas. Contudo, a pancreatite pode comprometer a barreira intestinal e favorecer a translocação bacteriana, podendo ocorrer complicações secundárias, como pneumonia por aspiração, peritonite bacteriana e sepsis (Lim et al., 2024). Assim, a administração de antibióticos de largo espectro como cefotaxima, enrofloxacina, marbofloxacina, amoxicilina com ácido clavulânico, e fluoroquinolonas são recomendadas em casos mais graves, normalmente com melena/hematoquezia, febre persistente, neutropenia, peritonite ou alterações da coagulação (Côté et al., 2024; Nelson & Couto, 2019). No caso do Fred, foi instituída antibioterapia com ampicilina, um antibiótico beta-lactâmico que permite a cobertura contra bactérias Gram-positivas e parte das Gram-negativas. A sua utilização foi justificada pela presença de febre e leucocitose compatíveis com resposta inflamatória sistémica, bem como pelo risco potencial de complicações infeciosas durante o período de hospitalização, e também atendendo à idade avançada do animal e às doenças concomitantes que em conjunto podem reduzir a sua capacidade de resposta imunitária.

Recentemente, têm sido investigadas novas abordagens terapêuticas dirigidas aos mecanismos fisiopatológicos desta doença. O fuzapladib sódico é um inibidor da ativação do LFA-1, que impede a migração dos neutrófilos para o pâncreas e outros tecidos, protegendo assim o órgão do ciclo de amplificação inflamatória e o paciente de complicações sistémicas (Steiner et al., 2023). Foi demonstrada melhoria significativa dos sinais clínicos em cães tratados com fuzapladib associado ao tratamento de suporte quando comparados com um placebo, estudos estes que permitiram a sua

aprovação para uso nos EUA e no Japão. Contudo, são necessários mais estudos para confirmar a sua eficácia e definir melhor o seu papel na terapêutica desta doença (Lim et al., 2024).

O prognóstico desta doença depende principalmente da gravidade do quadro clínico e da presença de complicações sistémicas ou doenças concomitantes. Nos casos leves a moderados, o prognóstico é geralmente favorável, enquanto que nas formas mais graves o prognóstico é reservado, apresentando taxas de mortalidade entre 23 e 58% (Steiner et al., 2023). Diversos parâmetros laboratoriais têm sido associados a pior prognóstico, nomeadamente elevações marcadas na lípase sérica, aumento da ureia e creatinina, trombocitopenia e hipotermia. A presença de doenças concomitantes, como diabetes mellitus ou doença renal, também podem prejudicar a evolução clínica (Côté et al., 2024). No caso do Fred, apesar da idade geriátrica e da presença de DRC, a evolução clínica durante o internamento foi favorável, com resolução dos vómitos, normalização da hidratação, diminuição da dor abdominal e melhoria progressiva dos parâmetros laboratoriais. Assim, o prognóstico foi considerado favorável, embora se mantenha a necessidade de monitorização a longo prazo devido ao risco potencial de recorrência ou da exacerbação das comorbilidades pré-existentes.

Referências bibliográficas:

1. Côté, E., Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2024). *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9th ed., pp. 275 – 278; 306 – 307; 1859 – 1868). http://ebooks.health.elsevier.com/
2. Cridge, H., Lim, S. Y., Algül, H., & Steiner, J. M. (2022). New insights into the etiology, risk factors, and pathogenesis of pancreatitis in dogs: Potential impacts on clinical practice. In *Journal of Veterinary Internal Medicine* (Vol. 36, Number 3, pp. 847–864). John Wiley and Sons Inc. https://doi.org/10.1111/jvim.16437
3. Cridge, H., Twedt, D. C., Marolf, A. J., Sharkey, L. C., & Steiner, J. M. (2021). Advances in the diagnosis of acute pancreatitis in dogs. In *Journal of Veterinary Internal Medicine* (Vol. 35, Number 6, pp. 2572–2587). John Wiley and Sons Inc. https://doi.org/10.1111/jvim.16292
4. Lim, S. Y., Cridge, H., Twedt, D. C., Ohta, H., Nuruki, T., & Steiner, J. M. (2024). Management of acute-onset pancreatitis in dogs: a Narrative Review. In *Journal of the American Veterinary Medical Association* (Vol. 262, Number 9, pp. 1231–1240). American Veterinary Medical Association. https://doi.org/10.2460/javma.24.02.0107
5. Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2019). *Small Animal Internal Medicine* (6th ed., pp. 620 – 642).
6. Steiner, J. M., Lainesse, C., Noshiro, Y., Domen, Y., Sedlacek, H., Bienhoff, S. E., Doucette, K. P., Bledsoe, D. L., & Shikama, H. (2023). Fuzapladib in a randomized controlled multicenter masked study in dogs with presumptive acute onset pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *37*(6), 2084–2092. https://doi.org/10.1111/jvim.16897

ANEXO C – Pancreatite aguda

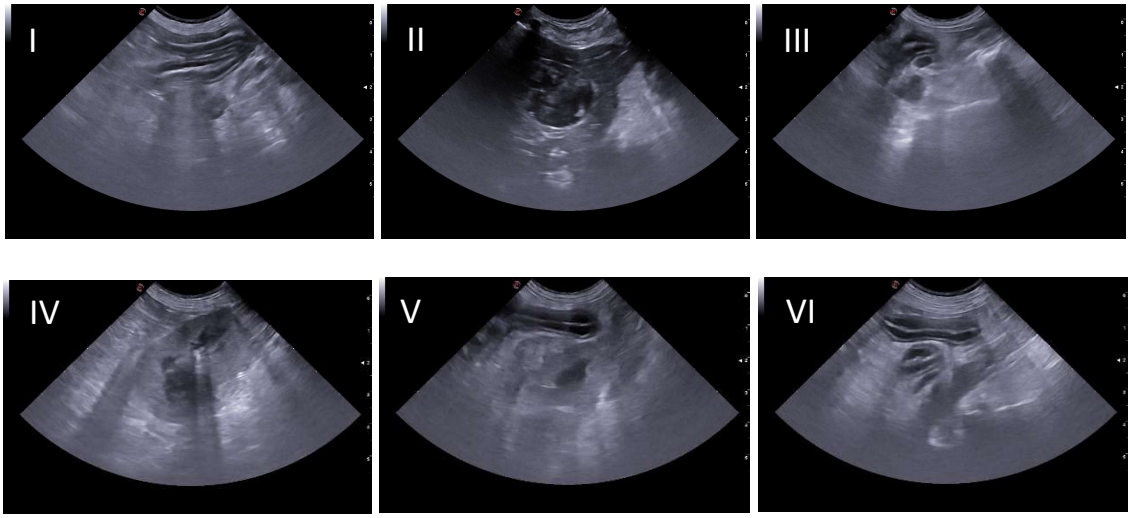


Figura C1 – Ecografia abdominal. **I** – Parênquima pancreático hipoecogénico com reatividade peripancreática sugestivos de pancreatite; II – Vesícula biliar significativamente distendia com conteúdo abundante; **III** – Linfadenomegália reativa dos linfonodos mesentéricos; **IV** e **V** – Perda de diferenciação corticomedular sugestivos de doença renal crónica; **VI** – Espessamento generalizado da mucosa intestinal sugestivos de enterite.

Tabela C1 – Hemograma do dia anterior à consulta

	Parâmetro	Unidade	Valor	Intervalo de referência
Hemograma	RBC	x 10^{12}/L	6,79	5,10-8,50
	HGB	g/dL	15,5	11,0-19,0
	HCT	%	44,4	36,0-56,0
	VCM	fL	65,5	62,0-78,0
	HCM	pg	22,8	21,0-28,0
	CHCM	g/L	34,9	30,0-38,0
	RDW-CV	%	16,4	11,0-19,0
	RDW-SD	fL	**26,3**	35,2-45,3
	PLT	10^9/L	209	117-460
	WBC	10^9/L	**21,89**	6,00-17,00
	Neutrófilos	10^9/L	**19,253**	3,620-11,320
	Linfócitos	10^9/L	**0,485**	0,830-4,690
	Monócitos	10^9/L	1,93	0,140-1,970
	Eosinófilos	10^9/L	0,122	0,040-1,560
	Basófilos	10^9/L	0,1	0,000-0,120

Tabela C2 – Bioquímicas séricas do dia anterior à consulta

	Parâmetro	Unidade	Valor	Intervalo de referência
Bioquímicas séricas	TP	g/dL	6,8	5,0-7,2
	ALB	g/dL	3,2	2,6-4,0
	GLOB	g/dL	3,6	1,6-3,7
	ALB/GLB		0,9	0,7-1,9
	TBIL	mg/dL	0,4	0,1-0,5
	GLU	mg/dL	113	75-128
	ALP	U/L	52	12,5-82,7
	ALT	U/L	66	17-78
	GGT	U/L	**<10**	5-14
	TCHO	mg/dL	283	111-312
	CRE	mg/dL	1,07	0,4-1,4
	BUN	mg/dL	27,3	9,2-29,2
	BUN/CRE		25,5	12,5-31,8
	Ca^{2+}	mEq/L	10	9,3-12,1
	IP	mEq/L	4,7	1,9-5,0

Tabela C3 – Ionograma de dia 1 e dia 2

	Parâmetro	Unidade	Dia 1	Dia 2	Intervalo de referência
Ionograma	Na	mEq/l	144	144	141-152
	K	mEq/l	**2,7**	4,1	3,8-5,0
	Cl	mEq/l	**96**	105	102-117

Tabela C4 – Creatinina de dia 1, dia 3 e dia 5

Parâmetro	Unidade	Dia 1	Dia 3	Dia 5	Intervalo de referência
CRE	mg/dL	**2,67**	**2,32**	**1,63**	0,4-1,4

Tabela C5 – Lipase de dia 1 e dia 5

Parâmetro	Unidade	Dia 1	Dia 5	Intervalo de referência
vLIP	U/l	**Elevado**	**683**	10-160

Caso clínico IV: Endocrinologia – Cetoacidose Diabética

Identificação do animal: Nome: Garfield; Espécie: Felina; Raça: Europeu Comum; Sexo: Macho; Estado reprodutivo: Esterilizado; Idade: 8 anos; Peso: 10,295kg

Motivo da consulta: Prostração há algumas semanas com agravamento do quadro há 1 dia e hiporexia.

Anamnese: O Garfield compareceu no HVP devido a um quadro de prostração agravada há 1 dia que já se tinha manifestado há umas semanas e hiporexia. Durante a consulta foi relatado também que urinava em grande quantidade, bem como bebia bastante água. O animal não apresenta vacinas e desparasitações atualizadas, não tinha acesso ao exterior e era alimentado com ração "*urinary*". Não apresentava hábito de ingerir lixos ou produtos tóxicos. Coabitava com um outro gato saudável. Relativamente à história pregressa, em 2019 apresentou dermatite miliar na orelha esquerda, pelo que foi feita administração de ácido fucídico com betametasona (Isaderm®). Em 2022 apresentou episódios de periúria e verificou-se a presença de cristalúria no sedimento urinário, com resolução com alimentação "*urinary*". Relativamente ao passado cirúrgico, realizou orquiectomia quando tinha 1 ano de idade.

Exame físico Geral: O Garfield encontrava-se prostrado, consciente e responsivo a estímulos; Estado mental normal**;** Condição corporal 9/9; Frequência respiratória 60 rpm com movimentos respiratórios costoabdominais superficiais, regulares, rítmicos com uma relação inspiração-expiração de aproximadamente 1:1; Pulso forte, bilateral, regular, rítmico e síncrono, com uma frequência de 200 ppm; Temperatura 39,1ºC; Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos; Desidratação de 5-6%; Gânglios linfáticos periféricos sem alterações; Sem evidência de dor nem outra alteração à palpação abdominal; Auscultação cardíaca e pulmonar sem alterações.

Lista de problemas: Prostração, hiporexia, poliúria, polidipsia, obesidade e taquipneia.

Diagnósticos diferenciais: Diabetes mellitus (com possível descompensação cetoacidótica), doença renal crónica, pielonefrite, hipercalcémia, neoplasia renal (ex. linfoma), hipocalémia, lipidose hepática, colangiohepatite, hipertiroidismo, pancreatite crónica, gastroenterite, diabetes insipidus, hiperadrenocorticismo (embora raro no gato).

Exames complementares: Hemograma: leucopenia ligeira e trombocitopenia moderada. Bioquímica sérica: aumento severo nos valores de glucose, aumento moderado da ALT, bilirrubina, colesterol e ureia e aumento ligeiro da ALP, GGT e albumina. Ionograma: hipoclorémia ligeira. Sedimento urinário: Sem alterações. Tira de corpos cetónicos: Valor muito elevado (Aparelho WellionVet BELLUA não conseguiu medir). Ecografia abdominal: aumento da ecogenicidade renal sugestivo de infiltração de gordura no parênquima renal, aumento da ecogenicidade hepática sugestiva de hepatopatia endócrina ou lipidose.

Diagnostico definitivo: Cetoacidose diabética.

Tratamento: O Garfield foi internado para tratamento tendo-se mantido hospitalizado durante 6 dias. A terapêutica instituída neste período foi fluidoterapia com Lactato de Ringer a uma taxa de manutenção (15,4 ml/h); maropitant (1 mg/kg IV SID); omeprazol 5mg (0,49 mg/kg PO SID); meloxicam 5mg (0,1 mg/kg SC SID) e amoxicilina-ácido clavulânico 250+62,5 mg (30,35 mg/kg PO BID) acrescentados no último dia de internamento por suspeita de flebite associada ao cateter. O protocolo de tratamento dirigido à diabetes consistiu em Actrapid com controlos glicémicos de forma regular ao longo de cada dia com recurso a Freestyle Libre® (**Tabela D2**). No primeiro dia apresentou anorexia perante tentativas de alimentação com Royal Canin Diabetic®, pelo que no dia 2 se forneceu Royal Canin Recovery® que comeu com apetite. Contudo, no dia 3 e 4 voltou a apresentar anorexia, pelo que no dia 4 foi colocada sonda nasogástrica para proceder às alimentações com Royal Canin Recovery® de modo a garantir ⅓ das NEM no primeiro dia, ½, ¾, e totalidade nos dias subsequentes respetivamente. Durante este período foram realizados exames físicos diariamente, tendo-se verificado frequências respiratórias elevadas nos dias 2 e 3 de internamento (64 rpm e 96 rpm respetivamente), tendo posteriormente normalizado, bem como temperaturas elevadas entre o dia 4 e dia 6. Nos dias 4 e 5 as temperaturas foram reguladas com auxílio a cuvetes de gelo, mas no último dia permanecia com febre (temperatura de 39,7ºC). Foram também monitorizadas as pressões arteriais, tendo-se mantido normais durante todo o período de internamento. Foi feito controlo do ionograma no 2º dia de internamento que apresentou uma diminuição acentuada do potássio, pelo que a fluidoterapia foi suplementada inicialmente com 60mEq/l de KCl. A suplementação foi reajustada de acordo com os controlos de ionograma diários até a sua normalização (**Tabela D3**). Foram feitos controlos de corpos cetónicos nos dias 2, 3, 4 e 6, tendo-se verificado uma diminuição gradual (**Tabela D4**). Foi dada alta com a administração de insulina glargina (Lantus®) (3UI SC BID) a manter até reavaliação clínica, mirtazapina (pavilhão auricular SID) até recuperar o apetite, meloxicam (0,05 mg/kg SID) durante 2 dias e amoxicilina-ácido clavulânico 250+62,5 mg (30,35 mg/kg PO BID) durante 5 dias.

Acompanhamento: Passados 5 dias da alta hospitalar, o Garfield compareceu para uma consulta de acompanhamento. O animal apenas apresentou fezes moles nos 2 dias anteriores à consulta que se associou à transição rápida da alimentação *urinary* para *diabetic*, tendo sido recomendado iniciar fortiflora. Para além desses episódios, verificou-se melhoria clínica, com ingestão alimentar voluntária e estava mais alerta. Ao exame físico o animal já se encontrava normotérmico, não apresentando outras alterações. Foi feito controlo dos corpos cetónicos, encontrando-se dentro da normalidade, bem como da ALP, bilirrubina e ionograma que se encontravam normais, com exceção da ALT que se encontrava ligeiramente aumentada. Nestes 5 dias apresentou maioritariamente hiperglicemia (de 200 a 300 mg/dl), pelo que se decidiu aumentar a dose de insulina glargina para 4UI

BID. Passados mais 5 dias, foi comunicado por email que os valores de glicémia do Garfield se encontravam bastante elevados (variando de 350 a 500 mg/dl), pelo que foi aumentada a dose para 5UI BID. A necessidade de ajustes sucessivos da dose sugere presença de resistência à insulina, tendo esta sido associada à elevada condição corporal do animal. Nos 2 dias seguintes, o Garfield apresentou valores de glicémia dentro da normalidade, indicando assim resposta favorável à terapêutica instituída. Posteriormente não foi possível monitorizar as glicémias com recurso a Freestyle Libre, pelo que compareceu a uma segunda consulta de acompanhamento um mês após a consulta anterior. Foi verificada a frutosamina que se encontrava moderadamente elevada (402,4 µmol/L) e corpos cetónicos que estavam baixos (equipamento não conseguiu medir), indicando desta forma uma melhoria no controlo glicémico, embora não totalmente estabilizado.

Discussão: O Garfield apresentava prostração, hiporexia, poliúria, polidipsia, obesidade e taquipneia. Tendo em conta a idade adulta do animal, a sintomatologia apresentada e a condição corporal elevada, foram considerados como principais diagnósticos diferenciais diabetes mellitus (com possível descompensação cetoacidótica), DRC, pielonefrite, hipercalcémia, hipocalémia, lipidose hepática, colangiohepatite e hipertiroidismo. Tendo em conta estes diferenciais, foi feito um painel analítico geral que evidenciou uma hiperglicemia marcada na bioquímica sérica (**Tabela D1**), associada a corpos cetónicos marcadamente elevados (**Tabela D4**), concluindo-se que o Garfield apresentava cetoacidose diabética (Taylor et al., 2025). Adicionalmente, as alterações hepáticas observadas (aumento das enzimas hepáticas, bilirrubina e ecogenicidade) sugeriram também a presença de lipidose hepática concomitante.

O diagnóstico de cetoacidose diabética é estabelecido com base na sintomatologia e em alterações analíticas, nomeadamente hiperglicemia com valores superiores a 270 mg/dl, cetonémia, cetonúria, betahidroxibutirato ou acetoacetato detetáveis no sangue e na urina respetivamente, e acidose metabólica (Taylor et al., 2025). No caso do Garfield, este apresentava sintomatologia compatível, nomeadamente anorexia, prostração, PU/PD, bem como alterações analíticas que comprovaram este diagnóstico, ou seja, a hiperglicemia acentuada (552 mg/dl) juntamente com a cetonémia.

A cetoacidose diabética trata-se de uma complicação aguda da diabetes mellitus, caracterizada pela tríade de hiperglicemia, acidose metabólica e cetonemia. No presente caso, não foi possível realizar a gasimetria para confirmação da acidose metabólica. Esta complicação resulta de uma diminuição relativa ou absoluta da ação da insulina circulante associada frequentemente a um aumento da concentração de hormonas contrareguladoras da glucose, nomeadamente glucagon, catecolaminas, cortisol e hormonas de crescimento (Côté et al., 2024). A deficiente produção de insulina reduz a disponibilidade de glucose para as células, pelo que existe a produção de uma fonte

alternativa de energia por parte das mitocôndrias hepáticas que são os corpos cetónicos (beta-hidroxibutirato, acetoacetato e acetona) (Nelson & Couto, 2019).

Num contexto de hiperglicemia, a hipercetonemia torna-se prejudicial. Aquando da cetogenese hepática, ocorre a libertação de iões hidrogénio para a corrente sanguínea que, ao sobrecarregar o sistema tampão do organismo, provoca um estado de acidose metabólica, causando náusea, vómitos e perda de apetite (Côté et al., 2024). Para além disso, elevadas concentrações de glucose e corpos cetónicos podem ultrapassar o limiar de reabsorção renal, sendo desta forma eliminados na urina. Isto cria um gradiente osmótico com perda de catiões (sódio, potássio, cálcio e magnésio) de modo a manter a neutralidade elétrica, perdas eletrolíticas que ainda são aumentadas também pelos vómitos, diarreia e incapacidade na retenção hídrica (Côté et al., 2024).

Os sinais clínicos podem variar desde manifestações clássicas de diabetes mellitus, como poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso, até sinais sistémicos mais graves associados à descompensação metabólica, incluindo letargia, anorexia e vómitos (Nelson & Couto, 2019). No presente caso, o Garfield evidenciava poliúria e polidipsia, bem como prostração e hiporexia, sinais associados à descompensação cetoacidótica. Adicionalmente, a obesidade observada neste animal constitui um fator predisponente importante para o desenvolvimento de diabetes mellitus (Taylor et al., 2025). Em gatos, a cetoacidose diabética encontra-se frequentemente associada a outras doenças concomitantes, como pancreatite, lipidose hepática, colangiohepatite, infeções do trato urinário e doença renal (Côté et al., 2024). Neste caso, verificaram-se ecograficamente alterações sugestivas de uma possível lipidose hepática **(Figura D1)** que pode ter contribuído para o desenvolvimento ou agravamento do quadro clínico.

O tratamento da cetoacidose diabética baseia-se na fluidoterapia para correção da desidratação e dos desequilíbrios eletrolíticos, e na administração de insulina para inibir a lipólise e a produção de corpos cetónicos (Taylor et al., 2025). Relativamente à fluidoterapia, é recomendada a administração de fluidos cristaloides, como o Ringer Lactato, tal como efetuado no caso do Garfield, uma vez que soluções não tamponadas, como NaCl a 0,9%, estão associadas ao desenvolvimento de acidose metabólica hiperclorémica (Côté et al., 2024).

A suplementação eletrolítica é também fundamental, visto que apesar dos valores séricos de potássio poderem se encontrar dentro do intervalo de referência, a hipocalémia é mascarada inicialmente pela acidose metabólica que provoca a translocação de potássio do espaço intracelular para o extracelular (Côté et al., 2024). Desta forma, a suplementação com potássio deve ser adicionada de forma rotineira de acordo com as concentrações séricas, exceto em situações de compromisso da função renal ou ausência de produção urinária adequada (Nelson & Couto, 2019). No presente caso, apesar de à admissão o Garfield apresentar os valores séricos de potássio normais, no dia seguinte verificou-se hipocalémia, pelo que foi feita suplementação da fluidoterapia com KCl.

A insulinoterapia constitui o pilar fundamental no tratamento da cetoacidose diabética, uma vez que inibe a lipólise e reduz a mobilização de ácidos gordos livres necessários para a cetogénese hepática, suprime gluconeogénese promovendo a utilização de glucose e aumenta o metabolismo dos corpos cetónicos. Isto permite a resolução da hiperglicemia e da acidose metabólica, bem como reduz a diurese osmótica e as perdas eletrolíticas renais (Nelson & Couto, 2019). O objetivo da administração de insulina é reduzir a concentração de glucose para valores inferiores a 250 mg/dl e posteriormente fazer suplementação com glucose para permitir a administração continua de insulina. A insulina ideal para o tratamento desta doença deve ser de ação rápida e de curta duração, permitindo assim ajustes rápidos na terapêutica mediante a resposta do doente (Côté et al., 2024).

Existem diferentes protocolos de administração de insulina, nomeadamente por via intramuscular, subcutânea em bolus intermitentes ou através de infusão contína (CRI). Na possibilidade de utilização de bombas infusoras, a administração CRI permite um controlo mais estável e previsível da glicémia, sendo por isso a sua monitorização mais fácil (Fleeman & Gostelow, 2020). No presente caso, foi utilizada a insulina de ação rápida (Actrapid®) em CRI, com ajuste da taxa de administração de acordo com os valores de glicémia, conforme descrito no protocolo apresentado na **Tabela D2**. Esta abordagem permitiu uma redução gradual da glicémia e manutenção em níveis adequados para possibilitar a continuidade da insulinoterapia até a resolução da cetose. Durante este processo foi necessária a suplementação da fluidoterapia com glucose à medida que a glicémia diminuía, de modo a evitar a hipoglicémia.

A monitorização das glicémias é essencial durante o tratamento da cetoacidose diabética, devendo ser realizada de forma frequente, sobretudo nas primeiras 24 horas. A administração de insulina de forma contínua implica a adição de dextrose à fluidoterapia, mesmo na presença de hiperglicemia, para evitar episódios de hipoglicémia, bem como alterações osmóticas abruptas (Côté et al., 2024). No caso do Garfield, foram feitas monitorizações de glicémias com recurso a Freestyle Libre® de forma regular segundo o protocolo da **Tabela D2,** de modo a permitir a administração de insulina de forma contínua. Este dispositivo permite a monitorização da glucose intersticial de forma contínua sem necessidade de punções venosas, garantindo assim o conforto do animal (Fleeman & Gostelow, 2020). Em casos graves de acidose pode ser usado bicarbonato de sódio, contudo não é recomendado o seu uso rotineiro devido a riscos de agravamento da hipocalémia, défices na oxigenação tecidular e piora da função do sistema nervoso central (Côté et al., 2024).

Após a resolução da cetoacidose diabética, é fundamental instituir uma terapêutica a longo prazo para a diabetes mellitus. A transição para insulina de ação prolongada deve ser feita quando o animal se encontra clinicamente estável, com ingestão alimentar voluntária e resolução da cetose (Côté et al., 2024). Em gatos, a insulina glargina U100 (por exemplo Lantus®) permite um controlo glicémico estável e está associado à remissão diabética. Contudo, é importante a monitorização

regular para evitar tanto hiperglicemia persistente, como também episódios de hipoglicemia. A glargina necessita de ser administrada 2 vezes ao dia para o controlo glicémico, uma vez que em gatos exibe um menor tempo de ação e uma menor absorção (Kim & Yun, 2025). No presente caso, foi instituída terapêutica com insulina glargina U100 (Lantus®) à alta hospitalar, tendo sido necessário fazer ajustes progressivos na dose devido à persistência de hiperglicemia, possivelmente associada a resistência à insulina secundária à obesidade. Após o ajuste da dose verificou-se uma resposta favorável, revelando a importância do acompanhamento clínico desta doença. Em alternativa, pode também ser usada a glargina U300 que apresenta um perfil de ação mais prolongado e menor variabilidade quando comparado com a U100, pelo que permite um melhor controlo da diabetes mellitus (Taylor et al., 2025).

Outra alternativa atualmente usada para o tratamento da diabetes mellitus são inibidores seletivos da SGLT2, tais como a bexagliflozina e a velaglifozina. Estes fármacos permitem a excreção urinária de glucose permitindo assim a redução da glicémia com baixo risco de hipoglicemia. Contudo, o seu uso requer uma função residual das células β pancreáticas de forma a prevenir a cetose (Cook & Behrend, 2025). Desta forma, no caso do Garfield, considerando o diagnóstico de cetoacidose diabética, a utilização de inibidores da SGLT2 não seria a terapêutica mais adequada, sendo a insulinoterapia a abordagem de eleição.

O prognóstico da cetoacidose diabética depende da rapidez do diagnóstico, da instituição da terapêutica adequada e da monitorização intensiva durante o tratamento. A taxa de mortalidade varia de 26% a 41%, sendo que valores elevados iniciais de creatinina, ureia e bilirrubina estão associados a pior prognóstico (Taylor et al., 2025). No entanto, com abordagens terapêuticas adequadas e vigilância rigorosa dos parâmetros clínicos e laboratoriais, tais como glicémia, eletrólitos e estado ácido base, o prognóstico é mais favorável. O prognóstico é também influenciado por doenças concomitantes como pancreatite, insuficiência renal aguda, sépsis, distúrbios hormonais e insuficiência cardíaca congestiva, bem como restrições monetárias dos tutores (Côté et al., 2024). No caso do Garfield, a instituição atempada de fluidoterapia, suplementação eletrolítica e insulinoterapia em infusão contínua, contribuíram para uma resposta positiva ao tratamento, mesmo na presença de obesidade e suspeita de lipidose hepática, fatores estes considerados de pior prognóstico. Em gatos, após a resolução da cetoacidose, existe a possibilidade de remissão da diabetes mellitus em 11% a 60% dos casos, pelo que é essencial o seguimento clínico a longo prazo (Taylor et al., 2025).

Referências bibliográficas:

1. Cook, A. K., & Behrend, E. (2025). SGLT2 inhibitor use in the management of feline diabetes mellitus. In *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics* (Vol. 48, Number S1, pp. 19–30). John Wiley and Sons Inc. https://doi.org/10.1111/jvp.13466

2. Côté, E., Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2024). *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9th ed., pp. 289 – 295; 308 – 313; 1966 – 1972). http://ebooks.health.elsevier.com/
3. Fleeman, L., & Gostelow, R. (2020). Updates in Feline Diabetes Mellitus and Hypersomatotropism. In *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* (Vol. 50, Number 5, pp. 1085–1105). W.B. Saunders. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.06.005
4. Kim, I., & Yun, J. H. (2025). Comparative Pharmacological and Pharmaceutical Perspectives on Antidiabetic Therapies in Humans, Dogs, and Cats. In *Pharmaceutics* (Vol. 17, Number 9). Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI). https://doi.org/10.3390/pharmaceutics17091098
5. Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2019). *Small Animal Internal Medicine* (6th ed., pp. 830 – 847).
6. Taylor, S., Cannon, M., Church, D., Fleeman, L., Fracassi, F., Gilor, C., Mott, J., & Niessen, S. (2025). 2025 iCatCare consensus guidelines on the diagnosis and management of diabetes mellitus in cats. In *Journal of Feline Medicine and Surgery* (Vol. 27, Number 11). SAGE Publications Ltd. https://doi.org/10.1177/1098612X251399103

ANEXO D – Cetoacidose Diabética



Figura D1 – Ecografia abdominal. **I –** Aumento da ecogenicidade hepática sugestiva de hepatopatia endócrina ou lipidose; **II** e **III** – Aumento da ecogenicidade do rim esquerdo e direito sugestivos de infiltração de gordura no parênquima renal.

Tabela D1 – Hemograma e Bioquímicas séricas de dia 1

	Parâmetro	Unidade	Valor	Intervalo de referência
Hemograma	RBC	x 10^{12}/L	10,54	4,60-12,00
	HGB	g/dL	13,8	9,0-15,3
	HCT	%	46,7	26,0-49,0
	VCM	fL	44,4	39,0-53,0
	HCM	pg	13	13,0-20,0
	CHCM	g/L	29,5	29,0-37,0
	RDW-CV	%	15,2	15,0-22,0
	RDW-SD	fL	**20,4**	30,4-43,1
	PLT	10^9/L	**45**	100-518
	WBC	10^9/L	**4,76**	5,50-19,50
	Neutrófilos	10^9/L	3,685	2,320-12,580
	Linfócitos	10^9/L	0,730	0,730-7,860
	Monócitos	10^9/L	0,176	0,070-1,250
	Eosinófilos	10^9/L	0,166	0,060-1,930
	Basófilos	10^9/L	0,003	0,000-0,120
Bioquímicas séricas	TP	g/dL	7,6	5,7-7,8
	ALB	g/dL	**3,8**	2,3-3,5
	GLOB	g/dL	3,8	2,7-5,2
	ALB/GLB		1,0	0,4-1,1
	TBIL	mg/dL	**1,2**	0,1-0,4
	GLU	mg/dL	**552**	71-148
	ALP	U/L	**64**	9-53
	ALT	U/L	**277**	22-84
	GGT	U/L	**13**	1-10
	TCHO	mg/dL	**251**	89-176
	CRE	mg/dL	1,25	0,80-1,80
	BUN	mg/dL	**46,7**	17,6-32,8
	BUN/CRE		37,4	33,6-44,2
	Ca^{2+}	mEq/L	10,4	8,8-11,9
	IP	mEq/L	4,2	2,6-6,0

Tabela D2 – Protocolo com Actrapid em infusão contínua

Parâmetro	Fluídos	Velocidade insulina (ml/h) (0,88UI/kg em 100ml NaCl)
>250	0,9% NaCl	10
200 - 250	0,9% NaCl + 2,5% Glucose	7
150 - 200	0,9% NaCl + 2,5% Glucose	5
100 - 150	0,9% NaCl + 5% Glucose	2-3
<100	0,9% NaCl + 5% Glucose	Parar infusão

Tabela D3 – Ionograma de dia 1, dia 2, dia 3 e dia 4

	Parâmetro	Unidade	Dia 1	Dia 2	Dia 3	Dia 4	Intervalo de referência
Ionograma	Na	mEq/l	147	149	150	149	147-156
	K	mEq/l	4,0	**2,3**	**3,3**	3,7	3,4-4,6
	Cl	mEq/l	**96**	**95**	**98**	**97**	107-120

Tabela D4 – Corpos cetónicos de dia 1, dia 2, dia 3, dia 4 e dia 6

Parâmetro	Unidade	Dia 1	Dia 2	Dia 3	Dia 4	Dia 6
CC	mmol/L	**Elevado**	**8,5**	**4,2**	**3**	**2,9**

Caso clínico V: Dermatologia – Dermatite Atópica

Identificação do animal: Nome: Pipa; Espécie: Canina; Raça: Sem raça definida; Sexo: Fêmea; Estado reprodutivo: Esterilizada; Idade: 5 anos; Peso: 33,700kg

Motivo da consulta: Apresentava prurido e eritema multifocal, com agravamento na região do pescoço há 2 semanas e perda de peso há 6 meses.

Anamnese: A Pipa compareceu no HVP para uma consulta de especialidade de dermatologia devido a um quadro de prurido intenso (7/10) generalizado com agravamento na região do pescoço há cerca de 2 semanas e por perda de peso há 6 meses, tendo perdido um total de 4 kg. Encontrava-se vacinada, desparasitada interna e externamente, tinha acesso ao exterior durante os passeios diários e era alimentada com ração Purina Pro Plan Skin Sensitive® de salmão por historial de hipersensibilidade alimentar a carne. Não apresentava hábito de ingerir lixos ou produtos tóxicos. Coabitava com uma gata indoor sem problemas dermatológicos. Costumava realizar banhos com digluconato de clorexidina + nitrato de miconazol (Malaseb®) 1 vez por mês, tendo o último sido realizado há 2 semanas. Relativamente à história médica passada, apresentava otites recorrentes a cada 2-3 meses, tendo já realizado antibióticos orais, gotas auriculares e cortisona. Atualmente realizava limpezas auriculares regulares com ácido bórico + ácido glicólico (Abelia® GlycoZoo). Fez oclacitinib (Apoquel®) BID durante 2-3 anos sem resultados favoráveis, demonstrando melhora apenas com cortisona por apenas 1 a 2 semanas. Encontrava-se atualmente a fazer lokivetmab (Cytopoint®) mensalmente (última administração efetuada há 1 mês), bem como suplementação oral com óleo de peixe e palmitoiletanolamida (Redonyl®). Relativamente ao passado cirúrgico, realizou ovariohisterectomia com aproximadamente 1 ano de idade.

Exame físico Geral: A Pipa encontrava-se alerta, consciente e responsiva a estímulos; Estado mental normal**;** Condição corporal 5/9; Frequência respiratória de 44 rpm com movimentos respiratórios costoabdominais superficiais, regulares, rítmicos com uma relação inspiração-expiração de aproximadamente 1:1; Pulso forte, bilateral, regular, rítmico e síncrono, com uma frequência de 100 ppm; Temperatura não avaliada; Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos; Desidratação inferior a 5%; Gânglios linfáticos periféricos sem alterações; Sem evidência de dor nem outra alteração à palpação abdominal; Auscultação cardíaca e pulmonar sem alterações.

Exame físico dirigido: Eritema moderado e descamação marcada, por vezes com lesão crostosa, com alopécia multifocal a nível da zona ventral do pescoço, região ventral da cauda, região axilar, carpos e tarsos. Eritema moderado com liquenificação leve a moderada a nível dos canais auditivos externos. Eritema moderado com alopécia e pigmentação da pele do abdómen.

Lista de problemas: Prurido generalizado; perda de peso; eritema com descamação, alopécia multifocal com lesões crostosas no pescoço, região ventral da cauda, região axilar, carpos e tarsos;

eritema com liquenificação nos canais auditivos externos; eritema com alopécia e pigmentação do abdómen.

Diagnósticos diferenciais: Dermatite atópica; dermatite alérgica alimentar; dermatite alérgica à picada de pulga; pioderma superficial; dermatite por malassezia; sarna sarcóptica; dermatofitose; hiperadrenocorticismo e hipotiroidismo. Relativamente às alterações auriculares, foram considerados como diferenciais: otite alérgica (secundária a dermatite atópica/ dermatite alérgica alimentar), bacteriana (Staphylococcus spp., Pseudomonas, Proteus, E. coli, Klebsiella), fúngica (Malassezia pachydermatis, Penicillium spp., Aspergillus spp.) e parasitária (Otodectes, Demodex, Sarcoptes); otite externa ceruminosa crónica (secundária ao hipotiroidismo); corpos estranhos intra-auriculares, pólipos e neoplasias do canal auditivo (embora menos prováveis dada a bilateralidade).

Exames complementares: Hemograma: Sem alterações. Bioquímica sérica: Colesterol ligeiramente baixo. Citologias: Pescoço ventral (cocus 3+, neutrófilos 2+, malassezia 2+); Região axilar (cocus 3+, neutrófilos 1+, malassezia 1+); Dorso (cocus 2+, malassezia 2+, neutrófilos 1+); Região ventral da cauda (cocus 2+, neutrófilos 2+, malassezia 2+); Abdómen (sobcrescimento de malassezia 2+); Canal auditivo externo direito (cocus 2,5+, neutrófilos 1+, malassezia 1+).

Diagnostico presuntivo: Dermatite atópica, considerando o historial clínico de prurido intenso crónico, a recorrência de otites e a resposta prévia favorável a corticosteroides. Face aos achados do exame físico e à avaliação citológica, este quadro apresenta-se complicado por pioderma superficial, dermatite por malassezia e otite externa bilateral secundárias.

Tratamento: Foi prescrito amoxicilina-ácido clavulânico 500+125 mg (13,91 mg/kg BID), intraconazol 200mg (5,93 mg/kg SID) durante uma semana e posteriormente 3 dias consecutivos por semana até a próxima reavaliação, prednisolona 20mg (0,89 mg/kg BID) durante 10 dias e posteriormente realizar o desmame, passando para 0,45 mg/kg SID durante 15 dias e depois 0,45 mg/kg EOD durante 10 dias. Durante a consulta foi feita a limpeza dos canais auditivos externos com esqualeno + ácido salicílico (Otoact®) e foi feita a administração de florfenicol + cloridrato de terbinafina + furoato de mometasona (Neptra®). Iniciou-se também um ensaio alimentar com alimentação exclusivamente analergénica, pelo que suspendeu a suplementação com óleo de peixe e palmitoiletanolamida durante 8 semanas. Foi recomendado também realizar banhos semanais com digluconato de clorexidina + nitrato de miconazol (Malaseb®).

Acompanhamento: Três semanas depois, a Pipa compareceu para uma consulta de acompanhamento. Os tutores relataram que apresentava muito menos prurido e estava mais ativa. A nível do exame dermatológico verificou-se eritema leve de todo o abdómen e pescoço ventral, bem como zonas de hiperpigmentação pós-inflamatória na face caudal das coxas. Foi prescrito para tratamento ácido bórico + ácido glicólico (Abelia® Glycozoo) para ser feita limpeza dos canais auditivos externos 1 a 2 vezes por semana, bem como aceponato de hidrocortisona (Cortotic®) 2 vezes por

semana. Foi aconselhado também a fazer banhos semanalmente com Douxo® S3 Calm champô. Num controlo por email feito 2 semanas após a última consulta, o tutor relatou um aumento do eritema nas zonas anteriormente afetadas (**Figura E2**). Desta forma, concluiu-se não se tratar de um quadro de alergia alimentar, dada a ausência de resposta ao ensaio alimentar, mas sim de dermatite atópica. Foi prescrito ilunocitinib (Zenrelia®) (0,60mg/kg SID) e terapêutica de resgate com prednisolona: 0,90mg/kg SID durante 5 dias; 0,45mg/kg SID durante 5 dias; 0,45mg/kg EOD durante 7 dias. Decorridas mais 4 semanas, compareceu para uma nova consulta de acompanhamento em que se verificou a resolução quase total do quadro clínico, apresentando apenas um leve eritema no abdómen ventral.

Discussão: A Pipa apresentava prurido generalizado, perda de peso, eritema com descamação e alopécia multifocal com lesões crostosas no pescoço, região ventral da cauda, região axilar, carpos e tarsos, eritema com liquenificação nos canais auditivos externos e eritema com alopécia e pigmentação do abdómen (**Figura E1**). Tendo em consideração o quadro dermatológico apresentado, foram considerados como diagnósticos diferenciais dermatite atópica, dermatite alérgica alimentar, dermatite alérgica à picada de pulga, pioderma superficial, dermatite por malassezia, sarna sarcóptica, dermatofitose, hiperadrenocorticismo e hipotiroidismo. Considerando estes diferenciais, foi feito um painel analítico geral, não se verificando alterações relevantes, permitindo assim descartar hipotiroidismo e hiperadrenocorticismo. Foram feitas citologias das lesões verificando-se a presença de bactérias cocus e malassezia de forma exacerbada e neutrófilos, descrevendo desta forma um quadro de pioderma superficial com sobrecrescimento de malassezia secundário à patologia primária (**Figura E2**). A ausência de resposta ao ensaio alimentar (recidiva clínica visível na **Figura E3**), e a quase completa resolução do quadro clínico com a introdução do ilunocitinib e cortisona permitiu concluir o diagnóstico definitivo de dermatite atópica.

O diagnóstico de dermatite atópica canina (DAC) é estabelecido com base na história clínica, sinais clínicos e na exclusão de outras doenças pruriginosas de apresentação semelhante (Miller et al., 2015). No entanto, foram desenvolvidos critérios que auxiliam no diagnóstico desta doença, nomeadamente os critérios de Favrot que apresentam uma elevada especificidade e sensibilidade. Baseia-se em 8 critérios: início dos sinais clínicos antes dos 3 anos de idade; em animais essencialmente indoors; prurido responsivo a corticosteroides; infeções fúngicas crónicas ou recorrentes; membros anteriores afetados; pavilhão auricular afetado; margens das orelhas não afetadas; área dorso-lombar não afetada. O cumprimento de 5 destes critérios indica uma sensibilidade de 85% e especificidade de 79%, podendo esta última ser de 89% caso sejam cumpridos 6 destes critérios (Favrot et al., 2010). No presente caso, é percetível vários critérios compatíveis, incluindo prurido crónico com começo em idade jovem, envolvimento das extremidades (carpos e tarsos), pavilhão auricular afetado sem afeção da borda e resposta favorável a corticosteroides. Assim, a conjugação da exclusão de diagnósticos

diferenciais, da evolução clínica e dos critérios clínicos, permitiu estabelecer o diagnóstico de dermatite atópica.

As infeções cutâneas causam frequentemente prurido, pelo que é importante descartar todas as infeções secundárias para avaliar o quadro clínico de forma adequada. Para tal recorre-se a citologias de raspagens cutâneas superficiais e profundas e cultura fúngica (Miller et al., 2015). A avaliação citológica deve ser realizada por rotina, uma vez que o diagnóstico e terapêutica adequada direcionada para estas infeções, permite uma redução significativa da sintomatologia em cães com DAC (Miller et al., 2023). No caso da Pipa, a avaliação citológica permitiu concluir que apresentava infeção por cocus e sobrecrescimento de Malassezia (**Figura E2**), pelo que foi instituída terapêutica direcionada, através da administração de amoxicilina-ácido clavulânico e itraconazol.

A DAC é uma das doenças alérgicas cutâneas mais comuns, afetando aproximadamente 15% dos cães (Forster et al., 2025). Trata-se de uma doença cutânea inflamatória e pruriginosa, com características clínicas específicas, associada a uma resposta mediada por IgE dirigida comumente contra alergénios ambientais. Contudo, certos casos podem apresentar sintomatologia compatível, mas sem evidência de IgE. Para além disso, alergénios não ambientais, como os alimentares, podem desencadear uma dermatite com características indistinguíveis da DAC (Miller et al., 2015). Assim, para o diagnóstico de DAC é importante também ser feito um ensaio alimentar com o objetivo de excluir alergia alimentar. Deve ter uma duração de 8 a 12 semanas, sendo que em 90% dos casos, são apenas necessárias 8 semanas para confirmação de alergia alimentar (Miller et al., 2023). No caso da Pipa, foi feito um ensaio alimentar de 8 semanas em que houve recidiva parcial do quadro, pelo que se excluiu alergia alimentar.

Esta doença é influenciada por múltiplos fatores, nomeadamente a disfunção da barreira cutânea. A DAC provoca alterações estruturais do estrato córneo, incluindo a diminuição de ceramidas e maior perda de água transepidérmica, facilitando a penetração de alergénios (Miller et al., 2015). Estes desencadeiam uma reação imunológica, sendo capturados epicutaneamente por células de Langerhans epidérmicas, desencadeando uma infiltração de linfócitos e granulócitos. No entanto, como referido anteriormente, alergénios alimentares podem atuar como fatores de exacerbação, tornando impossível a distinção clínica (Miller et al., 2015). Desta forma, é justificável o uso de dietas de eliminação. Para além disso, infeções secundárias causadas por bactérias, como Staphylococcus pseudointermedius, e pela levedura Malassezia pachydermatis são frequentes e contribuem para o aumento do prurido e inflamação, como observado no caso da Pipa (Miller et al., 2023).

A idade de início da sintomatologia surge tipicamente entre os 6 meses e os 3 anos, embora possa variar entre os 4 meses e os 7 anos (Miller et al., 2015). Inicialmente a doença pode apresentar um carácter sazonal, podendo evoluir para uma forma não sazonal com a progressão. Os sinais clínicos mais evidentes na DAC são eritema e prurido, podendo, em casos iniciais, não evidenciar lesões ou

apenas eritema ligeiro (Miller et al., 2015). O prurido é essencialmente primário, contudo em cães com atopia ligeira, o desenvolvimento de infeções secundárias desencadeia esse sinal clínico (Miller et al., 2023). Outros sinais clínicos que podem evidenciar são conjuntivite, otite, hiperidrose e alterações devido ao comportamento pruriginoso crónico (manchas salivares, hiperpigmentação liquenificação), bem como alterações resultantes do autotraumatismo, como alopécia, escoriações e ulcerações (Miller et al., 2015). É importante salientar que animais com DAC são predispostos ao desenvolvimento de outras alergias e a infeções secundárias, que podem levar ao desenvolvimento de pústulas, crostas, descamação e seborreia (Miller et al., 2023; Miller et al., 2015). As lesões encontram-se essencialmente nas zonas ventrais sem pêlo, nomeadamente axilas, região inguinal e áreas interdidigais, podendo também afetar o focinho, região periocular, pavilhão auricular e superfície flexora do cotovelo (Miller et al., 2015). No presente caso, a presença de eritema, prurido e otites recorrentes, bem como infeção secundária evidenciada citologicamente e evolução crónica com exacerbações, eram compatíveis com um quadro de DAC.

O tratamento da DAC depende da interligação da terapêutica direcionada para a doença, com o tratamento sintomático de infeções concomitantes, de outras possíveis alergias e da colaboração do tutor. A educação do tutor é essencial, devido à necessidade de acompanhamento veterinário de forma contínua (Miller et al., 2015). O objetivo principal do tratamento consiste em manter o animal abaixo do seu limiar de prurido. Para tal recorre-se à redução da carga de alergénios, bem como ao tratamento de infeções secundárias (Drechsler et al., 2024).

A terapêutica dirigida de eleição é a imunoterapia alergénio-específica (ASIT) que apresenta uma taxa de sucesso entre 22% a 65%. Se for adicionado tratamento concomitante (gestão de crises com antipruriginosos sistémicos, controlo de infeções secundárias e terapêutica tópica), a taxa de sucesso pode ir até 87% (Drechsler et al., 2024). Esta consiste na administração de alergénios em doses progressivamente crescentes que permite modular uma resposta dominada por citocinas TH2 para TH1, permitindo assim tolerância imunológica (Miller et al., 2015). Contudo trata-se de uma opção dispendiosa e que pode demorar vários meses até apresentar benefício clínico.

Relativamente à terapêutica sistémica, os glucocorticoides orais são úteis para o controlo rápido da inflamação e do prurido em fases agudas (Miller et al., 2023). Estes atuam em genes-alvo, impedindo a produção de mediadores inflamatórios e de citocinas anti-inflamatórias, inibindo assim a imunidade celular e humoral (Drechsler et al., 2024). No presente caso, a prednisolona permitiu um controlo rápido do prurido, demonstrando ser eficaz na fase aguda da doença.

Para o controlo a longo prazo, podem ser usados outros imunossupressores como a ciclosporina, um inibidor da calcineurina que bloqueia o fator de transcrição das células T ativadas, impedindo a síntese de citocina interleucina-2 (IL-2) que é responsável pela ativação e proliferação das células T (Drechsler et al., 2024). Contudo, não é recomendada a sua administração em casos agudos,

pois demora algumas semanas até atingir o efeito desejado. Os anti-histamínicos apresentam eficácia variável, podendo ser utilizados como terapia adjuvante (Miller et al., 2015).

O oclacitinib, à semelhança da ciclosporina, pode ser utilizado a longo prazo e apresenta uma elevada eficácia e início de ação rápida. Este fármaco é responsável por inibir a via de sinalização JAK1 que tem importância nas respostas inflamatórias mediadas por TH2. Em doses mais elevadas provoca também a inibição da JAK2 e JAK3 (Drechsler et al., 2024). Contudo encontram-se reportadas alterações hematológicas e bioquímicas, nomeadamente leucopénias, hipercolesterolemias e aumentos da fosfatase alcalina (Drechsler et al., 2024). Para além disso, pode exacerbar condições neoplásicas como também aumentar a suscetibilidade a infeções, nomeadamente a demodecose (Wichtowska & Olejnik, 2025). No caso da Pipa, o oclacitinib revelou uma resposta insuficiente no controlo da sintomatologia, demonstrando a variabilidade individual na resposta terapêutica e a necessidade de ajuste de protocolo.

Um outro fármaco utilizado para o controlo da DAC é o lokivetmab, que é um anticorpo monoclonal cujo alvo é a citocina IL-31. Esta citocina atua a nível dos neurónios sensoriais cutâneos e provoca neuroinflamação e prurido. Consiste num fármaco de administração mensal com raros efeitos adversos e permitindo uma diminuição da sintomatologia (Drechsler et al., 2024). No presente caso, à semelhança do oclacitinib, o lokivetmab também revelou um controlo incompleto da sintomatologia.

Recentemente tem-se usado o ilunocitinib para o tratamento da DAC, sendo eficaz em 51,8% dos casos (Forster et al., 2025). Este apresenta uma forte afinidade contra JAK1 e atividade significativa contra JAK2 e TYK2, promovendo uma supressão maior das vias de sinalização das citocinas quando comparado com o oclacitinib, apresentando por isso maior eficácia (Forster et al., 2025). No caso da Pipa, a introdução de ilunocitinib resultou numa melhoria quase completa do quadro clínico, evidenciando elevada eficácia no controlo do prurido e inflamação. Os efeitos adversos mais reportados incluem vómitos, diarreia, letargia e infeções oportunistas (Wichtowska & Olejnik, 2025). Para além disso, pode provocar uma redução da resposta vacinal, estando contraindicada a administração de vacinas vivas (Drechsler et al., 2024).

O fármaco mais recentemente aprovado pela União Europeia foi o antivicitinib. Trata-se de um inibidor da JAK1, que bloqueia a via de sinalização para citocinas pro-inflamatórias como IL-31, IL-4 e IL-13, apresentando menor impacto na hematopoiese e na imunidade dependente da JAK2 e JAK3. Para além disso, a sua eficácia foi comprovada mesmo em situações de vacinação, não havendo interferência na resposta imunitária vacinal (Wichtowska & Olejnik, 2025).

A terapêutica tópica também é benéfica para o sucesso do tratamento desta doença, visto que permite uma redução na quantidade de alergénios presentes na pelagem, melhoria na barreira cutânea e auxílio na resolução de infeções secundárias. Deve ser realizada pelo menos 1 vez por semana e utilizam-se formulações com glucocorticoides para crises agudas de prurido, e tacrolimus

para redução da atrofia cutânea (Miller et al., 2015). Estes também podem ser utilizados a nível do canal auditivo de modo a reduzir o grau de estenose e de desenvolvimento de infeções (Miller et al., 2023). As ceramidas podem ser usadas topicamente para normalização do conteúdo lipídico em cães com DAC refratária (Drechsler et al., 2024). A utilização de champôs terapêuticos e limpeza auricular regular no caso da Pipa contribuiu para o controlo da carga alergénica cutânea e para a prevenção de infeções secundárias.

O prognóstico da DAC é geralmente favorável em termos de controlo clínico, embora se trate de uma doença crónica que necessite de controlos regulares ao longo da vida, uma vez que não existe um tratamento definitivo (Drechsler et al., 2024). No caso da Pipa, o prognóstico é favorável, uma vez que se verificou uma resposta eficiente após a introdução de ilunocitinib. Contudo, é importante salientar que podem ocorrer recidivas e exacerbações do quadro clínico ao longo do tempo, associadas a fatores ambientais ou a infeções secundárias (Miller et al., 2023). Assim, o sucesso a longo prazo dependerá de uma abordagem multimodal e monitorização regular.

Referências bibliográficas:

1. Drechsler, Y., Dong, C., Clark, D., & Kaur, G. (2024). Canine Atopic Dermatitis: Prevalence, Impact, and Management Strategies. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, *Volume 15*, 15–29. https://doi.org/10.2147/vmrr.s412570
2. Favrot, C., Steffan, J., Seewald, W., & Picco, F. (2010). A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Veterinary Dermatology*, *21*(1), 23–31. https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2009.00758.x
3. Forster, S., Trout, C. M., Despa, S., Boegel, A., Berger, D., & King, S. (2025). Efficacy and Field Safety of Ilunocitinib for the Control of Allergic Dermatitis in Client-Owned Dogs: A Multicenter, Double-Masked, Randomised, Placebo-Controlled Clinical Trial. *Veterinary Dermatology*, *36*(6), 825–837. https://doi.org/10.1111/vde.70009
4. Miller, J., Simpson, A., Bloom, P., Diesel, A., Friedeck, A., Paterson, T., Wisecup, M., & Yu, C. M. (2023). 2023 AAHA Management of Allergic Skin Diseases in Dogs and Cats Guidelines. *Journal of the American Animal Hospital Association*, *59*(6), 255–284. https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-7396
5. Miller, W., Griffin, C., & Campbell, K. (2015). *Muller&Kirk's Small Animal Dermatology* (7th ed., pp. 364 – 388).
6. Wichtowska, A., & Olejnik, M. (2025). Anti-Cytokine Drugs in the Treatment of Canine Atopic Dermatitis. In *International Journal of Molecular Sciences* (Vol. 26, Number 22). https://doi.org/10.3390/ijms262210990

ANEXO E – Dermatite Atópica

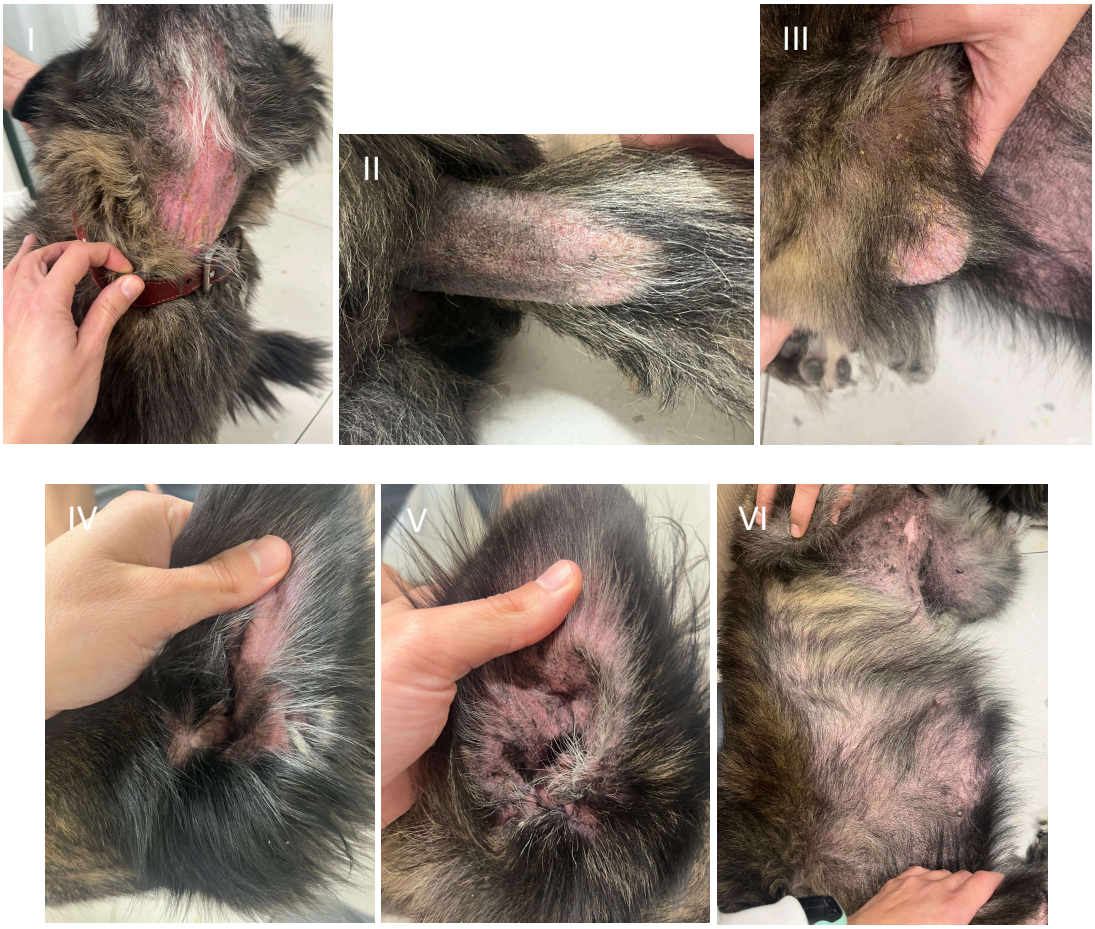


Figura E1 – Alterações dermatológicas. **I, II** e **III –** Eritema moderado e descamação marcada, por vezes com lesão crostosa, com alopécia multifocal a nível do pescoço ventral, região ventral da cauda e região axilar; **IV** e **V** – Eritema moderado com liquenificação leve a moderada a nível dos canais auditivos externos esquerdo e direito. **VI** – Eritema moderado com alopécia e pigmentação da pele do abdómen. Imagens gentilmente cedidas pelo HVP.

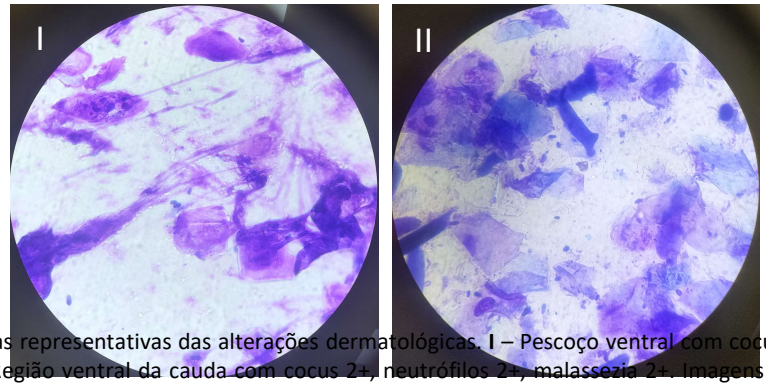


Figura E2 – Citologias representativas das alterações dermatológicas. **I** – Pescoço ventral com cocus 3+, neutrófilos 2+, malassezia 2+; II – Região ventral da cauda com cocus 2+, neutrófilos 2+, malassezia 2+. Imagens gentilmente cedidas pelo HVP.



Figura E3 – Alterações dermatológicas no controlo por email. **I** – Eritema moderado com alopécia na região ventral da cauda; **II** – Eritema ligeiro com hipotricose na região axilar; **III** – Eritema ligeiro com alopécia e hiperpigmentação do abdómen. Imagens gentilmente cedidas pelo HVP.

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Miguel Ângelo da Silva Gomes

ICBAS

