

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Juliana Maria de Lima Velho

MI 2026



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

Juliana Maria de Lima Velho

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Área científica: Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Orientadora: Professora Doutora Andreia Alexandra Ferreira dos Santos

Co-orientadores: Doutora Ana Miguel Freitas (AniCura Centro Hospitalar Veterinário Porto) e
Doutor Jorge Llinás Ceballos (AniCura Valencia Sur Hospital Veterinario)

Porto, 2026

RESUMO

O presente Relatório Final de Estágio foi elaborado no âmbito da Unidade Curricular Estágio do sexto ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto. É constituído pela descrição e discussão de 5 casos clínicos no domínio da Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, acompanhados ao longo de 16 semanas de estágio curricular, integradas num percurso formativo total de 8 meses. O primeiro período decorreu no AniCura Centro Hospitalar Veterinário Porto (CHV), compreendendo 6 meses de estágio, incluindo período extracurricular e 7 semanas de estágio curricular. As restantes 9 semanas de estágio curricular foram realizadas no AniCura Hospital Veterinario Valencia Sur (AVS). No CHV, participei em rotações diárias nas áreas de internamento, imagiologia, cirurgia e consultas, incluindo urgências e turnos noturnos. No AVS, participei em rotações semanais pelas especialidades de Unidade de Cuidados Intensivos, Medicina Interna, Cardiologia, Oncologia, Neurologia, Oftalmologia, Traumatologia, Anestesiologia e Imagiologia. A seleção dos 5 casos clínicos baseou-se no interesse que suscitaram e no elevado grau de participação pessoal no seu acompanhamento, sendo estes, respetivamente: mastocitoma palpebral, aspergilose nasal, trombocitopenia imunomediada primária, síndrome vestibular periférica e fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica felina. A realização deste estágio assumiu um papel fundamental na consolidação dos conhecimentos adquiridos durante a minha formação académica, bem como na minha preparação para a prática profissional.

PALAVRAS-CHAVE: Mastocitoma palpebral; Aspergilose nasal; Trombocitopenia imunomediada primária; Síndrome vestibular periférica; Cardiomiopatia hipertrófica felina.

CASUÍSTICA E ATIVIDADES REALIZADAS

Durante as 16 semanas de estágio curricular, foram acompanhados um total de 528 casos clínicos, dos quais 475 (90,0%) corresponderam a casos de medicina e 53 (10,0%) a casos cirúrgicos. Destes, 309 (58,5%) foram observados no CHV e 219 (41,5%) no AVS, diferença compatível com a distinta organização estrutural e com o modelo rotacional de ambas as instituições. Relativamente à espécie, 371 (70,3%) casos corresponderam a cães e 157 (29,7%) a gatos, não se verificando diferenças relevantes quanto ao sexo, conforme ilustrado na Figura 1. A discrepância entre cães e gatos pode ser parcialmente explicada pelo número inferior de casos felinos observados no AVS, onde foram acompanhados apenas 41 gatos, em comparação com 178 cães.

Relativamente aos casos cirúrgicos, verificou-se uma predominância de cirurgia de tecidos moles, destacando-se, entre os procedimentos mais frequentemente observados, as ovariectomias (observadas exclusivamente no CHV), as nodulectomias e as enterotomias. A distribuição percentual dos casos cirúrgicos encontra-se representada na Figura 2, sendo a discriminação detalhada dos procedimentos realizados e a respetiva distribuição entre os dois locais de estágio apresentada na Tabela 1.

Relativamente aos casos médicos, a Gastroenterologia foi a especialidade mais representada globalmente, destacando-se como a área mais prevalente no CHV. No AVS, a sua distribuição foi semelhante à da Cardiologia, encontrando-se ambas entre as especialidades mais frequentemente observadas. Observou-se ainda maior representatividade da Dermatologia no CHV comparativamente ao AVS, diferença justificável pela ausência de rotação dedicada a esta área nessa instituição. Por sua vez, a Toxicologia foi a especialidade menos representada em ambos os hospitais. A distribuição percentual das diferentes especialidades encontra-se representada na Figura 3, estando a discriminação detalhada dos casos médicos apresentada na Tabela 2 e a comparação da sua distribuição entre os dois hospitais representada na Figura 4.

No âmbito das atividades práticas desenvolvidas, tive oportunidade de realizar exames físicos gerais e dirigidos, bem como administrar medicação e executar procedimentos clínicos de rotina, incluindo colheita de amostras sanguíneas, colocação de cateteres endovenosos e urinários e de sondas nasoesofágicas. Adicionalmente, realizei e/ou acompanhei a realização de diversos exames complementares de diagnóstico, nomeadamente radiografias, ecografias, ecocardiografias, fluoroscopias, tomografias computadorizadas, ressonâncias magnéticas e endoscopias. Participei ainda em procedimentos diagnósticos como citologias aspirativas por agulha fina, cistocenteses, colheita de líquido cefalorraquidiano, lavados broncoalveolares e biópsias, bem como na preparação e interpretação de exames citológicos. Acompanhei igualmente procedimentos intervencionistas, como drenagem de efusões cavitárias e pericardiocentese, e abordagens terapêuticas, incluindo enemas,

transplante fecal e protocolos quimioterápicos e de eletroquimioterapia. Participei ainda em procedimentos anestésicos, tanto em contexto diagnóstico como cirúrgico. Paralelamente à componente prática, participei na discussão de casos clínicos, bem como em apresentações científicas e Journal Clubs em diferentes especialidades, contribuindo para o desenvolvimento de competências de comunicação, trabalho em equipa e raciocínio clínico.

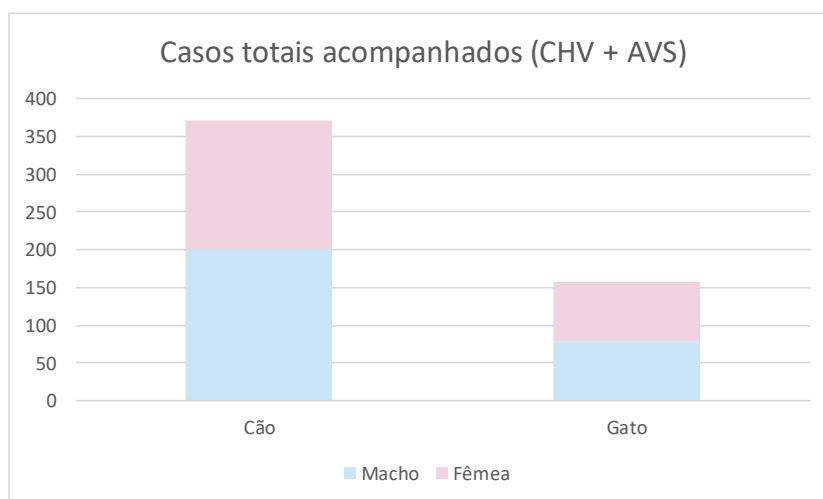


Figura 1. Distribuição da totalidade dos casos acompanhados, em valor absoluto, por espécie e sexo.

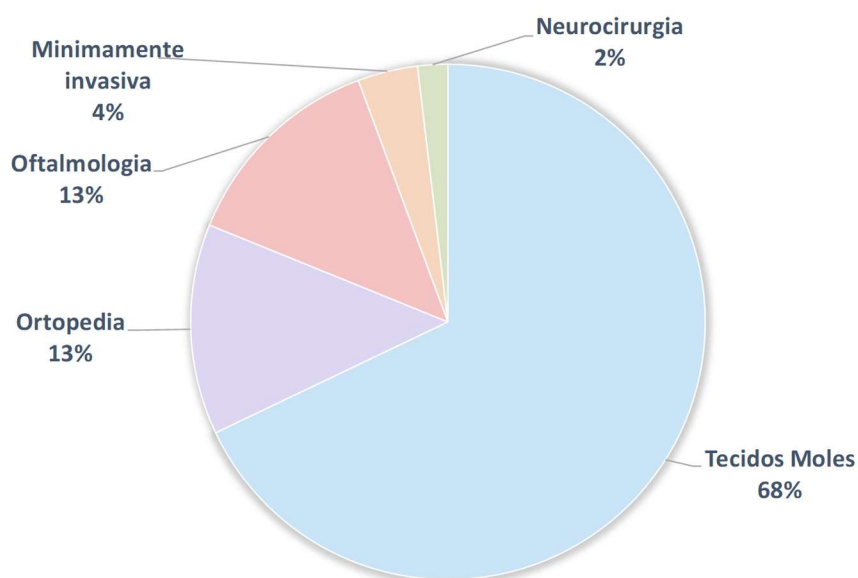


Figura 2. Distribuição dos casos acompanhados, em percentagem, por área cirúrgica.

Tabela 1. Distribuição dos casos cirúrgicos acompanhados, em número absoluto, por especialidade, nos hospitais CHV e AVS.

Tecidos Moles	CHV	AVS	TOTAL	Ortopedia	CHV	AVS	TOTAL
Ovariohisterectomia	5	0	5	Osteotomia de nivelamento do plateau tibial	1	1	2
Nodullectomia	2	2	4	Correção e estabilização de fratura	1	1	2
Enterotomia	1	2	3	Correção de luxação medial da rótula	1	0	1
Esplenectomia	1	1	2	Amputação de membro	1	0	1
Excisão saco anal	1	1	2	Reconstrução maxilofacial	0	1	1
Orquiectomia	2	0	2	TOTAL	4	3	7
Gastropexia	2	0	2	Minimamente invasiva	CHV	AVS	TOTAL
Cistotomia	1	1	2				
Lobectomia pulmonar	1	1	2	Artroscopia do processo coronoide medial	1	0	1
Bypass ureteral subcutâneo	0	2	2	Ovariectomia por laparoscopia	1	0	1
Síndrome obstrutiva vias aéreas braquicefálicas	0	2	2	TOTAL	2	0	2
Herniorrafia	1	0	1	Oftalmologia	CHV	AVS	TOTAL
Laparotomia exploratória	1	0	1				
Mastectomia	1	0	1	Enucleação	1	1	2
Reconstrução do canal auditivo e VBO	1	0	1	Correção da luxação do cristalino	0	2	2
Pericardiectomia	1	0	1	Cataratas	0	2	2
Aritenopexia	0	1	1	Excerto corneal	0	1	1
Stent traqueal	0	1	1	TOTAL	1	6	7
Colecistectomia	0	1	1				
TOTAL	21	15	36				
Neurocirurgia	CHV	AVS	TOTAL				
Hemilaminectomia dorsal	0	1	1				
TOTAL	0	1	1				

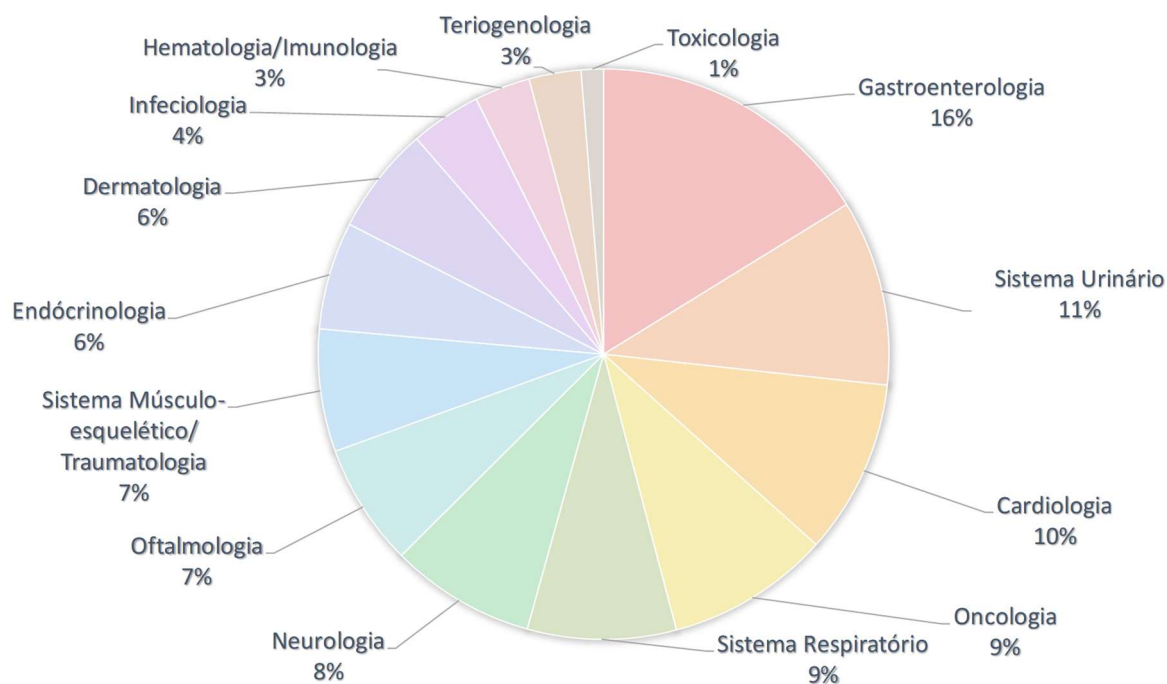


Figura 3. Distribuição dos casos acompanhados, em percentagem, por área médica.

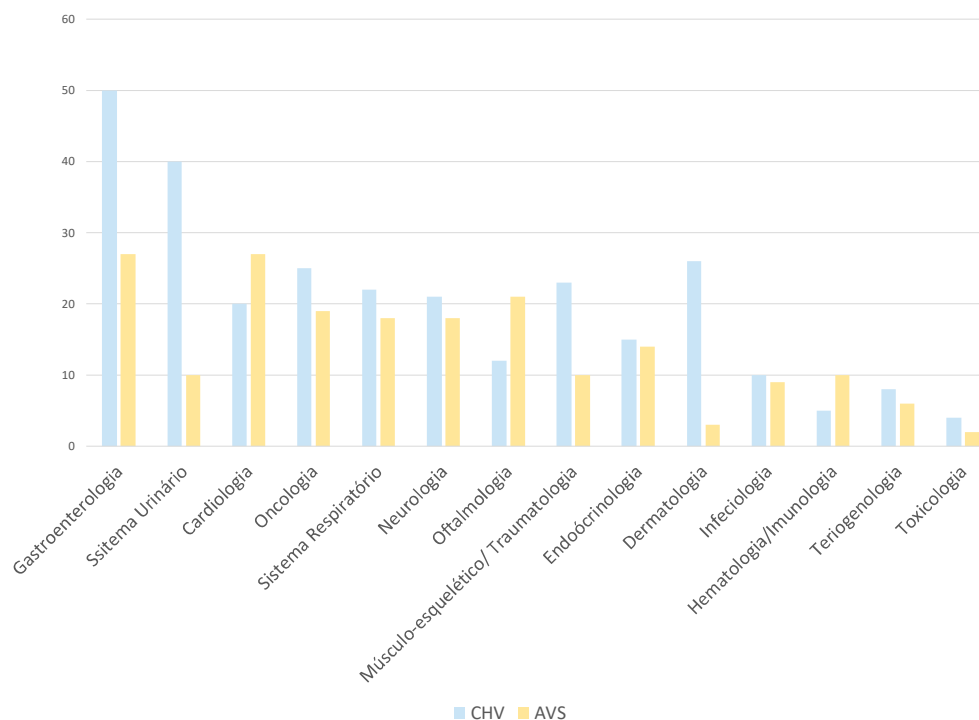


Figura 4. Distribuição comparativa dos casos médicos acompanhados entre os hospitais CHV e AVS, em número absoluto, por especialidade.

Tabela 2. Distribuição dos casos médicos acompanhados, em número absoluto, por especialidade, nos hospitais CHV e AVS.

Gastroenterologia	CHV	AVS	TOTAL	Sistema Urinário	CHV	AVS	TOTAL
Gastroenterite indeterminada	10	0	10	Doença renal crônica	16	2	18
Pancreatite	6	2	8	Doença do trato urinário inferior felino	6	1	7
Enteropatia crônica	3	5	8	Ureterolitíase	6	0	6
Corpo estranho obstrutivo	3	4	7	Infeção do trato urinário	4	2	6
Gastroenterite hemorrágica	5	1	6	Insuficiência renal aguda	2	3	5
Triadite	3	1	4	Obstrução uretral	1	1	2
Colangiohepatite	2	2	4	Pielonefrite	2	0	2
Síndrome da Dilatação-Vólvulo Gástrico	3	0	3	Incontinência urinária	2	0	2
Fecaloma	1	2	3	Displasia renal	0	1	1
Indiscrição alimentar	2	0	2	Rutura de bexiga	1	0	1
Colite	1	1	2	TOTAL	40	10	50
Peritonite séptica	1	1	2	Cardiologia	CHV	AVS	TOTAL
Lipidose hepática	1	1	2				
Encefalopatia hepática	0	2	2	Doença degenerativa da válvula mitral	9	14	23
Shunt porto-sistêmico	0	2	2	Cardiomiopatia hipertrófica	3	3	6
Corpo estranho linear	1	0	1	Insuficiência tricúspide	2	3	5
Íleo paralítico	1	0	1	Cardiomiopatia dilatada	2	2	4
Rutura vesícula biliar	1	0	1	Fibrilhação atrial	1	2	3
Abcesso dentário	1	0	1	Quemodectoma	1	1	2
Hepatopatia inespecífica	1	0	1	Cardiomiopatia restritiva	0	1	1
Intussusceção intestinal	1	0	1	Tromboembolismo arterial	1	0	1
Mucocélio	1	0	1	Canal arterial persistente	1	0	1
Hérnia diafragmática	1	0	1	Estenose sub aórtica	0	1	1
Obstrução biliar	0	1	1	TOTAL	20	27	47
Fibroplasia esclerosante eosinofílica GI felina	0	1	1	Oncologia	CHV	AVS	TOTAL
Kernicterus	0	1	1				
Hepatite aguda	1	0	1	Hemangiossarcoma esplênico	2	2	4
TOTAL	50	27	77	Mastocitoma	3	1	4

Oncologia (continuação)	CHV	AVS	TOTAL	Oftalmologia	CHV	AVS	TOTAL
Linfoma multicêntrico	3	1	4	Glaucoma	2	3	5
Linfoma intestinal	2	2	4	Catarata	2	3	5
Carcinoma das células escamosas	2	1	3	Úlcera superficial	3	1	4
Hemangiossarcoma cardíaco	1	1	2	Sub-luxação do cristalino	1	3	4
Carcinoma mamário	1	1	2	Úlcera profunda	0	2	2
Carcinoma retal	1	1	2	Conjuntivite	1	1	2
Adenocarcinoma sacos anais	1	1	2	Hifema	1	1	2
Mesotelioma	1	1	2	Sequestro corneal	0	2	2
Osteossarcoma	1	1	2	Uveíte	0	2	2
Carcinoma pulmonar	0	1	1	Queratomácia	0	1	1
Carcinoma tireóideu	0	1	1	Degeneração súbita adquirida da retina	1	0	1
Carcinoma das células de transição	1	0	1	Queratoconjuntivite seca	0	1	1
Carcinoma prostático	0	1	1	Entropion	0	1	1
Carcinoma hepático	1	0	1	Melanocitoma	1	0	1
Adenocarcinoma nasal	0	1	1	TOTAL	12	21	33
Feocromacitoma	1	0	1	Sistema Músculo-esquelético/Traumatologia	CHV	AVS	TOTAL
Condrossarcoma	1	0	1				
Fibrossarcoma	1	0	1	Atropelamento	5	2	7
Plasmocitoma	0	1	1	Mordedura	3	3	6
Mastocitoma visceral	1	0	1	Rutura ligamento cruzado cranial	3	2	5
Linfoma cutâneo	1	0	1	Fratura	2	1	3
Sarcoma histiocítico	0	1	1	Artrose	3	0	3
TOTAL	25	19	44	Luxação da rótula	2	0	2
Sistema Respiratório	CHV	AVS	TOTAL	Necrose assética cabeça fémur	1	0	1
				Displasia da anca	1	0	1
Efusão pleural	5	4	9	Displasia do cotovelo	1	0	1
Pneumonia	6	3	9	Deiscência de sutura	1	0	1
Pneumonia por aspiração	1	3	4	Osteodistrofia hipertrófica	0	1	1
Colapso traqueal	1	3	4	Miosite dos músculos mastigadores	0	1	1
Paralisia laríngea	1	2	3	Infeção da sutura	1	0	1
Bronquite crónica	1	1	2	TOTAL	23	10	33
Torção pulmonar	0	1	1	Endocrinologia	CHV	AVS	TOTAL
Rinite	1	1	2				
Asma felina	1	0	1	Diabetes Mellitus	4	4	8
Síndrome obstrutiva vias aéreas braquicefálicas	2	0	2	Hiperadrenocorticismo	3	3	6
Contusão pulmonar	2	0	2	Hipoadrenocorticismo	2	3	5
Traqueíte	1	0	1	Hipertiroidismo	3	1	4
TOTAL	22	18	40	Hipotiroidismo	2	2	4
Neurologia	CHV	AVS	TOTAL	Hiperaldosteronismo	1	1	2
				TOTAL	15	14	29
Síndrome vestibular periférica	2	2	4	Dermatologia	CHV	AVS	TOTAL
Síndrome vestibular idiopática	2	2	4				
Meningoencefalite de origem desconhecida	1	3	4	Otite externa	4	1	5
Hérnia discal lombar	2	1	3	Otite média/interna	2	2	4
Hérnia discal cervical	2	1	3	Atopia	4	0	4
Epilepsia idiopática	2	1	3	Foliculite	2	0	2
Miastenia gravis	1	2	3	Pododermatite	2	0	2
Parálise facial	1	1	2	Hot Spot	2	0	2
Síndrome de Horner	1	1	2	Abcesso	2	0	2
Convulsões origem de indeterminada	2	0	2	Lipoma	2	0	2
Head Bobbing	0	2	2	Ictiose	1	0	1
Acidente vascular cerebral	1	1	2	Pioderma profunda	1	0	1
Hidrocefalia	1	0	1	Queimadura Térmica	1	0	1
Macroadenoma	0	1	1	Dermatite de prega cutânea	1	0	1
Glioma	1	0	1	Pólipo auricular	1	0	1
Discopondilite	1	0	1	Corpo estranho subcutâneo	1	0	1
Hipoplasia cerebelar	1	0	1	TOTAL	26	3	29
TOTAL	21	18	39				

Infeciologia	CHV	AVS	TOTAL	Teriogenologia	CHV	AVS	TOTAL
Peritonite infecciosa felina	2	2	4	Piômetra	2	2	4
Leishmaniose	1	2	3	Hiperplasia prostática benigna	2	1	3
Panleucopénia	2	1	3	Distocia	1	1	2
Leptospirose	1	1	2	Mastite	1	0	1
Tétano	1	0	1	Prostatite	1	0	1
Calicivirose	1	0	1	Prolapso vaginal	0	1	1
Prototecose	0	1	1	Hérnia perineal com retroflexão vesical e torção da próstata	0	1	1
Toxoplasmose	0	1	1	Hiperplasia endometrial quística	1	0	1
Micoplasmose	0	1	1	TOTAL	8	6	14
Vírus da Imunodeficiência felina	1	0	1	Toxicologia	CHV	AVS	TOTAL
Aspergilose nasal	1	0	1				
TOTAL	10	9	19	Chocolate	2	0	2
Hematologia/Imunologia	CHV	AVS	TOTAL	Cannabis	1	1	2
				Etilenoglicol	0	1	1
Anemia hemolítica imunomediada	2	6	8	Ibuprofeno	1	0	1
Trombocitopenia imunomediada primária	2	3	5	TOTAL	4	2	6
Poliartrite imunomediada	1	1	2				
TOTAL	5	10	15				

AGRADECIMENTOS

Ao concluir este exigente, mas profundamente gratificante, percurso que é o Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, não poderia deixar de expressar a minha sincera gratidão a todos aqueles que caminharam a meu lado e contribuíram para a concretização desta etapa.

À minha orientadora, Professora Doutora Andreia Santos, agradeço a disponibilidade constante, o rigor científico e a orientação atenta com que sempre me acompanhou. A todos os professores e médicos veterinários com quem tive o privilégio de me cruzar, agradeço o conhecimento transmitido, o exemplo profissional e o contributo que tiveram no meu percurso. Ao ICBAS, casa que me acolheu ao longo destes anos, agradeço por me ter proporcionado as bases da minha formação, promovendo o espírito crítico, a exigência e o sentido de responsabilidade inerentes à Medicina Veterinária.

Ao AniCura Centro Hospitalar Veterinário Porto e a toda a sua equipa, deixo um agradecimento muito especial pela forma como me receberam, por tudo o que me ensinaram e pelo papel tão importante que tiveram na minha formação enquanto futura médica veterinária. Acima de tudo, obrigada por me terem feito sentir em casa. À minha coorientadora e amiga, Doutora Ana Miguel Freitas, um obrigada com muito carinho por tudo o que me ensinaste, pela paciência com os meus áudios de seis minutos e por teres sido um apoio incansável ao longo deste processo. Ao Dr. António Sá, expresso a minha gratidão por todos os ensinamentos e pela enorme paciência com que me recebeu sempre que o “perseguiu” para as suas consultas, momentos em que tanto aprendi. Ao Dr. André Pereira e ao Dr. Hugo Gregório, agradeço por terem permitido esta experiência e por todos os ensinamentos transmitidos, sempre com o equilíbrio perfeito entre a exigência, o profissionalismo e a boa disposição. Por fim, agradeço à fantástica equipa de estagiárias com quem partilhei os meus dias, pelo companheirismo, apoio e amizade, que tornaram esta etapa ainda mais especial.

Ao AniCura Hospital Veterinario Valencia Sur, agradeço por me ter permitido expandir horizontes, contactar com novas perspetivas e viver uma experiência que contribuiu de forma tão importante para o meu crescimento profissional. A Valência, por me ter acolhido tão bem e por todas as memórias que guardo com carinho.

Às minhas Jet Skis, que a Medicina Veterinária me deu e que levo comigo para a vida. Obrigada por terem tornado estes seis anos tão especiais, mais leves e infinitamente mais felizes. A vossa companhia, as gargalhadas, o apoio e todos os momentos partilhados fizeram deste percurso uma experiência que vou guardar sempre com enorme carinho.

Ao Lucas, por estares sempre ao meu lado. Obrigada por todo o apoio, pela paciência, pela alegria que trazes aos meus dias e por me fazeres acreditar em mim, mesmo quando eu não acredito. Foste o meu equilíbrio ao longo deste percurso e tornaste esta etapa muito mais leve e bonita.

À minha família, o meu lugar seguro e o agradecimento mais especial de todos. Ao meu pai e à minha irmã, que são tudo para mim, deixo o meu mais profundo obrigada por todo o amor, apoio e presença incondicional ao longo destes anos. Obrigada por estarem ao meu lado nos momentos mais difíceis, por celebrarem comigo cada conquista e por serem a minha maior força. Sem vocês, nada disto teria sido possível. Aos meus padrinhos, agradeço pelo apoio constante e por acompanharem com tanto carinho cada passo que dou. Às minhas avós, obrigada pelo amor, pela ternura e pela preocupação de sempre. Ao Pintas, ao Xavi e ao Migui, por todas as brincadeiras, pela companhia reconfortante nos dias de estudo e por me lembrarem, todos os dias, o amor puro e genuíno que me fez escolher esta profissão.

À minha mãe, que levo sempre comigo em tudo o que faço e em cada passo que dou. A tua alegria, a tua força e o teu exemplo continuam a acompanhar-me e a guiar as minhas escolhas todos os dias. Esta conquista também é tua e a ti dedico, com todo o meu amor, este relatório.

"O fim de uma viagem é apenas o começo de outra."

José Saramago

ÍNDICE

Caso clínico I: Oncologia – Mastocitoma palpebral.....	1
ANEXO A – Mastocitoma palpebral	9
Caso clínico II: Infeciologia – Aspergilose nasal secundária a corpo estranho	11
ANEXO B – Aspergilose nasal secundária a corpo estranho.....	19
Caso clínico III: Hematologia – Trombocitopenia imunomediada primária	21
ANEXO C – Trombocitopénia imunomediada primária.....	30
Caso clínico IV: Neurologia – Síndrome vestibular periférica	31
ANEXO D – Síndrome vestibular periférica.....	39
Caso clínico V: Cardiologia – Fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica felina	41
ANEXO E – Fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica felina	49

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Distribuição da casuística total, em valor absoluto, por espécie e sexo.....	v
Figura 2. Distribuição percentual da casuística cirúrgica por área.....	v
Figura 3. Distribuição percentual da casuística médica por área.....	vi
Figura 4. Distribuição comparativa da casuística médica entre o CHV e o AVS.....	vii
Figura A1. Massa palpebral da Bela no momento da consulta.....	9
Figura A2. Citologia aspirativa por agulha fina da massa palpebral da Bela.....	9
Figura A3. Ecografia abdominal da Bela.....	9
Figura A4. Tomografia computadorizada de cabeça da Bela.....	10
Figura B1. Tomografia computadorizada de cabeça do Benny.....	19
Figura B2. Rinoscopia anterior esquerda do Benny.....	20
Figura B3. Citologia de placa fúngica nasal do Benny.....	20
Figura C1. Petéquias na mucosa oral da Jenny.....	30
Figura C2. Petéquias e equimoses cutâneas da Jenny.....	30
Figura D1. Apresentação clínica do Amendoim.....	39
Figura D2. Ressonância magnética de cabeça do Amendoim.....	39
Figura D3. Procedimento cirúrgico e achados macroscópicos do Amendoim.....	40
Figura E1. Estudo radiográfico torácico do Nilo.....	49
Figura E2. Ecocardiografia transtorácica do Nilo.....	50

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1. Distribuição da casuística cirúrgica, em número absoluto, por área e hospital.....	vi
Tabela 2. Distribuição da casuística médica, em número absoluto, por área e hospital.....	vii
Tabela C1. Evolução dos parâmetros hematológicos da Jenny.....	30
Tabela D1. Diferenciação entre doença vestibular central e periférica.....	40
Tabela E1. Medições da ecocardiografia transtorácica do Nilo.....	50

LISTA DE ABREVIATURAS

%	Porcentagem
<	Inferior a
>	Superior a
≤	Inferior ou igual a
≥	Superior ou igual a
≈	Aproximadamente
°C	Graus Celsius
2D	Bidimensional
ACVIM	American College of Veterinary Internal Medicine
ADN	Ácido desoxirribonucleico
AE	Átrio esquerdo
AGID	Imunodifusão em gel de ágar
ALP	Fosfatase alcalina
ALT	Alanina aminotransferase
Ao	Aorta
ASN	Aspergilose sinonasal
AVC	Acidente vascular cerebral
AVS	AniCura Hospital Veterinario Valencia Sur
BARF	Biologically Appropriate Raw Food
BID	Duas vezes ao dia
Bpm	Batimentos por minuto
CAAF	Citologia aspirativa por agulha fina
CC	Condição corporal
CD8+	Linfócitos T CD8 positivos
CHCM	Concentração de hemoglobina corpuscular média
CHV	AniCura Centro Hospitalar Veterinário Porto
CID	Coagulação intravascular disseminada
CMH	Cardiomiopatia hipertrófica
cm	Centímetro
c-kit	Gene que codifica o recetor tirosina quinase KIT
CR	Resposta completa
cTnI	Troponina I cardíaca
D. AE	Diâmetro do átrio esquerdo

D. Ao	Diâmetro da aorta
DIVEd	Diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole
DIVEdn	Diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole normalizado
DIVes	Diâmetro interno do ventrículo esquerdo em sístole
DLVOTO	Obstrução dinâmica do trato de saída do ventrículo esquerdo
DOGiBAT	Daily Canine Bleeding Assessment Tool
dL	Decilitro
ECG	Eletrocardiograma
ELISA	Enzyme-linked immunosorbent assay
EMT	Espessamento miocárdico transitório
Fc	Fragmento cristalizável
FC	Frequência cardíaca
FeLV	Vírus da leucemia felina
FIV	Vírus da imunodeficiência felina
Fig	Figura
FLAIR	Fluid-attenuated inversion recovery
fL	Femtolitro
FR	Frequência respiratória
FS	Fração de encurtamento
g	Grama
GI	Gastrointestinal
GP	Gradiente de pressão
GPmáx	Gradiente de pressão máximo
GP1b/IX	Glicoproteína 1b/IX
GP11b/IIIa	Glicoproteína 11b/IIIa
H1	Recetor histamínico H1
HCM	Hemoglobina corpuscular média
hIVIg	Imunoglobulina humana intravenosa
HPF	High-power field
I/E	Inspiração/expiração
ICC	Insuficiência cardíaca congestiva
IECA	Inibidor da enzima de conversão da angiotensina
IgG	Imunoglobulina G
IM	Via intramuscular
IV	Via intravenosa

kg	Quilograma
KIT	Recetor tirosina quinase KIT
Ki-67	Marcador de proliferação celular Ki-67
L	Litro
LR	Solução de lactato de Ringer
m ²	Metro quadrado
mg	Miligrama
mm	Milímetro
mmHg	Milímetros de mercúrio
n	Número de indivíduos/casos
NT-proBNP	N-terminal pro-B-type natriuretic peptide
OMI	Otite média/interna
PAD	Pressão arterial diastólica
PAM	Pressão arterial média
PANIs	Pressões arteriais não invasivas
Par VII	Sétimo par craniano / nervo facial
Par VIII	Oitavo par craniano / nervo vestibulococlear
PAS	Pressão arterial sistólica
PCR	Polymerase chain reaction
pg	Picograma
PMI	Ponto de máxima intensidade
PO	Per os / via oral
ppm	Pulsações por minuto
PPVEd	Parede posterior do ventrículo esquerdo em diástole
PPVEs	Parede posterior do ventrículo esquerdo em sístole
PSAIG	Platelet surface-associated immunoglobulin
q4h	A cada 4 horas
q8h	A cada 8 horas
q12h	A cada 12 horas
QID	Quatro vezes ao dia
RDW-CV	Red cell distribution width – coefficient of variation
RDW-SD	Red cell distribution width – standard deviation
RM	Ressonância magnética; Regurgitação mitral
rpm	Respirações por minuto
RWT	Relative wall thickness

s	Segundos
SAM	Movimento sistólico anterior da válvula mitral
SC	Via subcutânea
SID	Uma vez por dia
SIVd	Septo interventricular em diástole
SIVs	Septo interventricular em sístole
SNAP 4Dx Plus	Teste rápido SNAP 4Dx Plus
spp.	Espécies
SVC	Síndrome vestibular central
SVP	Síndrome vestibular periférica
T2W	Imagem ponderada em T2
T4	Tiroxina total
TC	Tomografia computadorizada
TDI	Doppler tecidular
TEA	Tromboembolismo arterial
TFAST	Thoracic focused assessment with sonography for trauma
TID	Três vezes ao dia
TKIs	Inibidores da tirosina quinase
TP	Tempo de protrombina
TPI	Trombocitopenia imunomediada
TPIp	Trombocitopenia imunomediada primária
TPO	Trombopoietina
TRC	Tempo de repleção capilar
TRIV	Tempo de relaxamento isovolumétrico
TTPa	Tempo de tromboplastina parcial ativada
U	Unidades
VAo	Válvula aórtica
VCM	Volume corpuscular médio
VBL	Vinblastina
VBO	Osteotomia ventral da bula timpânica
Vel E	Velocidade da onda E
VHS	Vertebral heart score
VM	Válvula mitral
Vmáx	Velocidade máxima
VP	Válvula pulmonar

VPM	Volume plaquetário médio
VTri	Válvula tricúspide
VTD	Volume telediastólico
WHO	World Health Organization
μg	Micrograma
μL	Microlitro

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

Caso clínico I: Oncologia – Mastocitoma palpebral

Resenha:

Nome: Bela	Espécie: Canídeo	Sexo: Fêmea	Raça: Labrador Retriever
Estado: Ovariohisterectomizada		Peso: 27,3 kg	Idade: 11 anos

Motivo da consulta: A Bela foi referenciada para o Serviço de Oncologia do CHV para investigação de uma massa palpebral superior esquerda. Segundo a tutora, o nódulo foi identificado há aproximadamente 2 semanas, tendo apresentado crescimento rápido e progressivo na última semana. A lesão era descrita como pruriginosa e eritematosa.

História clínica: A Bela era uma cadela mantida em ambiente domiciliário, com acesso a passeios diários ao exterior. Apresentava vacinação e desparasitação interna e externa atualizadas. Não tinha antecedentes médicos relevantes nem se encontrava sob qualquer medicação à data da apresentação. Como antecedente cirúrgico, havia sido submetida a ovariohisterectomia. Era alimentada com dieta comercial seca e coabitava com outra cadela clinicamente saudável. Não apresentava historial de viagens recentes, episódios de trauma nem hábito de ingestão de lixo ou substâncias tóxicas. Restante anamnese por sistemas sem alterações relevantes.

Exame físico geral: Atitude: alerta e responsiva; Estado mental: normal; Temperamento: equilibrado; Condição corporal (CC): 6/9; Respiração: superficial, costoabdominal, regular, relação inspiração/expiração (I/E) 1:1,3, sem uso de músculos acessórios da respiração e sem ruídos respiratórios, 24 rpm; Pulso metatarsiano: forte, regular, bilateral, simétrico, síncrono e rítmico, 100 ppm; Temperatura: 38,3°C; Membranas mucosas: rosadas, húmidas e brilhantes com tempo de repleção capilar (TRC) < 2 segundos; Grau de desidratação: < 5%; Linfonodos: palpáveis normais, restantes não palpáveis; Palpação abdominal: sem qualquer sinal de desconforto. Auscultação cardíaca e pulmonar: normal.

Exame físico dirigido oncológico: Observou-se uma massa localizada na pálpebra superior esquerda (Fig. A1), com cerca de 2 cm de diâmetro, superfície alopecica, eritematosa e com área focal de erosão superficial. A lesão era bem delimitada e moderadamente firme, sem dor marcada à manipulação. Não se observaram alterações da mobilidade palpebral, corrimento ocular ou sinais de invasão evidente das estruturas adjacentes. O restante exame não revelou outras lesões cutâneas, massas palpáveis ou linfadenomegalias.

Lista de problemas: Massa palpebral superior esquerda.

Diagnósticos diferenciais: Adenoma/adenocarcinoma da glândula de Meibómio; mastocitoma; melanoma; carcinoma de células escamosas; histiocitoma; lesão inflamatória granulomatosa; quisto; abscesso.

Exames complementares: No momento da consulta inicial, procedeu-se à realização de uma citologia aspirativa por agulha fina (CAAF) da massa (Fig. A2). O exame citológico revelou uma população de células redondas, soltas ou em pequenos agregados, com moderada anisocitose e anisocariose. As células apresentavam núcleos redondos, com cromatina levemente reticulada, e citoplasma contendo granulação escassa a moderada, de coloração metacromática. Estes achados foram compatíveis com tumor de células redondas, sugestivo de mastocitoma pouco diferenciado. Com o objetivo de realizar o estadiamento clínico da neoplasia palpebral, foram efetuados diversos exames complementares. Realizou-se hemograma, que não evidenciou alterações significativas, e bioquímica sérica, que revelou elevação ligeira das enzimas hepáticas, com alanina aminotransferase (ALT) de 185 U/L (0–120 U/L) e fosfatase alcalina (ALP) de 349 U/L (0–140 U/L). Realizou-se ecografia abdominal (Fig. A3), na qual os órgãos apresentavam morfologia e ecogenicidade normais, à exceção do baço, onde se identificou um nódulo isoecogénico, bem delimitado, com cerca de 5 cm de diâmetro. Efetuou-se CAAF ecoguiada hepática e esplénica, sendo a citologia hepática negativa para metastização e a citologia esplénica compatível com hematopoiese extramedular, igualmente sem evidência de metastização. Posteriormente, efetuou-se tomografia computadorizada (TC) da cabeça (Fig. A4), incluindo estudo simples, pós-contraste e avaliação do gânglio sentinela. Identificou-se uma massa bem delimitada na pálpebra superior esquerda, com 2 cm de diâmetro, sem sinais de invasão do globo ocular. Os gânglios regionais eram simétricos. No estudo do gânglio sentinela, o trajeto linfático superficial na face esquerda dirigiu-se aos linfonodos submandibulares, mas não se observou captação relevante de contraste até 15 minutos pós-inoculação. Foi ainda identificado um nódulo intraocular esquerdo, na região dorsolateral do ângulo iridocorneano, com 4 mm de diâmetro, sem relação anatómica evidente com o nódulo palpebral. Concluiu-se que a massa palpebral permanecia confinada à pálpebra, sem invasão em profundidade, e que o nódulo intraocular era independente, não havendo sinais de envolvimento regional ou sistémico.

Diagnóstico definitivo: Mastocitoma cutâneo palpebral, aparentemente no estadio Ia (sem evidência de metastização regional ou sistémica).

Terapêutica e Acompanhamento: Após a receção do resultado citológico, foi iniciada terapêutica com prednisolona (1 mg/kg, PO, SID) e cetirizina (1 mg/kg, PO, SID). Antes da cirurgia, procedeu-se à inoculação peritumoral de azul de metileno, confirmando-se o gânglio submandibular esquerdo como gânglio sentinela. Realizou-se excisão em bloco do nódulo palpebral e do globo ocular esquerdo, visando a exérese mais ampla possível e utilizando o globo ocular como margem fascial profunda. Realizou-se também linfadenectomia do gânglio submandibular esquerdo. Permaneceu internada no dia da cirurgia e no dia seguinte, sob fluidoterapia intravenosa com lactato de Ringer (LR) à taxa de manutenção (37 mL/h), cefazolina (22 mg/kg, IV, BID) e analgesia inicialmente com metadona (0,1 mg/kg, IV, q4h), posteriormente substituída por buprenorfina (0,015 mg/kg, IV, TID). Teve alta

hospitalar medicada com amoxicilina-ácido clavulânico (12,5 mg/kg, PO, BID) durante 7 dias, prednisolona (1 mg/kg, PO, SID) durante 4 dias e paracetamol (10 mg/kg, PO, TID) durante 3 dias. O relatório histopatológico revelou que o nódulo palpebral correspondia a um mastocitoma cutâneo de grau III segundo Patnaik e de alto grau segundo Kiupel. A microscopia revelou anisocitose e anisocariose severas, com índice mitótico de 16 figuras por 10 campos de alta ampliação (HPF). O linfonodo submandibular foi classificado como HNO (não metastático), apresentando apenas histiocitose cortical e medular. O globo ocular e a restante pálpebra não apresentavam alterações histopatológicas significativas. Com base nestes achados, o mastocitoma foi classificado como Estadio Ia da World Health Organization (WHO). Seis dias após a cirurgia, a Bela foi reavaliada, apresentando bom estado geral e cicatrização adequada, sem sinais de inflamação local; as suturas foram removidas aos 14 dias pós-operatórios. Foi iniciado um protocolo adjuvante de quimioterapia com vinblastina (VBL) e prednisolona, planejado para 8 ciclos (semanais até ao quarto tratamento e quinzenais nos restantes). A primeira sessão foi realizada um mês após a cirurgia, com exame físico geral e hemograma sem alterações. Foi administrada vinblastina (2 mg/m², IV), conforme o protocolo estabelecido. No segundo ciclo observou-se ligeira neutropenia (2,41 × 10⁹/L), sem repercussões clínicas, tendo o tratamento sido mantido.

Prognóstico: Apesar de um estadiamento clínico favorável (Estadio Ia da WHO e HNO), da obtenção de margens cirúrgicas completas e da instituição de protocolo quimioterápico, o prognóstico mantém-se reservado, dado que os mastocitomas cutâneos de alto grau apresentam elevada probabilidade de recidiva local e metastização. Assim, a vigilância clínica e imagiológica regular é fundamental para a deteção precoce de recorrência.

Discussão: A Bela foi apresentada à consulta devido a uma massa palpebral de crescimento rápido. Embora as neoplasias mais frequentes nesta localização anatómica sejam os tumores das glândulas de Meibómio, nomeadamente adenomas ou adenocarcinomas, o crescimento rápido, o prurido, o eritema e a presença de erosão superficial tornavam o mastocitoma uma suspeita clínica muito relevante. Perante este quadro, a primeira abordagem diagnóstica consistiu na realização de CAAF, que permitiu estabelecer o diagnóstico inicial de mastocitoma, posteriormente confirmado por histopatologia.

Os mastocitomas são neoplasias malignas de mastócitos e constituem a neoplasia cutânea maligna mais comum no cão, perfazendo entre 16% e 21% de todos os tumores cutâneos^{1,2}. Ocorrem maioritariamente em animais com uma idade média de 8 a 9 anos, não havendo predisposição sexual aparente^{1,2}. Embora possam surgir em animais de qualquer raça, determinadas raças apresentam maior predisposição, incluindo raças braquicefálicas (Boxer, Boston Terrier, Bulldog, Pug), Labrador e Golden Retrievers, Beagles e Shar-Peis^{1,3}. A sua etiologia ainda não está completamente elucidada,

sendo que a anomalia molecular mais bem descrita envolve o recetor tirosina quinase KIT, codificado pelo gene c-kit^{1,3}.

Os mastocitomas podem surgir em praticamente qualquer localização corporal, embora a forma cutânea seja a mais frequente, seguida da subcutânea^{1,4}. São habitualmente lesões solitárias, no entanto 11–14% dos cães apresentam múltiplos nódulos¹. Cerca de 50% dos tumores cutâneos ocorrem no tronco e região perineal, 40% nos membros e 10% na cabeça e pescoço¹. Lesões que afetam a junção mucocutânea (como a pálpebra), a cavidade oral ou regiões como a subungueal e prepucial, estão associadas a pior prognóstico^{1,4}. Existe também uma forma visceral, conhecida como mastocitose sistémica, rara e geralmente associada a lesões primárias agressivas, podendo envolver linfonodos abdominais, baço, fígado e medula óssea^{1,3}. É importante salientar que os mastocitomas cutâneos têm uma gama extremamente variada de apresentações clínicas e, por vezes, são inadvertidamente confundidos com lesões não neoplásicas¹. Tumores bem diferenciados são normalmente solitários, pequenos e de crescimento lento, frequentemente sem ulceração, embora alopecia seja comum^{1,5}. Por outro lado, tumores pouco diferenciados crescem rapidamente, ulceram e provocam irritação local e edema dos tecidos circundantes, sinais observados no caso da Bela^{1,5}. A forma subcutânea, que é tipicamente menos agressiva, pode apresentar-se como uma massa mole à palpação, sendo muitas vezes clinicamente confundida com um lipoma¹.

A história e sinais clínicos podem ser complicadas por manifestações atribuíveis à libertação de histamina, heparina e outras aminas vasoativas provenientes dos grânulos dos mastócitos¹. A manipulação mecânica do tumor resulta na desgranulação e subsequente ocorrência de eritema e formação de pápulas nos tecidos circundantes¹. Este fenómeno é designado por Sinal de Darier, podendo ocorrer também de forma espontânea¹. No caso da Bela, os sinais de prurido e eritema relatados são sugestivos da libertação local destes mediadores. Em casos de mastocitomas de grandes dimensões, a libertação sistémica destes mediadores pode originar sinais clínicos como vômito, diarreia, febre, edema periférico e, mais raramente, colapso¹.

O diagnóstico inicial é tipicamente realizado por CAAF, uma técnica rápida e com alta sensibilidade (92–96%)³. Tipicamente, o exame revela uma população monomórfica de células redondas com abundantes grânulos citoplasmáticos metacromáticos e a presença frequente de eosinófilos no esfregaço¹. A avaliação de critérios citomorfológicos, como anisocariose e grau de granulação citoplasmática, pode fornecer uma apreciação preliminar do comportamento biológico tumoral, tendo no caso da Bela corroborado a suspeita inicial de mastocitoma pouco diferenciado^{1,3}. Contudo, a classificação citológica não se correlaciona estritamente com o sistema histopatológico e não possui as mesmas implicações prognósticas^{1,5}.

Em tumores localizados em regiões onde é possível obter excisão cirúrgica ampla e que não possuem indicadores clínicos de mau prognóstico, um estadiamento mínimo é geralmente suficiente,

incluindo hemograma, bioquímica sérica e citologia do linfonodo regional^{1,2}. A avaliação dos linfonodos regionais é crucial e deve ser realizada mesmo na ausência de alterações ao exame físico, dada a possibilidade de metastização oculta⁵. No caso da Bela, a presença de uma localização anatômica desfavorável (palpebral), associada a crescimento rápido, ulceração, eritema, prurido e achados citológicos sugestivos de mastocitoma pouco diferenciado, sustentou a suspeita de comportamento biológico agressivo, justificando a realização de um estadiamento clínico completo¹. A ecografia é considerada essencial para a avaliação de possíveis metástases esplênicas ou hepáticas, sendo recomendada a citologia aspirativa dirigida desses órgãos, mesmo que ecograficamente pareçam normais^{1,2}. A tomografia computadorizada (TC) pode ainda ser utilizada para melhor caracterizar a extensão local da lesão e otimizar o planejamento cirúrgico, particularmente em localizações de difícil abordagem, como a região palpebral^{1,6}. A radiografia torácica tem pouca utilidade no estadiamento, pois a metastização pulmonar é rara¹. Atualmente, exames como esfregaços de *buffy coat* e aspiração de medula óssea não são rotineiramente recomendados, exceto em casos raros de suspeita de leucemia mastocítica, pelo que não foram efetuados¹.

A integração de múltiplos fatores prognósticos é fundamental para orientar o estadiamento e a abordagem terapêutica^{1,4}. O grau histológico permanece o fator prognóstico mais consistente e fiável na prática clínica para os mastocitomas cutâneos^{1,4}. O sistema tradicional de Patnaik classifica os tumores em Grau I (bem diferenciados), Grau II (intermédios) e Grau III (indiferenciados), estando os tumores bem diferenciados associados a tempos de sobrevida prolongados após excisão completa, enquanto os tumores indiferenciados apresentam elevadas taxas de metastização (55–96%) e tempo de sobrevida inferior a um ano^{1,4}. Devido às limitações de reprodutibilidade interobservador do sistema de Patnaik, particularmente na classificação do Grau II, o sistema de Kiupel introduziu uma abordagem dicotômica (baixo vs. alto grau), baseada em critérios morfológicos celulares objetivos^{1,3,4}. Atualmente, recomenda-se a utilização conjunta de ambos os sistemas, que se aplicam exclusivamente aos mastocitomas cutâneos^{1,3}. O envolvimento do linfonodo regional constitui igualmente um forte preditor de pior prognóstico¹. O estadiamento da WHO classifica a extensão da doença em Estádios I a IV, de acordo com a presença de envolvimento linfonodal e metastização à distância, sendo cada estadio subdividido em “a” ou “b”, consoante a ausência ou presença de sinais clínicos sistêmicos, respetivamente^{1,2}. A disseminação linfonodal possui maior relevância prognóstica do que a simples presença de múltiplos mastocitomas cutâneos^{1,4}. Para uma avaliação mais detalhada do envolvimento regional, os gânglios linfáticos podem ainda ser classificados de HN0 a HN3, consoante o grau de infiltração mastocitária¹. A taxa de proliferação celular constitui outro importante fator prognóstico, sendo que um índice mitótico elevado (>5–7/10 HPF) e valores aumentados de Ki-67 (estando descritos diversos cut-offs na literatura) estão associados a maior agressividade tumoral¹. Adicionalmente, as mutações no gene *c-kit*, presentes em 15–35% dos mastocitomas de grau

intermédio a alto, correlacionam-se com maior risco de recorrência e metastização². No presente caso, apesar de um estadiamento clínico favorável (Estadio Ia da WHO e HN0), a confirmação histopatológica de um mastocitoma de Grau III segundo Patnaik e de alto grau segundo Kiupel, associada a uma contagem mitótica elevada (16 figuras mitóticas/10 HPF), indicou que a Bela apresentava um tumor biologicamente agressivo com elevado risco de metastização. Assim, embora a doença se encontrasse aparentemente localizada no momento do diagnóstico, estes achados sustentaram a decisão de instituir terapia sistémica adjuvante após a realização da excisão cirúrgica. Neste contexto, a realização de marcadores adicionais de proliferação celular (Ki-67) ou a pesquisa de mutações em *c-kit* não foi considerada determinante para a tomada da decisão terapêutica.

Perante as características clínicas iniciais sugestivas de agressividade, foi instituída precocemente terapêutica médica após a confirmação citológica de mastocitoma. Os corticosteroides, que podem ser utilizados tanto em contexto neoadjuvante como adjuvante, contribuem para a redução da massa tumoral e do processo inflamatório associado¹; assim, no presente caso, iniciou-se corticoterapia com prednisolona com objetivos anti-inflamatórios, antipruríticos e de citoredução pré-cirúrgica. Paralelamente, considerando o papel central da desgranulação mastocitária na génese de efeitos sistémicos, foi instituído tratamento de suporte com um antagonista dos recetores H1 da histamina (cetirizina), integrado numa abordagem dirigida à minimização dos efeitos associados à libertação de histamina^{1,4}. Apesar da importância da terapia médica inicial e controlo sistémico, a cirurgia mantém-se a modalidade terapêutica de eleição para mastocitomas cutâneos localizados em áreas que permitem excisão ampla^{1,2}. Estudos sugerem que margens laterais de 1–2 cm, associadas a um plano fascial profundo não envolvido pelo tumor, são geralmente suficientes para mastocitomas de baixo grau e grau intermédio^{1,2}. Em mastocitomas de alto grau ou localizados em áreas de risco, como no caso da Bela, recomendam-se margens laterais de 3 cm e a inclusão de uma camada fascial profunda, embora até 40% destes tumores possam recidivar mesmo após excisão alargada^{1,4}; na região palpebral, a tentativa de obtenção das margens mais amplas possíveis implicou a excisão em bloco com o globo ocular. A avaliação histológica das margens é fundamental para confirmar a exérese completa e a identificação e excisão do gânglio sentinela são recomendadas durante a cirurgia inicial, uma vez que este corresponde ao primeiro local de drenagem linfática tumoral e ao sítio mais precoce de metastização^{1,5}. O seu mapeamento é fundamental, dado que o gânglio linfático regional anatomicamente mais próximo não corresponde ao verdadeiro gânglio sentinela em até 42% dos casos⁵. No caso da Bela, a sua localização foi inicialmente avaliada por linfocintigrafia indireta por tomografia computadorizada com contraste e confirmada com inoculação peritumoral de azul de metileno.

Para mastocitomas considerados de alto risco, como foi o caso da Bela, a terapia adjuvante sistémica, como a quimioterapia, é essencial para reduzir a probabilidade de metastização e aumentar

o intervalo livre de doença e o tempo de sobrevida^{1,2}. Relativamente à quimioterapia, no caso dos mastocitomas, a vinblastina (VBL), frequentemente administrada em associação com prednisolona, é o protocolo quimioterápico adjuvante de eleição, pelo que foi o selecionado no presente caso^{1,2}. Trata-se da quimioterapia de primeira linha para mastocitomas cutâneos, sendo habitualmente utilizada na dose de 2,0 mg/m², em esquemas semanais ou quinzenais^{1,2}. A principal toxicidade limitante da dose da VBL é a neutropenia, cujo nadir ocorre tipicamente 7 dias após a administração, o que exige uma monitorização hematológica rigorosa antes de cada ciclo¹. Outras abordagens sistêmicas, como os inibidores da tirosina quinase (TKIs), nomeadamente o toceranib e o masitinib, constituem alternativas terapêuticas em mastocitomas não ressecáveis, recorrentes ou metastizados, com taxas de resposta objetiva que podem atingir os 90% em cães com mutação *c-kit*^{1,4}. Estas não foram indicadas no presente caso, dado o controlo local obtido por cirurgia e a instituição de quimioterapia adjuvante.

Em conclusão, o percurso clínico da Bela reflete o desafio de gerir uma neoplasia que, embora clinicamente localizada, apresenta comportamento biológico agressivo. Na ausência de terapia sistémica, mastocitomas de alto grau e associados a um índice mitótico elevado (>5/10 HPF), apresentam um prognóstico desfavorável, com tempos médios de sobrevida reportados entre 2 e 5 meses^{1,5}. A localização palpebral, particularmente quando envolve a junção mucocutânea, constitui um fator adicional de risco, estando associada a maior propensão para comportamento agressivo e metastização precoce^{1,6}. Contudo, a implementação precoce de uma abordagem terapêutica multimodal, incluindo quimioterapia adjuvante com vinblastina e prednisolona após controlo cirúrgico adequado, está associada a tempos de sobrevida substancialmente superiores, podendo atingir valores médios próximos dos 1374 dias e taxas de sobrevida livre de doença de cerca de 70% aos dois anos¹. Ainda assim, a vigilância clínica rigorosa permanece essencial, dado o risco persistente de recidiva ou disseminação associado aos mastocitomas cutâneos de alto grau¹.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. London CA, Thamm DH (2020). Mast cell tumours. In DM Vail, DH Thamm, JM Liptak (Eds.), *Withrow and MacEwen's small animal clinical oncology* (6.^a ed., pp. 382–404). St. Louis, Missouri: Elsevier.
2. Thamm DH (2024). Mast cell disease. In SJ Ettinger, EC Feldman, E Côté (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine* (9.^a ed., pp. 2288–2294). Philadelphia: Elsevier.
3. de Nardi AB, dos Santos Horta R, Fonseca-Alves CE, de Paiva FN, Linhares LCM, Firmo BF, Ruiz Sueiro FA, de Oliveira KD, Lourenço SV, De Francisco Strefezzi R, Maciel Brunner CH, Monte Mor Rangel M, Jark PC, Costa Castro JL, Ubukata R, Batschinski K, Afonso Sobral R, Oyafuso da Cruz N, Nishiya AT, Crestoni Fernandes S, Carvalho dos Santos Cunha S, Guimarães Gerardi D, Sellera Godoy Challoub G, Biondi LR, Laufer-Amorim R, de Oliveira Paes PR, Lavallo GE, Huppel RR, Grandi F, de Carvalho Vasconcellos CH, Santos dos Anjos D, Malheiros Luzo ÂC, Matera JM, Vozdova M, Zaidan Dagli ML (2022). Diagnosis, prognosis and treatment of canine cutaneous and subcutaneous mast cell tumors. *Cells*, 11:618. Consultado em: <https://doi.org/10.3390/cells11040618>
4. Kiupel M (2017). Mast cell tumours. In DJ Meuten (Ed.), *Tumors in domestic animals* (5.^a ed., pp. 177–202). Ames, Iowa: Wiley, Blackwell.
5. Bellamy E, Berlato D (2022). Canine cutaneous and subcutaneous mast cell tumours: a narrative review. *Journal of Small Animal Practice*, 63:497–511. Consultado em: <https://doi.org/10.1111/jsap.13444>
6. Fischer BM, Kessler M, Braus BK (2024). Eyelid and conjunctival mast cell tumors: a retrospective study of 26 dogs and 8 cats. *Veterinary Ophthalmology*, 27:256–265. Consultado em: <https://doi.org/10.1111/vop.13152>

ANEXO A – Mastocitoma palpebral



Figura A1. Apresentação macroscópica da massa localizada na pálpebra superior esquerda da Bela no momento da consulta. Observa-se uma lesão bem delimitada, com cerca de 2 cm de diâmetro, superfície alopecíca e eritematosa, e uma área focal de erosão superficial. Imagens gentilmente cedidas pelo CHV.

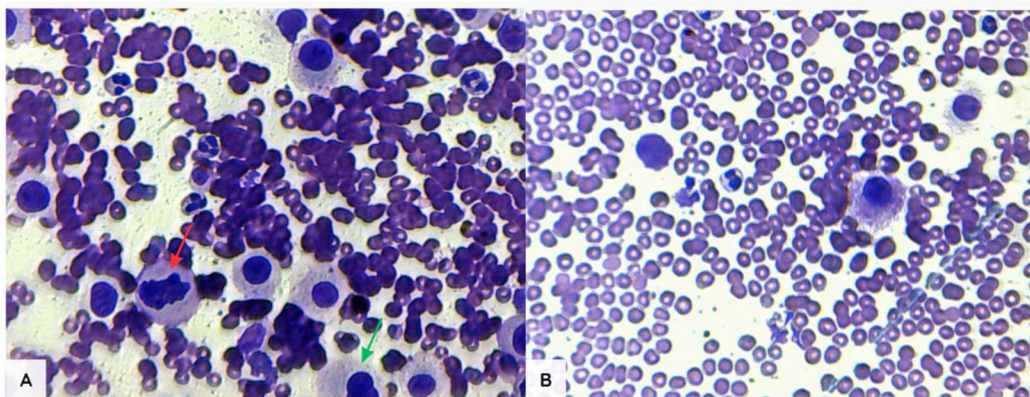


Figura A2. Citologia aspirativa por agulha fina (CAAF) da massa palpebral da Bela. Observa-se uma população de células redondas com moderada anisocitose e anisocariose. As células apresentam núcleos redondos, com cromatina finamente reticulada, e citoplasma com granulação escassa a moderada. Na imagem A, identifica-se uma figura mitótica (seta vermelha) e uma célula binucleada (seta verde). O conjunto dos achados citológicos é sugestivo de mastocitoma pouco diferenciado. Imagens gentilmente cedidas pelo CHV.

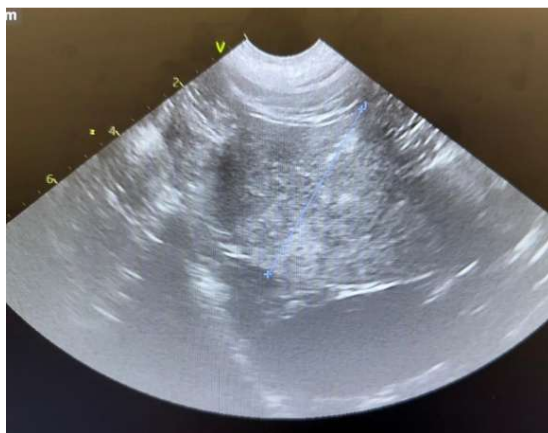


Figura A3. Ecografia abdominal da Bela. Os órgãos apresentavam morfologia e ecogenicidade normais, à exceção do baço, onde se identificou um nódulo isoecogénico, bem delimitado, com cerca de 5 cm de diâmetro. Imagem gentilmente cedida pelo CHV.



Figura A4. TC de cabeça da Bela. Observa-se uma massa (seta verde), bem delimitada, localizada na pálpebra superior esquerda, medindo aproximadamente 2 cm de diâmetro, sem evidência de invasão do globo ocular. Adicionalmente, identifica-se um nódulo intraocular esquerdo, situado na região dorsolateral do ângulo iridocorneano, com cerca de 4 mm de diâmetro, sem relação anatômica contígua com o nódulo palpebral primário. O estudo linfográfico do gânglio sentinela evidenciou que o trajeto linfático superficial da face esquerda drena em direção aos linfonodos submandibulares ipsilaterais; contudo, não se detetou captação relevante de contraste nestes linfonodos até 15 minutos pós-inoculação. Os linfonodos regionais apresentam-se simétricos e sem alterações. Imagem gentilmente cedida pelo CHV.

Caso clínico II: Infeciologia – Aspergilose nasal secundária a corpo estranho

Resenha:

Nome: Benny	Espécie: Canídeo	Sexo: Macho	Raça: Beagle
Estado: Inteiro	Peso: 12,4 kg	Idade: 1 ano	

Motivo da consulta: O Benny foi apresentado em consulta no CHV devido a sinais respiratórios superiores com cerca de três semanas de evolução. Segundo os tutores, o quadro iniciou-se de forma súbita, com episódios de espirros frequentes que pioravam durante o exercício, acompanhados de corrimento nasal unilateral esquerdo (seroso e intermitente) e epífora ipsilateral. Foi também relatada lambedura persistente do plano nasal que comprometia o repouso do animal. A ocorrência de um episódio de secreção serossanguinolenta no dia anterior motivou a vinda ao hospital.

História clínica: O Benny era um cão mantido em ambiente domiciliário, com acesso a passeios diários ao exterior. Apresentava vacinação e desparasitação interna e externa atualizadas. Tinha apenas historial de episódios de otite, não se encontrando sob qualquer medicação à data da apresentação e sem antecedentes cirúrgicos relevantes. Era alimentado com dieta comercial seca e não coabitava com outros animais. Não apresentava historial de viagens recentes, episódios de trauma nem hábito de ingestão de lixo ou substâncias tóxicas. Restante anamnese por sistemas sem alterações relevantes.

Exame físico geral: Atitude: alerta e responsivo; Estado mental: normal; Temperamento: equilibrado; CC: 5/9; Respiração: superficial, costoabdominal, regular, relação I/E 1:1,3, sem uso de músculos acessórios da respiração, 36 rpm; Pulso metatarsiano: forte, regular, bilateral, simétrico, síncrono e rítmico, 112 ppm; Temperatura: 38,8°C; Membranas mucosas: rosadas, húmidas e brilhantes com TRC < 2s; Grau de desidratação: < 5%; Linfonodos: palpáveis normais, restantes não palpáveis; Palpação abdominal: sem sinal de desconforto. Auscultação cardíaca e pulmonar: normal. Cavidade oral e dentição: sem alterações evidentes.

Exame físico dirigido ao sistema respiratório: Não se detetaram ruídos respiratórios anormais, sinais de dispneia ou aumento do esforço respiratório. A permeabilidade nasal encontrava-se preservada, com coluna de ar bilateral simétrica. Observou-se humidade aumentada na narina esquerda com vestígios de corrimento nasal seroso unilateral. O plano nasal apresentava coloração e humidade normais, sem evidência de ulceração. Não se observaram deformidades faciais ou assimetrias do focinho. À palpação e percussão, os seios paranasais revelaram ressonância normal e ausência de dor. A avaliação intranasal com otoscópio foi inconclusiva, sem alterações no vestíbulo nasal. Restante exame sem alterações.

Lista de problemas: Espirros frequentes; corrimento nasal unilateral esquerdo (seroso, com episódio serossanguinolento); epífora ipsilateral; lambedura frequente do plano nasal.

Diagnósticos diferenciais: Corpo estranho nasal; rinite fúngica; pólipos nasossinusal; neoplasia nasal; rinite bacteriana secundária; rinite parasitária; doença dentária; fístula oronasal; rinite linfoplasmocitária idiopática; rinite alérgica.

Exames complementares: Foi inicialmente realizado um painel pré-anestésico, incluindo hemograma completo e bioquímica sérica, sem alterações relevantes. Posteriormente, efetuou-se TC da cabeça (Fig. B1), a qual revelou uma rinite destrutiva severa unilateral esquerda, com osteólise marcada dos cornetos nasais no terço médio da cavidade nasal. No mesmo local, identificou-se uma estrutura de tecido mole, sem captação de contraste, com cerca de 1,7 × 1 cm, compatível com placa fúngica ou granuloma, potencialmente associada à presença de um corpo estranho. Na porção ventral dos terços rostral e médio da cavidade nasal esquerda observou-se acumulação moderada de fluido e aumento da captação de contraste dos cornetos nasais. A cavidade nasal direita, o septo nasal e a placa cribiforme não apresentavam alterações. Os gânglios linfáticos mandibulares e retrofaríngeos mediais esquerdos encontravam-se ligeiramente aumentados, com características de inflamação reativa. Com base nos achados tomográficos, procedeu-se à realização de rinoscopia anterior esquerda (Fig. B2), a qual confirmou a presença de uma cavidade com atrofia severa dos cornetos nasais, preenchida por material caseoso de coloração branca a acinzentada, no interior do qual se identificou e removeu uma estrutura vegetal compatível com uma pragana. Realizou-se o desbridamento mecânico exaustivo das placas fúngicas e detritos tecidulares com auxílio de pinças de biópsia endoscópicas, permitindo a remoção da maior parte do conteúdo intranasal. Este procedimento foi complementado por lavagem abundante com solução salina a 0,9%. Para confirmação diagnóstica, durante o desbridamento, colheram-se biópsias dirigidas das placas fúngicas. Através deste material, foi realizada citologia por esmagamento (Fig. B3) que revelou preparações hemáticas com neutrófilos degenerados, associadas à presença de hifas septadas com ramificação em ângulo agudo ($\approx 45^\circ$), compatíveis com *Aspergillus spp.*. Também foi feita cultura micológica, a qual evidenciou crescimento puro de *Aspergillus fumigatus*; a cultura bacteriológica não revelou crescimento.

Diagnóstico definitivo: Aspergilose nasal esquerda secundária à presença de corpo estranho vegetal (pragana).

Terapêutica e Acompanhamento: Para a realização da TC e subsequente rinoscopia, o Benny foi submetido a anestesia geral com pré-medicação com dexmedetomidina (3,5 µg/kg, IV) e metadona (0,2 mg/kg, IV), indução com propofol e manutenção com isoflurano. Previamente ao início da intervenção endoscópica, efetuou-se um bloqueio do nervo infraorbitário com lidocaína (dose máxima de 4 mg/kg) para otimização da analgesia regional. Após os procedimentos, o doente permaneceu em vigilância hospitalar devido a corrimento nasal sanguinolento ligeiro, tendo alta ao final do dia com amoxicilina-ácido clavulânico (22 mg/kg, PO, BID), durante 7 dias e meloxicam (0,1 mg/kg, PO, SID),

durante três dias. Após a confirmação citológica de infecção fúngica por *Aspergillus* spp., foi iniciado tratamento antifúngico sistêmico com itraconazol (8 mg/kg, PO, SID). Cerca de um mês após o início do tratamento, o Benny foi reavaliado através de rinoscopia de controle (Fig. B2), a qual revelou uma área de rinite atrófica focal, mas com a mucosa rosada, uniforme e sem evidência de secreções ou placas fúngicas ativas. Segundo os tutores, verificou-se a resolução completa dos espirros, corrimento nasal, epífora e lambadura nasal. Face à resolução clínica e endoscópica da infecção, decidiu-se interromper a terapêutica com itraconazol.

Prognóstico: O prognóstico é considerado favorável, tendo em conta a natureza secundária da infecção e a remoção do fator predisponente. A resolução clínica e endoscópica observada na reavaliação confirma o sucesso da abordagem instituída. Recomenda-se vigilância clínica periódica devido à presença de alterações estruturais residuais.

Discussão: O Benny foi apresentado à consulta por um quadro subagudo de espirros frequentes e corrimento nasal unilateral esquerdo, inicialmente seroso, com evolução para serossanguinolento, associado a epífora ipsilateral. Atendendo à sintomatologia, à idade juvenil, à raça e ao acesso regular ao exterior, o corpo estranho nasal foi considerado a principal hipótese diagnóstica inicial, seguido de rinite fúngica e pólipos nasossinusal. A TC e a rinoscopia permitiram identificar um corpo estranho vegetal associado a material compatível com placa fúngica, tendo a citologia e a cultura micológica confirmado o diagnóstico definitivo de aspergilose nasal secundária.

A aspergilose é uma infecção fúngica relativamente incomum em animais de companhia, causada por fungos do género *Aspergillus*^{1,2,3}. No cão, manifesta-se predominantemente como aspergilose do trato respiratório superior, sobretudo sob a forma sinonasal, podendo, em alguns casos, estender-se às estruturas orbitárias^{1,2,4}. Mais raramente, pode ocorrer aspergilose sistêmica, onde há disseminação do agente para outros órgãos^{1,2}. A aspergilose sinonasal (ASN) afeta predominantemente cães adultos jovens, com uma idade mediana de apresentação de seis anos^{1,2}. É mais frequentemente descrita em raças de médio a grande porte, sobretudo dolicocefalas e mesocefalas^{1,2,5}. Alguns estudos referem ainda uma maior ocorrência em machos^{1,5}.

Relativamente ao agente etiológico, as espécies envolvidas pertencem ao género *Aspergillus*, fungos filamentosos saprófitos e ubíquos, classificados em seis subgéneros: *Aspergillus*, *Polypaecilum*, *Cremeri*, *Fumigati*, *Nidulantes* e *Circumdatis*, embora a patologia sinonasal canina esteja maioritariamente associada aos três últimos^{1,2}. Entre estes, o *Aspergillus fumigatus* (subgénero *Fumigati*; secção *Fumigati*) é a espécie mais isolada e o principal agente etiológico da ASN em cães^{1,2,5}. Estes fungos apresentam uma elevada capacidade de esporulação, produzindo conídios de pequenas dimensões, facilmente aerossolizados e inalados pelos hospedeiros^{1,2,5}. Apesar da inalação frequente, a maioria dos cães não desenvolve doença, uma vez que, em condições fisiológicas normais, os conídios são eficazmente eliminados pela integridade do epitélio respiratório, pelo sistema de

depuração mucociliar e pela ação das células do sistema imunitário inato^{1,2,5}. No entanto, a infecção surge quando ocorre um desequilíbrio entre a carga de conídios, a virulência do fungo e a eficácia destas defesas; qualquer falha nestes mecanismos permite que o fungo deixe de ser um colonizador transitório e atue como um agente oportunista^{1,2,5}. Após o estabelecimento da colonização, ocorre germinação dos conídios e proliferação da forma filamentosa do fungo, com formação de placas fúngicas esbranquiçadas ou acinzentadas, de aspeto friável e necrótico, que aderem à mucosa nasal^{1,2,5}. Embora habitualmente não invasiva, esta proliferação está associada a uma resposta inflamatória local crónica e à libertação de enzimas (proteases e fosfolipases) e de toxinas dermonecróticas produzidas pelo fungo, contribuindo para destruição progressiva dos cornetos nasais e, em casos mais avançados, das estruturas ósseas adjacentes, conferindo elevada relevância clínica à doença^{1,2,5}.

Embora a ASN seja maioritariamente uma infecção primária, alterações locais da cavidade nasal, como inflamação crónica, trauma ou a presença de corpos estranhos, podem provocar uma falha direta nos mecanismos de defesa e favorecer o desenvolvimento da infecção^{1,2,3}. No caso do Benny, o dano físico provocado pela pragana atuou como fator facilitador local, resultando num quadro de aspergilose nasal secundária^{1,3}. Esta natureza secundária justifica a idade precoce do paciente, que diverge da mediana de seis anos tipicamente reportada^{1,3}. Esta correlação é corroborada por um estudo recente, no qual se verificou que, numa amostra total de 30 cães, 80% dos animais com menos de dois anos apresentavam a forma secundária da doença ($n = 4/5$)³. Assim, a presença da pragana foi o elemento determinante para a ocorrência da infecção num animal tão jovem³.

Relativamente à distribuição anatómica, a ASN apresenta extensão variável, envolvendo frequentemente os seios frontais nas formas primárias^{1,2,3}. Contudo, no caso do Benny, a infecção encontrava-se confinada à cavidade nasal. Tal distribuição é corroborada nesse mesmo estudo, onde se verificou o confinamento nasal em 82% dos casos de etiologia secundária ($n = 9/11$)³. Esta apresentação menos invasiva, característica das formas secundárias localizadas, associa-se geralmente a uma maior taxa de sucesso clínico e a um prognóstico favorável^{3,4}.

A ASN em cães manifesta-se sobretudo por sinais respiratórios de evolução subaguda a crónica^{1,2,3}. Os sinais mais comuns incluem espirros, espirros reversos e corrimento nasal persistente, inicialmente unilateral e seroso ou mucoide, evoluindo frequentemente para bilateral e sanguinopurulento^{1,2,5}. Alterações do plano nasal, como despigmentação, formação de crostas, ulceração das narinas e dor facial, são altamente sugestivas desta infecção, distinguindo-a de outras causas de rinite^{1,2,5}. A osteólise dos cornetos nasais permite a manutenção ou o aumento do fluxo aéreo nasal, um marcador clínico importante que a diferencia de processos obstrutivos, como a neoplasia^{1,2,5}. A obstrução do ducto nasolacrimal pode originar epífora^{1,2,5}. Em estadios mais avançados, o envolvimento ósseo pode levar a deformação facial ou à erosão progressiva da lâmina

cribriforme, frequentemente subclínica, mas que pode ocasionalmente associar-se a complicações neurológicas como obnubilação ou convulsões, secundárias a meningite^{1,2,5}. Em fases iniciais da doença, como era o caso do Benny, os sinais clínicos tendem a ser discretos, o que pode atrasar o diagnóstico^{1,2,5}. Com a progressão do processo inflamatório e destrutivo, podem surgir sinais sistêmicos inespecíficos, como letargia, diminuição do apetite e perda de peso, particularmente em casos mais extensos ou dolorosos^{1,2,5}. A maioria dos cães afetados mantém-se afebril, não sendo expectável envolvimento pulmonar¹.

O diagnóstico da ASN é complexo, uma vez que não existe um teste não invasivo isolado com valor definitivo, exigindo uma abordagem multimodal^{1,2,5}. Neste âmbito, a avaliação clínica e o exame dirigido do trato respiratório superior são cruciais para a orientação inicial^{2,5}. O hemograma, o perfil bioquímico sérico e a análise urinária tendem a ser normais, embora possam revelar alterações inespecíficas compatíveis com inflamação crónica, como anemia ligeira não regenerativa, neutrofilia ou hipoalbuminemia^{1,2}.

Os exames imagiológicos avançados são fundamentais na avaliação desta patologia^{1,2,5}. Dada a sensibilidade limitada da radiografia convencional, a TC e a ressonância magnética (RM) são os métodos de eleição para caracterizar a extensão da doença^{1,2}. No caso do Benny, optou-se pela TC pela sua superioridade na avaliação das estruturas ósseas, não apresentando desvantagens diagnósticas face à RM no contexto da ASN^{1,2,5}. Os achados tomográficos típicos desta patologia compreendem a lise moderada a severa dos cornetos nasais, conferindo um aspeto cavitário característico, associada ao aumento da opacidade de tecidos moles resultante da inflamação da mucosa, acumulação de exsudado ou presença das próprias massas fúngicas^{1,2}. Observa-se frequentemente um espessamento da mucosa e alterações ósseas reativas, nomeadamente a hiperostose dos ossos frontais, podendo também identificar-se linfadenomegalia reativa mandibular ou retrofaríngea^{1,2}. Além da sua capacidade diagnóstica, a TC é determinante no planeamento terapêutico por permitir avaliar a integridade da lâmina cribriforme, essencial para a segurança de técnicas de infusão intranasal². Estrategicamente, estes exames devem preceder a rinoscopia para evitar que a hemorragia iatrogénica mascare achados ou altere a interpretação das imagens, tal como efetuado no presente caso^{1,2,5}.

A rinoscopia constitui uma ferramenta diagnóstica e terapêutica fundamental na gestão da ASN^{1,2,5}. A lise dos cornetos nasais cria um amplo espaço aéreo que permite a inspeção direta de uma mucosa tipicamente irregular e espessada, frequentemente recoberta por exsudado mucopurulento ou hemorrágico^{2,5}. Permite ainda a observação de placas fúngicas aderentes, com aspeto de bolor característico e coloração variável entre o branco, o acinzentado e o esverdeado, cuja visualização é considerada altamente específica de infeção micótica^{1,2,5}. Para além da confirmação visual, a rinoscopia possibilita a colheita dirigida de amostras, aumentando a sensibilidade diagnóstica face a

métodos cegos, e assume um papel terapêutico essencial ao permitir a remoção do material patológico e a lavagem da cavidade nasal^{1,2,5}. No caso do Benny, a rinoscopia foi determinante para a identificação e remoção do corpo vegetal sugerido pela TC. Dada a semelhança de densidade do material vegetal com os tecidos moles nos exames imagiológicos, a inspeção endoscópica foi essencial para a sua distinção de neoplasias ou placas fúngicas, reforçando o caráter complementar da TC e da rinoscopia^{2,3,5}.

A confirmação definitiva da ASN exige a demonstração direta de elementos fúngicos, interpretada integradamente com os achados clínico-imagiológicos, dado que o género *Aspergillus* pode colonizar o trato respiratório de animais saudáveis^{1,2,5}. Neste âmbito, a citologia é um método de diagnóstico rápido, cuja sensibilidade é dependente da técnica de colheita^{1,2}. Enquanto zaragatoas endonasais cegas apresentam uma eficácia reduzida ($\leq 20\%$), a colheita dirigida sob orientação rinoscópica permite taxas de deteção significativamente superiores ($\approx 93\%$)^{1,2,5}. No caso do Benny, a citologia foi efetuada através de biópsias das placas fúngicas processadas por esmagamento (*squash preparation*), correspondendo ao método de maior sensibilidade descrito na literatura ($\approx 100\%$)^{1,2,5}. Os achados citológicos característicos incluem a presença de hifas fúngicas septadas, com ramificações em ângulo agudo ($\approx 45^\circ$), frequentemente associadas a um infiltrado inflamatório neutrofílico e linfoplasmocitário, em total conformidade com o resultado obtido na análise citológica do Benny^{1,5}. A cultura fúngica complementa o diagnóstico ao permitir a identificação definitiva da espécie envolvida^{1,2}. Tal como na citologia, a sensibilidade depende do tipo de amostra, sendo máxima quando a colheita é realizada diretamente de placas fúngicas ($\approx 88\%$) ou biópsias da mucosa ($\approx 75\%$), em detrimento das pouco fiáveis zaragatoas cegas ($< 19\%$)^{1,2}. No caso do Benny, a biópsia da placa fúngica colhida sob visualização direta permitiu o isolamento puro de *Aspergillus fumigatus*, a espécie mais frequentemente isolada na ASN canina, garantindo uma elevada segurança ao diagnóstico final¹. Por último, a histopatologia constitui um método complementar com sensibilidade aproximada de 80% quando são biopsiadas placas fúngicas e mucosa adjacente^{1,2}. No paciente em estudo, a sua realização foi considerada dispensável, uma vez que a total concordância entre os achados clínicos, imagiológicos, endoscópicos e os resultados microbiológicos permitiu estabelecer o diagnóstico definitivo com elevado grau de certeza.

Outros métodos complementares, não requeridos no caso do Benny, incluem os testes serológicos, nomeadamente a imunodifusão em gel de ágar (AGID) e o ensaio imunoenzimático (ELISA)^{1,2}. Embora apresentem elevada especificidade, a sua sensibilidade moderada resulta em falsos negativos, inviabilizando a sua utilização como técnica de rastreio isolada^{1,2}. Adicionalmente, a serologia é ineficaz na monitorização da resposta terapêutica, dado que os títulos de anticorpos podem persistir elevados durante anos após a cura clínica^{1,2}. Por último, a deteção de galactomanano

sérico ou ADN fúngico carece de fiabilidade na ASN canina, sendo relevante apenas no diagnóstico da aspergilose sistémica^{1,2}.

A terapêutica da ASN visa a redução da carga fúngica e a exposição do agente a concentrações antifúngicas eficazes, sendo o desbridamento endoscópico das placas fúngicas e a lavagem abundante da cavidade nasal etapas fundamentais para o sucesso terapêutico^{1,2,4}. A abordagem tópica intranasal com azóis constitui o tratamento de eleição em cães^{1,2,5}. Historicamente, esta incluía a instilação bidária de antifúngicos, como o enilconazol, através de cateteres cirurgicamente implantados nos seios frontais e na cavidade nasal durante 7 a 14 dias^{1,2,5}. Apesar das elevadas taxas de sucesso reportadas (80–95%), foram progressivamente abandonados devido ao seu carácter invasivo, necessidade de hospitalização prolongada e morbilidade associada^{1,2,5}. Atualmente, privilegiam-se protocolos minimamente invasivos, realizados sob anestesia geral após desbridamento endoscópico prévio, consistindo na infusão intranasal sob pressão de antifúngicos azólicos (clotrimazol 1% ou enilconazol 1–2%), após o isolamento da cavidade nasal com recurso a cateteres de Foley e ao tamponamento com compressas^{1,2,5}. Tradicionalmente, a infusão é mantida durante cerca de uma hora, com rotação sistemática do paciente para garantir a distribuição do fármaco por todos os recessos, embora estudos recentes demonstrem eficácia comparável com tempos de contacto reduzidos (≈ 15 minutos)^{1,4}. Nos casos com envolvimento dos seios frontais, a aplicação de cremes antifúngicos permite prolongar o contacto mucosal e reduzir a duração anestésica, um aspeto particularmente relevante dado que estes protocolos são habitualmente realizados na mesma sessão que a imagiologia e a rinoscopia interventiva^{1,2,4,6}. A taxa de sucesso após um único tratamento varia entre 17% e 68%, sendo frequentemente necessários tratamentos repetidos (em média dois) para atingir uma eficácia global de 94% a 100%². A terapêutica sistémica oral apresenta eficácia significativamente inferior à via tópica, estando reservada a situações de extensão extranasal, como a lise da lâmina cribiforme, face ao risco de meningoencefalite química^{1,2,5}. Esta via exige uma administração prolongada (2 a 3 meses) que potencia a ocorrência de hepatotoxicidade^{1,2,5}. A limitada acuidade desta abordagem como protocolo isolado foi demonstrada num estudo recente no qual o subgrupo de cães tratado exclusivamente com monoterapia oral ($n=15$) revelou uma taxa de sucesso de 0%⁴. Note-se que estes animais apresentavam maioritariamente formas primárias graves com envolvimento sinusal⁴. Por último, a abordagem cirúrgica, como a rinotomia ou sinusotomia, permanece reservada para casos refratários ou quando a localização das placas fúngicas impeça um desbridamento endoscópico adequado^{1,2,5}.

No caso do Benny, a estratégia terapêutica divergiu do protocolo de infusão tópica, focando-se na eliminação do fator desencadeante (pragana) e na redução drástica da carga fúngica por desbridamento e lavagem abundante. Após a confirmação de *Aspergillus fumigatus*, instituiu-se a terapêutica sistémica com itraconazol (100 mg, PO, SID). Esta abordagem fundamenta-se no melhor

prognóstico da ASN secundária face às formas primárias, podendo esta responder a protocolos de tratamento menos agressivos, por exemplo por via sistémica, após a remoção da causa subjacente³. A corroborar esta tendência, um estudo recente sugere que a eliminação do fator predisponente e o desbridamento exaustivo são os determinantes-chave da cura em formas localizadas secundárias, tendo sido inclusivamente reportada remissão em casos isolados sem recurso a antifúngicos³. No Benny, o sucesso clínico foi potenciado pela sua idade jovem, bom estado geral e pela natureza localizada da infeção, sem envolvimento sinusal ou lise da lâmina cribriforme^{1,3}. A eficácia do tratamento foi confirmada pela resolução clínica e reavaliação endoscópica um mês após o procedimento, sem evidência de infeção ativa, permitindo a interrupção precoce e segura da terapêutica, apesar da duração recomendada de dois a três meses, o que reafirma a excelente resposta das formas secundárias a abordagens mais conservadoras e direcionadas³.

A escolha do protocolo terapêutico deve ser individualizada, ressaltando-se que a resposta clínica isolada não constitui um indicador fiável de cura^{3,6}. Embora alguns autores defendam que a confirmação da cura definitiva exige resultados negativos em cultura e histopatologia, a reavaliação endoscópica, realizada habitualmente um mês após o tratamento, permanece o método mais robusto para confirmar a eliminação das colónias fúngicas e validar a eficácia da abordagem instituída^{1,2,6}.

O prognóstico da ASN canina é determinado sobretudo pela extensão e gravidade das lesões no momento do diagnóstico^{1,2}. Importa salientar que, mesmo após a eliminação do agente, a destruição irreversível dos cornetos nasais pode predispor o paciente a episódios de rinite crónica e a infeções bacterianas secundárias^{1,2,5}. Nestes casos, a persistência de espirros ocasionais ou de corrimento nasal ligeiro decorre da alteração permanente da arquitetura nasal e não implica necessariamente insucesso terapêutico, justificando, contudo, um acompanhamento clínico a longo prazo^{1,3}. No caso do Benny, o prognóstico é muito favorável, uma vez que a natureza secundária e localizada da infeção permitiu que a remoção da praga e o desbridamento mecânico fossem os principais determinantes da cura, potenciando o sucesso da terapêutica sistémica instituída³. Esta característica distingue-o das formas primárias e permitiu uma resolução clínica rápida e completa, com um risco de recidiva significativamente inferior ao habitualmente reportado na literatura³.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barrs VR, Dear JD (2023). Aspergillosis and penicilliosis. In JE Sykes (Ed.), *Greene's infectious diseases of the dog and cat* (5.^a ed., pp. 1030-1051). St. Louis, Missouri: Elsevier.
2. Barrs VR, Dear JD (2024). Sinonasal and sino-orbital aspergillosis. In EC Feldman, SJ Ettinger, E Côté (Eds.), *Ettinger's textbook of veterinary internal medicine* (9.^a ed., pp. 1107-1112). Philadelphia, Pensilvânia: Elsevier.
3. Rösch S, Oechtering GU (2025). Primary and secondary sinonasal aspergillosis in dogs. *Animals*, 15:2880.
4. Prior CD, Swales H, Kortum A, Reed N, Sharman M, Kelly D, Kent A, Glanemann B, Clarke K, Lea C, Roberts E, Bommer N, Rutherford L, Tamborini A, Murphy K, Batchelor DJ, Calleja S, Burrow R, Jamieson PM, Piazza C, Best M, Saiz IC, Elgueta I, Fowlie SJ, Shales C, Morales CG, Lopez E, Borgonovi S, Keane M, Kennils J, Izaguirre E, Hernandez-Perello M, Lau N, Paul A, Ridyard A, Shelton E, Farges A, Specchia G, Espada L, Spence S, Hrovat A, Van den Steen N, Tappin S, Sparks TH, Allerton F (2025). Treatment outcomes in sinonasal aspergillosis in dogs in the United Kingdom: 436 cases (2011- 2021). *Journal of Small Animal Practice*, 66:683–692.
5. Harvey RG, ter Haar G (2017). *Ear, nose and throat diseases of the dog and cat* (2.^a ed.). Boca Raton, Flórida: CRC Press.
6. Ballber C, Hill TL, Bommer NX (2018). Minimally invasive treatment of sino-nasal aspergillosis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2:2069–2073.

ANEXO B – Aspergilose nasal secundária a corpo estranho

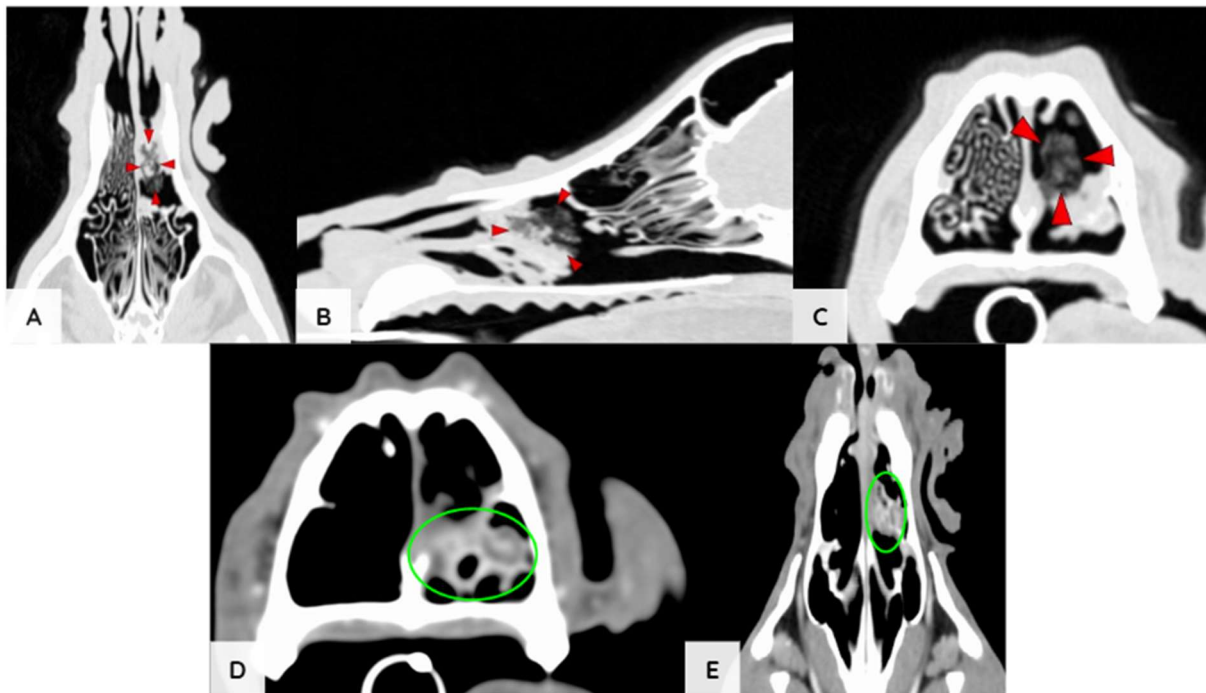


Figura B1. Tomografia computadorizada de cabeça do Benny. (A–C) Cortes dorsal, sagital e transversal: Observa-se osteólise marcada dos cornetos nasais do 1/3 médio da cavidade nasal esquerda. No mesmo local, identifica-se uma estrutura de tecido mole sem captação de contraste, medindo aproximadamente 1,7 cm de comprimento × 1 cm de espessura (setas vermelhas), compatível com placa fúngica/granuloma e presença de corpo estranho. (D–E) Cortes transversal e dorsal: Na porção ventral do 1/3 rostral e médio da cavidade nasal esquerda, observa-se acumulação moderada de fluido e aumento de captação de contraste dos cornetos nasais (círculos verdes). Cavidade nasal direita, septo nasal e placa cribriforme sem alterações. Imagens gentilmente cedidas pelo CHV.

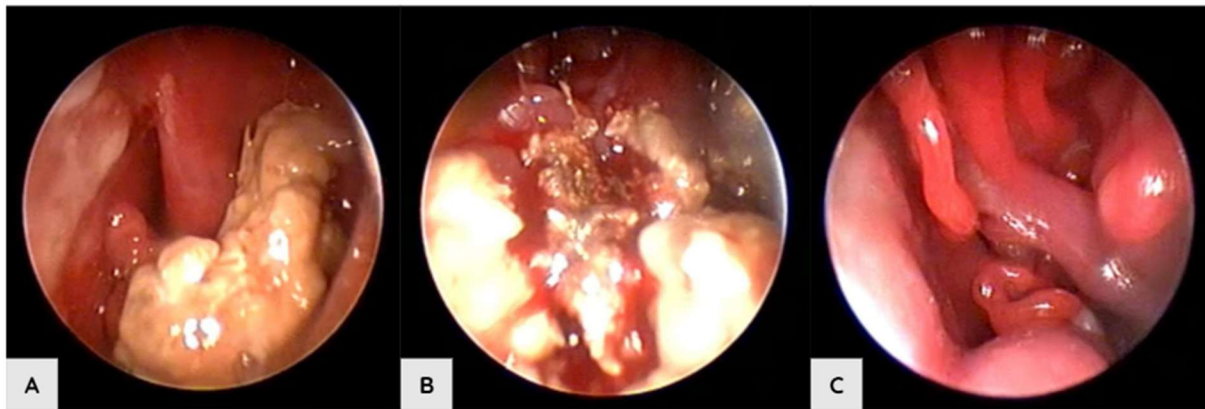


Figura B2. Rinoscopia anterior esquerda do Benny. Diagnóstico inicial: (A) Visualização de cavidade com atrofia dos turbinados nasais, evidenciando a presença de material de coloração branca/cinzenta com aspecto caseoso, compatível com placas fúngicas de *Aspergillus* spp.. (B) Estrutura vegetal compatível com pragana no interior do material fúngico. Reavaliação endoscópica (após 30 dias): (C) Mucosa nasal com aspecto rosado e uniforme, evidenciando rinite atrófica focal sem presença de secreções, placas fúngicas ou sinais de infecção ativa. Imagens gentilmente cedidas pelo CHV.

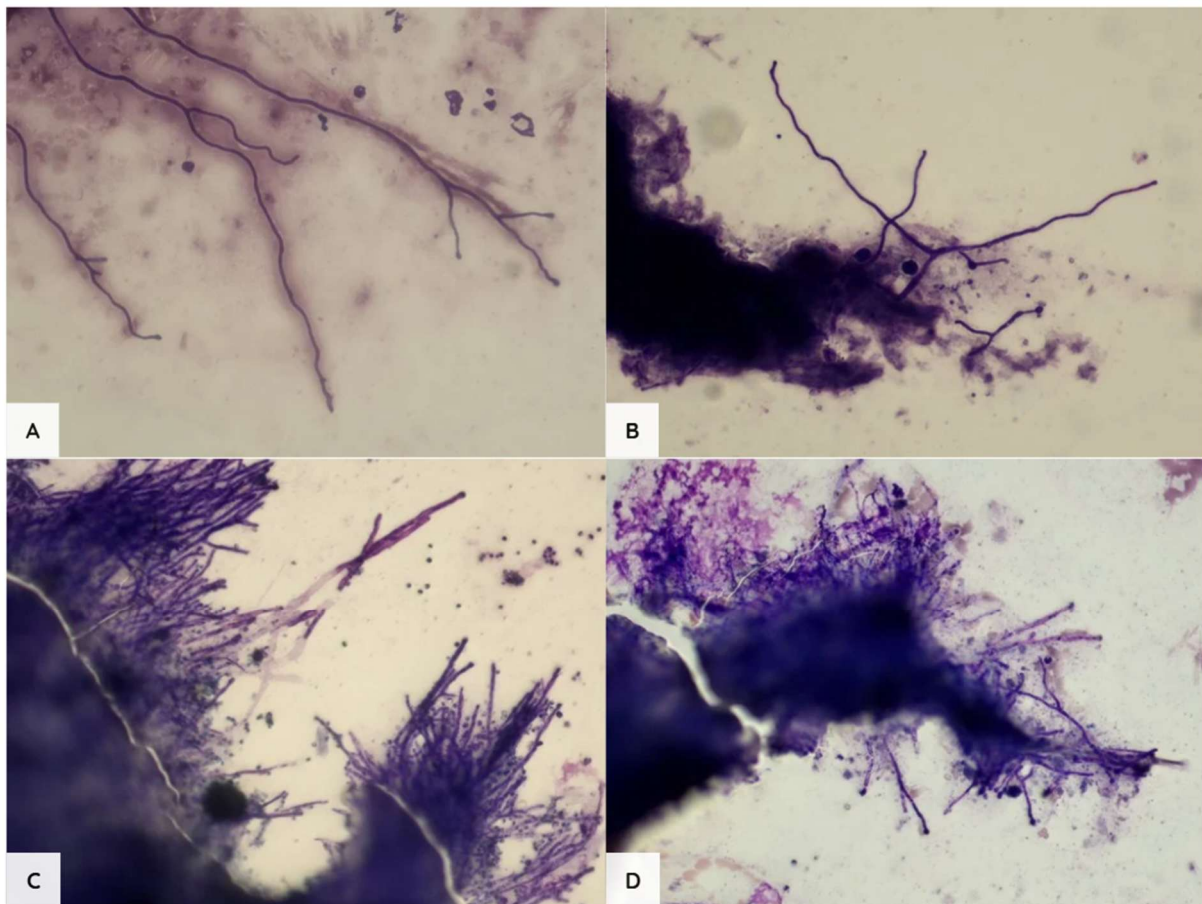


Figura B3. Citologia por esmagamento de placa fúngica nasal do Benny. Observam-se numerosas hifas fúngicas septadas, isoladas ou em aglomerados, com ramificações em ângulo agudo, aproximadamente 45°. Estão também presentes esporos fúngicos/conídeos. Identificam-se ainda raros neutrófilos degenerados e alguns detritos celulares. Quadro citológico compatível com aspergilose. Imagens gentilmente cedidas pelo Serviço de Diagnóstico Citológico e Hematológico do Laboratório de Histologia e Embriologia do ICBAS.

Caso clínico III: Hematologia – Trombocitopenia imunomediada primária

Resenha:

Nome: Jenny	Espécie: Canídeo	Sexo: Fêmea	Raça: Jack Russel Terrier
Estado: Ovariohisterectomizada		Peso: 8,6 kg	Idade: 5 anos

Motivo da consulta: A Jenny foi apresentada à consulta no CHV por um quadro agudo de múltiplas lesões hemorrágicas cutâneas e vestígios de sangue no seu local de repouso.

História clínica: A Jenny era uma cadela mantida em ambiente domiciliário, com acesso a passeios diários ao exterior. Apresentava vacinação e desparasitação interna e externa atualizadas. Não tinha antecedentes médicos relevantes nem se encontrava sob qualquer medicação à data da apresentação. Como antecedente cirúrgico, havia sido submetida a ovariohisterectomia. Era alimentada com dieta BARF (*Biologically Appropriate Raw Food*) e não coabitava com outros animais. Residia no Porto, tendo previamente vivido em Lisboa e na Lituânia, sem historial de viagens recentes. Não apresentava história recente de trauma, ingestão de lixo ou exposição a substâncias tóxicas. Restante anamnese por sistemas sem alterações relevantes.

Exame físico geral: Atitude: alerta e responsiva; Estado mental: normal; Temperamento: equilibrado; CC: 5/9; Respiração: superficial, costoabdominal, regular, relação I/E 1:1,3, sem uso de músculos acessórios da respiração, 28 rpm; Pulso metatarsiano: forte, regular, bilateral, simétrico, síncrono e rítmico, 112 ppm; Temperatura: 38,0°C; Membranas mucosas: rosadas, húmidas e brilhantes com TRC < 2s, com presença de petéquias na mucosa oral (Fig. C1); Grau de desidratação: < 5%; Linfonodos: palpáveis normais, restantes não palpáveis; Palpação abdominal: sem sinal de desconforto. Auscultação cardíaca e pulmonar: normal. Avaliação da pele: presença de múltiplas petéquias e equimoses distribuídas pela região abdominal ventral, região inguinal e face medial das coxas (Fig. C2). Palpação retal: sem alterações.

Lista de problemas: Petéquias e equimoses cutâneas (abdómen ventral, região inguinal e face medial das coxas); petéquias na mucosa oral; vestígios de sangue no local de repouso.

Diagnósticos diferenciais: Trombocitopenia por: destruição periférica aumentada, nomeadamente trombocitopenia imunomediada (TPI), primária ou secundária a infeções (*Ehrlichia* spp., *Anaplasma* spp., *Babesia* spp., *Rickettsia* spp. ou *Leishmania infantum*), processos inflamatórios, fármacos (sulfonamidas potenciadas ou cefalosporinas), neoplasias (linfoma, leucemia ou hemangiossarcoma) ou doenças autoimunes (lúpus eritematoso sistémico); consumo aumentado (coagulação intravascular disseminada ou hemorragias massivas); diminuição da produção medular (mielotoxicidade, infeções ou infiltração neoplásica); e sequestro plaquetário (esplenomegalia, hepatomegalia ou endotoxémia). Distúrbios funcionais plaquetários (trombopatias congénitas ou adquiridas, incluindo doença de von Willebrand). Vasculopatias (vasculites imunes ou infecciosas). Os

distúrbios da hemostase secundária (como intoxicação por rodenticidas ou deficiência do fator de coagulação X descrita na raça Jack Russell Terrier) foram considerados menos prováveis pela apresentação clínica sugestiva de alteração da hemostase primária.

Exames complementares: O hemograma completo (Tabela C3) revelou trombocitopenia grave, com contagem plaquetária de $1 \times 10^9/L$ ($140\text{--}520 \times 10^9/L$), mantendo-se as restantes linhagens celulares dentro dos intervalos de referência, incluindo hematócrito de 48,1%. O esfregaço sanguíneo periférico, avaliado em laboratório externo, evidenciou morfologia eritrocitária sem alterações relevantes, contagem manual plaquetária de aproximadamente $12 \times 10^9/L$ e ausência de agregação plaquetária e de hemoparasitas. A bioquímica sérica não apresentou alterações, e as provas de coagulação – tempo de protrombina (TP) e tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) – encontravam-se dentro dos intervalos de referência. A ecografia abdominal e as radiografias torácicas não evidenciaram alterações. No rastreio de doenças infecciosas, os testes rápidos para *Leishmania infantum* e o SNAP 4Dx Plus (deteção de anticorpos de *Ehrlichia canis/ewingii*, *Anaplasma phagocytophilum/platys* e *Borrelia burgdorferi*, bem como do antígeno de *Dirofilaria immitis*) foram negativos. O rastreio molecular (PCR) para *Ehrlichia canis*, *Babesia spp.*, *Rickettsia spp.*, *Anaplasma spp.* e *Mycoplasma spp.* foi igualmente negativo.

Diagnóstico definitivo: Trombocitopenia imunomediada primária.

Terapêutica e Acompanhamento: A Jenny foi internada e iniciou tratamento com metilprednisolona (2 mg/kg, IV, SID) e vincristina (0,02 mg/kg, IV, dose única), bem como doxiciclina (10 mg/kg, PO, SID) de forma empírica, até exclusão de hemoparasitas. No segundo dia de internamento, o hemograma mantinha trombocitopenia grave (plaquetas: $0 \times 10^9/L$), tendo sido aumentada a dose de metilprednisolona para 2 mg/kg, IV, BID. Perante o surgimento de náuseas, foi iniciado maropitant (1 mg/kg, IV, SID) e introduzido omeprazol (1 mg/kg, IV, BID) como proteção gastrointestinal. No terceiro dia, registou-se aumento discreto da contagem plaquetária ($2 \times 10^9/L$) e diminuição do hematócrito para 36,2%, com identificação de melena, pelo que se iniciou sucralfato (1 g/animal, PO, TID). A doxiciclina foi suspensa após exclusão laboratorial de hemoparasitas. No quarto dia, observou-se aumento da contagem plaquetária para $34 \times 10^9/L$ e hematócrito de 29,4%. No quinto dia, verificou-se normalização da contagem plaquetária ($201 \times 10^9/L$) e recuperação parcial do hematócrito (35,5%), tendo tido alta hospitalar medicada com prednisolona (1,75 mg/kg, PO, BID), omeprazol (0,5 mg/kg, PO, BID) e sucralfato (1 g/animal, PO, TID durante 3 dias, seguido de BID durante 5 dias). Durante o internamento, observou-se regressão progressiva das lesões hemorrágicas cutâneas, sem aparecimento de novas. Uma semana após a alta, na consulta de reavaliação, apresentava resolução completa das petéquias e equimoses. O hemograma revelou contagem plaquetária de $624 \times 10^9/L$ e hematócrito de 42%. Perante a resposta favorável, iniciou-se redução gradual da terapêutica imunossupressora, com ajuste da prednisolona para aproximadamente 1,5

mg/kg, PO, BID. Foi instituído um protocolo de desmame com reduções de cerca de 25% da dose a cada 2–3 semanas, condicionado à manutenção da estabilidade clínica e hematológica. Durante o acompanhamento, a Jenny manteve-se clinicamente estável, sem recorrência de manifestações hemorrágicas.

Prognóstico: O prognóstico foi considerado favorável, atendendo à excelente resposta clínica e hematológica ao protocolo instituído. Contudo, devido ao risco de recidiva, recomendou-se monitorização periódica e rigorosa a longo prazo.

Discussão: A Jenny foi apresentada à consulta por um quadro agudo de petéquias e equimoses. Estes achados, compatíveis com um defeito da hemostase primária, orientaram a investigação para uma trombocitopenia. O hemograma evidenciou uma diminuição grave da contagem plaquetária, posteriormente confirmada por contagem manual. A normalidade das restantes linhagens celulares, das provas de coagulação, da imagiologia e do rastreio infeccioso permitiram excluir causas de diminuição da produção, consumo, sequestro ou destruição secundária, sustentando o diagnóstico de trombocitopenia imunomediada primária (TPIp).

A TPI constitui a principal causa de trombocitopenia grave na espécie canina^{1,2}. Pode ser classificada em primária (não associativa) ou secundária (associativa)^{2,3}. A forma primária, considerada um diagnóstico de exclusão, ocorre na ausência de um fator desencadeante identificável, enquanto a forma secundária se associa a causas subjacentes, como processos infecciosos ou inflamatórios, neoplásicos ou induzidos por fármacos^{1,2,3}. Epidemiologicamente, a forma primária afeta predominantemente fêmeas adultas, com idade mediana entre os 4 e os 5 anos, perfil no qual a Jenny se enquadra¹. Embora possa ocorrer em qualquer raça, estão descritas predisposições em Cocker Spaniel, Old English Sheepdog, Poodle, Pastor Alemão, Golden Retriever e Rottweiler^{1,2}.

As plaquetas são fragmentos celulares anucleados derivados de megacariócitos da medula óssea, com uma vida média de 6 a 10 dias na corrente sanguínea do cão². Desempenham um papel central na hemostase primária, aderindo à matriz subendotelial após lesão vascular através de interações mediadas pelo fator de von Willebrand e pelo colagénio, desencadeando ativação, recrutamento e agregação, com formação do tampão hemostático inicial^{2,4}. Na TPI, este processo encontra-se comprometido devido a desregulação imunitária, que conduz à destruição acelerada das plaquetas e à diminuição da sua produção medular, resultando em defeito da hemostase primária e consequentes manifestações hemorrágicas características da doença^{1,2,3}.

Embora a patogénese não esteja completamente esclarecida, reconhece-se o papel predominante de autoanticorpos, geralmente IgG, dirigidos contra glicoproteínas da membrana plaquetária, como os complexos GPIIb/IIIa e GPIb/IX, promovendo a sua opsonização e remoção pelo sistema fagocítico mononuclear, sobretudo no baço^{2,3,5}. Estudos recentes sugerem que a destruição plaquetária não é exclusivamente mediada por anticorpos, podendo envolver mecanismos celulares,

nomeadamente citotoxicidade mediada por linfócitos T (CD8+), que contribuem para a lise direta das plaquetas e para o comprometimento da trombopoiese através da ação sobre os megacariócitos medulares^{3,5}. Adicionalmente, a capacidade compensatória do organismo pode estar limitada por níveis de trombopoietina (TPO) inapropriadamente baixos ou normais para o grau de trombocitopenia^{3,5}. Em alguns casos, ocorre ainda desialilação das plaquetas, promovendo a sua remoção hepática através do recetor Ashwell-Morell, constituindo uma via de destruição independente do baço com potencial impacto na resposta terapêutica^{3,5}.

Do ponto de vista clínico, as manifestações da TPI são variáveis, sendo as mais comuns petéquias e equimoses, que ocorrem sobretudo em áreas de pele fina ou com menor densidade pilosa, como a região abdominal ventral e zona inguinal (tal como observado neste caso clínico), face interna dos pavilhões auriculares e mucosas oral e genital^{1,3,4}. Podem também ocorrer hemorragias como epistaxe, hifema, hematúria, hematótese, hematoquézia ou melena e, em casos mais graves, hemorragias pulmonares ou intracranianas potencialmente fatais^{1,2,6}. Embora o risco de hemorragia aumente com contagens plaquetárias inferiores a $30 \times 10^9/L$, o número absoluto de plaquetas é um preditor imperfeito da gravidade do sangramento^{2,3,5}. A gravidade da TPI é determinada sobretudo pela presença e localização da hemorragia, sendo a hemorragia gastrointestinal, do sistema nervoso central ou pulmonar indicativa de doença severa⁶. Alterações laboratoriais, como aumento da ureia e anemia com necessidade de suporte transfusional, estão igualmente associadas a maior gravidade⁶. No caso da Jenny, apesar da tendência ascendente da contagem plaquetária, o desenvolvimento de melena ao terceiro dia constituiu o principal indicador de gravidade⁶. Observou-se também descida do hematócrito para 29,4% no quarto dia, embora sem critérios para suporte transfusional.

Para uma avaliação mais objetiva da gravidade clínica, recomenda-se a utilização do score DOGiBAT (Daily Canine Bleeding Assessment Tool), que avalia nove locais anatómicos, incluindo pele, mucosas e sistemas gastrointestinal e urinário, atribuindo a cada um uma pontuação de 0 (ausente) a 2 (grave)^{4,5}. Ao integrar a extensão e localização das hemorragias, permite uma avaliação mais precisa do estado clínico, ultrapassando as limitações da contagem plaquetária isolada e correlacionando-se com a necessidade de transfusão e com a duração do internamento^{3,5,6}.

Dada a ausência de um teste padrão de diagnóstico definitivo, o diagnóstico de TPIp é de exclusão^{2,3,5}. Perante uma trombocitopenia, a abordagem baseia-se na exclusão de alterações na produção, consumo e sequestro plaquetário, bem como de causas secundárias de destruição periférica^{2,3}.

O primeiro passo consiste na confirmação de trombocitopenia verdadeira através da avaliação do esfregaço sanguíneo, excluindo pseudotrombocitopenia por agregação plaquetária ou erros de contagem^{1,3,4}. No caso da Jenny, observou-se discrepância entre a contagem automática ($1.000/\mu L$) e a estimativa manual ($\approx 12.000/\mu L$), contudo ambas compatíveis com trombocitopenia grave^{3,7}. Valores

inferiores a 20.000/ μ L são altamente sugestivos de destruição imunomediada^{3,5}. Atendendo à gravidade da trombocitopenia e à presença de sinais hemorrágicos, causas hereditárias benignas, como a macrotrombocitopenia, foram consideradas improváveis^{3,5}.

Após confirmação da trombocitopenia, recomenda-se hemograma completo para distinguir trombocitopenia isolada de citopenias múltiplas^{3,4}. A presença de anemia não regenerativa, leucopenia ou pancitopenia sugere compromisso da produção medular, estando nestes casos indicada a avaliação da medula óssea^{3,5}. No caso da Jenny, as restantes linhagens estavam preservadas à admissão, tornando improvável patologia medular primária³.

Seguidamente, avaliam-se os mecanismos de consumo através de provas de coagulação (TP e TTPa), permitindo excluir condições como coagulação intravascular disseminada ou toxicidade por rodenticidas^{1,3,4}. No caso da Jenny, ambos estavam dentro dos intervalos de referência, descartando igualmente coagulopatias da hemostase secundária, como a deficiência do Fator X descrita na raça⁸.

A anamnese detalhada e o exame físico são fundamentais na investigação, orientando o raciocínio clínico e identificando causas subjacentes^{2,3,5}. No caso da Jenny, não havia historial de exposição a toxinas, trauma ou administração de fármacos associados a trombocitopenia (como sulfonamidas potenciadas ou cefalosporinas)^{1,2,3}. Não existia historial de viagens ou vacinação recentes, nem sinais gastrointestinais, apesar do consumo de dieta crua (BARF), fator de risco para infeções com potencial impacto hematológico^{3,6}.

A investigação de comorbilidades inclui exames de imagiologia, nomeadamente radiografias torácicas e ecografia abdominal, que permitem excluir neoplasias ocultas (como linfoma, leucemia ou hemangiossarcoma), focos inflamatórios e sequestro esplénico, todos ausentes na Jenny^{1,2,3}. Estas técnicas permitem ainda detetar derrames cavitários compatíveis com hemorragia interna, embora com sensibilidade limitada para hemorragias de pequena magnitude ou de origem mucosa^{1,2}.

Adicionalmente, embora a urianálise integre a base mínima recomendada para o rastreio de comorbilidades, não foi realizada na admissão³. Dada a trombocitopenia extrema, a colheita por cistocentese está contraindicada pelo elevado risco de hemorragia, devendo a urina ser obtida por micção espontânea ou após estabilização da contagem plaquetária^{1,4,6}.

Paralelamente, deve ser realizado rastreio de doenças infecciosas^{2,3,5}. Este deve incluir, no mínimo, *Ehrlichia spp.*, *Babesia spp.* e *Anaplasma spp.*, idealmente através da combinação de testes serológicos e moleculares³. Outros agentes, como *Leishmania infantum* ou *Angiostrongylus vasorum*, podem ser considerados consoante o contexto epidemiológico e os sinais clínicos^{3,5}. No caso da Jenny, o rastreio foi abrangente e ajustado ao contexto clínico, não tendo sido identificada qualquer causa secundária³.

Relativamente aos índices plaquetários, a evidência sobre a sua utilidade na diferenciação das causas de trombocitopenia é limitada, não sendo recomendada a sua utilização rotineira para fins

diagnósticos ou prognósticos^{3,5}. Do mesmo modo, o teste de anticorpos anti-plaqueta (PSAIG) pode evidenciar um componente imunitário, mas não é necessário para o diagnóstico definitivo^{3,5}. Apesar da elevada sensibilidade, apresenta especificidade limitada, não permitindo distinguir entre formas primárias e secundárias^{3,5}. A sua realização permite apenas classificar o caso como “diagnosticado com evidência imunológica”, sem impacto na conduta terapêutica^{3,6}.

Perante a gravidade do quadro clínico da Jenny, foi instituída uma abordagem prioritariamente dirigida à estabilização hemostática⁶. A realização imediata de exames de primeira linha (hemograma, bioquímica, provas de coagulação e imagiologia) permitiu excluir outras patologias sistêmicas, sustentando o diagnóstico presuntivo de TPI e justificando o início imediato de terapêutica de emergência, sem aguardar pelos resultados de exames complementares, como esfregaço externo, PCR ou serologia^{3,6}. Estes, embora importantes para a investigação completa, não condicionaram a decisão terapêutica inicial⁶. A estratégia terapêutica da TPIp baseia-se na imunossupressão para reduzir a destruição periférica das plaquetas e em cuidados de suporte para minimizar o risco de hemorragia⁶. O protocolo deve ser individualizado de acordo com a gravidade clínica, nomeadamente a presença, localização e risco das hemorragias, permitindo ajustar o tratamento à resposta e aos efeitos adversos⁶. Os glucocorticoides constituem a primeira linha de tratamento da TPIp, atuando através da inibição da depuração plaquetária pelo sistema fagocítico mononuclear, modulação da função de macrófagos e linfócitos, promoção de contração esplénica e estabilização da membrana vascular^{1,2,6}. A terapêutica inicial em cães baseia-se na administração de doses imunossupressoras, sendo a prednisolona o fármaco de eleição, numa dose recomendada de 2 mg/kg/dia, em toma única ou dividida em duas administrações diárias^{1,6}. No caso da Jenny, foi iniciada metilprednisolona a 2 mg/kg, SID. Contudo, ao segundo dia, persistia trombocitopenia grave, com contagem plaquetária nula e, perante a ausência de resposta inicial, a dose foi aumentada para 2 mg/kg, BID. No entanto, o benefício de doses superiores a 2 mg/kg/dia permanece controverso⁶. O consenso da ACVIM (2024) ressalva que, perante a escassez de dados clínicos que comprovem que doses mais elevadas acelerem a recuperação plaquetária, a utilização de protocolos mais agressivos deve ser ponderada com cautela, devido ao aumento do risco de efeitos adversos dose-dependentes⁶.

Complementarmente à corticoterapia, a vincristina (0,02 mg/kg, IV, dose única) é recomendada como terapêutica adjuvante de primeira linha em situações de emergência para cães com TPI e hemorragia clinicamente relevante^{1,6}. A sua associação aos glucocorticoides está associada a uma recuperação plaquetária mais rápida e à redução do tempo de internamento, em comparação com o uso isolado de glucocorticoides^{1,2,6}. Embora o seu mecanismo de ação não esteja totalmente esclarecido, admite-se que atue através do estímulo à fragmentação de megacariócitos e interfira com a função macrofágica^{1,2,6}. No caso da Jenny, a administração de vincristina à admissão foi justificada pela gravidade da trombocitopenia e pelo relato de hemorragia pelos tutores. Esta abordagem

revelou-se adequada, sendo posteriormente corroborada pelo aparecimento de melena ao terceiro dia, compatível com TPI severa, que segundo os critérios de 2024 constitui um critério objetivo de gravidade e reforça de forma inequívoca a indicação para terapêutica adjuvante com vincristina⁶. Estudos demonstram que, com a terapêutica combinada, é expectável atingir contagens $\geq 40\ 000/\mu\text{L}$ em poucos dias, tipicamente entre 2 a 5 dias após o início do tratamento⁶. Assim, a melhoria observada na Jenny ao quarto dia de internamento ($34 \times 10^9/\text{L}$) é consistente com o tempo expectável de resposta, podendo refletir o efeito sinérgico e acumulado da metilprednisolona com a vincristina⁶.

A imunoglobulina humana intravenosa (hIVIg) constitui outra opção terapêutica de emergência, atuando através do bloqueio dos recetores Fc e promovendo uma recuperação plaquetária mais rápida^{1,6}. Contudo, devido ao elevado custo e menor disponibilidade, a vincristina permanece a escolha preferencial para uma estabilização hemostática célere^{2,6}.

A estratégia terapêutica pode ainda incluir a administração de doxiciclina (10 mg/kg, SID) como terapêutica empírica dirigida a possíveis agentes infecciosos subjacentes, enquanto se aguardam os resultados laboratoriais, prevenindo o agravamento de infeções no contexto de imunossupressão^{1,6}. No caso da Jenny, a doxiciclina foi suspensa ao terceiro dia, após resultados negativos de PCR e serologia.

O sucesso do tratamento depende também de cuidados de suporte rigorosos para minimizar o risco de hemorragia⁶. Estes incluem repouso absoluto, manipulação mínima e evitar procedimentos invasivos, como injeções subcutâneas ou intramusculares e venopunção de grandes vasos^{1,4,6}. A monitorização clínica e hematológica regular durante o internamento é igualmente fundamental, com especial atenção à evolução das lesões hemorrágicas e à resposta terapêutica⁶. Durante o internamento da Jenny, todas estas medidas foram asseguradas. Adicionalmente, foi suspensa a dieta BARF. No contexto de imunossupressão intensiva e possível comprometimento da barreira gastrointestinal, a ingestão de alimentos crus representa um risco aumentado de infeções oportunistas⁶. Assim, foi instituída uma dieta mole e cozinhada como medida de suporte durante a fase crítica do tratamento. Adicionalmente, a presença de náuseas motivou a introdução de maropitant, tendo sido também iniciado omeprazol como medida de proteção gastrointestinal, particularmente após a intensificação da terapêutica com glucocorticoides. Com o aparecimento de melena, foi adicionado sucralfato. A evidência para o uso de gastroprotetores em cães com TPI é limitada, podendo a sua utilização ser considerada na presença de melena, dada a impossibilidade de excluir ulceração gastrointestinal, especialmente sob terapêutica com glucocorticoides⁶.

O objetivo primordial do tratamento da TPIp é atingir uma resposta completa (CR), definida como a ascensão da contagem plaquetária para valores $\geq 100\ 000/\mu\text{L}$ na ausência de sinais hemorrágicos^{1,6}. Uma vez atingida e mantida a estabilidade clínica, recomenda-se um desmame gradual dos glucocorticoides, com reduções de aproximadamente 25% da dose a cada 2 a 4 semanas,

desde que a contagem plaquetária se mantenha estável, podendo reduções iniciais mais rápidas ser consideradas quando são utilizadas doses elevadas^{1,2,6}. No caso da Jenny, foi atingida uma resposta completa, com alta ao quinto dia e contagem plaquetária de $201 \times 10^9/L$. À data da alta, e atendendo à dose elevada previamente instituída (2 mg/kg, BID), foi efetuado um ajuste inicial da metilprednisolona para 1,75 mg/kg, BID. Na primeira consulta de reavaliação, uma semana após a alta, apresentava contagem plaquetária de 624 000/ μL , compatível com trombocitose reativa ligeira, um achado frequente na fase de recuperação da TPIp, associado à retoma da trombopoiese após controlo da destruição plaquetária^{1,4}. Perante a manutenção da estabilidade hematológica, foi então iniciado o desmame sistemático, com reduções de aproximadamente 25% da dose a cada 3 semanas, de acordo com o recomendado⁶. Durante o seguimento, recomenda-se monitorização regular com exame físico, hemograma e esfregaço sanguíneo antes de cada ajuste terapêutico, para garantir a estabilidade da resposta⁶. Importa ressaltar que, embora o prognóstico seja favorável, a remissão completa apenas pode ser considerada após a suspensão total da terapêutica imunossupressora^{6,7}.

Apesar da resposta favorável da Jenny, casos refratários ou com complicações podem exigir intensificação terapêutica, nomeadamente com a introdução de um segundo imunossupressor (como ciclosporina, azatioprina ou micofenolato de mofetil), indicada na ausência de resposta após 5 a 7 dias de corticoterapia ou em recidivas durante o desmame⁶. Em situações de refratariedade persistente ou hemorragia com risco de vida, podem ser necessárias terapêuticas de resgate, como romiplostim, esplenectomia ou suporte hemoterápico com sangue total fresco ou concentrados plaquetários^{2,6}. No entanto, a eficácia das transfusões é geralmente limitada e transitória, devido à destruição imunomediada das plaquetas^{1,2,6}.

O prognóstico em cães com trombocitopenia imunomediada primária é, de forma geral, considerado favorável a reservado^{1,2,7}. No curto prazo, as taxas de sobrevivência até à alta hospitalar variam entre 74% e 97%, refletindo uma boa resposta à terapêutica inicial na maioria dos casos^{2,3,7}. No caso da Jenny, apesar da presença de melena e da diminuição do hematócrito para 29,4%, a resposta rápida e sustentada ao tratamento permitiu antecipar um desfecho favorável⁶. Já a longo prazo, a TPIp apresenta um risco significativo de recidiva, descrito entre 9% e 47% nos cães^{1,6,7}. Um estudo retrospectivo reporta uma taxa de recaída de aproximadamente 31%, com tempo mediano de 79 dias após o diagnóstico^{2,7}. Este facto reforça a necessidade de monitorização clínica e hematológica rigorosa, particularmente durante o desmame da terapêutica imunossupressora e nos meses subsequentes à sua suspensão^{6,7}. Neste contexto, este caso destaca a importância de uma abordagem terapêutica precoce e adequada na modulação do prognóstico inicial, mesmo em apresentações clínicas potencialmente graves.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. White C, Hohenhaus A (2012). Immune-mediated thrombocytopenia. In M Day & B Kohn (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine* (2.^a ed., pp. 237-245). Gloucester, Reino Unido: British Small Animal Veterinary Association
2. Callan MB, Catalfamo JL (2024). Immune thrombocytopenia, von Willebrand disease, and other platelet disorders. In EC Feldman, SJ Ettinger & E Côté (Eds.), *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9.^a ed., pp. 893-901). St. Louis, Missouri: Elsevier.
3. LeVine DN, Kidd L, Garden OA, Brooks MB, Goggs R, Kohn B, Mackin AJ, Eldermire ERB, Chang YM, Allen J, Christopherson PW, Glanemann B, Maruyama H, Naskou MC, Nielsen LN, Shropshire S, Viall AK, Birkenheuer AJ, Forman MA, Hanzlicek AS, Langner KF, Lashnits E, Lunn KF, Makielski KM, Roura X, Spada E (2024). ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune thrombocytopenia in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38:1958-1981.
4. Blais MC (2024). Petechiae and Ecchymoses. In EC Feldman, SJ Ettinger & E Côté (Eds.), *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9.^a ed., pp. 142-145). St. Louis, Missouri: Elsevier.
5. LeVine DN, Brooks MB (2019). Immune thrombocytopenia (ITP): Pathophysiology update and diagnostic dilemmas. *Veterinary Clinical Pathology*, 48:17-28.
6. LeVine DN, Goggs R, Kohn B, Mackin AJ, Kidd L, Garden OA, Brooks MB, Eldermire ERB, Abrams-Ogg A, Appleman EH, Archer TM, Bianco D, Blois SL, Brainard BM, Callan MB, Fellman CL, Haines JM, Hale AS, Huang AA, Lucy JM, O'Marra SK, Rozanski EA, Thomason JM, Walton JE, Wilson HE (2024). ACVIM consensus statement on the treatment of immune thrombocytopenia in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38:1982-2007.
7. Simpson K, Chapman P, Klag A (2018). Long-term outcome of primary immune-mediated thrombocytopenia in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 59:674-680.
8. Mischke, R. (2012). Disorders of secondary haemostasis. In M. Day & B. Kohn (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine* (2.^a ed., pp. 229-236). Gloucester, Reino Unido: British Small Animal Veterinary Association.

ANEXO C – Trombocitopénia imunomediada primária



Figura C1. Petéquias na mucosa oral da Jenny no momento da admissão. Imagem gentilmente cedida pelo CHV.



Figura C2. Petéquias e equimoses cutâneas da Jenny no momento da admissão. Imagem gentilmente cedida pelo CHV.

Tabela C1. Evolução dos parâmetros hematológicos da Jenny desde a admissão até à primeira consulta de reavaliação.

Parâmetro	Intervalo de referência (Element HT5+)	Dia 1	Dia 2	Dia 3	Dia 4	Dia 5	Reavaliação (1 semana depois)
Hematócrito (%)	35,00 - 60,00	48,10	48,30	36,20	29,40	35,50	42,10
Hemoglobina (g/L)	115,00 - 201,00	172,00	163,00	125,00	99,00	119,00	140,00
Eritrócitos ($10^{12}/L$)	5,20 - 8,69	6,73	6,63	5,00	4,11	4,80	5,53
VCM (fL)	60,00 - 77,50	71,50	72,90	72,30	71,60	74,00	76,10
HCM (pg)	20,00 - 27,00	25,60	24,70	24,90	24,20	24,70	25,30
CHCM (g/L)	300,00 - 380,00	358,00	337,00	345,00	337,00	335,00	333,00
RDW – CV (%)	11,30 - 18,90	14,10	13,80	14,00	13,70	13,80	17,10
RDW - SD (fL)	29,10 - 55,10	35,60	35,60	36,10	35,20	36,50	45,40
Reticulócitos ($\times 10^9/L$)	9,00 - 115,00	57,90	36,50	12,50	9,90	21,60	178,10
Reticulócitos (%)	0,16 - 1,95	0,86	0,55	0,25	0,24	0,45	3,22
Plaquetas ($\times 10^9/L$)	140,00 - 520,00	1,00	0,00	2,00	34,00	201,00	624,00
VPM (fL)	7,60 - 16,10	—	—	—	12,80	13,80	10,30
Leucócitos ($10^9/L$)	5,32 - 16,92	8,02	11,68	12,89	11,85	14,09	36,11
Neutrófilos ($10^9/L$)	3,05 - 12,10	4,73	9,89	11,29	10,05	11,44	33,62
Linfócitos ($10^9/L$)	0,70 - 4,95	2,17	1,00	0,90	1,18	1,08	0,43
Monócitos ($10^9/L$)	0,20 - 1,38	0,51	0,76	0,68	0,60	1,52	2,06
Eosinófilos ($10^9/L$)	0,04 - 1,28	0,61	0,02	0,00	0,00	0,00	0,00
Basófilos ($10^9/L$)	0,00 - 0,13	0,00	0,00	0,01	0,01	0,04	0,00

Caso clínico IV: Neurologia – Síndrome vestibular periférica

Resenha:

Nome: Amendoim	Espécie: Felídeo	Sexo: Macho	Raça: Europeu Comum
Estado: Orquiectomizado		Peso: 3,4 kg	Idade: 8 meses

Motivo da consulta: O Amendoim foi apresentado em consulta no CHV por um quadro agudo de prostração, alterações do equilíbrio e inclinação da cabeça para a direita, com cerca de 24 horas de evolução.

História clínica: O Amendoim foi resgatado da rua aos quatro meses de idade, apresentando ausência do pavilhão auricular direito, obliteração cicatricial completa do canal auditivo externo ipsilateral (Fig. D1) e lesões traumáticas na cauda, compatíveis com trauma prévio. À data da apresentação, era mantido exclusivamente em ambiente domiciliário, convivendo com outro gato e uma cadela, ambos clinicamente saudáveis. Apresentava desparasitação interna e externa atualizadas, protocolo vacinal incompleto e testes prévios para FIV/FelV negativos. Era alimentado com dieta comercial seca (Purina Pro Plan Sterilised Renal Plus®). Como antecedentes cirúrgicos, havia sido submetido a amputação parcial da cauda e orquiectomia. Tinha historial de reação adversa à amoxicilina-ácido clavulânico e não se encontrava sob qualquer medicação à data da apresentação. Não apresentava historial de viagens, trauma recente nem hábito de ingestão de lixo ou substâncias tóxicas. Restante anamnese por sistemas sem alterações relevantes.

Exame físico geral: Atitude: prostrado, mas alerta; Estado mental: normal; Temperamento: equilibrado; CC: 5/9; Respiração: superficial, costoabdominal, regular, relação I/E 1:1,3, sem uso de músculos acessórios da respiração, 32 rpm; Pulso metatarsiano: forte, regular, bilateral, simétrico, síncrono e rítmico, 180 ppm; Temperatura: 38,4°C; Membranas mucosas: rosadas, húmidas e brilhantes com TRC < 2s; Grau de desidratação: < 5%; Linfonodos: palpáveis normais, restantes não palpáveis; Palpação abdominal: sem sinal de desconforto. Auscultação cardíaca e pulmonar: normal.

Exame neurológico: Atitude/postura com *head tilt* para a direita. Marcha ambulatória, com ataxia vestibular e tendência para perda de equilíbrio para a direita. Reações posturais preservadas nos quatro membros. Na avaliação dos pares cranianos, observou-se nistagmo horizontal com fase rápida para a esquerda, ausência do reflexo palpebral direito e ausência da resposta à ameaça à direita. A visão e os reflexos pupilares encontravam-se preservados bilateralmente. Observou-se miose, ptose palpebral, enoftalmia e protrusão da terceira pálpebra à direita (Fig. D1). Os reflexos espinhais apresentavam-se normais e a palpação espinal não revelou alterações.

Neurolocalização: Sistema vestibular periférico direito, com envolvimento do nervo facial (Par VII) e da via simpática ocular ipsilaterais.

Lista de problemas: Prostração; sinais compatíveis com síndrome vestibular direita (*head tilt*, ataxia vestibular com tendência para perda de equilíbrio ipsilateral e nistagmo horizontal com fase

rápida para a esquerda); sinais compatíveis com paralisia facial direita (ausência do reflexo palpebral e da resposta à ameaça); sinais compatíveis com síndrome de Horner direita (miose, ptose palpebral, enftalmia e protrusão da terceira pálpebra).

Diagnósticos diferenciais: Síndrome vestibular periférica (SVP) secundária a: otite média/interna (OMI) de origem inflamatória/infeciosa; pólipos inflamatórios auricular ou nasofaríngeo; neoplasia do ouvido médio/interno; SVP idiopática. Embora menos provável face aos achados neurológicos, a síndrome vestibular central (SVC) não pode ser totalmente excluída, considerando-se: meningoencefalite de origem inflamatória/infeciosa; neoplasia intracraniana; acidente vascular cerebral (AVC).

Exames complementares: Foi realizada medição da glicemia por glucômetro portátil, com resultado dentro da normalidade (91 mg/dL [70–150]), e, previamente à anestesia geral, avaliação da creatinina sérica, igualmente dentro do intervalo de referência (0,83 mg/dL [0,80–1,80]). Posteriormente, realizou-se RM da cabeça (Fig. D2), que evidenciou oclusão do canal auditivo externo direito, associada a otite externa, média e interna ipsilaterais. Verificou-se preenchimento da cavidade timpânica e dos canais auditivos horizontal e vertical por material inflamatório, sem evidência de osteólise das estruturas ósseas adjacentes. Identificou-se ainda uma coleção compatível com abscesso peri-auricular, em continuidade com o lúmen do canal auditivo, associada a celulite e extensão inflamatória aos tecidos moles adjacentes, incluindo a região temperomandibular, nasofaringe e músculo pterigoide. Observou-se linfadenomegalia retrofaríngea medial bilateral reativa. Verificou-se ainda envolvimento do aparelho vestibulococlear e ligeiro realce do nervo facial direitos, compatíveis com processo inflamatório/infecioso. O parênquima intracraniano, meninges e sistema ventricular não apresentavam alterações relevantes.

Diagnóstico definitivo: SVP direita, paralisia facial e síndrome de Horner ipsilaterais secundárias a OMI direita.

Terapêutica e Acompanhamento: Para a realização da RM, o Amendoim foi submetido a anestesia geral com pré-medicação com butorfanol (0,2 mg/kg, IV) e midazolam (0,2 mg/kg, IV), indução com propofol e manutenção com isoflurano. Após o exame, permaneceu hospitalizado sob terapêutica com cefazolina (22 mg/kg, IV, BID), maropitant (1 mg/kg, IV, SID) e aplicação tópica de lágrima artificial no olho direito (TID). No dia seguinte, foi submetido a abordagem cirúrgica (Fig. D3), tendo recebido cefazolina (22 mg/kg, IV) no período perioperatório, seguida de anestesia geral com pré-medicação com metadona (0,2 mg/kg, IV) e ketamina (1 mg/kg, IV), indução com propofol e manutenção com isoflurano. Procedeu-se à reabertura e reconstrução do canal auditivo externo direito, identificando-se abundante conteúdo purulento e detritos no seu interior, removidos após lavagem com solução salina estéril a 0,9%. Posteriormente, realizou-se osteotomia ventral da bula timpânica (VBO) direita. Após acesso à cavidade hipotimpânica, que se encontrava preenchida por

conteúdo purulento, foram colhidas amostras para cultura bacteriana e teste de sensibilidade antimicrobiana. Após limpeza deste compartimento, efetuou-se a abertura do septo ósseo para aceder ao compartimento dorsolateral, onde foi identificado um pólipo inflamatório, posteriormente removido. Procedeu-se a cuidadosa curetagem do tecido inflamatório e lavagem exaustiva de ambas as câmaras da bula timpânica. O procedimento foi concluído com colocação de um dreno no interior da bula timpânica, exteriorizado através da incisão cutânea, seguida de encerramento dos tecidos moles adjacentes. No período pós-operatório permaneceu hospitalizado durante mais dois dias, com cefazolina (22 mg/kg, IV, BID), meloxicam (0,05 mg/kg, SC, SID), maropitant (1 mg/kg, IV, SID) e analgesia inicialmente com metadona (0,1 mg/kg, IV, QID), posteriormente substituída por buprenorfina (0,015 mg/kg, IV, TID). Durante o internamento, foi monitorizada a drenagem de exsudado através do dreno, que foi removido 48 horas após a cirurgia, perante diminuição progressiva da drenagem. Teve alta medicado com cefalexina (15 mg/kg, PO, BID) durante três semanas, meloxicam (0,05 mg/kg, PO, SID) durante três dias e lágrima artificial tópica no olho direito (TID) durante duas semanas. À data da alta, verificava-se melhoria dos sinais neurológicos, com resolução do nistagmo horizontal, persistindo ataxia vestibular, *head tilt*, paralisia facial e síndrome de Horner direitos. A cultura microbiológica do exsudado auricular revelou crescimento puro de *Serratia marcescens*. Com base no antibiograma, a antibioterapia foi ajustada para trimetoprim-sulfametoxazol (25 mg/kg, PO, BID) durante quatro semanas. Na reavaliação hospitalar, duas semanas após o procedimento cirúrgico, observava-se adequada cicatrização, persistindo os sinais neurológicos observados à data da alta.

Prognóstico: O prognóstico a longo prazo é favorável, apesar da possível persistência de défices neurológicos residuais, com recuperação por vezes apenas parcial ou prolongada por semanas a meses.

Discussão: O Amendoim foi apresentado à consulta por um quadro agudo de prostração, alterações do equilíbrio e inclinação da cabeça para a direita. O exame neurológico revelou achados compatíveis com SVP direita, paralisia facial e síndrome de Horner ipsilaterais. Perante esta neurolocalização periférica, a idade jovem do paciente e o historial de trauma com obliteração cicatricial completa do canal auditivo externo direito, a OMI foi considerada a principal hipótese diagnóstica. Esta suspeita foi confirmada por RM, que evidenciou otite externa, média e interna direitas severas, associadas a abscesso peri-auricular, neurite facial e envolvimento do aparelho vestibulococlear, permitindo estabelecer o diagnóstico definitivo de SVP, paralisia facial e síndrome de Horner ipsilaterais secundárias a OMI.

A SVP constitui a apresentação mais frequente da doença vestibular em gatos, sendo a otite média/interna a principal etiologia subjacente^{1,2}. O sistema vestibular é o componente do sistema nervoso responsável pela manutenção do equilíbrio, postura e orientação espacial do animal em relação à gravidade¹. Para desempenhar esta função, deteta movimentos de aceleração, desaceleração

e rotação da cabeça, coordenando de forma reflexa os movimentos oculares e o tônus postural³. Anatômica e funcionalmente, divide-se em duas componentes principais: periférica e central^{1,3}.

A componente periférica do sistema vestibular é composta pela porção vestibular do nervo vestibulococlear (Par VIII) e pelos seus recetores localizados no ouvido interno³. Este situa-se na porção petrosa do osso temporal e é constituído pelo labirinto ósseo, formado pela cóclea, vestíbulo e canais semicirculares^{1,3}. No seu interior encontra-se o labirinto membranoso, preenchido por endolinfa, que alberga o utrículo, o sáculo e os três ductos semicirculares, onde se localizam os recetores sensoriais vestibulares (máculas e cristas ampolares), responsáveis pela deteção da aceleração linear e dos movimentos angulares da cabeça em qualquer plano espacial^{1,3}. Os estímulos gerados nestes recetores são transmitidos através do nervo vestibulococlear para a componente central do sistema³. Esta é composta por quatro núcleos vestibulares (caudal, lateral, medial e rostral), localizados no tronco encefálico ao nível da medula oblonga e ponte, e pelos lobos floculonodulares e núcleos fastigiais do cerebelo³. A partir dos núcleos vestibulares, emergem projeções descendentes através dos tratos vestibuloespinhais, que modulam o tônus muscular axial e apendicular, contribuindo para a manutenção da postura, estabilidade corporal e coordenação da posição da cabeça relativamente ao corpo^{1,3}. Simultaneamente, projeções rostrais através do fascículo longitudinal medial estabelecem conexões com os núcleos motores dos nervos oculomotor (III), troclear (IV) e abducente (VI), permitindo a coordenação reflexa entre os movimentos da cabeça e dos olhos, essencial à estabilização do olhar^{1,3}. Existem ainda conexões com a formação reticular, associadas à cinetose, e com centros talâmicos e corticais, responsáveis pela perceção consciente da posição corporal no espaço^{1,3}. Uma pequena proporção de fibras vestibulares ascende diretamente ao cerebelo através do pedúnculo cerebeloso caudal, contribuindo para a modulação inibitória da atividade vestibular^{1,3}.

O nervo facial (Par VII) partilha o meato acústico interno com o nervo vestibulococlear ao penetrar na porção petrosa do osso temporal, percorrendo posteriormente o canal facial numa localização contígua à bula timpânica^{1,3}. Adicionalmente, na espécie felina, as fibras simpáticas pós-ganglionares responsáveis pela inervação autónoma ocular apresentam um trajeto adjacente às estruturas do ouvido médio^{2,3}. Assim, processos patológicos localizados na região da bula timpânica podem resultar em disfunção concomitante destas vias nervosas^{2,3}.

Clinicamente, a disfunção destas vias neurológicas manifesta-se por um conjunto característico de sinais³. A inclinação da cabeça (*head tilt*), frequentemente acompanhada de nistagmo, constitui o sinal clínico mais consistente de lesão vestibular unilateral³. Caracteriza-se por uma rotação da cabeça ao longo do eixo longitudinal do corpo, resultando numa orelha posicionada mais abaixo do que a contralateral, ocorrendo habitualmente para o lado afetado^{1,3}. Em casos de disfunção vestibular bilateral, o *head tilt* e o nistagmo podem estar ausentes, exceto quando existe assimetria na gravidade da lesão³. O nistagmo patológico corresponde a um movimento ocular involuntário e rítmico na

ausência de movimento cefálico, podendo ser espontâneo ou posicional, com padrão horizontal, vertical ou rotatório, sendo descrito de acordo com a direção da fase rápida³. Pode ainda observar-se estrabismo posicional³. Os animais afetados apresentam tipicamente ataxia vestibular, caracterizada por marcha assimétrica, base de sustentação alargada, inclinação do tronco e tendência para desequilíbrio, queda, rolamento ou movimentos em círculo, geralmente em direção ao lado da lesão^{1,3}. Em apresentações agudas, podem ainda surgir sinais inespecíficos, como náusea e prostração^{1,3}.

Perante um quadro clínico clássico de síndrome vestibular aguda, como o apresentado pelo Amendoim, torna-se fundamental a distinção entre origem periférica e central (Tabela D1), dado o impacto direto desta diferenciação nos diagnósticos diferenciais, abordagem diagnóstica e prognóstico³. Na prática clínica, a neurolocalização vestibular periférica assenta essencialmente na exclusão de sinais de envolvimento encefálico¹. A alteração do estado mental constitui um forte indicador de envolvimento vestibular central, sugerindo extensão da lesão ao tronco encefálico com compromisso da formação reticular ascendente; contudo, importa distingui-la da desorientação que pode acompanhar episódios agudos de disfunção vestibular periférica grave, secundários ao intenso desequilíbrio e náusea³. Os défices nas reações posturais, particularmente alterações da proprioceção consciente, constituem indicadores robustos de lesão central, devido à estreita proximidade anatómica das vias propriocetivas ascendentes com os núcleos vestibulares no tronco encefálico^{1,3}. De igual forma, o envolvimento de múltiplos pares cranianos, para além dos nervos facial e vestibulococlear, favorece a hipótese de origem central, dada a proximidade anatómica dos respetivos núcleos no tronco encefálico^{1,3}. A caracterização do nistagmo assume igualmente relevância diagnóstica, sendo que nistagmo vertical ou com alteração da direção consoante a posição da cabeça é altamente sugestivo de envolvimento vestibular central³. Adicionalmente, lesões envolvendo o lobo floculonodular cerebelar ou o pedúnculo cerebeloso caudal podem originar síndrome vestibular paradoxal, na qual a inclinação da cabeça ocorre contralateralmente à lesão. O envolvimento concomitante do nervo facial e da via simpática ocular, embora não exclusivo de lesão periférica, constitui um achado fortemente sugestivo quando interpretado em conjunto com a ausência de sinais neurológicos centrais e a suspeita de patologia do ouvido ipsilateral, dada a íntima contiguidade anatómica destas estruturas³. No presente caso, a preservação do estado mental e das reações posturais, associada à ausência de outros sinais sugestivos de envolvimento central, bem como à presença de nistagmo horizontal, paralisia facial direita e sinais compatíveis com síndrome de Horner direita (miose, ptose, enoftalmia e protrusão da terceira pálpebra), sustentaram de forma robusta a neurolocalização para uma lesão vestibular periférica direita.

Na espécie felina, a OMI representa a etiologia mais frequente de disfunção vestibular periférica, seguida pela síndrome vestibular idiopática e, menos comumente, por processos neoplásicos do ouvido médio, nomeadamente adenocarcinoma das glândulas ceruminosas ou

carcinoma de células escamosas^{2,4}. Ao contrário do observado nos canídeos, em que a OMI surge frequentemente como progressão de otite externa severa, nos felídeos tende a ocorrer como afeção primária, associada à ascensão de infeções do trato respiratório superior através da tuba auditiva, ou secundariamente a processos obstrutivos, como pólipos inflamatórios^{2,5}. Clinicamente, a OMI na espécie felina apresenta frequentemente um curso insidioso, podendo permanecer assintomática até que a extensão inflamatória ao ouvido interno desencadeie a síndrome vestibular⁵. Quando a doença se manifesta ainda na fase de otite média, os sinais refletem tipicamente desconforto ótico local ou compromisso de vias nervosas adjacentes^{4,5}. No caso do Amendoim, a idade jovem, a neurolocalização para lesão vestibular periférica com envolvimento do nervo facial e da via simpática ocular ipsilaterais, bem como a presença de obliteração cicatricial completa do canal auditivo externo ipsilateral, tornaram a OMI a principal suspeita clínica desde a apresentação. Esta oclusão anatômica atua como um forte fator predisponente, uma vez que, com o canal totalmente selado e sem qualquer via de ventilação ou drenagem, a contínua proliferação epitelial e a acumulação de secreções ficam aprisionadas^{4,5}. Este ambiente fechado favorece o desenvolvimento de inflamação e infeção crónicas, potenciando a progressão da doença do canal externo para o ouvido médio e interno^{4,5}.

A abordagem diagnóstica em doentes com suspeita de OMI inclui exame otoscópico completo, exame faríngeo minucioso para despiste de pólipos e miringotomia para colheita de amostras para citologia e cultura bacteriana^{4,5}. Contudo, no caso do Amendoim, a obliteração cicatricial completa do canal auditivo externo impossibilitou estes procedimentos, tornando necessária a realização de imagiologia avançada para confirmar a suspeita de OMI e avaliar a extensão do processo patológico⁴. Embora a radiografia craniana possa revelar alterações estruturais, a sua sensibilidade é limitada pela sobreposição das estruturas ósseas^{5,6}. A TC e a RM são os exames de eleição para avaliar o ouvido médio e interno, destacando-se a RM pela superior resolução de tecidos moles, sendo o método ideal para avaliar fluidos intralabirínticos, detetar alterações dos nervos cranianos e excluir complicações intracranianas^{2,5,6}. Por este motivo, o Amendoim foi submetido a RM da cabeça, cujos achados confirmaram a presença de oclusão do canal auditivo externo direito, associada a otite externa, média e interna ipsilaterais. Observou-se preenchimento dos canais auditivos e da cavidade timpânica por material inflamatório. Em total concordância com a neurolocalização clínica previamente estabelecida, a RM evidenciou sinais de inflamação do aparelho vestibulococlear e realce do nervo facial direitos. Adicionalmente, identificou-se um abscesso peri-auricular contínuo com o lúmen do canal auditivo, com severa extensão inflamatória aos tecidos moles adjacentes, incluindo a nasofaringe e o músculo pterigoide. Esta complicação é compatível com a cronicidade do processo obstrutivo, em que a acumulação progressiva de secreções num canal sem drenagem adequada culmina no aumento da pressão intraluminal, rutura da cartilagem auricular e extravasamento de conteúdo purulento, favorecendo a infeção dos tecidos circundantes⁵. Considerando que a RM exige anestesia geral, e

embora tenha sido previamente avaliada a creatinina sérica, recomenda-se uma avaliação pré-anestésica mais abrangente, incluindo hemograma, perfil bioquímico completo e urinálise, permitindo uma caracterização sistêmica mais detalhada do doente.

A abordagem terapêutica da OMI felina depende da extensão do processo patológico e dos achados imagiológicos^{4,6}. Em casos de menor severidade, a abordagem médica conservadora constitui a primeira linha terapêutica, incluindo miringotomia para lavagem da cavidade timpânica e colheita de amostras, seguida de antibioterapia tópica e sistêmica prolongada, habitualmente durante quatro a oito semanas, idealmente orientada por testes de suscetibilidade antimicrobiana^{4,6}. Contudo, no caso do Amendoim, a severidade e extensão do processo inflamatório, associadas à oclusão completa do canal auditivo e à presença de um extenso abscesso peri-auricular com celulite, tornaram a abordagem conservadora inadequada. Dada a proximidade com a cavidade craniana, existia elevado risco de extensão otogénica da infeção, com possível desenvolvimento de meningoencefalite ou abscesso intracraniano, agravando significativamente o prognóstico^{2,4}. Perante este contexto, optou-se por abordagem cirúrgica com reabertura e reconstrução do canal auditivo externo obliterado, seguida de VBO. Esta técnica é de eleição na espécie felina, atendendo a que a bula timpânica se divide num grande compartimento ventromedial e num pequeno compartimento dorsolateral, separados por um septo ósseo^{2,4}. A VBO permitiu o acesso inicial à cavidade ventromedial, preenchida por conteúdo purulento. Após colheita de amostras, procedeu-se à fenestração do septo ósseo para acesso ao compartimento dorsolateral, garantindo curetagem e lavagem exaustivas de ambas as câmaras timpânicas. Durante a exploração do compartimento dorsolateral, identificou-se um pólipó inflamatório, procedendo-se à sua exérese. Os pólipos inflamatórios felinos são neoformações benignas de etiologia incompletamente esclarecida, frequentemente associadas a processos inflamatórios crónicos do epitélio do ouvido médio ou do trato respiratório superior⁶. À medida que proliferam, promovem obstrução mecânica da drenagem e ventilação do ouvido médio, atuando simultaneamente como fator predisponente para a perpetuação da otite e o desenvolvimento de infeções bacterianas secundárias^{4,6}. Embora estas neoformações benignas constituam a causa mais frequente de massas no ouvido médio em felídeos jovens, recomenda-se exame histopatológico para confirmação diagnóstica e exclusão de processos neoplásicos malignos^{4,6}. Do ponto de vista cirúrgico, a VBO associa-se a taxas de recidiva significativamente inferiores (0–7%) às descritas para abordagens menos invasivas, como a tração-avulsão isolada do pólipó, cuja recorrência pode atingir 36–64%⁶.

Adicionalmente, o procedimento cirúrgico permitiu a colheita de exsudado para cultura microbiológica e teste de suscetibilidade antimicrobiana, possibilitando a identificação de *Serratia marcescens* e o ajuste dirigido da antibioterapia^{4,6}. No presente caso, a antibioterapia empírica inicial com cefazolina, condicionada pelo historial de reação adversa à amoxicilina-ácido clavulânico, foi posteriormente ajustada para trimetoprim-sulfametoxazol durante quatro semanas. Paralelamente, o

suporte sintomático rigoroso é fundamental, particularmente no controlo da náusea secundária à cinetose vestibular, tendo o recurso a antieméticos de ação central, como o maropitant, desempenhado um papel essencial no caso do Amendoim^{4,6}.

O prognóstico da SVP depende largamente da etiologia subjacente e da gravidade da lesão³. Nos casos secundários a otite média/interna, a recuperação neurológica pode ser lenta e incompleta, sendo relativamente frequente a persistência de défices residuais ipsilaterais, como *head tilt*, ataxia vestibular, paralisia facial ou síndrome de Horner, podendo a recuperação de alguns destes défices ser transitoriamente condicionada por inflamação nervosa iatrogénica associada à VBO^{2,6}. A taxa de recidiva dos sinais clínicos é superior na OMI quando comparada com outras etiologias de doença vestibular, nomeadamente a síndrome vestibular idiopática². Ainda assim, estes pacientes apresentam notável capacidade de compensação vestibular central, permitindo frequentemente recuperação funcional satisfatória e boa qualidade de vida, mesmo na presença de sequelas permanentes^{1,3}. No caso do Amendoim, apesar da severidade da apresentação inicial, marcada por um extenso processo inflamatório crónico, abcesso peri-auricular e envolvimento concomitante do nervo facial e da via simpática ocular, a idade jovem, a ausência de extensão intracraniana e a eliminação cirúrgica eficaz da fonte primária de infeção através de VBO com exérese do pólipo inflamatório, associada a antibioterapia dirigida contra *Serratia marcescens*, constituíam fatores prognósticos favoráveis, reduzindo o risco de recidiva. Contudo, a persistência de sequelas neurológicas residuais a longo prazo permanece expectável, podendo a recuperação prolongar-se por semanas a meses^{2,6}.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sanders SG (2016). Disorders of hearing and balance: The vestibulocochlear nerve (CN VIII) and associated structures. In CW Dewey & RC da Costa (Eds.), Practical guide to canine and feline neurology (3.^a ed., pp. 277-297). Ames, Iowa: John Wiley & Sons, Inc.
2. Caldero Carrete J, De Decker S, Volk HA, Gutierrez-Quintana R, Mosel AM, Gonçalves R (2025). Peripheral vestibular syndrome in cats: Clinical presentation, diagnostic findings and outcome in 196 cases. Veterinary Record, 197:e5324.
3. Stein VM (2024). Vestibular disease. In EC Feldman, SJ Ettinger & E Côté (Eds.), Ettinger's textbook of veterinary internal medicine (9.^a ed., pp. 1559-1564). St. Louis, Missouri: Elsevier.
4. Brame B, Cain C (2021). Chronic otitis in cats: Clinical management of primary, predisposing and perpetuating factors. Journal of Feline Medicine and Surgery, 23:433-446.
5. Harvey RG, ter Haar G (2017). Ear, nose and throat diseases of the dog and cat (2.^a ed.). Boca Raton, Flórida: CRC Press.
6. Souza CP, Simpson AC (2025). Feline aural inflammatory polyps. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 55:285-298.

ANEXO D – Síndrome vestibular periférica

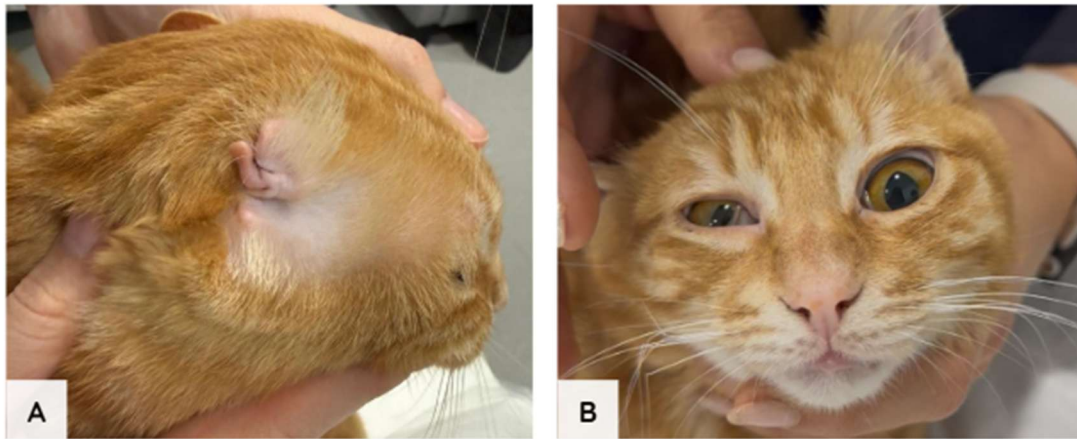


Figura D1. Apresentação clínica do Amendoim. (A) Ausência do pavilhão auricular direito e obliteração cicatricial completa do canal auditivo externo direito. (B) Vista frontal da face demonstrando sinais clássicos de síndrome de Horner à direita. Imagens gentilmente cedidas pelo CHV.

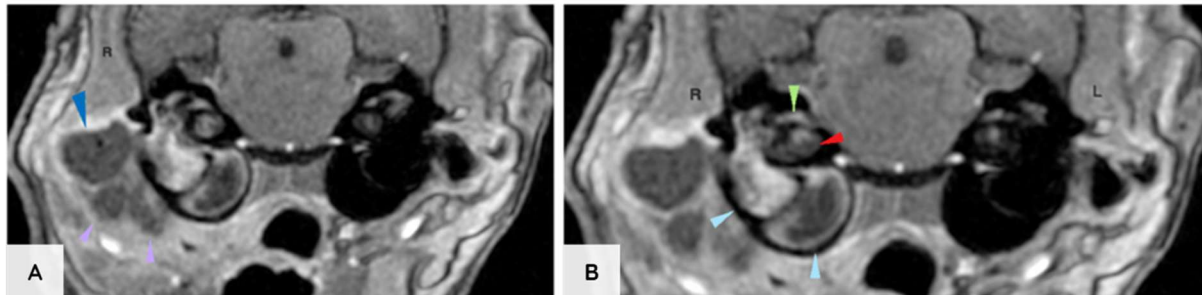
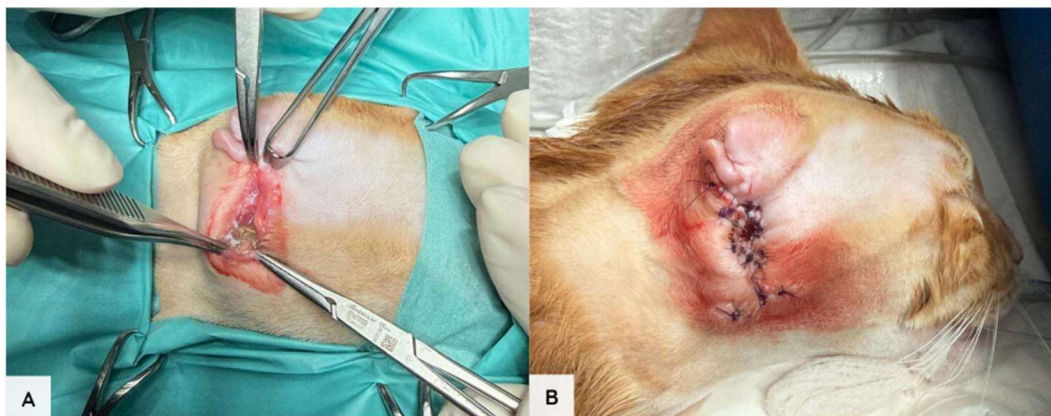


Figura D2. RM de cabeça do Amendoim. (A–B) Imagens em corte transversal. Observa-se a oclusão do orifício do canal auditivo externo direito ao nível da superfície da pele. Os canais auditivos horizontal e vertical (seta azul escura) e a cavidade timpânica direita (seta azul clara) encontram-se preenchidos por material hiperintenso em T2W e FLAIR que não capta contraste centralmente, exibindo apenas captação moderada na periferia, sem evidência de alterações de sinal no osso da bula timpânica ou temporal petroso. Imediatamente caudoventral ao canal auditivo horizontal, identifica-se uma coleção de 0,5 x 1,5 cm contínua com o lúmen do canal, compatível com abscesso peri-auricular (setas roxas). O processo estende-se rostralmente à articulação temporomandibular e aos tecidos subcutâneos até C1. Observa-se ainda supressão inadequada em FLAIR e captação de contraste do aparelho vestibulococlear direito (seta vermelha) e ligeiro realce pós-contraste do nervo facial direito (seta verde). O parênquima intracraniano não apresenta alterações. Imagens gentilmente cedidas pelo CHV.



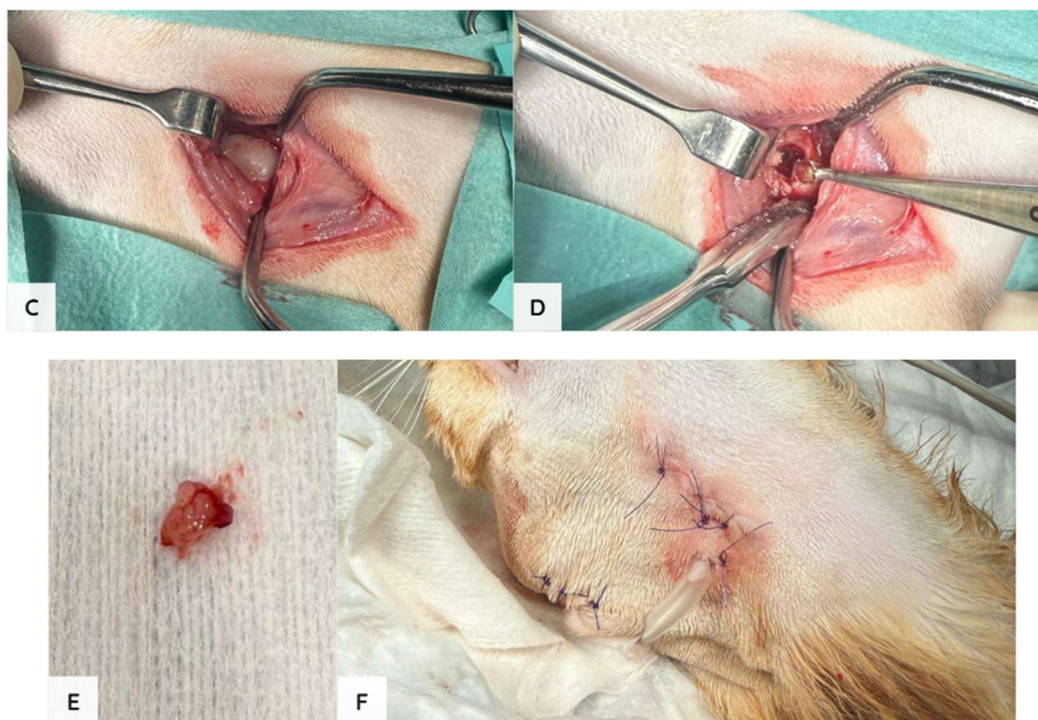


Figura D3. Procedimento cirúrgico e achados macroscópicos. (A) Reabertura do orifício do canal auditivo externo direito, evidenciando abundante conteúdo purulento e detritos. (B) Reconstrução do orifício do canal auditivo externo. (C) Exposição da superfície óssea da bula timpânica direita após a disseção dos tecidos moles. (D) Curetagem do compartimento ventromedial da bula timpânica. (E) Aspeto macroscópico do pólipó inflamatório após a sua exérese. (F) Aspeto final pós-operatório, evidenciando o encerramento dos tecidos moles e a colocação de um dreno cirúrgico. Imagens gentilmente cedidas pelo CHV.

Tabela D1. Sinais clínicos que auxiliam na diferenciação entre doença vestibular central e periférica (Traduzido e adaptado de Stein, 2024).

SINAIS CLÍNICOS	VESTIBULAR CENTRAL	VESTIBULAR PERIFÉRICO
Inclinação da cabeça (head tilt)	ipsilateral ou contralateral	ipsilateral
Estado mental	normal, obnubilado, estupor, coma	normal, podendo apresentar desorientação
Propriocepção consciente	reduzida/ausente ipsilateralmente à lesão	normal
Paresia	possível	não
Nistagmo	horizontal, rotatório, vertical, ou com mudança de direção	horizontal ou rotatório
Estrabismo posicional	sim	sim
Síndrome de Horner	raro	frequente
Défices dos nervos cranianos (NC)	NC V, VII, IX, X, XII	NC VII
Hipermetria, tremor	em caso de envolvimento cerebelar	não

Caso clínico V: Cardiologia – Fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica felina

Resenha:

Nome: Nilo	Espécie: Felídeo	Sexo: Macho	Raça: Sphynx
Estado: Orquiectomizado		Peso: 4,45 kg	Idade: 1 ano

Motivo da consulta: O Nilo foi encaminhado para o serviço de cardiologia do AVS para avaliação de um episódio agudo de colapso compatível com síncope. Segundo os tutores, previamente ao evento apresentava prostração e sinais de esforço respiratório. O episódio ocorreu de forma súbita, com perda transitória de consciência e do tônus postural, seguida de recuperação espontânea em poucos segundos. Não foram observados movimentos tônico-clônicos, vocalização ou eliminação involuntária de urina ou fezes.

História clínica: O Nilo era um gato mantido exclusivamente em ambiente domiciliário. Apresentava vacinação e desparasitação interna e externa atualizadas e coabitava com outro gato clinicamente saudável. Não tinha antecedentes médicos relevantes nem se encontrava sob qualquer medicação à data da apresentação. Como antecedente cirúrgico, havia sido submetido a orquiectomia. Era alimentado com dieta comercial seca específica para a raça (Royal Canin Sphynx®). Não apresentava historial de viagens recentes, episódios de trauma nem hábito de ingestão de lixo ou substâncias tóxicas. Não foram reportadas alterações recentes no ambiente ou na rotina. Restante anamnese por sistemas sem alterações relevantes.

Exame físico geral: Atitude: alerta e responsivo; Estado mental: normal; Temperamento: equilibrado; CC: 5/9; Respiração: superficial, costoabdominal, regular, relação I/E 1:1,3, sem uso de músculos acessórios da respiração, 28 rpm; Pulso metatarsiano: forte, regular, bilateral, simétrico, síncrono e rítmico; Temperatura: 38,5°C; Membranas mucosas: rosadas, húmidas e brilhantes com TRC < 2s; Grau de desidratação: < 5%; Linfonodos: palpáveis normais, restantes não palpáveis; Palpação abdominal: sem sinal de desconforto. Auscultação cardíaca e pulmonar: sopro sistólico de grau III/VI, com ponto de máxima intensidade (PMI) na região paraesternal esquerda e frequência cardíaca (FC) de 220 bpm, sem alterações à auscultação pulmonar.

Lista de problemas: Episódio de prostração, dispneia e síncope; sopro sistólico grau III/VI; taquicardia.

Diagnósticos diferenciais: Cardiomiopatia hipertrófica (CMH) primária; espessamento miocárdico transitório (EMT); cardiopatias congénitas (displasia da válvula mitral, estenose aórtica); dirofilariose; outros fenótipos de cardiomiopatia (cardiomiopatia restritiva, dilatada e arritmogénica); neoplasia infiltrativa (linfoma cardíaco); causas secundárias de hipertrofia ventricular esquerda (hipertiroidismo, hipertensão arterial sistémica, acromegalia, miocardite); anemia (hemorragia interna, anemia hemolítica); doença respiratória primária (asma felina, pneumonia); causas neurológicas (convulsões, narcolepsia).

Exames complementares: Foi realizada a medição das pressões arteriais não invasivas (PANIs), que revelou valores ligeiramente aumentados, com pressão arterial sistólica (PAS) de 155 mmHg [<140], diastólica (PAD) de 111 mmHg [<90] e média (PAM) de 123 mmHg. O hemograma e a bioquímica sérica não revelaram alterações clinicamente relevantes. A T4 total encontrava-se normal (2,29 µg/dL [0,8–4,7]). As radiografias torácicas (Fig. E1) evidenciaram cardiomegalia generalizada (índice vertebral cardíaco [VHS] de 8,5), dilatação dos vasos pulmonares e padrão broncointersticial ligeiro, compatível com edema pulmonar cardiogénico. A ecocardiografia (Fig. E2) revelou hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo (parede posterior em diástole [PPVEd] 7 mm; septo interventricular em diástole [SIVd] 6 mm) e dilatação do átrio esquerdo (AE) (relação AE/aorta [Ao] de 1,84), com diminuição da sua função contrátil (fração de encurtamento do AE [FS AE] 7,96%), mantendo-se as restantes câmaras dentro dos limites da normalidade. Verificou-se movimento sistólico anterior da válvula mitral (SAM), associado a obstrução dinâmica do trato de saída do ventrículo esquerdo (DLVOTO), com velocidade máxima do fluxo aórtico (Vmáx VAO) de 5,56 m/s e gradiente de pressão máximo (GPmáx VAO) de 123,9 mmHg, e regurgitação mitral ligeira (GPmáx RM 131,57 mmHg). A função sistólica encontrava-se preservada (FS 83,78%). A avaliação da função diastólica foi impossibilitada pela fusão das ondas E e A mitrais associada à taquicardia. O eletrocardiograma (ECG) evidenciou ritmo sinusal. Identificou-se a presença de linhas B pulmonares, além de ligeira efusão pleural e pericárdica.

Diagnóstico definitivo: Fenótipo de CMH obstrutiva em estadio C.

Terapêutica e Acompanhamento: Na consulta inicial, foi administrada furosemida (2 mg/kg, SC), tendo o Nilo tido alta medicado com clopidogrel (18,75 mg, PO, SID) e furosemida (1 mg/kg, PO, BID). Na reavaliação uma semana após o início da terapêutica, os tutores reportavam melhoria clínica, com maior atividade, sem recorrência de síncope e com frequência respiratória (FR) em repouso dentro dos valores normais, sendo observadas poliúria e polidipsia. Ao exame físico mantinha-se o sopro sistólico previamente descrito. Realizou-se uma ecografia torácica focada (TFAST), que evidenciou persistência de linhas B, bem como ligeira efusão pleural e pericárdica. As radiografias torácicas (Fig. E1) evidenciaram ligeira melhoria do padrão broncointersticial e redução do calibre dos vasos pulmonares. A avaliação bioquímica renal e dos eletrólitos não revelou alterações clinicamente relevantes. Foi novamente administrada furosemida (2 mg/kg, SC) e, face à persistência de congestão, recomendou-se o aumento da dose para 2 mg/kg, PO, BID, mantendo-se o restante protocolo. Duas semanas após o ajuste terapêutico, verificou-se resolução do quadro congestivo, sem evidência de linhas B ou efusões na TFAST, mantendo-se clinicamente estável. A avaliação bioquímica manteve-se dentro dos valores de referência. Face à evolução favorável, recomendou-se manutenção do protocolo terapêutico, monitorização da FR em repouso e vigilância de sinais clínicos. Foi agendada reavaliação do perfil renal e eletrolítico em 1,5 meses e reavaliação ecocardiográfica em 3 meses.

Prognóstico: O prognóstico é condicionado pela evolução ecocardiográfica, sendo reservado caso se confirme CMH, mas potencialmente favorável se corresponder a EMT.

Discussão: O Nilo foi encaminhado para avaliação cardiológica após um episódio agudo compatível com síncope, precedido por prostração e dispneia. Dada a apresentação clínica, idade jovem, raça (Sphynx) e sopro sistólico (grau III/VI), as principais hipóteses diagnósticas incluíram CMH, EMT e cardiopatias congénitas. A imagiologia evidenciou hipertrofia ventricular esquerda com SAM e DLVOTO, dilatação do AE, edema pulmonar cardiogénico e ligeira efusão pleural e pericárdica. Não sendo possível excluir uma hipertrofia transitória, o caso foi classificado como fenótipo de CMH obstrutiva em estadio C.

As cardiomiopatias constituem um grupo heterogéneo de doenças do miocárdio, caracterizadas por alterações estruturais e funcionais do músculo cardíaco na ausência de outras patologias cardiovasculares que as justifiquem^{1,2,3}. Na espécie felina, reconhecem-se cinco fenótipos principais: hipertrófico, restritivo, dilatado, arritmogénico e inespecífico^{1,2,3}. O fenótipo hipertrófico caracteriza-se pelo aumento difuso ou regional da espessura da parede do ventrículo esquerdo, na ausência de dilatação ventricular, correspondendo ao padrão mais frequentemente observado^{1,2,3,4}.

A CMH é a forma mais comum de cardiomiopatia felina, podendo afetar até cerca de 15% da população^{1,3}. Trata-se de uma doença miocárdica primária, cujo diagnóstico é estabelecido por exclusão de outras causas de hipertrofia ventricular esquerda^{1,2,4}. Embora a etiologia seja frequentemente desconhecida, existe evidência de base genética em determinadas raças, como a Maine Coon e a Ragdoll, associada a mutações no gene MYBPC3, bem como na raça Sphynx, na qual foi descrita uma possível associação com uma variante no gene ALMS1^{1,3,4}. Assim, apesar de ser mais comum em gatos machos, com idade média de cerca de 6 anos, a presença destas mutações pode justificar o aparecimento da doença em idades precoces, como no caso do Nilo^{1,2,4}.

Do ponto de vista fisiopatológico, as alterações genéticas da CMH levam a disfunção das proteínas do sarcómero, promovendo hipercontratilidade dos cardiomiócitos e hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, com diminuição da complacência miocárdica^{2,4}. O espessamento ventricular compromete a perfusão miocárdica, originando isquemia e fibrose^{2,4}. Consequentemente, o ventrículo esquerdo torna-se rígido e incapaz de relaxar adequadamente, resultando em disfunção diastólica e comprometimento do enchimento⁴. Apesar de a função sistólica se manter preservada ou aumentada, o débito cardíaco pode estar reduzido, sendo ainda agravado pela taquicardia, que encurta o tempo de enchimento diastólico^{2,3}. O aumento das pressões diastólicas é transmitido ao AE, provocando dilatação atrial^{3,4}. Esta elevação de pressão propaga-se à circulação pulmonar, levando a congestão, edema pulmonar e efusão pleural, manifestações típicas de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) esquerda, como observado no Nilo^{2,3,4}. A dilatação atrial e a estase sanguínea aumentam ainda o risco de tromboembolismo arterial (TEA), uma das complicações mais graves da doença^{2,3,4}. Paralelamente,

a hipertrofia do septo interventricular e o deslocamento cranial dos músculos papilares promovem o estreitamento do trato de saída ventricular e a aceleração do fluxo sistólico, favorecendo o SAM e resultando em DLVOTO^{2,3,4}. Esta obstrução aumenta a pressão intraventricular, podendo agravar a hipertrofia e contribuir para insuficiência mitral secundária, frequentemente associada a sopro sistólico^{2,3,4}. Em casos mais graves, pode causar redução do débito cardíaco e síncope^{3,5}. A progressão da doença favorece ainda o desenvolvimento de arritmias, que podem igualmente contribuir para estes episódios^{2,3,4}.

O estadiamento das cardiomiopatias felinas, proposto pelo consenso do ACVIM, é fundamental para a avaliação da progressão da doença, estratificação do risco e orientação clínica, baseando-se na presença de alterações estruturais e sinais clínicos¹. O estadio A inclui gatos predispostos sem evidência de doença miocárdica¹. O estadio B corresponde a animais com alterações estruturais sem sinais clínicos, subdividindo-se em B1 (baixo risco de ICC e TEA, com AE normal ou ligeiramente aumentado) e B2 (risco aumentado de ICC e TEA, associado a dilatação moderada a grave do AE), podendo nesta fase estar presentes alterações à auscultação¹. O Nilo encontrava-se em estadio C, caracterizado pela presença de sinais clínicos atuais ou prévios de ICC ou TEA^{1,2,3}. A ICC esquerda manifesta-se sobretudo por sinais respiratórios, como taquipneia e dispneia, decorrentes de edema pulmonar e/ou efusão pleural, podendo também ocorrer efusão pericárdica^{1,2,3}. Podem ainda observar-se sinais inespecíficos, como letargia, anorexia ou isolamento^{1,2,3}. O TEA caracteriza-se por paresia aguda, dor e ausência de pulso nos membros afetados^{1,2,3}. Mais raramente, podem ocorrer episódios de síncope ou morte súbita¹. Por último, o estadio D corresponde a insuficiência cardíaca refratária ao tratamento, associada a doença avançada e prognóstico reservado¹.

O diagnóstico de cardiomiopatia felina é desafiante, dada a elevada prevalência de gatos assintomáticos ou com sinais respiratórios inespecíficos^{1,2,3}. Ao exame físico, alterações à auscultação podem levantar suspeita clínica, sendo a presença de sons de galope ou arritmias fortemente associada a cardiomiopatia^{1,3}. O sopro sistólico é o achado mais frequente, presente em até 80% dos gatos com CMH subclínica, sendo os de grau igual ou superior a III/VI mais sugestivos de anomalia estrutural^{1,3}. Contudo, a sua ausência não exclui cardiomiopatia, e nem todos os sopros refletem doença clinicamente significativa^{1,2,3,4}.

A radiografia torácica é útil para diferenciar causas cardíacas e respiratórias de dispneia^{1,2,3}. Contudo, apresenta sensibilidade limitada, podendo a silhueta cardíaca manter-se normal mesmo em fases avançadas de doença cardíaca^{1,3}. Além disso, não permite caracterizar o fenótipo de cardiomiopatia, devendo ser interpretada em conjunto com a ecocardiografia^{1,2,4}. Nos gatos, o padrão de edema pulmonar cardiogénico é variável, ao contrário do padrão perihilar caudodorsal típico em cães^{1,3}. Em pacientes instáveis, pode optar-se por TFAST, pois é suficiente para orientar o manejo terapêutico de urgência com mínima manipulação^{1,2}. No Nilo, o VHS encontrava-se ligeiramente

aumentado (8,5), compatível com cardiomegalia, embora possivelmente influenciado pela efusão pericárdica^{2,3}. Observou-se ainda dilatação dos vasos pulmonares e padrão broncointersticial ligeiro compatível com edema pulmonar cardiogénico incipiente, confirmando descompensação^{1,2,3}.

Os biomarcadores cardíacos têm um papel complementar, sendo o NT-proBNP útil na distinção entre causas cardíacas e respiratórias de dispneia, sobretudo em contexto de urgência ou quando a ecocardiografia não está disponível^{1,2,3}. A troponina I cardíaca (cTnI) reflete lesão miocárdica, com valor sobretudo prognóstico, estando associada a maior risco de mortalidade por doença cardiovascular^{1,2,3}. No entanto, apresentam limitações, especialmente em fases iniciais, não substituindo a ecocardiografia^{1,2,3}.

A ecocardiografia é o exame complementar de eleição no diagnóstico das cardiomiopatias felinas, permitindo confirmar a doença, caracterizar o fenótipo e avaliar a sua gravidade^{1,2,4}. O diagnóstico baseia-se no aumento da espessura do septo interventricular ou da parede livre do ventrículo esquerdo em telediástole (≥ 6 mm), confirmando-se no Nilo hipertrofia concêntrica (SIVd 6 mm; PPVEd 7 mm)^{1,2,4}. Para evitar subestimar a patologia, dada a natureza frequentemente regional da hipertrofia felina, as medições devem privilegiar o modo bidimensional (2D) nas regiões de maior espessura^{1,2,4}. Caso se utilize o modo M, este deve ser guiado pela imagem 2D em eixo curto¹. É igualmente fundamental a avaliação da dimensão do AE, habitualmente através da relação AE/Ao em modo 2D, numa vista paraesternal direita em eixo curto ao nível da base cardíaca, no final da sístole ou diástole ventricular^{1,2,4}. Valores superiores a 1,6 indicam dilatação, e superiores a 1,8–2,0 associam-se a maior risco de ICC e TEA^{2,4}. No Nilo, o rácio de 1,84 confirmou dilatação atrial e risco aumentado destas complicações^{2,4}. A diminuição da sua função contrátil (FS AE 7,96% [18–38%]) favorece a estase sanguínea e formação de trombos, mesmo na ausência de contraste espontâneo^{1,2,4}. A ecocardiografia evidenciou ainda SAM associado a DLVOTO. A velocidade do fluxo aórtico atingiu os 5,56 m/s, correspondendo a um gradiente de pressão máximo de 123,9 mmHg, compatível com uma obstrução funcional severa (ligeira < 50 mmHg; moderada 50–80 mmHg; severa > 80 mmHg)². A regurgitação mitral ligeira (GPmáx RM 131,57 mmHg) sugeria um aumento da pressão ventricular esquerda, mantendo-se a função sistólica preservada (FS 83,78% [39–61%])^{2,4}. Embora a fusão das ondas E e A mitrais associada à taquicardia tenha impossibilitado a avaliação direta da função diastólica, a dilatação do AE e a congestão pulmonar suportam disfunção diastólica clinicamente relevante^{2,4}.

Esta obstrução dinâmica pode justificar a síncope observada, através de uma redução súbita do débito cardíaco com consequente diminuição da perfusão cerebral, não sendo, contudo, possível excluir a contribuição de hipóxia secundária à ICC ou de arritmias^{2,3,5}. Embora o ECG tenha evidenciado ritmo sinusal, a sua baixa sensibilidade não permite excluir arritmias intermitentes, podendo a monitorização Holter ser útil nestes casos, apesar da limitada tolerância na espécie felina^{1,2,4}.

O diagnóstico definitivo de CMH é de exclusão, exigindo o descarte de causas secundárias de hipertrofia ventricular esquerda^{1,2,4}. Patologias endócrinas como hipertireoidismo e acromegalia são improváveis dada a idade jovem do paciente, tendo o hipertireoidismo sido excluído pelos valores normais de T4 total^{1,2,4}. A PAS de 155 mmHg, embora ligeiramente aumentada, é insuficiente para justificar a magnitude da hipertrofia, reforçando a suspeita de etiologia primária^{1,4}.

Em gatos jovens como o Nilo, o EMT constitui um diagnóstico diferencial importante, caracterizado por hipertrofia aguda e reversível que mimetiza o fenótipo de CMH, frequentemente associado a eventos precedentes de stress, cirurgia ou infeção, embora nem sempre se identifique um gatilho^{3,4,6}. Suspeita-se que o espessamento miocárdico resulte de edema secundário a miocardite^{4,6}. A distinção entre CMH e EMT não pode ser estabelecida numa única avaliação, uma vez que as alterações ecocardiográficas e a gravidade clínica podem ser indistinguíveis na apresentação inicial^{3,6}. O diagnóstico baseia-se na regressão da hipertrofia ao longo do tempo, definida por uma espessura ventricular esquerda ≥ 6 mm na avaliação inicial, seguida de uma redução superior a 25% num período até 6 meses, sem aumento significativo da relação AE/Ao ($\geq 20\%$) e com manutenção da função sistólica⁶. Esta regressão ocorre tipicamente em 3–4 meses, acompanhada por redução atrial e melhoria clínica^{3,4,6}. A elevação da cTnI pode constituir um marcador adicional útil, tendendo a ser mais marcada em processos agudos como o EMT e podendo auxiliar no diagnóstico diferencial com CMH, não tendo sido medida no presente caso por decisão dos tutores⁴. Contudo, a predisposição genética associada à raça Sphynx, a ausência de um fator desencadeante identificável e a magnitude da dilatação atrial favorecem o diagnóstico de CMH primária^{1,4,6}. Assim, foi planeada reavaliação ecocardiográfica em 3 meses: a persistência ou progressão das alterações confirmará CMH, enquanto a sua regressão suportará EMT^{3,6}.

A terapêutica da CMH baseia-se no estadiamento do ACVIM, sendo geralmente iniciada no estadio B2 com o objetivo de reduzir o risco de TEA^{1,2,3}. Nestes casos, o clopidogrel é o fármaco de eleição (18,75 mg/gato, PO, SID)^{1,2,4}. Nos casos em estadio C, como o Nilo, a abordagem terapêutica divide-se em fase aguda (estabilização) e crónica (manutenção)^{1,2}. Na fase aguda, pretende-se reduzir rapidamente a congestão pulmonar e/ou pleural e minimizar o stress^{1,2,3}. O tratamento baseia-se na administração de furosemida (1–2 mg/kg, IV, IM ou SC), podendo ser repetida a cada 1–2 horas conforme a resposta clínica^{1,2,4}. Em situações mais graves, podem ser necessárias doses iniciais mais elevadas (3–6 mg/kg, IV) ou perfusão contínua (0,5–1 mg/kg/h)^{1,4}. A oxigenoterapia e a sedação ligeira com um opioide, como o butorfanol (0,1–0,3 mg/kg, IM ou IV), podem ser utilizadas para reduzir o esforço respiratório e a ansiedade^{1,2,3}. Em casos de derrame pleural significativo, a toracocentese constitui uma intervenção essencial para alívio imediato da dispneia^{1,2,4}. Na fase crónica, a furosemida (0,5–2 mg/kg, PO, q8–12h) é o pilar terapêutico, ajustada à menor dose eficaz para manter a FR em repouso < 30 rpm^{1,4}. A tromboprofilaxia deve ser mantida perante dilatação do AE, considerando-se a

associação a um inibidor do fator Xa, como o rivaroxabano (0,5–1 mg/kg, PO, SID), em animais de alto risco (contraste espontâneo, trombos intracardíacos ou TEA prévio)^{1,3,4}. A monitorização clínica e ecocardiográfica regular é essencial, incluindo avaliação renal e eletrolítica 3–7 dias após o início ou ajuste da terapêutica diurética e reavaliações periódicas a cada 2–4 meses^{1,2}. Aquando da admissão, o Nilo apresentava-se clinicamente estável (FR 28 rpm), apesar da presença de edema pulmonar e ligeira efusão pleural e pericárdica. Administrou-se furosemida (2 mg/kg, SC) e instituiu-se terapêutica ambulatoria com furosemida (1 mg/kg, PO, BID) e clopidogrel (18,75 mg/gato, PO, SID). Após reavaliação aos 7 dias, a persistência de sinais congestivos motivou o aumento da furosemida para 2 mg/kg, PO, BID, permitindo resolução das alterações congestivas e estabilização clínica^{1,4}. Outras opções terapêuticas descritas para o estadio C incluem os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) e a espironolactona; contudo, dada a ausência de evidência robusta de melhoria na sobrevivência na CMH, não foram incluídos, privilegiando-se um esquema simples e dirigido^{1,4}. O pimobendan permanece controverso na CMH obstrutiva, devido ao potencial agravamento da DLVOTO associado ao seu efeito inotrópico positivo, pelo que não foi utilizado no Nilo^{1,2,3}. Por sua vez, os beta-bloqueadores, como o atenolol, embora eficazes na redução do gradiente de obstrução, encontram-se contraindicados em contexto de ICC ativa, dado o seu efeito inotrópico negativo, não tendo sido considerados nesta fase^{2,3,4}. Por fim, o estadio D corresponde a ICC refratária, definida pela persistência de sinais congestivos apesar de doses elevadas de furosemida (>6 mg/kg/dia)^{1,4}. Nestes casos, podem ser necessárias estratégias mais agressivas, como o aumento da dose diurética, a substituição por torasemida (0,1–0,2 mg/kg, PO, SID) ou a associação de outros fármacos, como a espironolactona e, na ausência de obstrução significativa, o pimobendan^{1,2,4}. Do ponto de vista nutricional, embora a restrição de sódio possa ser considerada na ICC crónica, a manutenção de ingestão calórica adequada é prioritária para prevenir anorexia e caquexia cardíaca^{1,2,4}. Em todos os estadios, a monitorização domiciliária da FR em repouso (<30 rpm) é fundamental, permitindo deteção precoce de descompensação e otimização terapêutica^{1,2,4}.

O prognóstico da CMH felina é variável e depende do estadio clínico no momento do diagnóstico^{2,4}. A progressão para estadio C associa-se a redução significativa da esperança de vida, sendo a sobrevivência geralmente de meses, podendo em alguns casos atingir cerca de 2 anos com terapêutica adequada^{1,4}. No Nilo, a dilatação e disfunção do AE constituem fatores negativos, associados a maior risco de TEA e ICC^{1,2,4}. A morte súbita, embora menos frequentemente reportada em gatos com CMH, tem sido associada à presença de síncope^{1,2,3}. Em contrapartida, a DLVOTO não está consistentemente associada a pior prognóstico na espécie felina^{1,2,4}. Ainda assim, o prognóstico definitivo depende da evolução clínica e da reavaliação ecocardiográfica⁶. A confirmação de EMT implicará prognóstico favorável, dada a reversibilidade das alterações estruturais e baixa

probabilidade de recorrência^{4,6}. Pelo contrário, a persistência de fenótipo compatível com CMH manterá prognóstico reservado, exigindo manejo farmacológico crônico e monitorização rigorosa^{4,6}.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Luis Fuentes V, Abbott J, Chetboul V, Côté E, Fox PR, Häggström J, Kittleson MD, Schober K, Stern JA (2020). ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34:1062-1077.
2. Fernández del Palacio MJ (2023). Feline cardiomyopathies. In C Bussadori (Ed.), *Textbook of cardiovascular medicine in dogs and cats*. Palm Beach Gardens, Flórida: Edra Publishing.
3. Chetboul V (2024). Feline myocardial diseases. In SJ Ettinger, EC Feldman & E Côté (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine* (9.^a ed., pp. 1377-1408). St. Louis, Missouri: Elsevier.
4. Kittleson MD, Côté E (2021). The feline cardiomyopathies: 2. Hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 23:1028-1051.
5. Martin M (2024). Syncope. In SJ Ettinger, EC Feldman & E Côté (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine* (9.^a ed., pp. 186-189). St. Louis, Missouri: Elsevier.
6. Park SW, Kim K, Lee YJ, Do YJ, Ro WB, Lee CM (2025). Prevalence and characteristics of transient myocardial thickening in cats with hypertrophic cardiomyopathy phenotypes. *Veterinary Quarterly*, 45:1-11.

ANEXO E – Fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica felina

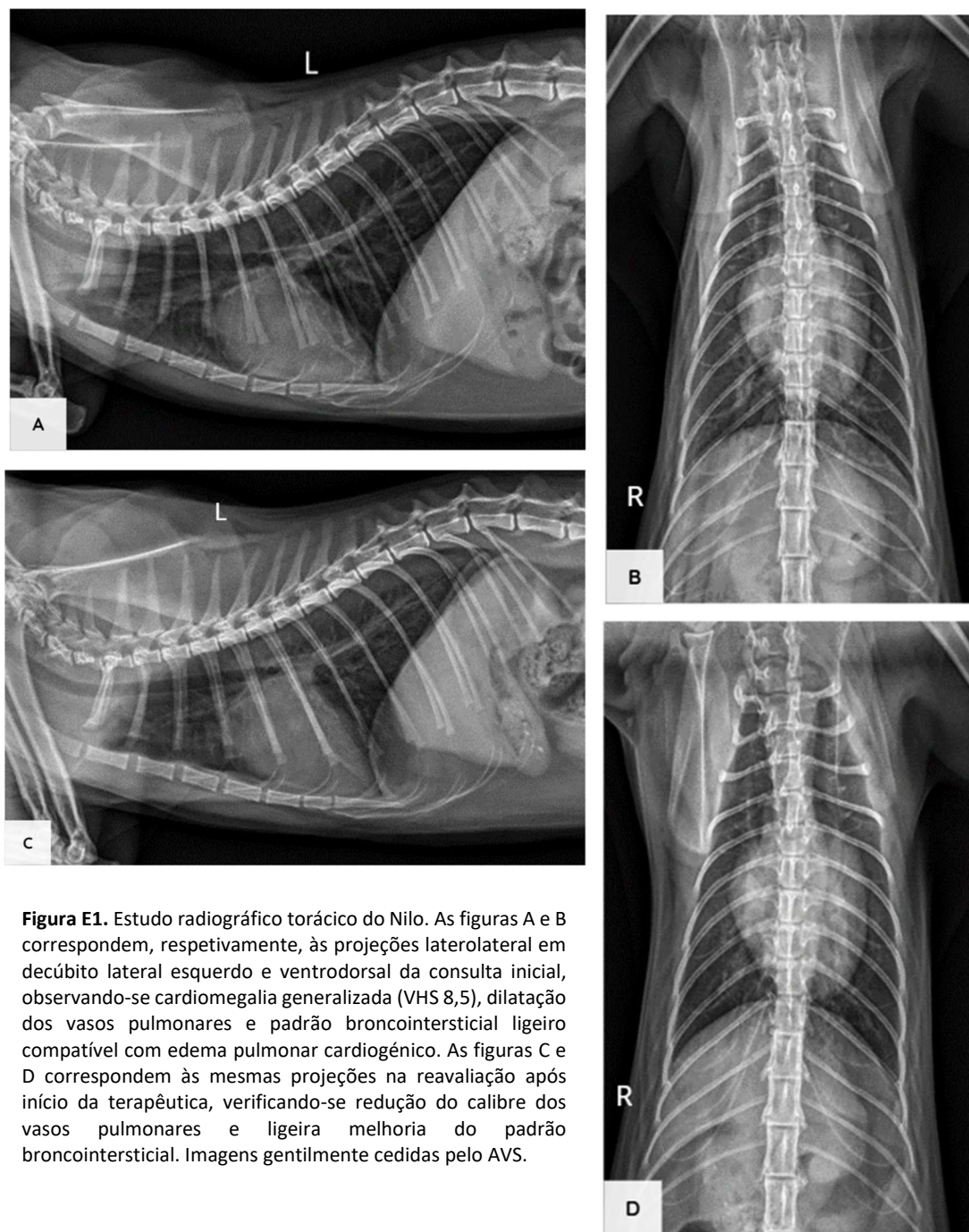


Figura E1. Estudo radiográfico torácico do Nilo. As figuras A e B correspondem, respetivamente, às projeções laterolateral em decúbito lateral esquerdo e ventrodorsal da consulta inicial, observando-se cardiomegalia generalizada (VHS 8,5), dilatação dos vasos pulmonares e padrão broncointersticial ligeiro compatível com edema pulmonar cardiogénico. As figuras C e D correspondem às mesmas projeções na reavaliação após início da terapêutica, verificando-se redução do calibre dos vasos pulmonares e ligeira melhoria do padrão broncointersticial. Imagens gentilmente cedidas pelo AVS.

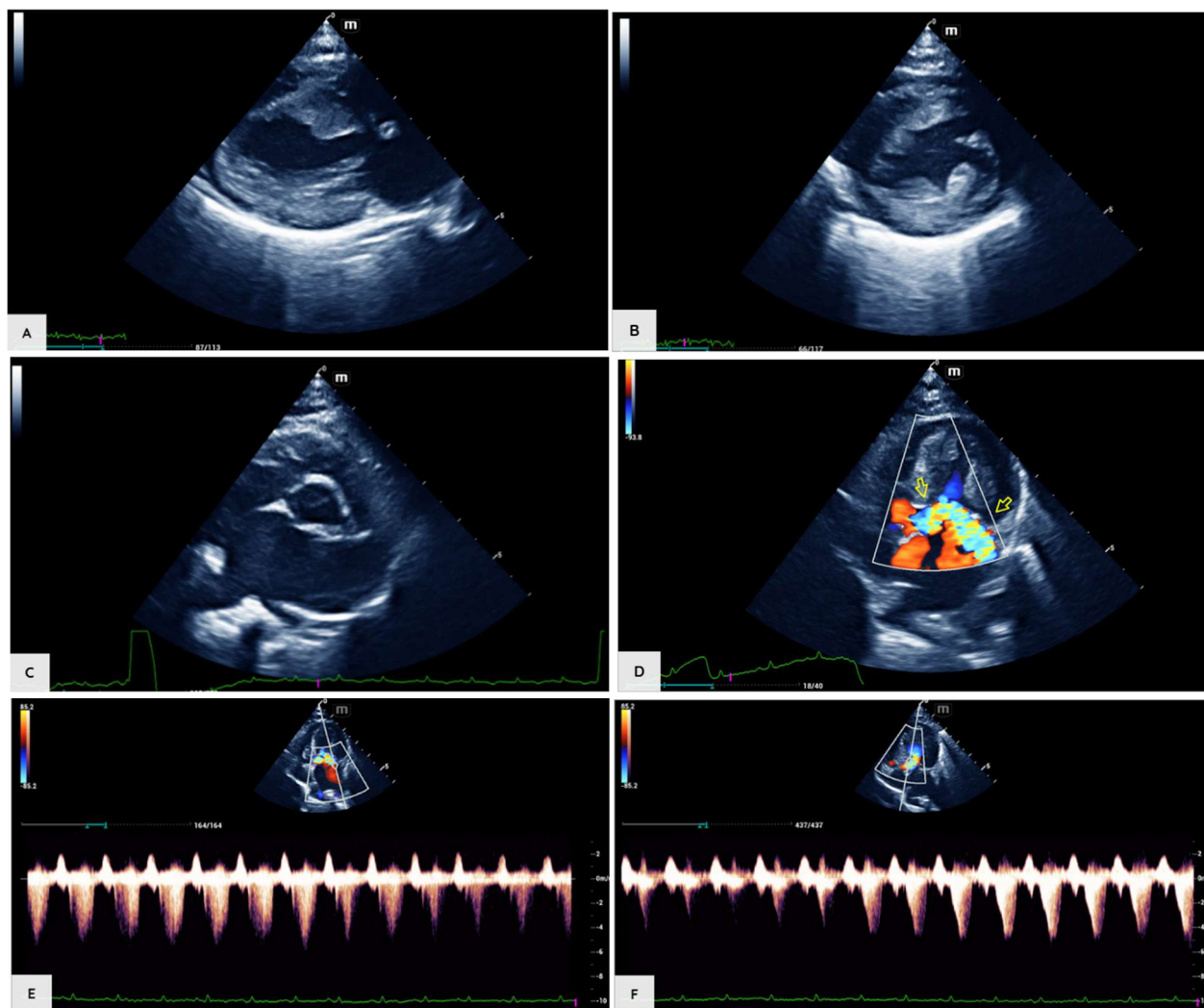


Figura E2: Ecocardiografia transtorácica do Nilo. (A): imagem paraesternal direita em modo 2D, em eixo longo de 4 câmaras, onde é possível observar hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo e dilatação do átrio esquerdo. (B): imagem paraesternal direita em modo 2D, em eixo curto ao nível dos músculos papilares, evidenciando hipertrofia miocárdica concêntrica do ventrículo esquerdo. (C): imagem paraesternal direita em modo 2D, em eixo curto ao nível da base cardíaca, utilizada para avaliação da relação AE/Ao e confirmação da dilatação atrial esquerda. (D): imagem paraesternal esquerda apical em modo Doppler contínuo/colorido, evidenciando turbulência do fluxo associada à obstrução dinâmica do trato de saída do ventrículo esquerdo e regurgitação mitral ligeira associada a efeito SAM. (E): imagem paraesternal esquerda apical de 4 câmaras em modo Doppler espectral, para avaliação do fluxo transmitral, evidenciando regurgitação mitral ligeira. (F): imagem paraesternal esquerda apical de 5 câmaras em modo Doppler espectral, evidenciando fluxo aórtico sugestivo de obstrução dinâmica do trato de saída do ventrículo esquerdo. Imagens gentilmente cedidas pelo AVS.

Tabela E1. Medições da ecocardiografia transtorácica do Nilo.

Modo 2D	Valor	Modo M	Valor	Modo Doppler	Valor
SIVd	0,6 cm	SIVd	0,53 cm	Vel E VM	58,48 cm/s
PPVEd	0,7 cm	SIVs	1,06 cm	GP E VM	1,37 mmHg
D. AE	1,57 cm	DIVEd	1,50 cm	TRIV	0,030 s
D. Ao	0,85 cm	DIVES	0,24 cm	Vmáx RM	573,53 cm/s
AE/Ao	1,84	PPVEd	0,70 cm	GPmáx RM	131,57 mmHg
Medidas TDI	Valor	PPVES	1,21 cm	Vmáx VAo	556,56 cm/s
E' lateral	13,40 cm/s	RWT	0,94	GPmáx VAo	123,90 mmHg
E/E' lateral	4,36	FS	83,78%	Vel E VTri	85,07 cm/s
DIVEdn	0,97	Índice VTD	22,87	GP E VTri	2,89 mmHg
E/TRIV	1,95			Vmáx VP	128,96 cm/s
FS AE	7,96%			GPmáx VP	6,65 mmHg

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Juliana Maria de Lima Velho

ICBAS

