

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

A minha experiência prática laboratorial em citologia e a sua utilidade na prática clínica de animais de companhia: discussão de casos clínicos

Sara Daniela Martins Oliveira

MI 2026



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

Sara Daniela Martins Oliveira

A minha experiência prática laboratorial em citologia e a sua utilidade na prática clínica de animais de companhia: discussão de casos clínicos

Área científica: Medicina e/ou Cirurgia de Animais de Companhia e Patologia e Clínica Laboratorial

Orientador(es): Professora Doutora Marta Susana Amaro dos Santos

Coorientador(es): Professor Doutor Ricardo Jorge Pereira Córdova Marcos e Doutora Cátia Conceição da Encarnação Fernandes

Porto, 2026

RESUMO

O seguinte Relatório Final de Estágio foi escrito como forma de conclusão do 6º ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária (MIMV) no Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar da Universidade do Porto (ICBAS-UP). A unidade curricular “Estágio” teve a duração de 16 semanas, tendo-se dividido em dois períodos distintos. As primeiras 4 semanas do estágio foram passadas nos Serviços de Diagnóstico Citológico e Hematológico do Laboratório de Histologia e Embriologia do ICBAS de forma a adquirir mais conhecimento sobre citologia e o processamento de amostras em contexto laboratorial, desde a sua receção, coloração, montagem, análise microscópica e elaboração de relatórios. Para integrar a minha aprendizagem citológica em contexto clínico e ter a possibilidade de estar em contacto com as diversas áreas da medicina veterinária, as restantes 12 semanas foram passadas na Anicura Santa Marinha Hospital Veterinário, em Gaia, onde me dediquei à realização de consultas de rotina, acompanhamento ou especialidade de cães, gatos e animais exóticos, monitorização de animais internados e atendimento de situações de urgência. Particpei ainda na realização de exames complementares de diagnóstico, incluindo exames de imagiologia, bioquímica, hemogramas, urianálises, entre outros procedimentos básicos, como coleta de sangue, colocação de cateteres, algaliação e transfusões sanguíneas. Neste trabalho consta a minha experiência prática laboratorial, assim como a apresentação de casos clínicos onde se recorreu à citologia como exame complementar de diagnóstico, e a discussão da utilidade do exame citológico em diferentes contextos clínicos.

PALAVRAS-CHAVE: casos clínicos; citologia; exames complementares; medicina veterinária

CASUÍSTICA E ATIVIDADES REALIZADAS

Diagnóstico Citológico

Durante as 4 semanas de estágio nos Serviços de Diagnóstico Citológico e Hematológico do ICBAS teve a oportunidade de analisar um total de 218 casos, entre casos da rotina diagnóstica e casos de arquivo.

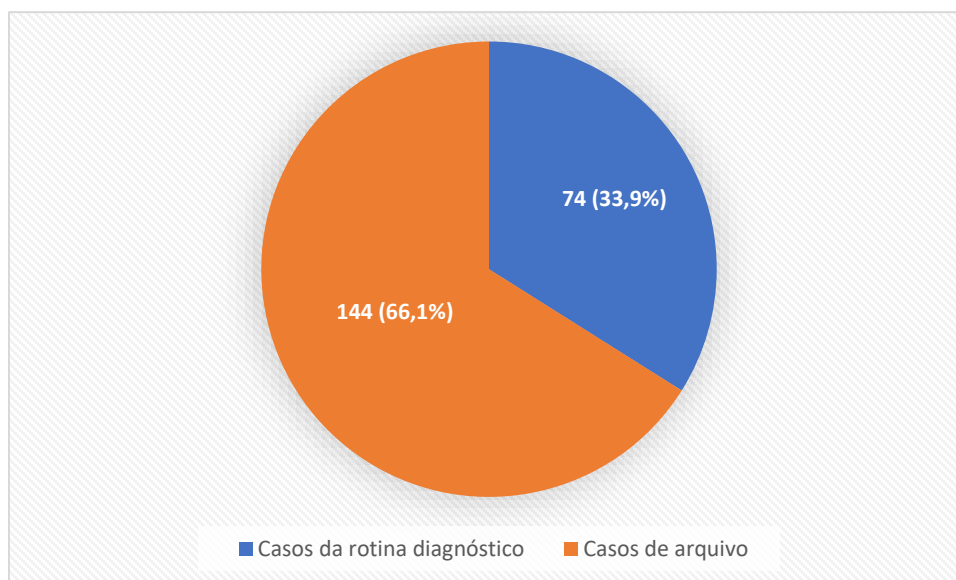


Figura 1. Total de casos arquivados e casos da rotina diagnóstica analisados durante o estágio (4 semanas) no Laboratório de Histologia e Embriologia do ICBAS.

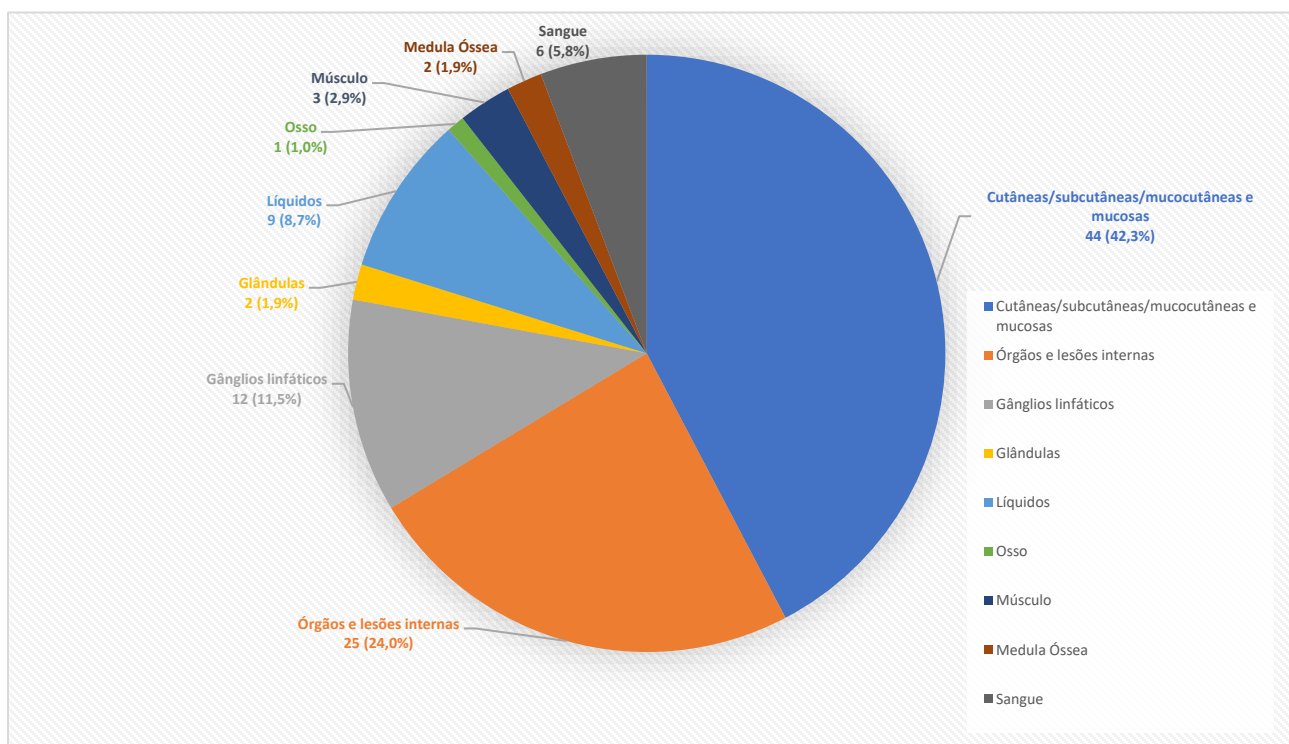


Figura 2. Total de amostras analisadas nos serviços de diagnóstico citológico do Laboratório de Histologia e Embriologia do ICBAS (período temporal de 4 semanas).

Cirurgia

Durante o estágio curricular de 12 semanas acompanhei 49 casos sujeitos a procedimento cirúrgico e 176 consultas médicas.

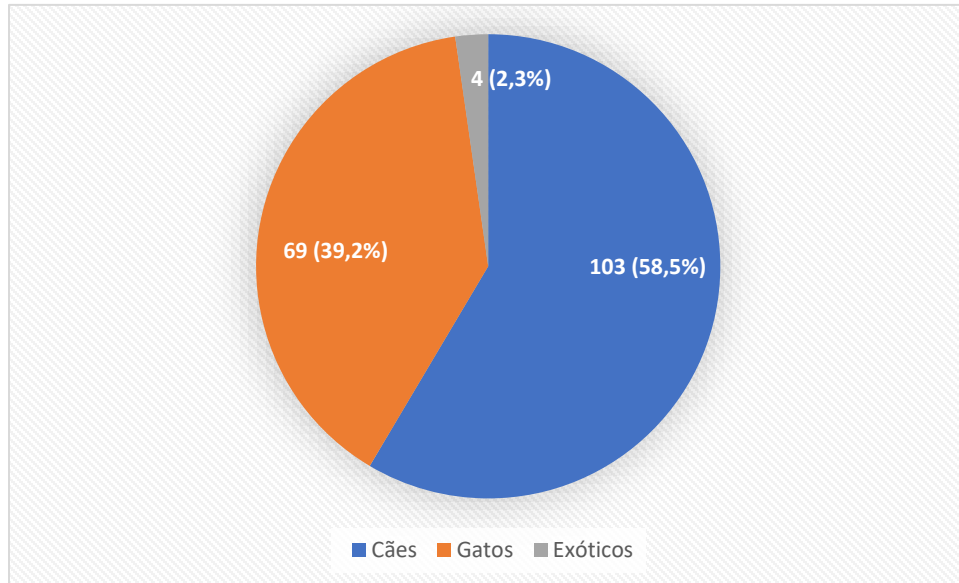


Figura 3. Total de procedimentos cirúrgicos, divididos por espécie, e que tive oportunidade de assistir durante o estágio curricular (12 semanas) na Anicura Santa Marinha Hospital Veterinário.

Tabela 1. Tipos de procedimentos cirúrgicos, divididos por espécie, que acompanhei durante o estágio curricular (12 semanas) na Anicura Santa Marinha Hospital Veterinário.

Cirurgia	Cães	Gatos	Exóticos	Total
Resolução de entrópion	1			1
Enucleação	1	1		2
Resolução de otohematoma	2			2
Destartarização	3			3
Extração dentária	3			3
Resolução da Dilatação Volvo Gástrica	2			2
Gastrotomia	1			1
Gastropexia preventiva	2			2
Enterectomia	2			2
Colecistectomia	1	2		3
Esplenectomia	1			1
Cistotomia	1	1	2	4
Ovariohisterectomia	1	2		3
Uretrostomia		3		3
Mastectomia	1			1
Cesariana	2			2

Orquiectomia	1	3	2	6
Osteotomia de Nivelamento da Meseta Tibial (TPLO)	1			1
Ventral Slot	1			1
Miorrafias, herniorrafias, correção de lacerações e colocação de drenos em animais politraumatizados	4			4
Exérese de pequenas e grandes massas	2			2
Total	33	12	4	49

Consultas Médicas

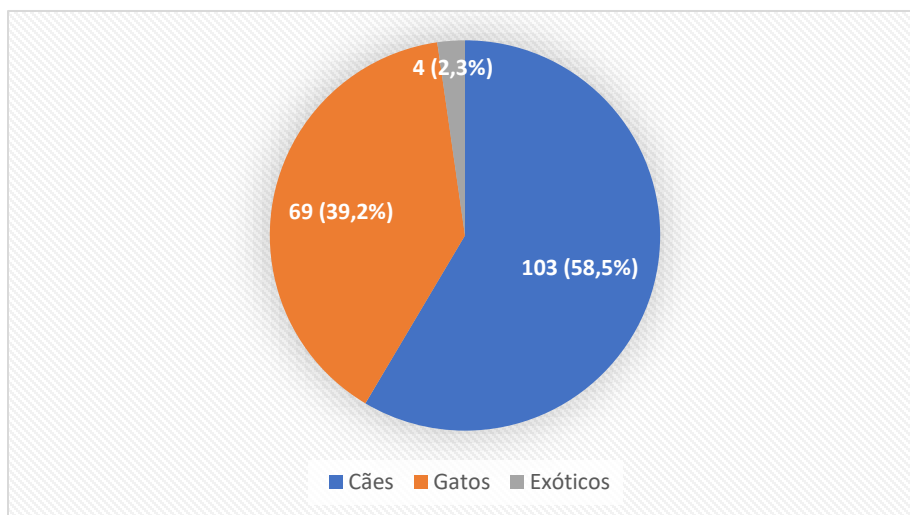


Figura 4. Consultas assistidas, por espécie, durante o estágio curricular (12 semanas) na Anicura Santa Marinha Hospital Veterinário.

Tabela 2. Consultas assistidas, por especialidade, durante o estágio curricular na Anicura Santa Marinha Hospital Veterinário.

Patologia Médica	Cães	Gatos	Exóticos	Total
Cardiologia	3	3		6
Dermatologia	5	6		11
Doenças do Sistema Respiratório		8	1	9
Doenças Infeciosas	4	9		13
Doenças Musculoesqueléticas	6	2		8
Endocrinologia	8	2		10
Gastroenterologia e Glândulas anexas	11	5		16
Hematologia	2	1		3
Imunologia/alergologia	2	1		3
Neurologia	11	3		14
Odontostomatologia	1		1	2
Oftalmologia	10	3		13
Oncologia	9	4		13
Otorrinolaringologia	5			5
Reprodução/Ginecologia/Andrologia	2			2
Toxicologia	2			2

Urologia		9		9
Politraumatizados	6			6
Vacinação	12	3	1	16
Consultas de controlo	4	10	1	15
Total	103	69	4	176

Exames Complementares de Diagnóstico

Tabela 3. Exames complementares de diagnóstico executados e observados durante o estágio curricular na Anicura Santa Marinha Hospital Veterinário.

Exames Complementares de Diagnóstico	Cães	Gatos	Exóticos	Total
Radiografia	10	11	4	25
Ecografia	28	42		70
Tomografia Computorizada	7	3		10
Ecocardiografia	9	4		13
Palpação Vaginal	1			1
Medição da Pressão Intraocular	5			5
Teste da Fluoresceína	4	1		5
Tricograma	2	2		4
Biópsia	7	1		8
Citologia por Zaragatoa	6	5		11
Citologia por Aposição	2	7		9
Punção Aspirativa por Agulha Fina	9	11		20
Total	90	87	4	181

Outros Procedimentos Médicos

Tabela 4. Outros procedimentos médicos executados e observados durante o estágio curricular na Anicura Santa Marinha Hospital Veterinário.

Procedimentos Médicos	Cães	Gatos	Exóticos	Total
Algaliação	2	6		8
Enema	2		1	3
Eutanásia	7	7		14
Limpeza/Desinfecção de feridas	6			6
Mudança de Penso	2			2
Remoção de Pontos	2			2
Pericardiocentese	1	2		3
Cistocentese	2	4		6
Toracocentese	2	7		9
Abdominocentese	1			1
Colheita de Líquido Cefalorraquidiano	2			2
Entubação Gastroesofágica	1			1
Colocação do Tubo de Alimentação Esofágico	1	6		7

Colocação do Tubo Endotraqueal	3	2		5
Transfusão de Sangue	5	3		8
Endoscopia		1		1
Soro Subcutâneo		2		2
Quimioterapia	6	2		8
Cistoscopia	1			1
Laserterapia	1	1		2
Inseminação Artificial	1			1
Total	48	43	1	92

AGRADECIMENTOS

Antes de tudo, queria agradecer à Professora Marta Santos por ter aceitado ser minha orientadora neste meu último ano como estudante, assim como ao Professor Ricardo Marcos, meu coorientador. Estou grata por tudo aquilo que me ensinaram, mas acima de tudo gabo-lhes a paciência que tiveram comigo. A toda a equipa do laboratório um grande obrigada, pois a vossa companhia fez a diferença. Expresso também a minha gratidão à Ana Luísa que se tornou na minha parceira inesperada da citologia. Conseguiu tornar os dias menos monótonos através das nossas pequenas conversas e risadas. Quero agradecer à minha coorientadora Doutora Cátia Fernandes, que tantas dúvidas me esclareceu, e a toda a equipa que me acompanhou no Hospital. Quero agradecer-lhes os conselhos e a paciência que tiveram comigo, principalmente, quando tentava pôr cateteres.

Às minhas amigas “Jet ski”, obrigada por me terem acompanhado ao longo do curso, por me ajudarem sempre que estava a “panicar” e pelos momentos bons e memoráveis que me proporcionaram. Às minhas Filipas quero agradecer a amizade delas. Uma que me acompanha desde os 5 anos de idade e que me liga várias vezes para saber se estou bem, e a outra que me acompanhou nestes últimos 6 anos de faculdade, quer nas aulas, quer nas pequenas saídas para descontrair. Ao grupo “Filhos de Deus” onde estão as minhas amizades mais duradouras, quero agradecer-vos por tudo o que têm feito e por manterem a nossa amizade por tanto tempo.

O meu maior agradecimento vai para a minha mãe, o meu pai e a minha irmã, que fizeram de tudo para que chegasse até aqui sem desistir. Foram eles que me apoiaram quando mais precisei. Abduquei de alguns momentos juntos para me dedicar aos estudos e por isso, daqui para à frente, quero criar muitas boas memórias com eles. À restante família, quero agradecer por viverem cada conquista minha como se fosse vossa e por se orgulharem do meu percurso até agora. Todos vocês são os meus alicerces. Ao meu Zezito, que me encontrou apenas no 4º ano do curso, quero agradecer-lhe todo o amor e carinho. Fizeste com que tudo parecesse menos stressante e convenceste-me de que para tudo há uma solução. Obrigada por todas as vezes que me acompanhaste ao estágio e por tornares esses dias menos sufocantes. À Anita, ao Serginho e ao Francisco obrigada por todas as vezes que me apoiaram e pelos conselhos que me deram, mas acima de tudo, pelos fins de semana bem passados na terra onde ninguém sabe lá ir ter. Agradeço à Tuxa, à Milu, à Tofu e ao Black (a minha família de 4 patas) por terem sido a minha companhia durante as sessões de estudo e por me ajudarem a praticar os exames físicos gerais. Obrigada a todos vocês por acreditarem em mim mais do que eu própria, e por me fazerem ver o meu valor, que nem sempre consigo vê-lo! Espero tornar-me numa profissional de que todos vocês se orgulharão.

ÍNDICE

RESUMO	iii
CASUÍSTICA E ATIVIDADES REALIZADAS	iv
Diagnóstico Citológico	iv
Cirurgia	v
Consultas Médicas	vi
Exames Complementares de Diagnóstico	vii
Outros Procedimentos Médicos	vii
AGRADECIMENTOS	ix
A Minha Experiência Prática Laboratorial	1
Utilidade da Citologia	1
Citologia em Ambiente Laboratorial	1
Análise Microscópica das Lâminas e Coleção de Dados	2
Caso Clínico 1 – Peritonite Infeciosa Felina	6
Caso Clínico 2 – Obstrução Uretral	14
Caso Clínico 3 – Anemia Hemolítica Imunomediada Primária	22
Caso Clínico 4 – Histiocitoma	29
ANEXO A	34
ANEXO B	35
ANEXO C	39
ANEXO D	41
ANEXO E	44

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Total de casos arquivados e casos da rotina diagnóstica analisados	iv
Figura 2. Total de amostras analisadas	iv
Figura 3. Total de procedimentos cirúrgicos, divididos por espécie	v
Figura 4. Consultas assistidas, por espécie	vi

Figura 5. Consultas assistidas, por espécie	vi
Figura A1. Exemplos de amostras líquidas recebidas no laboratório	34
Figura A2. Uso do refratômetro para medição das PT	34
Figura A3. Procedimento para obtenção de esfregaço de <i>cytospin</i>	34
Figura A4. Centrifugação de uma amostra líquida hemorrágica para obtenção do <i>buffy coat</i>	34
Figura A5. Processamento das lâminas	34
Figura B1. Ecografia abdominal do Riscas	36
Figura B2. Citologia do gânglio linfático mesentérico do Riscas	36
Figura B3. Citologia do fígado do Riscas	36
Figura B4. Esfregaço direto da amostra de LL do Riscas	37
Figura B5. Amostra de LL obtida do Riscas após a realização do <i>cytospin</i>	37
Figura B6. Imunocitoquímica da amostra de fígado do Riscas	38
Figura C1. Amostra da urina colhida do Valentino através do cateter urinário	39
Figura C2. Radiografia abdominal do Valentino	40
Figura C3. Ecografia abdominal do Valentino	40
Figura D1. Histograma do Max	41
Figura D2. Esfregaço sanguíneo do Max	42
Figura E1. Nódulo cutâneo na pálpebra superior do olho esquerdo da Amora	43
Figura E2. Citologia da lesão palpebral da Amora (<i>Diff-Quik</i> , 40x)	43
Figura E2. Citologia da lesão palpebral da Amora (<i>Diff-Quik</i> , 100x)	43

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1. Tipos de procedimentos cirúrgicos, divididos por espécie	v
Tabela 2. Consultas assistidas, por especialidade	vi
Tabela 3. Exames complementares de diagnóstico executados e observados	vii
Tabela 4. Outros procedimentos médicos executados e observados	vii
Tabela 5. Rendimento diagnóstico de cada tipo de amostra laboratorial	3
Tabela 6. Categorização de cada tipo de amostra diagnóstica	3
Tabela B1. Hemograma, Bioquímica sérica e Ionograma do Riscas	35
Tabela B2. 1º Proteinograma do Riscas	35

Tabela B3. 2º Proteinograma do Riscas	35
Tabela C1. Hemograma do Valentino	39
Tabela C2. Valores de creatinina ao longo dos 5 dias de internamento do Valentino	39
Tabela C3. Ionograma do Valentino	39
Tabela C4. Alterações no ECG por variações na concentração sérica de K em gatos com OU	40
Tabela D1. Hemograma do Max ao longo dos 3 dias de internamento	41
Tabela D2. Bioquímica sérica de entrada do Max e medições da bilirrubina	41
Tabela D3. Urinálise do Max	42
Tabela D4. Painel de Coagulação do Max	42
Tabela D5. Proteinograma do Max	42

LISTA DE ABREVIATURAS

%	Porcentagem
<	Menor
=	Igual
>	Maior
Δ TNC	Variação no Número Total de Células Nucleadas
$\leq$	Menor ou Igual
°C	Graus Celsius
μ l	Microlitro
AGP	Glicoproteína α_1 -ácida
AHIM	Anemia Hemolítica Imunomediada
ALB	Albumina
ALKP	Fosfatase Alcalina
ALT	Alanina Aminotransferase
BASO	Basófilos
BID	Duas vezes ao dia/a cada 12 horas
bpm	Batimentos por Minuto
BUN	Ureia
CAAF	Citologia Aspirativa por Agulha Fina
CC	Condição Corporal
CE	Corpo Estranho
células/hpf	Células por Campo de Grande Aumento
CID	Coagulopatia Intravascular Disseminada
CIF	Cistite Idiopática Felina
Cl	Cloro
cm	Centímetros
CMB	Compressão Manual da Bexiga
CREA	Creatinina
CTCN	Contagem Total de Células Nucleadas
DCM	Diferenciação Corticomedular
DD	Diagnósticos Diferenciais
dl	Decilitro

DRC	Doença Renal Crónica
ECG	Eletrocardiograma
EDTA	Ácido Etilenodiaminotetracético
EFG	Exame Físico Geral
EOS	Eosinófilos
FCoV	Coronavírus Felino
FeLV	Vírus da Leucemia Felina
FIV	Vírus da Imunodeficiência Felina
fl	Fentolitros
g	Gramas
GLU	Glucose
h	Horas
HCC	Histiocitoma Cutâneo Canino
HCCL	Histiocitose Cutânea de Células de <i>Langerhans</i>
Hct	Hematócrito
HGB	Hemoglobina
IBD	Doença Inflamatória Intestinal
ICBAS	Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar
IFNγ	Interferão-gama
IGF	Fator de Crescimento Semelhante à Insulina
IgG	Imunoglobulina G
IgM	Imunoglobulina M
IL-1β	Interleucina 1-beta
IL-2	Interleucina 2
IM	Via Intramuscular
iNOS	Óxido Nítrico Sintase Induzível
ITU	Infeção do Trato Urinário
IV	Via Intravenosa
K	Potássio
K/μl	Milhares por Microlitro
Kg	Quilograma
L	Litro

LCR	Líquido Cefalorraquidiano
LL	Líquido Livre
LYM	Linfócitos
M/μl	Milhões por Microlitro
MCHC	Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média
MCV	Volume Corpuscular Médio
MEMO	Modificação Ambiental Multimodal
mEq	Miliequivalente
mg	Miligrama
MHC	Complexo de Histocompatibilidade
MIMV	Mestrado Integrado em Medicina Veterinária
ml	Mililitro
mmHg	Milímetros de Mercúrio
mmol	Milimole
MONO	Monócitos
MR	Movimentos Respiratórios
mRNA	RNA Mensageiro
NaCl	Cloreto de Sódio
NEU	Neutrófilos
º	Indicador Ordinal Masculino
OU	Obstrução Uretral
P	Fósforo
PA	Pressão Arterial
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAF	Punção por Agulha Fina
PAM	Pressão Arterial Média
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PCR	Reação em Cadeia da Polimerase
PCT	Plaquetócrito
PDW	Amplitude de Distribuição Plaquetária
pg	Picogramas
PIF	Peritonite Infeciosa Felina

PLAQ	Plaquetas
PO	Via Oral
ppm	Pulsações por Minuto
PT/TP	Proteínas Totais
Rácio A:G	Rácio Albumina:Globulina
RDW	Amplitude de Distribuição dos Glóbulos Vermelhos
RET-He	Conteúdo de Hemoglobina Reticulocitária
RETIC	Reticulócitos
rfIFN-ω	Interferão Ómega Felino Recombinante
RNA	Ácido Ribonucleico
rpm	Respirações por Minuto
RT-PCR	PCR de Transcriptase Reversa
RT-qPCR	PCR Quantitativa de Transcriptase Reversa
s	Segundos
SAA	Soro Amiloide A
SC	Via Subcutânea
SDMA	Dimetilarginina Simétrica
SID	Uma vez ao dia/a cada 24 horas
SNG	Sonda Nasogástrica
spp	Espécies
TAC	Tomografia Computorizada
TBIL	Bilirrubina Total
TGF-β	Fator de Crescimento Transformador Beta
TID	Três vezes ao dia/a cada 8 horas
TNFα	Fator de Necrose Tumoral Alfa
TRC	Tempo de Repleção Capilar
U	Unidades
UP	Universidade do Porto
UPC	Relação Proteína/Creatinina Urinária
VPM	Volume Plaquetário Médio

A Minha Experiência Prática Laboratorial

Utilidade da Citologia

O exame citológico corresponde ao estudo microscópico das células, quer de amostras sólidas, quer de amostras líquidas, previamente colhidas, fixadas e coradas, através da descrição em detalhe da morfologia celular, seguindo um algoritmo de interpretação. O exame citológico permite obter um diagnóstico, descartar outras hipóteses, discutir o prognóstico ou aconselhar exames e tratamentos adicionais, sendo aceitável que perante uma amostra inconclusiva se proceda à repetição da colheita [1,2]. As amostras podem ser obtidas por zaragatoa, raspagem, impressão/aposição e/ou punção por agulha fina (PAF) (técnica aspirativa e não-aspirativa), tendo sido esta última a técnica de eleição para obtenção da maior parte das amostras recebidas no laboratório. É um procedimento simples, rápido, pouco invasivo, barato e com risco reduzido de complicações, não sendo geralmente necessário sedar ou anestesiá-lo o animal. A técnica de esmagamento, do esfregaço sanguíneo e de concentração em linha permitem espalhar o material obtido sobre a lâmina [3]. Parte do sucesso diagnóstico das amostras analisadas no laboratório dependeu da técnica de colheita e de preparação da amostra por parte do médico veterinário responsável, sob risco de comprometimento da representatividade celular e interpretação da amostra [4].

Citologia em Ambiente Laboratorial

No Laboratório de Histologia e Embriologia do ICBAS foram recebidos vários tipos de amostras, perfazendo um total de 104 amostras, embora apenas 97 tenham sido incluídas na análise de rendimento diagnóstico (exclusão de 1 exame extemporâneo e da avaliação de 6 esfregaços sanguíneos). Destas, 9 corresponderam a líquidos (líquido cefalorraquidiano [LCR]; líquido sinovial; lavagens bronco-alveolares e efusões cavitárias), que pela sua particularidade, necessitaram de uma avaliação prévia à sua deposição na lâmina (Figura A1). Primeiramente, foram registados o volume, a cor, turbidez e consistência das amostras. Grande parte das amostras líquidas que chegaram ao laboratório vinham distribuídas em 2 tubos: um tubo de ácido etilenodiaminotetracético (EDTA) e um tubo seco sem anticoagulante/seringa. A partir do tubo de EDTA, avaliou-se a celularidade, contabilizou-se o número de proteínas totais (PT) através do refratómetro (Figura A2) e realizou-se a contagem total de células nucleadas (CTCN) manualmente ou num contador automático. Quando requisitado, análises moleculares, como a reação em cadeia da polimerase (PCR) podiam ser feitas. O tubo seco, contrariamente ao de EDTA, não preserva a morfologia celular nem previne a coagulação, sendo usado, preferencialmente, para a realização de análises bioquímicas, sorológicas e culturais, sempre que se revele necessário. Antes de tudo, foram feitos

esfregações diretas de todas as amostras líquidas. Fluidos viscosos foram previamente homogeneizados. Amostras aparentemente hipocelulares (líquidos transparentes ou pouco turvos) foram centrifugadas e o esfregaço executado a partir do sedimento. Alternativamente, foi usado o *cytospin*, uma centrífuga que concentra as células da amostra e as deposita diretamente na lâmina em área circular e em monocamada (Figura A3). Em amostras hemorrágicas optou-se por centrifugar num tubo de microhematócrito de forma a obter o *buffy coat* (Figura A4) [5,6]. Apenas uma das amostras líquidas recebidas correspondeu a LCR. A típica baixa celularidade e baixa quantidade de proteína requer que o processamento e análise do LCR sejam executados em menos de uma hora após colheita. Neste caso, o LCR foi enviado num tubo seco, pois as características do tubo de EDTA interferem com os resultados de alguns dos testes, além de ser bacteriostático. Para a avaliação das PT recorreu-se à fita urinária para uma avaliação semiquantitativa do teor de albumina. Com o teste de *Pandy* avaliou-se a presença de globulinas a partir de uma solução de 6,6 g de fenol em 100 ml de água; em 1 ml dessa solução foram colocadas 2-4 gotas do LCR e, se a amostra ficasse turva o resultado era positivo (o resultado da nossa amostra foi negativo). A CTCN também não pôde ser realizada num contador automático, dada a escassa celularidade do LCR, pelo que se usou a Câmara de *Neubauer*. Primeiro, a amostra foi colocada num tubo de microhematócrito na seguinte ordem: LCR – ar – azul de metileno e homogeneizada suavemente, para posterior enchimento da câmara. Para avaliação dos tipos celulares recorreu-se ao *cytospin* [7,8]. Todas as lâminas foram coradas com a coloração *Diff-Quik* (Hemacolor, Merck) que consiste em 3 soluções: um fixador que corresponde ao metanol e onde a amostra permaneceu mergulhada por um minuto; um corante vermelho/ácido (eosina Y ou derivado de eosina) que cora estruturas básicas e onde a amostra permaneceu mergulhada por dois minutos; e um corante azul/básico (mistura de azul de metileno e azur ou azur B) que cora estruturas ácidas e onde a amostra permaneceu mergulhada por três minutos. Todas as lâminas foram enxaguadas em água, secas numa estufa a 60 °C e montadas com um meio de montagem adequado para lâminas citológicas, para garantir a sua preservação. Em seguida, todas as lâminas foram analisadas em microscópio de duas oculares (Figura A5) [5,8].

Análise Microscópica das Lâminas e Coleção de Dados

Considerou-se como **amostra diagnóstica**, amostras com moderada a boa celularidade, sem contaminantes, boa preservação e adequadamente preparadas e coradas. Após avaliação, interpretação, elaboração do relatório, os diagnósticos obtidos foram divididos em 3 categorias:

- **Neoplásica:** epitelial, mesenquimatosa, de células redondas ou melanocítica;

- **Inflamatória:** infecciosa e não infecciosa;
- **Não neoplásica/Não inflamatória:** população residente, hiperplasia, quisto epidérmico, efusão hemorrágica, fibrose, hematopoiese extramedular, processo degenerativo.

Considerou-se como **amostra não diagnóstica** todas as amostras acelulares, com escassa a baixa celularidade, mal preservadas, contaminadas ou com erros na técnica de colheita (completa rotura das células durante a realização do esfregaço).

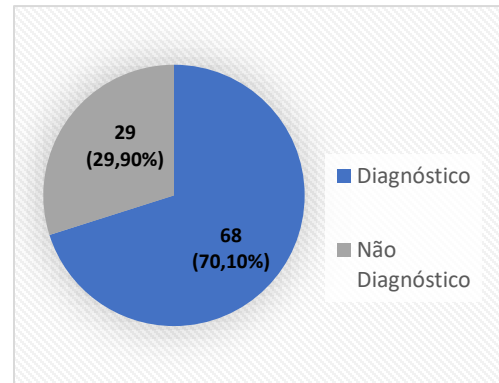


Figura 6. Rendimento diagnóstico das amostras laboratoriais.

Tabela 5. Rendimento diagnóstico de cada tipo de amostra laboratorial.

Tipos de Amostra	Diagnóstico	Não Diagnóstico	Total
Cutâneas/subcutâneas/mucocutâneas e mucosas	33	10	43
Gânglios linfáticos	6	6	12
Glândulas	2		2
Líquidos	8	1	9
Medula óssea	2		2
Músculo	2	1	3
Órgãos e lesões internas	14	11	25
Osso	1		1
Total	68	29	97

Tabela 6. Categorização de cada tipo de amostra diagnóstica.

Tipos de Amostra	Inflamatório	Não neoplásico/Não inflamatório	Neoplásico	Total
Cutâneas/subcutâneas/mucocutâneas e mucosas	6	5	22	33
Gânglios linfáticos	2	1	3	6
Glândulas	1		1	2
Líquidos	3	3	2	8
Medula óssea			2	2
Músculo	1		1	2
Órgãos e lesões internas	2	7	5	14
Osso			1	1
Total	15	16	37	68

As amostras foram categorizadas com base na sua localização anatómica em 8 grupos. A maioria das lâminas recebidas provieram de amostras cutâneas/subcutâneas/mucocutâneas e mucosas (44,33%), seguidas de amostras de órgãos e lesões internas (25,77%), gânglios linfáticos (12,37%) e líquidos (9,28%). A taxa de sucesso diagnóstico total foi de 70,10%. A maior causa para a obtenção de amostras não

diagnósticas (29,90%) foi a escassa celularidade. O rendimento diagnóstico das amostras cutâneas/subcutâneas/mucocutâneas e mucosas foi de 76,74% e o de amostras de órgãos e lesões internas foi de 56,00%. Metade das amostras de gânglios linfáticos (50,00%) foi diagnóstica e, das 3 amostras de líquidos 2 foram diagnósticas (66,67%). A única amostra de osso recebida, as duas amostras de medula óssea e as duas amostras de glândulas foram diagnósticas. Das 3 amostras de músculo recebidas, apenas uma foi não diagnóstica. A maior parte das amostras diagnósticas foram neoplásicas (54,41%).

Esta análise de dados surgiu como forma de consolidar a minha aprendizagem prática em contexto laboratorial, mas também por um interesse em perceber os padrões observados e de que forma seria possível compará-los com a bibliografia. Contudo, é importante salientar que o número total de amostras foi reduzido e que existiram discrepâncias em relação ao número de amostras obtidas em cada um dos 8 grupos. Por este motivo, a comparação com estudos já realizados foi feita de forma qualitativa sem recurso a análise estatística inferencial. Mesmo não sendo possível uma comparação muito robusta destes resultados com o que está descrito na literatura, podemos afirmar que estão em parte de acordo com os estudos mais recentes realizados em populações de cães e gatos em Portugal [9,10].

Das 104 amostras, 6 corresponderam a esfregaços sanguíneos. A sua avaliação minuciosa permitiu complementar os achados obtidos nas máquinas de hemograma em ambiente hospitalar. Segundo as melhores práticas, a análise do esfregaço sanguíneo é parte integrante do estudo hematológico. Em cada esfregaço, foram avaliados os elementos celulares do sangue a nível morfológico e quantitativo (contagem diferencial de leucócitos e se necessário estimativa de plaquetas), assim como a pesquisa da presença de agentes infecciosos. Das 104 amostras, chegou-nos ao laboratório uma peça cirúrgica de uma transição mucocutânea proveniente do Hospital Veterinário da UP - UPVet, com o objetivo de executarmos um exame extemporâneo. Obteve-se uma amostra citológica de cada margem da peça biológica por impressão, para avaliação da presença de células neoplásicas que justificassem a realização de uma incisão cirúrgica mais ampla para remoção completa da lesão. O diagnóstico foi imediato e permitiu que os cirurgiões tomassem uma decisão informada enquanto o animal ainda estava na mesa de cirurgia.

Uma limitação desta recolha de dados foi não termos acesso aos resultados histopatológicos de cada caso para confirmação do diagnóstico citológico, mas também para averiguar a possibilidade de existirem discrepâncias entre o diagnóstico citológico e histopatológico.

A prática laboratorial permitiu-me entender a versatilidade da citologia como exame complementar de diagnóstico, podendo ser aplicável em vários tipos de amostras e em diferentes contextos clínicos. Mesmo nos casos em que o exame citológico não foi completamente diagnóstico,

tornou-se extremamente útil acompanhar esses casos para perceber de que modo a citologia se integra com outras técnicas/exames complementares e o pensamento clínico por trás da decisão de colher uma amostra citológica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jackson ML (2007). Cytology. Veterinary clinical pathology: an introduction (1ª ed). Oxford, Reino Unido: Blackwell Publishing Limited.
2. Christopher MM, Hotz CS, Shelly SM & Pion PD (2008). Use of cytology as a diagnostic method in veterinary practice and assessment of communication between veterinary practitioners and veterinary clinical pathologists. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 232(5), 747-754. <https://doi.org/10.2460/javma.232.5.747>
3. Cian F, Monti P (2019). Part I: Basic principles of cytology. In A Lainsbury, E McCann, K Hill (Eds.). *Differential diagnosis in small animal cytology: the skin and subcutis* (1ª ed.). Oxfordshire, Reino Unido; Boston, USA: CABI. ISBN: 9781786392268.
4. Burton AG (2024). Cytology sampling and preparation. Clinical atlas of small animal cytology and hematology (2ª ed.). Hoboken, USA: Wiley-Blackwell. ISBN 9781119985631.
5. Meyer DJ (Ed.), Fisher KJ (2023). Acquisition and management of cytologic specimens. Canine and feline cytopathology: a color atlas and interpretation guide (4ª ed.). Missouri, USA: Elsevier – Health Sciences Division. ISBN: 9780323683685.
6. Cian F, Monti P (2016). Diagnostic cytology. In E Villiers & J Ristic (Eds.). *BSAVA Manual of canine and feline clinical pathology* (3ª ed). Gloucester, Reino Unido: BSAVA. ISBN 9781910443255.
7. Barger AM, MacNeil AL (Eds.) (2025). Small animal cytological diagnosis: canine and feline disease (2ª ed.). Flórida, Estados Unidos da América; Abingdon, Reino Unido: CRC Press. ISBN: 9781003258551.
8. Peteleiro MC, Marcos R, Santos M, Correia J, Pisarra H e Carvalho T (2011). Atlas de Citologia Veterinária. Portugal, Lisboa: LIDEL.
9. Brilhante-Simões P, Lopes R, Delgado L, Machado A, Silva A, Martins Â, Marcos R, Queiroga F, & Prada J. (2025). What Comes from Cytology Diagnosis: A Comprehensive Epidemiological Retrospective Analysis of 3068 Feline Cases. *Veterinary Sciences*, 12(7), 671. <https://doi.org/10.3390/vetsci12070671>
10. Brilhante-Simões P, Lopes R, Delgado L, Machado A, Silva A, Gomes C, Martins Â, Marcos R, Queiroga F, & Prada J. (2025). Large-scale epidemiological and diagnostic assessment of canine cytology in Portugal: insights from 12,671 retrospective cases. *Veterinary World*, 18(10), 2955–2968. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2025.2955-2968>

Caso Clínico 1 – Peritonite Infeciosa Felina

Identificação: Nome: Riscas; Espécie: Felino; Raça: Europeu Comum; Sexo: Macho; Idade: 11 meses; Estado Reprodutivo: Orquiectomia; Peso: 3,21 kg.

Motivo da consulta e anamnese: O Riscas veio a consulta porque há um dia que não tinha apetite e estava mais prostrado. No dia da consulta, fez urina mais concentrada. Foi adotado em bebé e desde então tem as vacinas e as desparasitações interna e externa atualizadas. Não apresenta antecedentes médicos relevantes, tendo sido sujeito a orquiectomia aos 6 meses de idade. É um gato exclusivamente *indoor*, tendo 1 coabitante felino introduzido há 4 meses. O Riscas come ração da *Royal Canin®* para gatos adultos esterilizados e toma multivitaminas por opção do tutor. Não viaja com os tutores e não tem o hábito de ingerir objetos estranhos/tóxicos. Não foram encontradas mais alterações na restante anamnese por sistemas.

Exame Físico Geral (EFG): Atitude: alerta; Estado Mental: normal; Temperamento: equilibrado; Movimentos Respiratórios (MR): costoabdominais, rítmicos, regulares, superficiais e frequência de 32 rpm e razão inspiração-expiração de 1:1,3; Pulso: forte, bilateral, simétrico, regular, rítmico, síncrono e frequência de 200 ppm; Condição Corporal (CC): 5/9; Temperatura: 39,9 °C; Mucosas: ictéricas; Tempo de Repleção Capilar (TRC): difícil avaliação; Desidratação: < 5%; Linfonodos: normodimensionados; Palpação abdominal: deteção de estrutura intra-abdominal palpável de natureza indeterminada e dolorosa; Auscultação cardiorrespiratória: normal e frequência de 200 bpm.

Lista de Problemas: anorexia, prostração, urina concentrada, pirexia, icterícia, estrutura intra-abdominal palpável de natureza indeterminada e dolorosa.

Diagnósticos Diferenciais (DD): Ingestão de corpo estranho (CE); Peritonite infecciosa felina (PIF); Linfoma (multicêntrico, gastrointestinal, hepatoesplénico); Toxoplasmose; Colangite/Colangiohepatite; Micobacteriose; Doença inflamatória intestinal (IBD); Linfadenopatia mesentérica associada ao vírus da imunodeficiência felina (FIV) e ao vírus da leucemia felina (FeLV); Pancreatite; Colecistite; Colelitíase (Tríade felina).

Exames Complementares: Hemograma: neutropenia de 0,36 K/ μ l (Tabela B1); Bioquímica sérica: hiperbilirrubinemia de 4,9 mg/dl, hiperproteinemia de 9,3 g/dl, hiperglobulinemia de 6,8 g/dl, rácio albumina:globulina (A:G) de 0,35 (Tabela B1); Ionograma: hipocloremia ligeira (Tabela B1); Esfregaço sanguíneo: > 30% de neutrófilos tóxicos (3+) e ligeiro desvio à esquerda; Proteinograma: rácio A:G de 0,30, hipoalbuminemia, aumento das proteínas α_2 -globulina e gamaglobulina (Tabela B2); Ecografia abdominal: gânglio linfático mesentérico aumentado (2,7 x 5,2 cm), disforme e hipoecoico (Figura B1a), vestígios de líquido livre (LL) (Figura B1b), parênquima hepático ligeiramente heterogéneo e presença de LL interlobar

(Figura B1c); Tira urinária: proteínas 1+ e bilirrubina 1+; Citologia aspirativa por agulha fina (CAAF) do gânglio linfático mesentérico (Figura B2): compatível com linfadenite piogranulomatosa; CAAF fígado (Figura B3): compatível com hepatite piogranulomatosa; CAAF baço: sem alterações/normal; CAAF LL (Figura B4 e B5): compatível com um exsudado piogranulomatoso; SNAP Teste Feline Triple (FIV, FeLV e Dirofilariose Felina): negativo; Sorologia para Toxoplasmose Imunoglobulina G (IgG) e Imunoglobulina M (IgM): negativo.

Diagnóstico Presuntivo: PIF.

Terapêutica Instituída e Evolução: O Riscas ficou internado para investigação. **1º dia de internamento:** colocação de um cateter intravenoso para iniciar a fluidoterapia com Esterofundina AG (2 ml/kg/h) e a medicação. Foi medicado com maropitant na dose 1 mg/kg por via intravenosa (IV), uma vez ao dia (SID), buprenorfina na dose 0,02 mg/kg IV, duas vezes ao dia (BID) e robenacoxib na dose 2 mg/kg IV SID. O antiemético teve como função prevenir possíveis vômitos e náuseas, induzindo-lhe indiretamente o apetite. O analgésico foi usado para controlo da dor. O anti-inflamatório não esteroide foi usado para alívio da inflamação, para redução da dor e pelas suas propriedades antipiréticas. Foi colhido sangue para o hemograma, bioquímica sérica e ionograma, cujos resultados levantaram a suspeita de PIF. Colheu-se sangue para a realização do esfregaço sanguíneo e do proteinograma. Colheu-se urina para a tira urinária. **2º dia:** realização de uma ecografia abdominal. Fez-se CAAF do gânglio linfático mesentérico, do fígado e do baço. Não se conseguiu colher uma amostra de LL. Apesar da PIF ser a principal suspeita, foi tida em consideração a possibilidade de doenças concomitantes ou alternativas (pancreatite, peritonite séptica, linfoma, colangite neutrofílica/linfocítica, IBD) que pudessem justificar o quadro clínico na totalidade ou parcialmente. Uma neutropenia ainda não confirmada pelo esfregaço, a espera pelo resultado do proteinograma, os resultados obtidos da citologia dos órgãos internos e uma temperatura corporal que atingiu os 40,3 °C, fizeram acrescentar amoxicilina + ácido clavulânico 1000 mg + 200 mg na dose 0,25 ml/kg IV, três vezes ao dia (TID). A febre é um sinal inespecífico, mas comum em gatos com PIF, podendo não responder à antibioterapia ou ser muito oscilante. Adicionou-se o WePatic®: 1 comprimido por via oral (PO) SID. **3º dia:** realização do *SNAP Teste Feline Triple* (negativo) e de um rastreio ecográfico onde se verificou uma diminuição da quantidade de LL detetável entre os lobos hepáticos. Conseguiu-se colher uma pequena amostra de LL amarelo-palha que serviu apenas para análise citológica (esfregaço direto e *cytospin*). **4º dia:** o apetite permanecia inconstante. Repetiu-se a bilirrubina total (TBIL): 4,4 mg/dl. Acrescentou-se mirtazapina na dose 1,88 mg/gato PO SID e uma sonda nasogástrica (SNG). Foi feito um novo controlo ecográfico onde se verificou o desaparecimento total do LL. Como a febre persistia, substituiu-se o robenacoxib pela metilprednisolona 40 mg (1 mg/kg IV SID). Realização da sorologia para

Toxoplasmose IgG e IgM (negativo). **5º dia:** Ao final do dia obtiveram-se os resultados do esfregaço sanguíneo, da citologia do LL e do proteinograma. A neutropenia não era real. A citologia do LL foi compatível com um exsudado piogranulomatoso. O proteinograma era muito sugestivo de PIF pelo rácio A:G = 0,30 (< 0,4) e pela gamopatia policlonal. **6º dia:** Iniciou-se o tratamento antiviral com GS-441524 (15 mg/kg PO SID). Manteve-se o WePatic® como terapia de suporte hepático devido à hepatite, mas também porque o antiviral pode levar ao aumento da enzima alanina aminotransferase (ALT). Iniciou-se o plano de desmame do glucocorticoide (redução de 25% da dose a cada 5 dias). Ao **7º dia** teve alta médica com SNG e a seguinte medicação: mirtazapina 1,88 mg/gato PO SID, até indicação médica contrária; prednisolona (5 mg) na dose 0,75 mg/kg PO SID (plano de desmame com redução de 25% da dose a cada 5 dias) até indicação médica contrária; amoxicilina + ácido clavulânico (50 mg) na dose 12,5 mg/kg PO BID, durante 3 dias consecutivos; WePatic® 1 comprimido PO SID, durante 5 dias consecutivos e GS-441524 15 mg/kg PO SID, até indicação médica contrária.

Acompanhamento: Remoção da SNG 3 dias após a alta. Regressou para acompanhamento 15 dias após a alta. Estava com melhor atitude e mais apetite. Ao exame físico apresentou-se normotérmico e sem icterícia. Manteve apenas o antiviral. Repetiu-se a medição da TBIL, tendo melhorado significativamente (0,8 mg/dl). 1 mês após a alta repetiu-se o proteinograma, onde se verificou um melhoramento considerável do rácio A:G (= 0,86) e uma aproximação dos restantes parâmetros ao intervalo de referência (Tabela B3).

Prognóstico: A hiperbilirrubinemia, a febre persistente, a falta de apetite e a presença de efusão são alguns dos fatores de mau prognóstico apresentados neste caso. No entanto, a sua resposta favorável ao antiviral, com evidentes melhorias no 1º controlo, torna o prognóstico favorável.

Discussão: O coronavírus felino (FCoV) infeta gatos através da sua ingestão via fecal-oral. O vírus replica-se no epitélio gastrointestinal provocando, normalmente, uma infeção subclínica, embora ocasionalmente, possa resultar em enterite. O FCoV pode ser excretado nas fezes dois dias pós-infeção. Dos gatos infetados, apenas uma minoria desenvolve PIF através de uma mutação viral e resposta humoral inadequada ao FCoV, que faz com que este altere o seu tropismo celular, passando a replicar-se em monócitos/macrófagos. A PIF afeta, essencialmente gatos jovens (< 2 anos), mas animais de qualquer idade podem ser infetados. O risco da doença é maior em ambientes com muitos gatos após episódios de stress (mudanças no ambiente por exemplo) ou em gatos FeLV positivos [1,2].

A doença apresenta várias manifestações clínicas distintas: a forma efusiva (húmida) sem sinais neurológicos ou oculares; a forma não efusiva (seca) sem sinais neurológicos ou oculares; a forma com ou sem efusão e presença de sinais oculares; a forma com ou sem efusão e presença de sinais neurológicos.

Pode haver sobreposição da forma efusiva com a forma não efusiva ou transição de uma forma para a outra [1,3]. No caso do Riscas há possibilidade de ter havido sobreposição de ambas as formas, uma vez que existia LL e lesões piogranulomatosas em simultâneo. No entanto, o LL desapareceu por completo ao fim de 3 dias, sem tratamento com antiviral, podendo ter ocorrido transição da forma húmida para a forma seca. A vasculite é a principal lesão da PIF, que por alteração da permeabilidade vascular pode resultar em efusões (torácica, abdominal, pericárdica e, mais raramente, escrotal) características da forma húmida. A forma seca caracteriza-se pela formação de lesões piogranulomatosas/granulomatosas em um ou mais órgãos. O envolvimento multiorgânico leva à manifestação de sinais clínicos a nível ocular (uveíte, anisocoria, descolamento da retina, perda repentina da visão), pulmonar (dispneia, taquipneia, rinite), neurológico (nistagmos, *head tilt*, convulsões, ataxia, alterações comportamentais), cardíaco (miocardite, cardiomegalia) e dermatológico (nódulos ou pápulas com ou sem prurido). Ao tratar-se de uma inflamação sistémica, os gatos podem apresentar sinais tão inespecíficos como anorexia, letargia, perda de peso, pirexia, vômitos ou diarreia. Os sinais clínicos podem desenvolver-se lentamente ou de forma aguda. Ao exame físico, as mucosas podem estar ictéricas e à palpação abdominal pode sentir-se uma estrutura tipo massa correspondente a um espessamento intestinal, organomegalia ou linfadenomegalia [2]. Nas análises sanguíneas as alterações mais comuns são: anemia normocítica normocrómica não regenerativa, linfopenia, neutrofilia (com desvio à esquerda), trombocitopenia e microcitose sem anemia associada. A neutropenia do Riscas confirmou-se não ser real pelo esfregaço sanguíneo, pois a presença de neutrófilos em banda fez com que fossem contabilizados como monócitos, levando a uma falsa leitura pela máquina de hemograma. A hiperglobulinemia, acompanhada ou não de hipoalbuminemia, é uma das anomalias mais comuns em gatos com PIF. Mesmo que se verifique hiperglobulinemia com hipoalbuminemia, não significa que haja, obrigatoriamente, hiperproteinemia, pois esta nem sempre está presente. Pode haver hiperbilirrubinemia sem aumento da atividade das enzimas hepáticas. No proteinograma um rácio A:G < 0,4 é muito sugestivo de PIF, assim como o aumento das frações α_2 -globulina e gamaglobulina com um pico policlonal, embora elevações das gamaglobulinas monoclonais também tenham sido relatadas. As gamopatias policlonais podem estar presentes em doenças inflamatórias, imunomediadas e hepáticas associadas a uma estimulação antigénica [1,2].

Para um **diagnóstico definitivo** é necessária a confirmação do FCoV por histopatologia e imunomarcagem positiva para o antígeno do vírus em lesões típicas. Para a obtenção de amostras de lesões/órgãos internos é necessário recorrer a métodos invasivos como a laparotomia/laparoscopia ou a biópsia *tru-cut* (menos invasivo). Face à natureza destes métodos de colheita de amostra, que exigem intervenção direta no tecido/órgão afetado, pode não se justificar a sua realização em animais muito

instáveis clinicamente pelo que, normalmente, o diagnóstico por imunomarcacão é feito *post-mortem*. Por este motivo, alcançar um diagnóstico definitivo *ante-mortem* é de extrema importância, quer para se ter a certeza de que o animal vai beneficiar do tratamento com o antiviral, quer para evitar a eutanásia de animais que afinal não estão afetados com PIF. Idealmente, na presença de efusão, esta deverá ser analisada, tentando-se identificar o FCoV por métodos moleculares (PCR de transcriptase reversa [RT-PCR], PCR quantitativa de transcriptase reversa [RT-qPCR]) e/ou imunocitoquímica para o antígeno do FCoV. Normalmente, a efusão consiste num líquido incolor a amarelo-palha, rico em proteínas e viscoso, podendo conter filamentos de fibrina. Citologicamente, caracteriza-se por uma população de macrófagos, neutrófilos não degenerados e alguns linfócitos sobre um fundo proteico eosinofílico granular. A nível bioquímico pode fazer-se a medição das PT (> 35 g/L), da densidade (1,017-1,047), do rácio A:G ($< 0,4$) e a CTCN ($< 5 \times 10^9$ células/L). Concentrações elevadas da glicoproteína α_1 -ácida (AGP) em efusões ($> 1,55$ mg/ml) são mais úteis na identificação de gatos com PIF húmida, em comparação com a sua medição no soro ou em relação a outras proteínas de fase aguda, tendo uma sensibilidade e especificidade de 93%. O Teste de Rivalta tem um elevado valor preditivo negativo (93%). Ele é útil para excluir PIF, se negativo, mas não para confirmar PIF, se positivo, uma vez que o mesmo resultado é obtido em linfomas e peritonites sépticas. O *FIP Effusion Index* correlaciona o rácio A:G com a variação no número total de células nucleadas (Δ TNC), permitindo fornecer informações sobre as alterações bioquímicas e celulares da efusão. É um método menos invasivo e mais rápido do que os métodos de diagnóstico molecular, como a RT-qPCR, e permite a diferenciação da PIF de outras causas de derrames. Resultados $\geq 5,06$ e $< 7,54$ são altamente sugestivos de PIF, resultando numa sensibilidade de 96,3% e especificidade de 95,7%. Se $\geq 7,54$ é diagnóstico de PIF, alcançando uma especificidade de 100% e sensibilidade de 96,3% [1,2,4]. Quer a amostra de efusão cavitária, LCR e humor aquoso, quer a amostra citológica de órgãos internos podem ser submetidas a RT-qPCR para deteção do ácido ribonucleico (RNA) do FCoV e/ou imunomarcacão para deteção de antígeno, pois se detetados tornam o diagnóstico de PIF mais provável. Inclusivamente, há autores que defendem que um teste de imunocitoquímica positivo para o antígeno do FCoV nessas amostras (com uma bioquímica e citologia consistentes com PIF) é suficiente para confirmar o diagnóstico de PIF. Quando não há a presença de efusão o diagnóstico torna-se ainda mais desafiante. Na técnica *cell tube block*, o LL colhido por CAAF é colocado em tubos capilares e centrifugado, para obtenção de um *pellet* celular. A amostra é processada de modo a ser analisada como se de uma biópsia se tratasse. Este método possibilita a realização da imunohistoquímica a partir de uma amostra líquida. Esta técnica tem elevada sensibilidade para o diagnóstico de PIF, podendo mesmo contribuir para a obtenção de um

diagnóstico definitivo sem recorrer a métodos muito invasivos [2,5]. Neste caso clínico como a quantidade de líquido colhido foi pouca, deu-se prioridade à análise citológica.

Considerada uma doença fatal e com mau prognóstico, atualmente, a PIF é uma doença curável pela disponibilidade de terapias antivirais em alguns países: GS-441524, remdesivir (GS-5734), molnupiravir (EIDD-2801), EIDD-1931, GC376, nirmatrelvir, interferão ómega felino recombinante (rIFN- ω), mefloquina, células estaminais/estromais mesenquimatosas. O GS-441524 pode ser administrado PO ou via subcutânea (SC), sendo a preparação oral mais bem tolerada e barata que o injetável. O GS-441524 PO é o tratamento de primeira-linha, tendo uma taxa de sucesso variável entre 80-100%. Portugal já tem disponível canais de distribuição oficiais cuja rastreabilidade é conhecida e são comercializados de forma regulamentada. Na maior parte dos casos, uma dose de 15 mg/kg SID é eficaz, no entanto, em animais com sinais neurológicos ou oculares aconselha-se uma dose de 10 mg/kg BID e 20 mg/kg SID, respetivamente. Atualmente, estudos confirmam que um tratamento de 42 dias com GS-441524 PO é tão eficaz quanto o protocolo de 84 dias, principalmente em gatos com efusões. Alguns efeitos adversos incluem: aumento da ALT e da dimetilarginina simétrica (SDMA), linfocitose, eosinofilia, diarreia, vômitos, orelhas dobradas e nefrolitíase (98% da constituição dos urólitos correspondia ao próprio antiviral). O remdesivir pode ser administrado por via IV ou SC. O seu uso para o tratamento da PIF em gatos é permitido pela União Europeia. A administração SC é muito dolorosa, pelo que se o tratamento for iniciado com o remdesivir opta-se pela via IV. Esta última forma de administração é dada quando o remdesivir é o único antiviral disponível ou quando o animal, por alguma razão, é incapaz de fazer medicação PO. Se existir uma formulação oral legalmente disponível em alguns países, o remdesivir poderá também ser administrado PO [3,6]. Na primeira semana após o início do tratamento antiviral deve ocorrer uma melhoria dos sinais clínicos, incluindo a normalização da temperatura, melhoramento do apetite e atitude do animal e redução da efusão, que deverá desaparecer totalmente ao fim de duas semanas, caso contrário pode ser necessário aumentar a dose de GS-441524 (5 mg/kg/dia em relação à dose que o animal estiver a fazer). Controlos ecográficos permitem verificar se está a ocorrer a resolução da efusão, do tamanho das lesões e dos linfonodos. Os parâmetros do hemograma e bioquímica sérica (incluindo a AGP) podem demorar entre 4-12 semanas até normalizarem, pelo que devem ser repetidos ao fim de duas semanas e depois mensalmente. A TBIL pode demorar 21 dias a normalizar. No entanto, para minimizar os custos, podem ser apenas medidos os parâmetros mais essenciais: globulina, TBIL, microhematócrito, PT e cor do plasma. No caso do Riscas apenas se repetiu a TBIL e o proteinograma, embora o ideal seria repetirem-se o hemograma e a bioquímica sérica, assim como a realização de um rastreio ecográfico. Ao fim de 2-3 semanas de tratamento com GS-441524 pode ocorrer normalização do rácio A:G para valores

> 0,6. A normalização da AGP é um parâmetro útil para avaliar a resposta ao tratamento e prever a remissão. Deve ser controlado o ganho de peso do animal a cada 1-2 semanas, parâmetro este que pode ser avaliado em casa, de modo que ajustes na dose possam ser efetuados. O tratamento com antiviral pode ser interrompido se todas as alterações anteriormente mencionadas estabilizarem durante pelo menos 2 semanas. Duas medições consecutivas da AGP com uma semana de diferença, se normalizadas, confirmam a recuperação da doença. A normalização dos valores do soro amiloide A (SAA) constitui uma medida prognóstica alternativa útil, que atinge valores normais mais rapidamente que a AGP. É um parâmetro útil para ajudar a decidir quando terminar o tratamento. Idealmente, 4 semanas após a suspensão do tratamento antiviral, o gato deverá ser reavaliado. Tratamento de suporte adequado deve ser iniciado em gatos com PIF, para além do tratamento com antiviral. Este deverá ser adaptado face às necessidades de cada gato. Parte da resposta ao tratamento antiviral com GS-441524 PO foi atribuída ao tratamento de suporte instituído aquando da hospitalização. O stress deve ser minimizado, deve ser garantida analgesia adequada (opióides, anti-inflamatórios não esteroides) e outros cuidados conforme necessário (fluidoterapia, antieméticos, estimulantes de apetite, drenagem de efusões, SNG, hepatoprotetores, corticoterapia, antibioterapia, anticonvulsionantes). Em caso de doença concomitante esta deve ser igualmente tratada [6,1-3]. A taxa de resposta ao tratamento antiviral é > 85%, embora alguns gatos possam não responder e piorar nas primeiras 2 semanas. Recidivas tendem a ocorrer no 1º mês após a suspensão do tratamento, mas não é muito comum (< 10%). Se não existir uma resposta adequada ao antiviral pode ser necessário aumentar a dose ou trocar o antiviral [3].

Neste caso clínico, o **uso da citologia** foi útil por revelar achados compatíveis com a suspeita clínica inicial, pelo que a resposta adequada ao tratamento antiviral por parte do Riscas veio reforçar e confirmar o diagnóstico. Motivada por interesse académico e sem impacto na decisão clínica do caso, foi realizada a imunocitoquímica nas lâminas arquivadas disponibilizadas deste caso (fígado, baço e gânglio linfático mesentérico). Este procedimento serviu para avaliar a utilidade da técnica na deteção do antigénio do FCoV em amostras citológicas e se de facto este seria detetável no caso do Riscas. Nesta técnica é usado um anticorpo específico (anti-FCoV) primário, que se liga diretamente ao antigénio do vírus no citoplasma dos macrófagos. Em seguida, é adicionado um segundo anticorpo acoplado a uma enzima (normalmente a peroxidase). Para finalizar, é adicionado um substrato cromogénico (normalmente a 3,3'-Diaminobenzidina) sobre a qual a enzima irá atuar e catalisar a reação, permitindo a visualização de um precipitado insolúvel castanho-escuro granular no citoplasma dos macrófagos correspondente à localização intracelular do antigénio viral. Quando isso acontece dizemos que o resultado é positivo. No entanto, uma coloração castanha mais clara pode ser justificada por uma menor carga viral, pela eficiência

da própria reação ou pela forma como o substrato cromogénico se difundiu na amostra. Uma coloração acastanhada difundida pela amostra em células não correspondentes a macrófagos pode ser justificada por ligações inespecíficas [7,8]. Neste caso, de forma a validar a reação imunohistoquímica, incluiu-se um controlo positivo correspondente a tecido renal de um gato previamente diagnosticado com PIF. No caso do Riscas, observou-se marcação positiva para FCoV em macrófagos presentes na amostra do fígado, tendo as restantes sido negativas (Figura B6).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vasinioti VI, Lucente MS, Catella C, Buonavoglia C, Decaro N, Pratelli A, & Capozza P (2026). Feline infectious peritonitis: a challenging diagnostic and therapeutic labyrinth. *Animals*, 16(1), 128. <https://doi.org/10.3390/ani16010128>
2. Tasker S & European Advisory Board on Cat Diseases (ABCD). (2025). Feline infectious peritonitis (FIP) guideline (full version). ABCD. <https://www.abcdcatsvets.org>
3. Taylor S, Tasker S, Barker E, Gunn-Moore D, Sorrell S, Cerna P & Coggins S (2025). An update on the treatment of feline infectious peritonitis (July 2025). International Cat Care. <https://icatcare.org>
4. Lopes R, Sampaio F, De Carvalho HL, Garcês A, Fernandes C, Neves CV, De Brito AS, Marques T, Sousa C, Silva AR, Martins Â, Cardoso L, Coelho AC, & Duarte EL (2024). Feline Infectious Peritonitis Effusion Index: A novel diagnostic method and validation of flow Cytometry-Based Delta total nucleated cells analysis on the SysmEX XN-1000V®. *Veterinary Sciences*, 11(11), 563. <https://doi.org/10.3390/vetsci11110563>
5. Fonte-Oliveira L, Lopes C, Malhão F, Canadas-Sousa A, Gregório H, Marcos R, & Santos M (2025). Diagnosis of feline infectious peritonitis using the cell tube block technique – a pilot study. *Journal of Comparative Pathology*, 223, 17–21. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2025.11.003>
6. Tasker S, Spiri AM, Hartmann K, Addie DD, Belák S, Bergmann M, Egberink H, Frymus T, Hofmann-Lehmann R, Marsilio F, Pennisi MG, Thiry E, Truyen U, Boucraut-Baralon C, Möstl K & Hosie MJ (2026). Update on treatment of feline infectious peritonitis: European Advisory Board on Cat Diseases (ABCD) guidelines. *Viruses*, 18(4), 452. <https://doi.org/10.3390/v18040452>
7. Felten S, Matiasek K, Gruendl S, Sangl L, Wess G & Hartmann K. (2016). Investigation into the utility of an immunocytochemical assay in body cavity effusions for diagnosis of feline infectious peritonitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 19(4), 410–418. <https://doi.org/10.1177/1098612x16630357>
8. Felten S, Hartmann K, Doerfelt S, Sangl L, Hirschberger J & Matiasek K. (2019). Immunocytochemistry of mesenteric lymph node fine-needle aspirates in the diagnosis of feline infectious peritonitis. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 31(2), 210–216. <https://doi.org/10.1177/1040638718825280>

Caso Clínico 2 – Obstrução Uretral

Identificação: Nome: Valentino; Espécie: Felino; Raça: Europeu Comum; Sexo: Macho; Idade: 6 anos; Estado Reprodutivo: Orquiectomia; Peso: 7,1 kg.

Motivo da consulta e anamnese: O Valentino veio a consulta porque há um dia que estava mais prostrado e com anorexia e há dois dias que tinha vômitos. Recorria várias vezes à caixa de areia, mas não urinava, apresentando dificuldade na micção. Os tutores não sabem há quanto tempo possa estar sem urinar. Em fevereiro de 2026 teve um episódio de polaquiúria, tendo-se identificado cristais de estruvite na urina. Desde esse episódio, que não tem regularidade de micção, apesar de nunca ter havido episódio de obstrução urinária. Tem as vacinas e as desparasitações interna e externa atualizadas. Está a terminar a toma de Calmurofel®. Foi sujeito a orquiectomia, é exclusivamente *indoor*, mas tem acesso a um quintal vedado do qual nunca sai nem outros gatos conseguem entrar. O Valentino não tem coabitantes, come ração *Urinary* da Purina®, não viaja com os tutores e não tem o hábito de ingerir objetos estranhos/tóxicos. Não foram encontradas mais alterações na restante anamnese por sistemas.

EFG: Atitude: alerta; Estado Mental: normal; Temperamento: equilibrado; MR: costoabdominais, rítmicos, regulares, superficiais, com frequência de 28 rpm e razão inspiração-expiração de 1:1,3; Pulso: forte, bilateral, simétrico, regular, rítmico, síncrono e frequência de 156 ppm; CC: 7/9; Temperatura: 38,2 °C; Mucosas: rosadas, húmidas e brilhantes; TRC: < 2s; Desidratação: 6%; Linfonodos: normodimensionados; Palpação abdominal: bexiga distendida, firme e dolorosa. Não se conseguiu estimular a micção pela compressão manual da bexiga (CMB); Auscultação cardiorrespiratória: normal e frequência de 156 bpm; **Lista de problemas:** prostração, anorexia, vômitos, polaquiúria, estrangúria, anúria, CC acima do recomendado, desidratação ligeira, bexiga distendida, firme e dolorosa.

DD: Urolitíase; *Plugs* uretrais; Infecção do trato urinário (ITU); Estritura uretral; Trauma do trato urinário inferior; Hipertonia do esfíncter uretral; Atonia do detrusor; Doenças congénitas do trato urinário inferior (ureteres ectópicos, úraco persistente, hipoplasia da bexiga); Neoplasia do trato urinário inferior; Cistite idiopática felina (CIF).

Exames Complementares: Hemograma: monocitose de 0,91 K/μl [0,05-0,67] e eosinopenia de 0,02 K/μl [0,17-1,57] (Tabela C1); Bioquímica sérica: sem leitura do valor de creatinina (CREA) por estar muito elevado (Tabela C2); Ionograma: hipercalemia acentuada (9,8 mmol/L) e hipocloremia ligeira (Tabela C3); Sedimento urinário: eritrócitos > 200 células/hpf, leucócitos 0-5 células/hpf, ausência de cristais e de bactérias (Figura C1); Radiografia abdominal: sem alterações dignas de nota (Figura C2); Ecografia abdominal: bexiga pequena, paredes espessadas, presença de conteúdo intraluminal hiperecoico e com sombra acústica depositado no fundo da bexiga (possivelmente sedimento), presença de uma estrutura

hiperecogénica intraluminal (cateter urinário), rins com ligeira perda de diferenciação corticomedular (DCM), sem dilatações piélicas ou uretrais evidentes (Figura C3).

Diagnóstico Definitivo: Obstrução uretral (OU) secundária a CIF.

Terapêutica Instituída e Evolução: Inicialmente, foi colocado um cateter intravenoso, através do qual se colheu sangue para a realização do hemograma, bioquímica sérica e ionograma. Iniciou-se a fluidoterapia com cloreto de sódio (NaCl) 0,9% a uma taxa de 23,5 ml/h. A sedação para a colocação do cateter urinário foi feita com metadona (0,2 mg/kg IV) e midazolam (0,25 mg/kg IV). Já em decúbito dorsal efetuou-se a retração do prepúcio para melhor visualização do pénis e orifício uretral. A extremidade do pénis foi desinfetada e massajada, mas sem remoção de quaisquer *plugs*, urólitos ou coágulos que pudessem estar a impedir a passagem da urina. Não houve dificuldade na colocação do cateter urinário, tendo-se removido 52 ml de urina vermelha opaca (Figura C1). Colheu-se urina para avaliação do sedimento urinário, onde se verificou a ausência de bactérias e cristais, pelo que não se realizou a urocultura. Foi feita a lavagem vesical com NaCl 0,9% e acoplou-se o cateter urinário a um sistema de colheita fechado para contabilização do débito urinário a cada 8h. As lavagens vesicais e a limpeza da área entre a inserção do cateter e o prepúcio foram feitas 3 vezes ao dia. Face ao aumento acentuado da CREA e do potássio (K) (9,8 mmol/L) iniciou-se o seguinte protocolo: monitorização contínua com eletrocardiograma (ECG); administração lenta de gluconato de cálcio 10% IV na dose 0,5 ml/kg; administração de glucose 30% na dose 0,5 g/kg, convertida no volume correspondente e diluída (1:4 em NaCl 0,9%) antes da administração IV. O Valentino manteve-se estável durante todo o procedimento. Em seguida, deixou-se infundir soro com glucose a 5% IV, preparada a partir de glucose a 30%. Foi medicado com buprenorfina (0,02 mg/kg IV TID), maropitant (1 mg/kg IV SID) e mirtazapina (1,88 mg/gato PO SID). A pressão arterial (PA) foi medida 2 vezes ao dia, mantendo-se normalizada ao longo do internamento. Realizou-se uma radiografia abdominal para verificar a correta colocação do cateter urinário e avaliar a presença de urólitos ou estrituras uretrais. Ao fim de 6h repetiu-se o ionograma. O K diminuiu ligeiramente (8,7 mmol/L) (Tabela C3 - Resultado dia 1), mas continuava acima do limite superior. Manteve a hipocloremia (106 mmol/L). Administrou-se gluconato de cálcio 10% IV na dose 0,5 ml/kg e insulina rápida IV na dose 0,1 U/kg associada a glucose na dose de 2 g de glucose por unidade de insulina, sob a forma de glucose 30%, convertida e diluída antes da administração IV. Para permitir uma administração precisa, uma vez que o volume de insulina a administrar era muito reduzido (0,007 ml), esta foi previamente diluída, pelo que se administrou 0,07 ml da solução diluída correspondente a 0,7 U. Ao longo do internamento foram controlados os valores de CREA e de K. O K normalizou ao **2º dia de internamento** e obteve-se a primeira leitura da CREA (12,1 mg/dl). Realizou-se uma ecografia abdominal e obteve-se o resultado do sedimento urinário. O Valentino

manteve um bom débito urinário, mesmo na presença de hematúria. Foi iniciado um plano de alimentação forçada por não estar a alimentar-se adequadamente sozinho. Manteve sempre uma boa atitude e sem alterações ao exame físico. Ao longo do internamento a hematúria foi diminuindo e o apetite foi normalizando, progressivamente. No **4º dia de internamento** o valor da CREA aproximou-se do valor normal (2,8 mmol/L). O cateter urinário foi removido de manhã e a meio da tarde conseguiu urinar. A fluidoterapia foi ajustada consoante as necessidades do Valentino. Ao **5º dia** a CREA normalizou (1,8 mmol/L), mas mesmo com hematúria ligeira teve alta médica com a seguinte medicação: robenacoxib (6mg) na dose 1 mg/kg PO SID, durante 2 dias consecutivos; buprenorfina na dose 0,02 mg/kg por via oral transmucosa BID, durante 3 dias consecutivos; gabapentina (50 mg) na dose 7 mg/kg PO BID, durante 7 dias consecutivos; mirtazapina na dose 1,88 mg/gato PO SID, durante 3 dias consecutivos. Recomendou-se vigiar a atitude, o apetite e a micção e aconselhou-se experimentar outra ração urinária, controlar fatores de stress, tentar métodos de enriquecimento ambiental e estimular a ingestão de água.

Acompanhamento: Uma semana após a alta, o Valentino estava com uma boa atitude, com apetite, mais ativo, a beber água, a urinar sem dificuldade e não havia alterações na coloração da urina.

Prognóstico: Face aos valores elevados de CREA e K e à hematúria marcada, o prognóstico do Valentino era reservado, dado o risco de recorrência reforçado pela própria história pregressa.

Discussão: Disúria, hematúria, estrangúria, polaquiúria, periúria, anúria e oligúria são sinais clínicos do trato urinário inferior e podem estar associados a um vasto grupo de doenças do trato urinário inferior. A OU ocorre quase exclusivamente em gatos machos, constituindo uma emergência médica potencialmente fatal. É uma complicação resultante de qualquer doença do trato urinário inferior. As principais causas de OU são a CIF, a urolitíase e *plugs* uretrais e, menos comumente, as anomalias anatómicas e as neoplasias [1]. Gatos machos, castrados, jovens a meia-idade estão mais predispostos, embora também possa ocorrer em fêmeas. O sobrepeso, a ração seca de forma exclusiva, a convivência com vários gatos, a ausência de espaços para se esconderem/descansar, entre outros fatores de stress ambiental, constituem fatores de risco para o desenvolvimento de OU [2,3]. A OU do Valentino pode ter resultado da combinação de vários destes fatores.

A OU pode provocar uma insuficiência renal aguda, pois quando completa aumenta a pressão intravesical. Este aumento de pressão compromete a integridade da parede da bexiga e pode ser transmitido aos ureteres e aos rins. Assim que se verifica uma pressão que excede a capacidade de filtração glomerular pode haver afetação da função renal e dificuldade de concentração da urina. Consequentemente, diminui a reabsorção de sódio e água e a excreção de vários iões, provocando distúrbios hidroeletrólíticos [1,4]. Isto reflete-se em sinais clínicos de polaquiúria, estrangúria, hematúria

associados a possível prostração, apatia, *grooming* excessivo, anorexia e vômitos. Relativamente ao exame físico, podem estar presentes achados como bexiga distendida, firme e dolorosa, bradicardia, taquipneia, arritmia, hipotermia, desidratação e pulso fraco. Já nos resultados das análises sanguíneas, situações de azotemia, hipercalemia, acidose, hipocalcemia, hipoalbuminemia, hiperfosfatemia e hiperglicemia estão frequentemente associadas a este quadro clínico [2,1].

Independentemente da causa da obstrução, é urgente a estabilização do animal. A fluidoterapia IV é importante para restaurar a perfusão renal e corrigir alterações metabólicas [5]. Em casos de choque pode-se administrar um bólus de fluido cristalóide isotônico a 10 ml/kg IV durante 10 minutos, reavaliando sempre o paciente até resolução. É feita sedação/anestesia geral para melhor manipulação do pênis e passagem do cateter urinário. A epidural caudal é também uma opção. Deve realizar-se a tricotomia do prepúcio e períneo, preparando a pele assepticamente. O cateter urinário deve ser inserido com luvas estéreis. O pênis é exteriorizado e massajado para remoção de *plugs*, urólitos ou coágulos que possam estar na uretra. Assim que se consegue avançar o cateter pela uretra, pode-se visualizar um fluxo de urina. Em caso de resistência pode ser instilado soro fisiológico estéril para desobstruir a passagem. Quando o cateter alcançar a bexiga, esta pode ser esvaziada e colhida urina para urianálise. Lavagens vesicais devem ser feitas para diminuir a hematúria. Se o esvaziamento da bexiga não puder ser realizado através do cateter urinário, terá de ser ponderada a cistocentese descompressiva e, em seguida, tentar reintroduzir o cateter. Este deve ser conectado a um sistema fechado de coleta de urina que deverá ser trocado a cada dois dias. A cada 4h deve contabilizar-se o débito urinário embora que, por uma questão de praticidade, tenha sido realizada a cada 8h no caso do Valentino. A cistocentese descompressiva permite o esvaziamento imediato da bexiga, diminuindo a pressão intravesical. Em contrapartida, numa bexiga muito tensa e distendida, este método pode levar à sua rotura, além de que atrasa a colocação do cateter urinário. Mesmo sem o recurso a esta técnica, se a obstrução não for rapidamente corrigida, pode igualmente ocorrer rotura vesical, pelo que cada caso deve ser avaliado individualmente. A radiografia abdominal permite verificar a correta colocação do cateter urinário, mas também a presença de urólitos ou estrituras uretrais, que no caso do Valentino não foram detetáveis. As estrituras uretrais também podem ser identificadas por cistouretrografia com fluoroscopia, cistoscopia ou tomografia computadorizada (TAC) [1-3].

Além da urianálise e urocultura, deve ser colhido sangue para hemograma, perfil bioquímico e ionograma [5]. Aconselha-se a monitorização com ECG, mesmo que o animal não apresente bradicardia, pois determinadas alterações no traçado podem ser visualizadas dependendo da severidade da hipercalemia (Tabela C4) [1,6]. No caso do Valentino não foram medidas as concentrações de ureia (BUN)

e de fósforo (P). Estes dois parâmetros juntamente com a CREA, numa fase inicial, podem prever a gravidade da diurese pós-obstrutiva. Os valores de BUN e CREA permitem saber se o animal está em azotemia e além disso, um animal urémico tem maior risco de depressão miocárdica e diminuição do débito cardíaco. A concentração de P é útil, pois justifica a ausência quer de alterações nas curvas do ECG, quer de sinais clínicos típicos em gatos com hipercalemia severa. Também não foi medida a concentração de cálcio, que seria importante, uma vez que, quanto mais grave for a hipocalcemia, maior o comprometimento vascular e pior o prognóstico [5]. Segundo as *guidelines* mais recentes publicadas por Taylor et al., 2025, o gluconato de cálcio 10% na dose 0,5-1,5 ml/kg, administrado por via IV ao longo de 10-20 minutos, é a 1ª escolha em animais bradicárdicos e severamente hipercalémicos ($\geq 7,0$ mmol/L). Tem como objetivo opor-se ao efeito da hipercalemia no miocárdio. Também pode ser administrada glucose 50% na dose 1-2 ml/kg sem insulina (diluída 1:4). Como tratamento de 2ª linha pode ser administrada terbutalina IV ou intramuscular (IM) na dose 0,01 mg/kg, bicarbonato de sódio (diluído 1:4) IV na dose 1-2 mEq/kg durante 15 minutos e insulina regular na dose 0,5 U/kg com glucose 50% a 4 ml/kg IV. A insulina juntamente com a glucose faz com que esta e o K passem para o espaço intracelular. O bicarbonato de sódio, embora possa agravar a hipocalcemia, também permite a passagem do K para o espaço intracelular e a resolução da acidose. Posteriormente, pode ser feita fluidoterapia de manutenção IV com glucose 2,5-5% [1,2]. Assim que o paciente estiver estável, é aconselhada a realização de uma ecografia abdominal para obtenção de informação adicional relativa à presença de massas uretrais, urólitos, a espessura da parede vesical, a distensão da bexiga, a presença de sedimento urinário ou de LL, alterações renais, ureterais ou de outros órgãos. Em caso de uretrolitíase recomenda-se que seja feito um *flushing* de modo que os urólitos alcancem a bexiga e sejam removidos por cistotomia, cistolitotomia percutânea ou fragmentação por litotripsia a laser. Os *plugs* uretrais que estejam a causar OU podem ser igualmente avançados para a bexiga através de um *flushing* ou então ser removidos aquando da massagem do pénis antes da cateterização. Quer os urólitos quer os *plugs* devem ser submetidos a análise quantitativa para a deteção da percentagem de minerais presentes na sua constituição, para que se possam adotar estratégias de dissolução ou prevenção da formação de cálculos [7].

Durante a hospitalização deve ser garantida analgesia com opióides e anti-inflamatórios não esteroides se não existir nenhuma contraindicação. O valor de CREA muito elevado impediu o uso de anti-inflamatórios não esteroides aquando da hospitalização do Valentino. Podem ser prescritos antiespasmódicos para reduzir os espasmos uretrais. O seu uso pode ser continuado até 5-7 dias após a alta médica. A fenobenzamina e a prazosina são α_1 -antagonistas usados para esse efeito, no entanto, alguns estudos demonstram que a prazosina não teve efeito sobre a incidência de reobstrução uretral.

Outra opção é o uso de acepromazina e buprenorfina, embora também não haja evidência da sua eficácia. Como estes fármacos provocam hipotensão devem ser apenas administrados quando o gato estiver estável. Em caso de atonia vesical pode ser administrado o betanecol. O dantroleno promove o relaxamento muscular intrauretral. O uso de ansiolíticos ajuda a diminuir o stress em ambiente hospitalar e ajuda o animal a tolerar melhor o cateter urinário. São também administrados antieméticos e estimulantes de apetite. O cateter urinário não deve permanecer mais de 24-36h, pois há maior risco de ascensão bacteriana e desenvolvimento de ITU, embora a azotemia faça com que os gatos necessitem da cateterização por > 48h. Antes da remoção do cateter urinário não é aconselhada a administração de antibióticos, pois estes não diminuem a probabilidade de ocorrência de ITU. Uma amostra de urina colhida por cistocentese para urocultura pode ser feita após a retirada do cateter se existir suspeita de ITU [1-3,5]. Uma urianálise completa que inclua a avaliação microscópica do sedimento urinário, permite detetar alterações clinicamente importantes no animal. A avaliação do sedimento urinário é o exame mais sensível para o diagnóstico de doenças do trato urinário. Este permite a identificação de eritrócitos, leucócitos, cilindros, células epiteliais, microrganismos tais como bactérias, fungos, leveduras e parasitas, mas também permite visualizar cristais, espermatozoides e gotículas de gordura. Neste caso clínico, foi importante recorrer à avaliação do sedimento urinário, pois este permitiu descartar a possibilidade do Valentino apresentar novamente cristais, dada a sua história pregressa, ou outras alterações que pudessem justificar a OU. A sua análise é relevante para a distinção entre processos renais e processos do trato urinário inferior, assim como doenças que não estão associadas a uma afetação direta do trato urinário. Como tal, é uma parte importante da urianálise para uma interpretação diagnóstica completa e precisa quer em gatos, quer em cães [5].

A monitorização da fluidoterapia é importante para avaliar a presença ou não de diurese pós-obstrutiva. Esta é definida como sendo uma produção excessiva de urina (> 2 ml/kg/h), após a resolução da obstrução, podendo resultar em desidratação, hipovolemia e hipocalemia [1]. Ao longo do internamento do Valentino, alguns dos valores de débito urinário registados variaram entre 2,3-4,4 ml/kg/h. A diurese pós-obstrutiva resulta da retenção de solutos osmoticamente ativos antes da desobstrução. Assim que a taxa de filtração glomerular é recuperada, ocorre excreção destes solutos. Por esse motivo, torna-se difícil a sua distinção do efeito da fluidoterapia. Se o animal continuar a urinar muito mesmo depois de uma redução da taxa de fluidos, é provável que estejamos perante uma diurese pós-obstrutiva, além de que esta pode durar até 84h [6]. No caso do Valentino verificou-se que o débito urinário estava a ser reflexo da fluidoterapia administrada, pelo que ajustes foram feitos consoante as suas necessidades. Após a remoção do cateter urinário é possível que o gato não urine. Isso significa que voltou

a obstruir ou podemos estar perante uma atonia do detrusor que deverá ser descartada. No entanto, alguns animais não urinam devido ao stress da hospitalização, pelo que, nesses casos, é ponderada alta médica e vigia da micção em casa. Se permanecer sem urinar deverá regressar ao hospital por se tratar de uma emergência médica. O cateter urinário só poderá ser removido quando o gato estiver estável, com normalização dos parâmetros renais e eletrolíticos e melhoria da coloração da urina. Posteriormente, deve ser monitorizado por 12-24h para confirmar a micção espontânea. A uretostomia perineal é uma cirurgia que pode ser ponderada em casos de obstruções recorrentes em que não há resposta ao tratamento, para que não ocorram novos episódios, no entanto, o animal ficará mais predisposto ao desenvolvimento de cistites bacterianas [1,4].

Embora não seja um tratamento farmacológico, é aconselhada a introdução da modificação ambiental multimodal (MEMO). Esta estratégia tem como objetivo otimizar o ambiente felino, diminuindo o stress. Para isso, é necessária a educação do tutor recomendando-lhe algumas mudanças como, por exemplo, estimular a ingestão de água através da ingestão de ração húmida ou de bebedouros automáticos; garantir a limpeza diária da caixa de areia; ter duas caixas de areia por gato e mantê-las em divisões diferentes; ter caixas de areia com entrada acessível; evitar que as taças da água e da comida fiquem voltadas para a parede; iniciar um plano de emagrecimento; ter arranhadores disponíveis e locais onde o gato se possa esconder e descansar. A escolha de rações urinárias serve para controlar o pH urinário e prevenir novos problemas do trato urinário [7,2,3]. O prognóstico do Valentino foi considerado reservado, pois a CREA manteve-se elevada > 24h após a correção da obstrução. Ainda assim, com um correto manejo da OU o prognóstico em gatos é excelente (91-94%), pelo que as recorrências variam entre 15-40% [2].

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Taylor S, Boysen S, Buffington T, Chalhoub S, Defauw P, Delgado MM, Gunn-Moore D, & Korman R (2025). 2025 iCatCare consensus guidelines on the diagnosis and management of lower urinary tract diseases in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 27(2). <https://doi.org/10.1177/1098612x241309176>
2. Cléroux A (2022). Urologic Emergencies: Ureters, Bladder, Urethra, GN, and CKD. In KJ Drobatz, E Reineke, MF Costello & WTN Culp (Eds.). *Feline emergency and critical care medicine* (2ªed.). Hoboken, USA: Wiley-Blackwell. ISBN: 9781119565901.
3. Nelson RW & Couto CG (2019). *Small Animal Internal Medicine* (6ªed.). Missouri, Estados Unidos da América: Elsevier Health Sciences. ISBN: 9780323570145.
4. Marshall R (2011). Urethral obstruction. In GD Norsworthy (Ed.). *The Feline Patient* (4ªed.). Ames, USA: Wiley-Blackwell. ISBN: 9780813818481.
5. Chew DJ, DiBartola SP, & Schenck P (2010). *Canine and feline Nephrology and Urology* (2ªed.). Missouri, USA: Elsevier Health Sciences. ISBN: 9780721681788

6. Thomas EK (2021). Urologic emergencies. In CG Byers & M Giunti (Eds.). Feline emergency & critical care medicine (2ªed.). Milano, Itália: Edra. ISBN:978882145341.
7. Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Cote, E. (2024). Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine (9ªed.). Filadélfia, USA: Elsevier Health Sciences. ISBN: 9780443107856.

Caso Clínico 3 – Anemia Hemolítica Imunomediada Primária

Identificação: Nome: Max; Espécie: Canino; Raça: Labrador; Sexo: Macho; Idade: 10 anos; Estado Reprodutivo: Inteiro; Peso: 42 kg.

Motivo da consulta e anamnese: O Max veio a consulta por estar mais prostrado e com menos apetite há cerca de uma semana. Sempre foi um cão ativo e saudável, mas ultimamente tem estado com menos energia e a dormir mais. A urina parece mais concentrada que o normal com alteração da coloração (avermelhada/alaranjada). Sem disúria, estrangúria ou polaquiúria. Tem as vacinas e as desparasitações interna e externa atualizadas, não tem antecedentes médicos relevantes e não toma medicação atualmente. O Max come ração seca comercial, é *indoor*, mas vai à rua para a realização de passeios diários. Não tem coabitantes e acompanha os tutores em deslocações restritas ao território nacional. Tem o hábito de roer/destruir os brinquedos, mas não de ingerir tóxicos. Não foram encontradas mais alterações na restante anamnese por sistemas.

EFG: Atitude: alerta; Estado Mental: normal; Temperamento: nervoso; MR: costoabdominais, rítmicos, regulares, superficiais e rápidos; Pulso: forte, bilateral, simétrico, regular, rítmico, síncrono e frequência de 162 ppm; CC: 5/9; Temperatura: 39 °C; Mucosas: pálidas a subictéricas; TRC: não avaliável; Desidratação: <5%; Linfonodos: normodimensionados; Palpação abdominal: sem desconforto abdominal; Auscultação cardiorrespiratória: normal e frequência de 162 bpm.

Lista de problemas: prostração, hiporexia, pigmentúria, palidez/icterícia, taquipneia e taquicardia.

DD: Anemia hemolítica imunomediada primária; Anemia hemolítica imunomediada secundária a agentes infecciosos (*Babesia* spp., micoplasmas hemotrópicos, *Leptospira* spp., *Dirofilaria immitis*, *Ehrlichia canis*, *E.ewingii*, *Leishmania infantum*, *Bartonella vinsonii*, *Anaplasma phagocytophilum*, *A.platys*, *Ancylostoma caninum*, *Trichuris vulpis*), anemia secundária a processos neoplásicos (mais prováveis linfoma, leucemia, mieloma múltiplo), anemia secundária à ingestão de tóxicos/fármacos (veneno de cobra, picada de abelha, fenobarbital, sulfonamida, fenilbutazona, carprofeno, cefalosporinas) e secundária a doenças inflamatórias (pancreatite, pielonefrite, discoespondilite); Anemia por deficiência de ferro; Doença renal crónica (DRC); Doença hepática crónica; Hipoadrenocorticism; Hipotireoidismo.

Exames Complementares: Hemograma: anemia regenerativa macrocítica normocrómica, anisocitose, reticulocitose, leucocitose, monocitose e eosinopenia ligeiras (Tabela D1 – Resultado dia 1 e Figura D1); Bioquímica sérica: hiperbilirrubinemia (Tabela D2 – Resultado dia 1); Esfregaço sanguíneo: autoaglutinação ligeira a moderada, esferócitos 4+, policromasia 4+, glóbulos vermelhos nucleados, sem trombocitopenia, neutrófilos maduros (Figura D2); Teste de aglutinação salina (SAT) sem lavagem: positivo; Medição da PA: aumentada (Pressão arterial sistólica [PAS] = 237 mmHg; Pressão arterial

diastólica [PAD] = 146 mmHg; Pressão arterial média [PAM] = 165 mmHg); Radiografia torácica: sem alterações dignas de registo; SNAP Test 4Dx Plus (*Ehrlichia canis*; *E.ewingii*; *Anaplasma phagocytophilum*; *A.platys*; *Borrelia burgdorferi*; *Dirofilaria immitis*): negativo; Ecografia abdominal: sem alterações de relevo; Ecocardiografia: câmaras cardíacas de dimensões normais. Paredes ventriculares e atriais de espessura normal. Septos interatrial e interventricular estruturalmente íntegros. Aparelhos valvulares sem alterações morfofuncionais significativas. Cinética cardíaca normal. Ausência de massas, efusões ou de linhas B pulmonares. Ritmo cardíaco sinusal regular (140-160 bpm); DFV Test *Leishmania*: negativo; Urianálise (Urina tipo II): urina vermelha-alaranjada, ligeiramente turva, proteinúria (180 mg/dl), presença de sangue e bilirrubina, com ligeiras alterações do sedimento urinário (Tabela D3); Rácio Proteína/Creatinina (UPC): 1,47; Painel de Coagulação: aumento acentuado do fibrinogénio (Tabela D4).

Diagnóstico Definitivo: Anemia Hemolítica Imunomediada (AHIM) primária.

Terapêutica Instituída e Evolução: Após a realização do hemograma e bioquímica sérica, o Max ficou internado para investigação. Colocou-se um cateter intravenoso para a administração da medicação. Iniciou-se o maropitant (1 mg/kg IV SID). Face aos resultados dos exames sanguíneos altamente sugestivos de AHIM, foi-lhe administrado o WeHemo® (0,1 ml/kg PO SID), metilprednisolona 125 mg (1 mg/kg IV SID) e clopidogrel 75 mg (2 mg/kg PO SID). Acrescentou-se benazepril 20 mg (0,25 mg/kg PO SID) devido aos valores persistentemente elevados da PA. Ao longo do internamento, o Max manteve um apetite caprichoso, tendo-se recorrido à alimentação forçada. Adicionou-se mirtazapina 15 mg (1,1 mg/kg PO SID). O Max ficou 3 dias internado. Em cada dia foram controlados o hemograma, a TBIL e as pressões arteriais. O hematócrito (Hct) passou de 26,4% para 27,1% e 28,3%, respetivamente (Tabela D1). A TBIL passou de 1,4 mg/dl para 1,6 mg/dl e 1,5 mg/dl, respetivamente (Tabela D2). Os valores das pressões arteriais diminuíram, mas ainda estavam acima do desejado (PAS = 177 mmHg; PAD = 124 mmHg; PAM = 140 mmHg). Ao **3º dia** repetiu-se o esfregaço sanguíneo (esferócitos 4+, policromasia 4+, glóbulos vermelhos nucleados). Teve alta médica ao fim do dia com a seguinte medicação: WeHemo® (0,1 ml/kg PO SID), clopidogrel 75 mg (2 mg/kg PO SID), prednisolona 20 mg (1 mg/kg PO SID), ciclosporina 100 mg (5 mg/kg PO SID) e benazepril 20 mg (0,25 mg/kg PO BID) até indicação médica contrária; maropitant 160 mg (2 mg/kg PO SID), durante dois dias consecutivos.

Acompanhamento: O Max voltou ao hospital uma semana após a alta para controlar o hemograma, a TBIL e as pressões arteriais. A TBIL normalizou (0,9 mg/dl), o Hct subiu para 29,2%, as pressões arteriais estavam aumentadas (PAS = 163 mmHg; PAD = 92 mmHg; PAM = 105 mmHg), as mucosas estavam rosa-pálidas, o apetite melhorou e a cor da urina normalizou. O maropitant passou a ser feito em SOS, dado que, por vezes, o WeHemo® o deixava nauseado. Nos controlos seguintes, realizados uma vez por semana, o valor

do Hct foi subindo de 30,1% para 36,2% e 39,4%, respetivamente. Alteração da dose de benazepril para 0,5 mg/kg PO BID. Só no 4º controlo houve uma normalização do valor percentual do Hct. As mucosas estavam rosadas, as pressões arteriais mais controladas (PAS = 144 mmHg; PAD = 90 mmHg; PAM = 103 mmHg) e a coloração da urina normalizada. Estava com melhor atitude e com mais apetite. No dia em que o Hct normalizou repetiu-se o esfregaço sanguíneo, alguns parâmetros bioquímicos (CREA, TBIL, albumina [ALB], ALT) que revelaram um aumento ligeiro da ALT (= 211 U/L; intervalo de referência: [10-125]) e foi feito um proteinograma (Tabela D5). No esfregaço sanguíneo não se evidenciaram alterações morfológicas associadas a AHIM, nomeadamente autoaglutinação eritrocitária, presença de esferócitos em número significativo ou policromasia marcada. Os achados foram compatíveis com uma resposta favorável ao tratamento. A única alteração do proteinograma foi uma ligeira diminuição das α_1 -globulinas (= 0,24 g/dl; intervalo de referência: [0,3-0,6]). Face aos resultados obtidos, os controlos passaram a ser feitos a cada duas semanas e iniciou-se o desmame da prednisolona (redução de 25% a cada 2 semanas). Manteve-se a restante medicação.

Prognóstico: A autoaglutinação, sinais de hemólise intravascular, a leucocitose e a hiperbilirrubinemia são fatores de mau prognóstico apresentados pelo Max, mas os controlos sucessivos revelaram uma resposta adequada ao tratamento, pelo que são compatíveis com um bom prognóstico a longo prazo.

Discussão: A AHIM é caracterizada por uma destruição acelerada dos eritrócitos por anticorpos e/ou imunocomplexos e uma diminuição do seu tempo de semivida. É a forma mais comum de anemia hemolítica em cães, embora já tenha sido descrita em gatos, cavalos e gado, devendo-se a uma reação de hipersensibilidade de tipo II [1]. A hemólise pode ser extravascular (eritrofagocitose) ou intravascular. A extravascular ocorre quando há destruição dos eritrócitos pelos órgãos do sistema reticuloendotelial. Essa eritrofagocitose leva à formação de esferócitos e resulta em bilirrubinemia e bilirrubinúria [2]. Na intravascular os eritrócitos danificados são destruídos na corrente sanguínea por anticorpos e proteínas do sistema complemento, resultando em hemoglobinemia e hemoglobinúria [3]. A hemólise extravascular é mais comum que a intravascular, mas estes dois mecanismos podem sobrepor-se em alguns animais, pelo que o Max apresentou sinais de ambos os tipos de hemólise. A AHIM pode ser classificada em primária/idiopática ou secundária. Na forma primária não há uma causa subjacente, havendo destruição dos eritrócitos devido a um direcionamento dos anticorpos contra os antígenos da membrana dos eritrócitos. Na forma secundária, há uma causa subjacente que pode incluir agentes infecciosos (bactérias, vírus e protozoários) neoplasias, tóxicos, medicamentos, vacinas e inflamações crónicas, levando ao surgimento de novos antígenos na membrana dos eritrócitos e constituindo o fator desencadeante da anemia. A AHIM primária é mais comum em algumas raças de cães, como os *Cocker Spaniels*, *Poodles* e

Collies, sendo as fêmeas ligeiramente mais predispostas do que os machos. As imunoglobulinas normalmente identificadas nos eritrócitos são a IgG, IgM e IgA [4]. Um animal anêmico pode apresentar letargia, intolerância ao exercício, taquipneia, taquicardia e colapsos. Se a anemia for muito severa pode-se ouvir um sopro à auscultação. Vômitos, anorexia, pirexia, diarreia e icterícia podem também estar presentes. Anemias crônicas podem levar a cardiomiopatias. Não existe um teste considerado *gold standard* para diagnosticar AHIM. Para um diagnóstico definitivo é necessário ter em consideração a anamnese, os achados ao exame físico, as análises sanguíneas, os esfregaços sanguíneos, a urianálise, os exames imagiológicos, entre outros testes adicionais. Para diagnosticar um animal com AHIM devem estar presentes **2 ou mais sinais de destruição imunomediada dos eritrócitos (esferócitos, teste de aglutinação sem lavagem positivo ou com lavagem positivo, teste de Coombs direto positivo ou citometria de fluxo positiva) e um ou mais sinais de hemólise (hiperbilirrubinemia, bilirrubinúria, hemoglobinemia, hemoglobinúria, Ghost cells)**. Neste caso, foi possível observar a presença de muitos esferócitos e a agregação das hemácias, confirmada pelo SAT sem lavagem. Além disso, o Max apresentou hiperbilirrubinemia, bilirrubinúria e hemoglobinúria. Estes achados são altamente sugestivos de AHIM [3-5]. Os sinais clínicos do Max eram em parte inespecíficos, pelo que o exame físico permitiu detetar mais alterações relevantes. As mucosas pálidas poderiam ser por anemia ou hipovolemia, mas a ausência de um pulso fraco, de extremidades frias e de um estado mental alterado fez-nos descartar a possibilidade de um quadro hipovolémico. As mucosas também pareciam estar ligeiramente ictéricas, o que em cães, mais do que em gatos, sugere a presença de hemólise [4]. O hemograma e a bioquímica sérica confirmaram uma anemia moderada e icterícia ligeira por hiperbilirrubinemia e coloração amarelada do plasma. A anemia regenerativa foi confirmada pela macrocitose (volume corpuscular médio elevado [MCV]), pela elevada contagem de reticulócitos, pelo aumento da amplitude de distribuição dos reticulócitos (RDW), pela policromasia detetada no esfregaço sanguíneo e pela grande nuvem de reticulócitos evidenciada no gráfico de pontos do hemograma (Figura D1). O RDW é um parâmetro mais sensível para a avaliação da regeneração quando comparado com o MCV e a concentração de hemoglobina corpuscular média (MCHC), pois estes dois últimos podem estar alterados por outras razões [6,7]. O exame físico-químico da urina detetou a presença de sangue, mas o sedimento urinário revelou a presença de poucos eritrócitos, pelo que, neste contexto, sustenta mais a presença de hemoglobinúria do que de hematúria. A centrifugação da amostra para avaliação do sedimento revelou a persistência da coloração da urina, inclusivamente do sobrenadante, sugerindo hemoglobinúria. A hemoglobinúria pode levar a proteinúria pré-renal, justificando a proteinúria ao exame físico-químico da urina do Max, podendo também justificar o aumento do rácio UPC, sem que haja, necessariamente, dano glomerular/renal.

Contudo, deveria ser repetida a medição do rácio UPC duas semanas mais tarde, de modo a não basear o nosso pensamento clínico numa única medição, mas também para ter a certeza de que não há um verdadeiro dano renal/glomerular [7]. O Teste de *Coombs* direto permite detetar a presença quer de anticorpos quer de proteínas do sistema complemento na superfície das hemácias, tendo uma sensibilidade e especificidade de 61-82% para anticorpos e de 94-100% para o sistema complemento em cães. Quando positivo, este teste não diferencia AHIM primária de secundária, ou seja, identifica a existência de anticorpos na superfície das hemácias, mas não permite identificar o mecanismo que desencadeia a hemólise. Contudo, titulações mais elevadas parecem estar mais associadas a AHIM primária. Inclusivamente, um teste de *Coombs* positivo pode ser reflexo de uma outra doença de origem inflamatória. A citometria de fluxo permite identificar e quantificar a fração de eritrócitos que apresentam anticorpos (IgG e IgM) e proteínas do sistema complemento (C3) ligados à sua superfície. Contrariamente ao teste de *Coombs*, a citometria de fluxo fornece informação mais quantitativa e detalhada sobre os eritrócitos, sendo particularmente útil quando há forte suspeita de AHIM, mas o teste de *Coombs* é negativo [3,4,8].

Assim que o Max foi diagnosticado com AHIM, foi feita uma investigação sistemática para a deteção de causas que justificassem uma possível AHIM secundária. Para descartar o envolvimento de agentes infecciosos avaliou-se o esfregaço sanguíneo e foram realizados testes rápidos, ambos negativos, embora o PCR seja o teste de escolha para a deteção de agentes infecciosos. A vacinação recente pode ser um dos fatores desencadeantes da AHIM, mas o Max não tinha sido vacinado nas últimas 4 semanas. A ingestão de fármacos e determinadas toxinas pode despoletar uma AHIM, que no caso do Max era pouco provável. A AHIM pode ser secundária a várias doenças neoplásicas ou inflamações crónicas que devem ser descartadas, pelo que se realizou a radiografia torácica, a ecocardiografia e a ecografia abdominal. Não sendo possível identificar uma causa, o Max foi diagnosticado com AHIM primária/idiopática [4,8,5]. Alterações nos testes de coagulação, como se verificou no Max, numa fase inicial ou durante a progressão da doença, sugerem hipercoagulabilidade e coagulopatia intravascular disseminada (CID), pelo que eventos tromboembólicos são uma complicação comum e uma importante causa de morte em cães com AHIM [3,4]. A autoaglutinação, a hemólise intravascular, a contagem reduzida de reticulócitos, a leucocitose, o desvio à esquerda, a trombocitopenia, a hiperbilirrubinemia, a urémia, o aumento elevado das enzimas hepáticas, a hipoalbuminemia e tempos de coagulação aumentados são fatores de mau prognóstico [3].

O tratamento imunossupressor de primeira linha consiste no uso de glucocorticoides, como a prednisolona na dose 1 mg/kg PO BID, com possíveis melhorias na primeira semana de tratamento,

embora, normalmente, os efeitos da medicação sejam visíveis só ao fim de 2-4 semanas de tratamento. Alternativamente, pode recorrer-se à dexametasona IV caso o animal não tolere a terapia oral. Animais que não respondam apenas ao glucocorticoide, animais com fatores de mau prognóstico ou que manifestem sinais adversos à medicação, podem beneficiar da terapia adjuvante com outro imunossupressor, como a azatioprina, a ciclosporina, o micofenolato de mofetil ou leflunomida. O imunossupressor adjuvante pode também necessitar de 2-4 semanas para alcançar efeitos visíveis. A ciclosporina tem sido muito usada e tem-se revelado segura, no entanto, é necessária uma monitorização frequente sob risco de infeção secundária devido à acentuada imunossupressão. Eventos tromboembólicos são uma grave consequência da AHIM, pelo que a trombopprofilaxia é aconselhada em todos os pacientes com AHIM, exceto aqueles com trombocitopenia severa. A terapia antitrombótica consiste no uso de anticoagulantes e/ou antiplaquetários. Os medicamentos anticoagulantes normalmente usados são a heparina (não fracionada ou de baixo peso molecular, como a dalteparina e enoxaparina) ou o ribaroxabano. A aspirina, o clopidogrel e o ácido acetilsalicílico são algumas das opções de terapia antiplaquetária. Pode ser feita uma combinação destas duas modalidades. Se uma causa secundária for detetada, terapia direcionada deverá ser iniciada. Animais severamente anémicos devem fazer transfusão de sangue total ou concentrado de hemácias. Quando a anemia estiver controlada e o animal clinicamente estável, poderá ser iniciado o desmame do glucocorticoide a cada 3-4 semanas. Assim que o animal conseguir suspender o glucocorticoide, pode iniciar-se o desmame do imunossupressor adjuvante [4,3]. O tratamento pode ter uma duração total de 6-8 meses, dependendo da evolução do animal. Quando a medicação for descontinuada, o animal deverá ser monitorizado (exame físico, análises sanguíneas, urianálise) durante, pelo menos, 4 semanas. A repetição do hemograma e do esfregaço sanguíneo permitem saber se está a existir uma resposta adequada ao tratamento. Pode-se fazer um proteinograma para avaliação da AGP, uma vez que esta normaliza à medida que os cães estabilizam. Animais com pressões persistentemente elevadas como o Max, podem beneficiar do tratamento com inibidores da enzima conversora de angiotensina como o benazepril e o enalapril, ou com bloqueadores do recetor de angiotensina como o telmisartan. Este último também tem a capacidade de reduzir a proteinúria associada a doença renal crónica em cães. Sob risco de desenvolver danos graves em órgãos-alvo (órgãos altamente vascularizados, como os olhos, rins, coração e sistema nervoso central), acrescentou-se benazepril ao plano terapêutico. Deste modo controlamos a hipertensão e, por conseguinte, a proteinúria, pois esta última se não resolvida está associada a uma maior progressão da doença renal e aumento da mortalidade [3,8,5].

Neste caso clínico o **estudo morfológico do esfregaço sanguíneo** demonstrou achados muito sugestivos de AHIM, tendo favorecido a escolha dos exames complementares seguintes, assim como a escolha do tratamento instituído.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tilley LP, Smith FWK. Jr, Sleeper MM, & Brainard BM (2021). Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and feline (7ªed.). Hoboken, USA: Wiley-Blackwell. ISBN: 9781119513155.
2. Thrall MA, Weiser G, Allison RW, & Campbell TW (2022). Veterinary hematology, clinical chemistry, and cytology (3ªed.). Hoboken,USA: Wiley-Blackwell. ISBN: 9781119286400.
3. Kohn B & Weingart C (2024). Immune-mediated hemolytic anemia and other regenerative anemias. In EC Feldman, SJ Ettinger & E Côté (Eds.). Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine (9ª ed.). Filadélfia, USA: Elsevier Health Sciences. ISBN: 9780443107856.
4. Couto CG (2019). Anemia. Small Animal Internal Medicine (6ªed.). Missouri, USA: Elsevier Health Sciences. ISBN: 9780323570145.
5. Day MJ (2012). Immune-mediated haemolytic anaemia. In MJ Day & B Kohn (Eds.). BSAVA Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine (2ªed.). Gloucester, Reino Unido: BSAVA. ISBN: 9781905319732.
6. Burton AG (2024). Blood smear preparation and evaluation. Clinical Atlas of Small Animal Cytology and Hematology (2ªed.). Hoboken, USA: Wiley-Blackwell. ISBN: 9781119985631.
7. Villiers E (2016). Disorders of erythrocytes. In E Villiers & J Ristic (Eds.). BSAVA Manual of canine and feline clinical pathology (3ª ed). Gloucester, Reino Unido: BSAVA. ISBN 9781910443255
8. Stokol T (2017). Anemia, Erythrocytosis. In SJ Ettinger, EC Feldman & E Côté (Eds.). Textbook of veterinary internal medicine (8ªed.). Missouri, USA: Elsevier Health Sciences. ISBN: 9780323312110.

Caso Clínico 4 – Histiocitoma

Identificação: Nome: Amora; Espécie: Canino; Raça: Sem raça definida; Sexo: Fêmea; Idade: 3 anos; Estado Reprodutivo: Ovariohisterectomia; Peso: 5,90 kg.

Motivo da consulta e anamnese: A Amora veio a consulta por apresentar um nódulo cutâneo na pálpebra superior do olho esquerdo. A lesão terá surgido há cerca de 3 semanas. A Amora tem as vacinas e as desparasitações interna e externa atualizadas. Não toma medicação atualmente, mas tem história de enterite linfoplasmocitária. A única cirurgia realizada foi a ovariohisterectomia, tem acesso a um pátio de cimento na casa dos tutores, mas vai à rua para a realização de passeios diários, não tem coabitantes, come ração hipoalergénica, não viaja com os tutores e tem o hábito de destruir os brinquedos e, por vezes, de ingeri-los. Não foram encontradas mais alterações na restante anamnese por sistemas.

EFG e exame dirigido: Atitude: alerta; Estado Mental: normal; Temperamento: equilibrado; MR: costoadominais, rítmicos, regulares, superficiais, com frequência de 20 rpm e razão inspiração-expiração de 1:1,3; Pulso: forte, bilateral, simétrico, regular, rítmico, síncrono e frequência de 80 ppm; CC: 5/9; Temperatura: 37,9 °C; Mucosas: rosadas, húmidas e brilhantes; TRC: < 2s; Desidratação: < 5%; Linfonodos: normodimensionados; Palpação abdominal: sem desconforto abdominal; Auscultação cardiorrespiratória: normal e frequência de 80 bpm. No exame dirigido observou-se uma massa cutânea firme, parcialmente alopecica, rosada, na pálpebra superior do olho esquerdo com um diâmetro de 0,5 cm (Figura E1). A lesão não estava ulcerada, nem era dolorosa à palpação. Os tutores afirmam que a lesão não lhe causa desconforto nem prurido. Nunca viram qualquer tipo de secreção ocular, blefarospasmo ou epífora.

Lista de problemas: Nódulo cutâneo na pálpebra superior do olho esquerdo.

DD: Quisto epidérmico; Inflamação piogranulomatosa à queratina; Adenoma das glândulas de Meibom; Tumor do folículo piloso; Histiocitoma; Mastocitoma; Linfoma cutâneo.

Exames Complementares: CAAF da massa sob sedação (midazolam 0,3 mg/kg IM + butorfanol 0,2 mg/kg IM): compatível com um histiocitoma cutâneo em regressão (Figura E2 e Figura E3).

Diagnóstico Definitivo: Histiocitoma cutâneo em regressão.

Terapêutica Instituída e Evolução: Não foi instituída terapia medicamentosa ou feita cirurgia após obtenção do diagnóstico. Aconselhou-se vigia da lesão e se, após 3 meses, não ocorresse regressão da mesma, esta deveria ser removida cirurgicamente.

Prognóstico: Favorável (bom).

Discussão: Os tumores de células redondas compreendem um conjunto de neoplasias caracterizadas por uma população de células monomórficas, individuais, redondas a ovais, de margens distintas. O histiocitoma cutâneo canino (HCC) é um tumor benigno de células redondas com origem nas células de *Langerhans* da epiderme. Esta neoplasia faz parte de um grupo de doenças histiocíticas neoplásicas e não neoplásicas, onde também estão incluídas a histiocitose cutânea de células de *Langerhans* (HCCL), a histiocitose reativa (cutânea e sistêmica) e o complexo do sarcoma histiocítico (localizado e disseminado). Os histiócitos são células do sistema imunitário derivadas de precursores de células estaminais CD34+ existentes na medula óssea. Estes precursores dão origem a duas linhagens celulares: as células dendríticas (células de *Langerhans*/epidérmicas e células dendríticas intersticiais) e macrófagos. O sarcoma histiocítico hemafagocítico é a única doença histiocítica em cães com origem em macrófagos. As células dendríticas são histiócitos especializados responsáveis pela apresentação de antígenos. Enquanto as células dendríticas intersticiais se encontram a nível perivascular em vários órgãos, as células de *Langerhans* encontram-se no epitélio da pele, trato gastrointestinal, trato respiratório e reprodutor. As células dendríticas que se encontram nos órgãos linfáticos ao nível dos domínios das células T denominam-se interdigitantes. Quando as células de *Langerhans* e as células dendríticas intersticiais passam dos tecidos para os gânglios linfáticos são designadas de migratórias. As células dendríticas caninas expressam moléculas CD1a e moléculas do complexo principal de histocompatibilidade (MHC) I e II responsáveis pela apresentação de péptidos, lípidos e glicolípidos às células T. As integrinas CD11/CD18 são expressas por macrófagos e células dendríticas caninas. São formadas por uma subunidade β correspondente à CD18 que pode ser associada a uma de 4 subunidades α (CD11a, CD11b, CD11c, CD11d). Os macrófagos expressam, principalmente, CD11b, enquanto a CD11c é expressa pelas células dendríticas (células de *Langerhans*/epidérmicas e células dendríticas intersticiais). A subunidade CD11d é expressa, particularmente, por macrófagos de tecidos hematopoiéticos. A subunidade CD11a é expressa por todos os glóbulos brancos [1-3].

O HCC é comum em cães com idade ≤ 3 anos, embora cães de qualquer idade possam ser afetados. Esta neoplasia manifesta-se geralmente como uma massa cutânea única em forma de cúpula, eritematosa, por vezes ulcerada e crostosa, com alopecia variável e crescimento rápido (0,5-1,5 cm de diâmetro, podendo atingir os 4 cm) que normalmente, regride espontaneamente em 3 meses. Há uma predileção

pelo pavilhão auricular, focinho, pálpebras e extremidades, mas pode crescer em qualquer parte do corpo. A doença afeta qualquer raça canina, mas cães de raça pura estão mais predispostos, em particular o *Boxer*, o *Cocker Spaniel* e *Dachshunds*. No caso de HCC perioculares, como no caso da Amora, se a lesão for prurítica o animal vai tentar coçar-se e autotraumatiza-se, além de que, por ser uma lesão tão perto do globo ocular, pode resultar em conjuntivite, secreção ocular ou distorção da pálpebra [4-6]. A Amora não apresentou nenhum destes sinais clínicos, mas ainda a localização nesta região e o risco de trauma ocular durante a colheita foram as causas para se ter colhido a amostra sob sedação.

A amostra citológica de um HCC apresenta moderada a elevada celularidade, caracterizando-se pela presença de células redondas mononucleadas com citoplasma basofílico moderado, por vezes com vacúolos, núcleo paracentral a periférico, redondo a oval ou indentado e cromatina fina. Tipicamente há ligeira anisocitose nas células histiocitárias. A presença de células multinucleadas, anisocariose e hipercromasia nuclear é pouco frequente neste tipo de tumor, ao contrário do que acontece no sarcoma histiocítico. O índice mitótico pode variar, mas normalmente é alto na fase inicial de crescimento do tumor. Os nucléolos podem não ser distinguíveis, mas quando visíveis são pequenos, redondos e não atípicos. Num histiocitoma em regressão, a amostra é infiltrada por uma população de linfócitos T, mas também linfócitos B e menor número de plasmócitos. Estas células podem exceder o número de histiócitos presentes na amostra, tornando-a confundível com um processo inflamatório crónico linfo-histiocítico ou um linfoma cutâneo não-epiteliotrópico inflamatório [6-8,2].

Caso a lesão persista, aumente de tamanho ou apareçam novas lesões, o animal deverá ser submetido a cirurgia para remoção e posterior análise histopatológica. Histologicamente, pode ser possível visualizar achados relativamente típicos desta neoplasia, como sejam a extensão das células neoplásicas até à junção dermoepidérmica. A probabilidade de recorrência da lesão no mesmo local, posteriormente à remoção cirúrgica, é rara, assim como o surgimento de novas lesões em outras zonas do corpo. O histiocitoma é, por isso, caracterizado por lesões solitárias, mas há relatos de múltiplos histiocitomas em alguns animais. Quando isto acontece dizemos que estamos perante uma HCCL. Inclusivamente, as lesões podem surgir em junções mucocutâneas, na cavidade oral e, mais raramente, em órgãos internos. Esta doença é frequentemente descrita em Shar Peis, mas pode ocorrer em cães de qualquer raça. Quando as lesões estão associadas a gânglios linfáticos, o prognóstico é mais desfavorável. É possível a sua regressão, embora tardia. A imunofenotipagem desta doença e do histiocitoma é a mesma, pelo que são distinguidas pela apresentação solitária ou múltipla das lesões na pele [9,5,4,2].

O HCC pode ser diagnosticado citologicamente, como foi feito no caso clínico da Amora. No entanto, a histologia associada à imunohistoquímica permite o diagnóstico definitivo em casos com

achados citológicos mais duvidosos. As doenças histiocíticas devem ser classificadas com base na sua morfologia, mas também com base na linhagem celular envolvida. A imunohistoquímica é importante para fazer a distinção entre neoplasias histiocíticas e outro tipo de doenças neoplásicas e/ou inflamatórias. No estudo de Paździor-Czapula et al. (2014), 8% dos tumores diagnosticados histologicamente como HCC foram reclassificados após a realização da imunohistoquímica, como plasmocitoma ou linfoma cutâneo epiteliotrópico. A imunofenotipagem permite identificar e caracterizar células através de marcadores que elas próprias expressam. As células neoplásicas do HCC expressam marcadores específicos na imunohistoquímica: CD1a, Iba1, CD11a/CD18, CD11c/CD18, CD44, CD45, MHC II e E-caderina. Esta última também é expressa pelas células de *Langerhans*, sendo um indicador de diferenciação destas células no HCC, no entanto, não é um marcador específico destas células, podendo ser expressa por neoplasias cutâneas de células redondas de várias linhagens. A negatividade do marcador CD90 exclui a origem em células dendríticas intersticiais, enquanto a E-caderina está presente em doenças proliferativas de células de *Langerhans*. Na prática, é mais fácil identificar doenças histiocíticas em amostras de tecidos processados para inclusão em parafina. Por esse motivo, no caso do HCC temos disponíveis os seguintes marcadores: CD18, MHC II, CD79 α e CD3 e a E-caderina. O CD3 e o CD79 α são marcadores linfocitários. O imunofenótipo do HCC consiste na positividade para os marcadores CD18 e MHC II (geralmente a E-caderina é positiva) e ausência de marcação para CD3 e CD79 α . A ausência de marcação da E-caderina não permite descartar o histiocitoma. Os marcadores CD1a, CD11c, CD11b, CD80 e CD86, contrariamente aos já mencionados, não podem ser usados em amostras de tecidos processados para inclusão em parafina, no entanto já são aplicáveis em amostras de tecido congeladas instantaneamente. Quando o HCC está em regressão, há um aumento da população de linfócitos T e B, aumento da expressão de interleucina 2 (IL-2), do fator de necrose tumoral alfa (TNF α), do interferão-gama (IFN γ) e do RNA mensageiro do óxido nítrico sintase induzível (iNOS mRNA), diminuição do número de figuras de mitose, migração periférica de moléculas MHC II e a perda da E-caderina. No entanto, ainda não se entende bem como funciona este fenómeno regressivo [2-5,8].

Como já foi mencionado, o HCC sofre regressão espontânea, mas caso isso não se verifique há que recorrer à cirurgia para remoção da lesão. No entanto, há locais onde a extirpação cirúrgica é dificultada, podendo recorrer-se à crioterapia. No caso da Amora, se não houver regressão, e uma vez que a lesão é palpebral, pode ser feita crioterapia nesse local. Contudo, tem a desvantagem de não conseguirmos enviar a amostra para análise histopatológica. Em histiocitomas não se recomenda o uso de terapia com imunossuppressores, pelo facto de poderem interferir com a sua regressão mediada pelas células T citotóxicas. Desta forma, o melhor será ir vigiando as lesões e sinais clínicos que o animal poderá

desenvolver. Neste caso clínico, **o uso da citologia foi útil**, pois além de permitir a obtenção de um diagnóstico, foi possível identificar que a lesão já se encontrava em regressão, eliminando a necessidade imediata de cirurgia. Neste sentido, a citologia foi importante para a diferenciação entre um processo benigno e neoplásico que não necessita de intervenção cirúrgica, podendo-se apenas esperar que a lesão regrida por completo (*wait and see*). Desta forma, evitamos submeter o animal a um procedimento invasivo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Barger AM, MacNeil AL (Eds.) (2025). Small animal cytological diagnosis: canine and feline disease (2ª ed.). Flórida, Estados Unidos da América; Abingdon, Reino Unido: CRC Press. ISBN: 9781003258551.
2. Moore PF (2014). A review of histiocytic diseases of dogs and cats. *Veterinary Pathology*, 51(1), 167–184. <https://doi.org/10.1177/0300985813510413>
3. Fulmer AK, & Mauldin GE (2007). Canine histiocytic neoplasia: an overview. *PubMed*, 48(10), 1041–1043, 1046. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17987966>
4. Pires I, Rodrigues P, Alves A, Silva F, & Lopes C (2024). Histopathological and ultrastructural study of a canine langerhans cell tumour (Canine cutaneous histiocytoma). *Cells*, 13(15), 1263. <https://doi.org/10.3390/cells13151263>
5. Williams LE (2024). Canine and feline histiocytic diseases. In EC Feldman, SJ Ettinger & E Côté (Eds.). *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9ª ed.). Filadélfia, USA: Elsevier Health Sciences. ISBN: 9780443107856.
6. Albanese F. (Ed.) (2025). Cytology of skin tumors. Canine and feline skin cytology (2ª ed.). Nápoles, Itália: Springer Nature. ISBN: 9783031957130.
7. Friedrichs KR & Young KM (2012). Diagnostic cytopathology in clinical oncology. In SJ Withrow, DM Vail & RL Page (Eds.) *Withrow and MacEwen's small Animal Clinical Oncology* (5ªed.). Missouri, Estados Unidos da América: Elsevier Health Sciences. ISBN: 9781437723625.
8. Paździor-Czapula K, Rotkiewicz T, Otrocka-Domagala I, Gesek M, & Śmiech A (2014). Morphology and immunophenotype of canine cutaneous histiocytic tumours with particular emphasis on diagnostic application. *Veterinary Research Communications*, 39(1), 7–17. <https://doi.org/10.1007/s11259-014-9622-1>
9. Meuten DJ (Ed) (2016). *Tumors in domestic animals* (5ªed). Ames, Iowa: John Wiley & Sons. ISBN: 9780813821795.
10. Shell LG, Rothrock K, & Waltman SS (2023). *Histiocitoma cutâneo (canino)*. VINcyclopedia of Diseases. Publicado originalmente em 2005. Revisado a 26 de julho de 2023. Recuperado de <https://www.vin.com/doc/?id=4953277&pid=607>

ANEXO A



Figura A1. Exemplos de amostras líquidas recebidas no laboratório. Da esquerda para a direita: efusão abdominal sanguinolenta; efusão abdominal amarelo-palha; lavado bronco-alveolar incolor e translúcido.

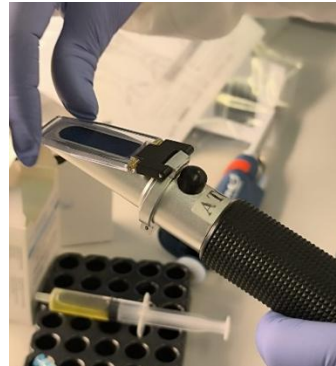


Figura A2. Uso do refratômetro para medição das PT.

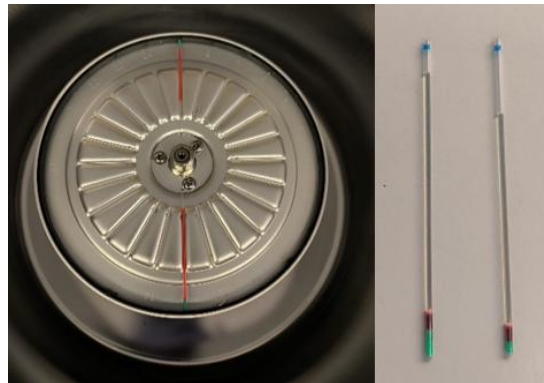


Figura A3. Procedimento para obtenção de esfregaço de *cytopsin*.

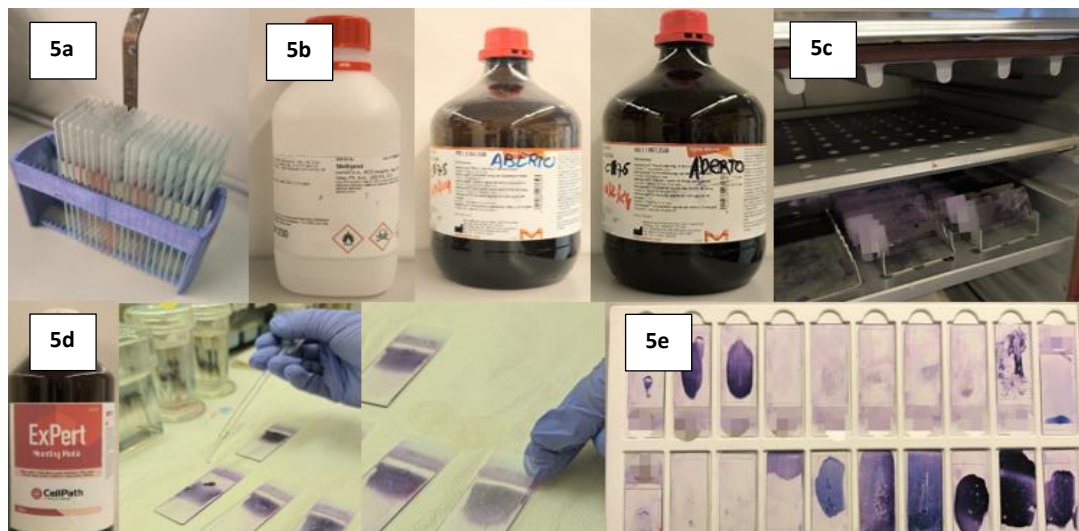


Figura A4. Centrifugação de uma amostra líquida hemorrágica para obtenção do *buffy coat*.

Figura A5. Processamento das lâminas. **5a:** identificação das lâminas; **5b:** metanol + corante ácido + corante básico; **5c:** secagem das lâminas, previamente coradas, na estufa a 60 °C; **5d:** utilização do meio de montagem para montagem e preservação das lâminas; **5e:** meio de montagem seco e lâminas prontas para visualização microscópica.

ANEXO B

Tabela B1. Hemograma, Bioquímica sérica e Ionograma do Riscas.

Parâmetros Hemograma	Resultado	Intervalo de Referência	Parâmetros Bioquímica	Resultado	Intervalo de Referência	Parâmetros Ionograma	Resultado	Intervalo de Referência
Eritrócito	10,06 M/ μ l	[6,54-12,20]	GLU (mg/dl)	138	[77-153]	Na (mmol/L)	155	[150-165]
HCT	32,0%	[30,3-52,3]	CREA (mg/dl)	1,2	[0,6-1,6]	K (mmol/L)	4,3	[3,7-5,9]
HGB	11,5 g/dl	[9,8-16,2]	BUN (mg/dl)	19	[16-33]	Na/K	36	
MCV	31,8 fl	[35,9-53,1]	BUN/CRE	16		Cl (mmol/L)	106	[115-126]
MCH	11,4 pg	[11,8-17,3]	TP (g/dl)	9,3	[5,2-8,2]	Osm Calc	311	
MCHC	35,9 g/dl	[28,1-35,8]	ALB (g/dl)	2,4	[2,2-3,9]			
RDW	33,6%	[15,0-27,0]	GLOB (g/dl)	6,8	[2,8-4,8]			
%RETIC	0,1%		ALB/GLOB	0,35				
RETIC	7,0 K/ μ l	[3,0-50,0]	ALT (U/L)	73	[12-115]			
RET-He	13,5 pg	[13,2-20,8]	ALKP (U/L)	70	[14-192]			
Leucócitos	5,12 K/ μ l	[2,87-17,02]	TBIL (mg/dl)	4,9 $\rightarrow$ 4,4 $\rightarrow$ 0,8	[0,0-0,9]			
%NEU	7,0%		GGT (U/L)	0,8	[0-1]			
%LYM	79,7%							
%MONO	12,9%							
%EOS	0,0%							
%BASO	0,4%							
NEU	0,36 K/ μ l	[2,30-10,29]						
NEU BAND	Suspeita							

LYM	4,08 K/ μ l	[0,92-6,88]						
MONO	0,66 K/ μ l	[0,05-0,67]						
EOS	0,35 K/ μ l	[0,17-1,57]						
BASO	0,02 K/ μ l	[0,01-0,26]						
PLQ	258 K/ μ l	[151-600]						
VPM	17,3 fl	[11,4-21,6]						
PCT	0,45%	[0,17-0,86]						

Tabela B2. 1º Proteinograma do Riscas.

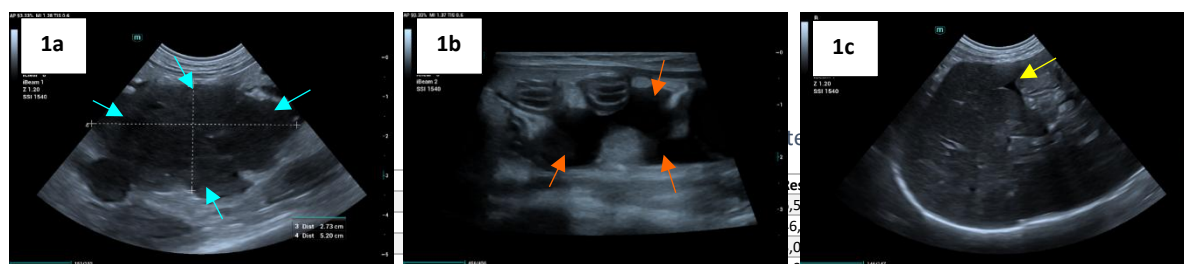


Figura B1. Ecografia abdominal do Riscas. **Fig.1a:** GL mesentérico aumentado (2,7 x 5,2 cm), disforme e hipoecoico (setas azuis); **Fig.1b:** Presença de vestígios de LL abdominal (setas laranjas); **Fig.1c:** Imagem ecográfica do fígado com parênquima heterogêneo e presença de LL interlobar (seta amarela). Imagens gentilmente cedidas pela Anicura Santa Marinha Hospital Veterinário.

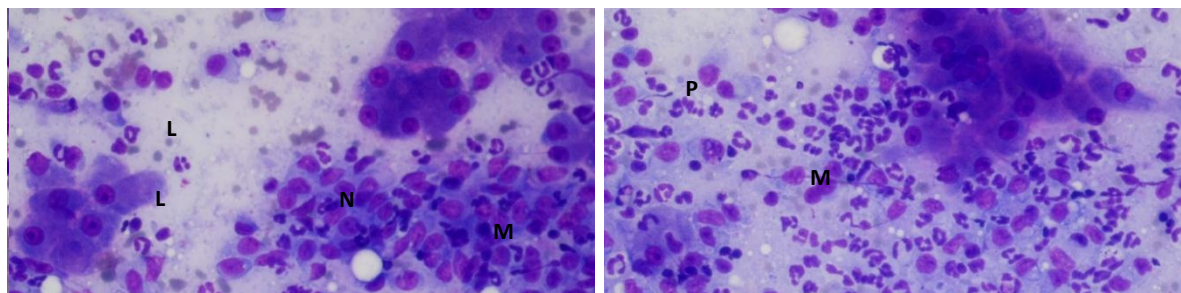


Figura B3. Citologia do fígado do Riscas (*Diff-Quik*, 40x): Preparação hemática com elevada celularidade. Presentes grupos de hepatócitos com morfologia conservada (H). Infiltrado de neutrófilos não degenerados (N) e macrófagos (M). Aparente ausência de agentes infecciosos. Achados compatíveis com hepatite piogranulomatosa.

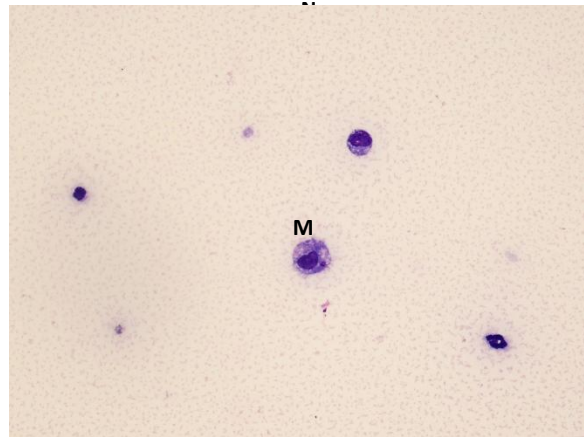
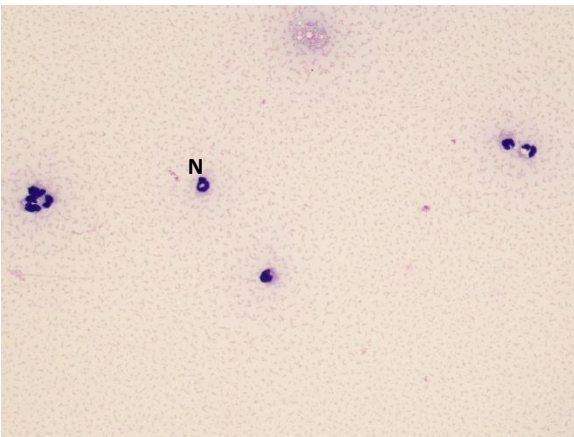


Figura B4. Esfregaço direto da amostra de LL do Riscas (*Diff-Quik*, 40x): Preparação de escassa celularidade. Presença de neutrófilos (N) e mais raros macrófagos (M) sob um fundo proteico, marcadamente granular.

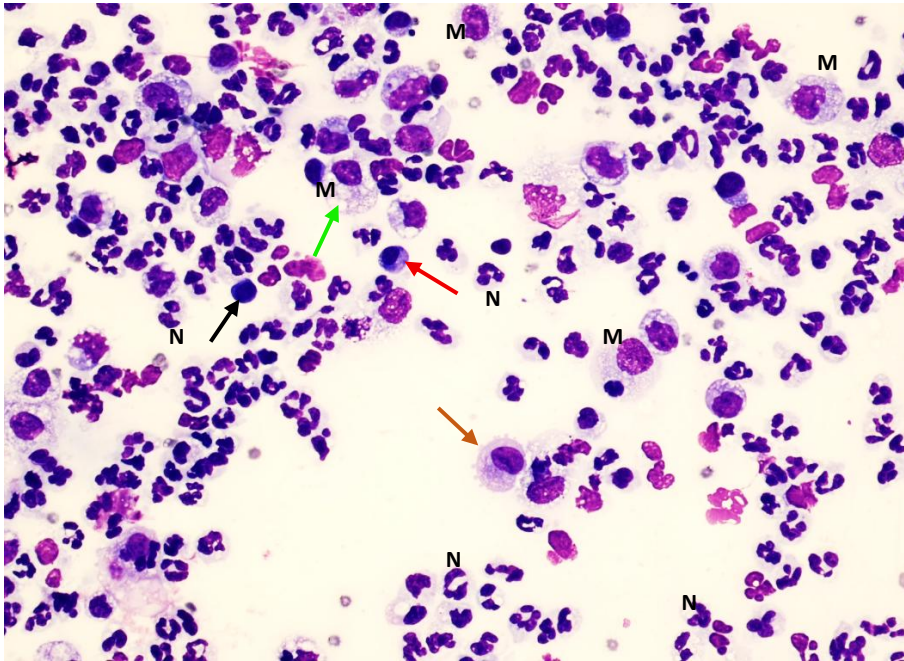
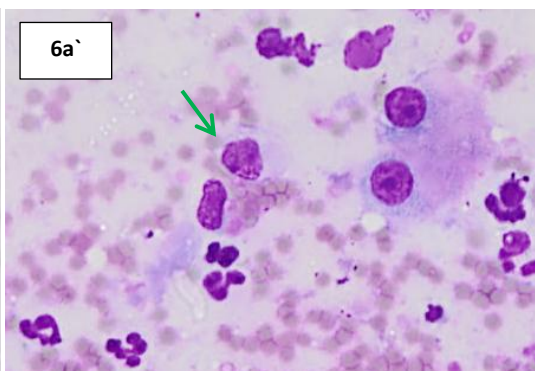
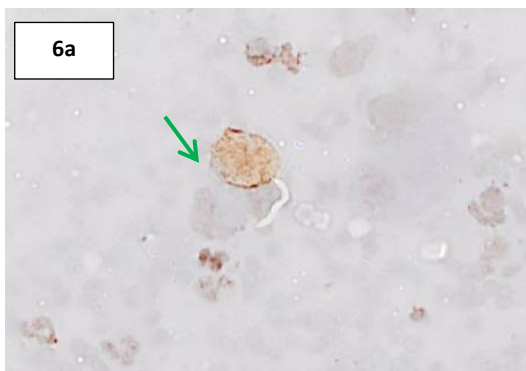


Figura B5. Amostra de LL obtida do Riscas após a realização do *cytospin* (*Diff-Quik*, 40x): Preparação com elevada celularidade. As células nucleadas presentes consistem, maioritariamente, em neutrófilos (N) e macrófagos ativados (M). Presença de células mesoteliais reativas (seta castanha), com citoplasma basofílico. Os neutrófilos apresentam cromatina densa, alguns com segmentos indistintos (cariorréxis) e outros com hipersegmentação. Macrófagos com vacuolização citoplasmática variável (seta verde) e núcleos ovóides, redondos ou indentedos. Raros linfócitos maduros (seta preta) e plasmócitos (seta vermelha). Aparente ausência de agentes infecciosos. Achados compatíveis com uma efusão piogranulomatosa.



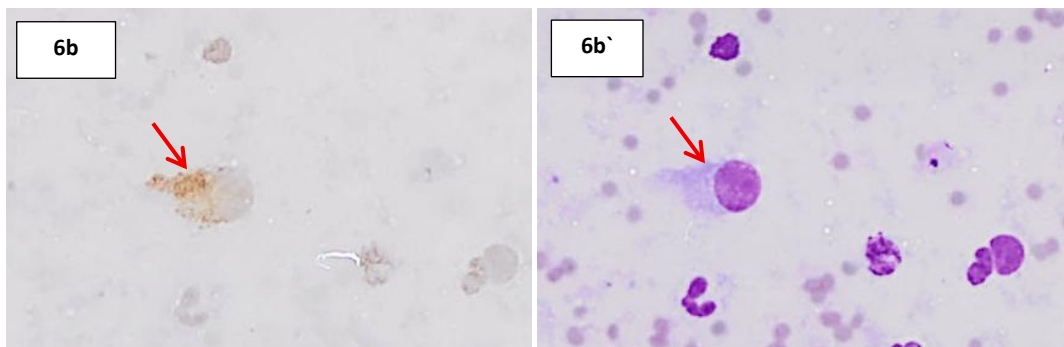


Figura B6. Imunocitoquímica da amostra de fígado do Riscas. **Fig. 6a:** macrófago no fígado do Riscas com imunomarcção positiva. **Fig. 6a':** confirmação na lâmina de *Diff-Quik* de que o citoplasma corado de castanho corresponde a um macrófago. **Fig. 6b:** outro macrófago no fígado do Riscas com imunomarcção positiva. **Fig. 6b':** confirmação na lâmina de *Diff-Quik* de que o citoplasma corado de castanho corresponde a um macrófago.

ANEXO C

Tabela C1. Hemograma do Valentino.

Parâmetros Hemograma	Resultado dia 1	Intervalo de Referência
Eritrócito	8,00 M/ μ l	[6,54-12,20]
HCT	33,3%	[30,3-52,3]
HGB	11,8 g/dl	[9,8-16,2]
MCV	41,6 fl	[35,9-53,1]
MCH	14,8 pg	[11,8-17,3]
MCHC	35,4 g/dl	[28,1-35,8]
RDW	23,7%	[15,0-27,0]
%RETIC	0,1%	
RETIC	6,4 K/ μ l	[3,0-50,0]
RET-He	15,9 pg	[13,2-20,8]
Leucócitos	16,10 K/ μ l	[2,87-17,02]
%NEU	56,8%	
%LYM	37,3%	
%MONO	5,7%	
%EOS	0,1%	
%BASO	0,1%	
NEU	9,15 K/ μ l	[2,30-10,29]
NEU BAND	<i>Suspeita</i>	
LYM	6,01 K/ μ l	[0,92-6,88]
MONO	0,91 K/ μ l	[0,05-0,67]
EOS	0,02 K/ μ l	[0,17-1,57]
BASO	0,01 K/ μ l	[0,01-0,26]
PLQ	157 K/ μ l	[151-600]
VPM	20,1 fl	[11,4-21,6]
PCT	0,32%	[0,17-0,86]

Tabela C2. Valores de creatinina ao longo dos 5 dias de internamento do Valentino.

Parâmetros Bioquímica	Resultado dia 1	Resultado dia 2	Resultado dia 3	Resultado dia 4	Resultado dia 5	Intervalo de Referência
CREA (mg/dl)	Sem leitura	Sem leitura $\rightarrow$ 12,1	10,4	2,8	1,8	[0,8-2,4]

Tabela C3. Ionograma do Valentino.

Parâmetros Ionograma	Resultado dia 1	Resultado dia 2	Intervalo de Referência
Na (mmol/L)	150 $\rightarrow$ 155	155	[150-165]
K (mmol/L)	9,8 $\rightarrow$ 8,7	5,4	[3,5-5,8]
Na/K	15 $\rightarrow$ 18	29	
Cl (mmol/L)	103 $\rightarrow$ 106	114	[112-129]



Figura C1. Amostra da urina colhida do Valentino através do cateter urinário para avaliação do sedimento urinário.

Tabela C4. Alterações no ECG por variações na concentração sérica de K em gatos com OU (Byers; Giunti, 2021).

Concentração sérica de potássio	Alterações no ECG
5,5-6,5 mmol/L	Aumento da amplitude da onda T

6,6-7,0 mmol/L	Diminuição da amplitude da onda R; Intervalos QRS e PR prolongados; Depressão do segmento ST.
7,1-8,5 mmol/L	Diminuição da amplitude da onda P; Aumento da duração da onda P; Prolongamento do intervalo QT.
8,6-10,0 mmol/L	Paragem auricular (ausência de ondas P); Ritmo sinoventricular.
≥ 10,1 mmol/L	Complexo QRS bifásico alargado; Flutter ventricular, fibrilação ou assistolia.



Figura C2. Radiografia abdominal do Valentino: ausência de cálculos urinários e visualização do cateter urinário previamente colocado (seta amarela). Imagem gentilmente cedida pela Anicura Santa Marinha Hospital Veterinário.

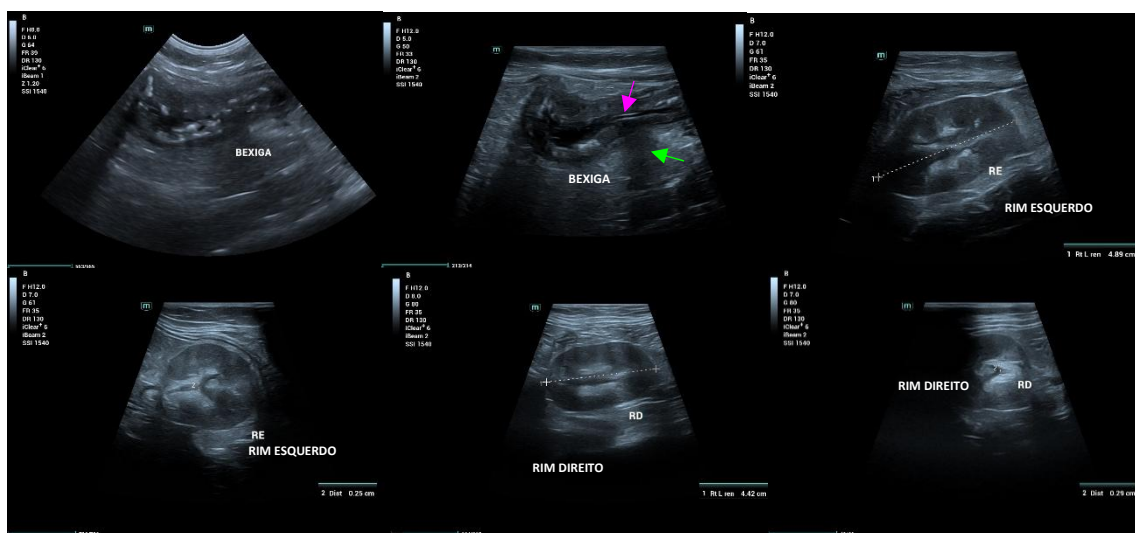


Figura C3. Ecografia abdominal do Valentino: bexiga pequena, paredes espessadas, presença de conteúdo intraluminal hiperecoico e com sombra acústica (seta verde) depositado no fundo da bexiga (possivelmente sedimento), presença de uma estrutura hiperecogénica intraluminal (cateter urinário – seta rosa); Rins com ligeira perda de diferenciação corticomedular (DCM), sem dilatações piélicas ou uretrais evidentes. Imagens gentilmente cedidas pela Anicura Santa Marinha Hospital Veterinário.

ANEXO D

Tabela D1. Hemograma do Max ao longo dos 3 dias de internamento.

Parâmetros Hemograma	Resultado dia 1	Resultado dia 2	Resultado dia 3	Intervalo de Referência
Eritrócito	3,11 M/ μ l	3,79 M/ μ l	3,44 M/ μ l	[5,65-8,87]
HCT	26,4 %	27,1%	28,3%	[37,3-61,7]
HGB	9,8 g/dl	8,8 g/dl	8,8 g/dl	[13,1-20,5]
MCV	84,9 fl	79,4 fl	84,9 fl	[61,6-73,5]
MCH	31,5 pg	23,2 pg	25,6 pg	[21,2-25,9]
MCHC	37,1 g/dl	29,2 g/dl	30,1 g/dl	[32,0-37,9]
RDW	25,4 %	Sem leitura	28,3%	[13,6-21,7]
%RETIC	5,5%	5,8%	8,6%	
RETIC	172,3 K/ μ l	218,3 K/ μ l	294,5 K/ μ l	[10,0-110,0]
RET-He	25,0 pg	25,5 pg	28,6 pg	[22,3-29,6]
Leucócitos	17,88 K/ μ l	20,08 K/ μ l	20,18 K/ μ l	[2,87-17,02]
%NEU	63,2%	79,4%	64,9%	
%LYM	26,9%	10,8%	25,9%	
%MONO	9,7%	9,6%	8,6%	
%EOS	0,1%	0,1%	0,6%	
%BASO	0,1%	0,1%	0,0%	
NEU	11,30 K/ μ l	15,94 K/ μ l	13,10 K/ μ l	[2,95-11,64]
LYM	4,81 K/ μ l	2,17 K/ μ l	5,22 K/ μ l	[1,05-5,10]
MONO	1,74 K/ μ l	1,93 K/ μ l	1,73 K/ μ l	[0,16-1,12]
EOS	0,02 K/ μ l	0,02 K/ μ l	0,12 K/ μ l	[0,06-1,23]
BASO	0,01 K/ μ l	0,02 K/ μ l	0,01 K/ μ l	[0,00-0,10]
PLQ	178 K/ μ l	153 K/ μ l	349 K/ μ l	[148-484]
VPM	12,1 fl	11,1 fl	12,2 fl	[8,7-13,2]
PDW	13,0 fl	10,2 fl	13,3 fl	[9,1-19,4]
PCT	0,22%	0,17%	0,43%	[0,14-0,46]

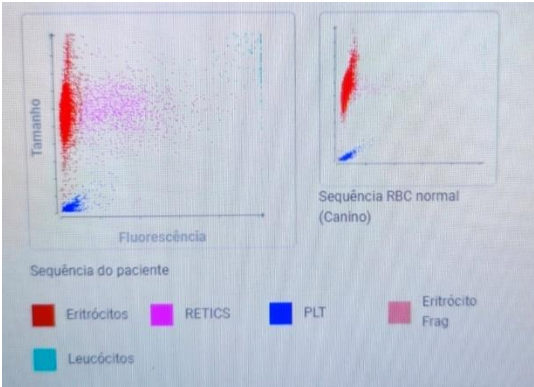


Figura D1. Histograma do Max.

Tabela D2. Bioquímica sérica de entrada do Max e medições da bilirrubina (ao longo dos 3 dias de internamento).

Parâmetros Bioquímica	Resultado dia 1	Resultado dia 2	Resultado dia 3	Intervalo de Referência
GLU (mg/dl)	115			[75-128]
CREA (mg/dl)	0,7			[0,5-1,8]
BUN (mg/dl)	12			[7-27]
BUN/CREA	18			
TP (g/dl)	6,0			[5,0-7,2]
ALB (g/dl)	3,4			[2,2-3,9]
GLOB (g/dl)	3,9			[2,5-4,5]
ALB/ GLOB	0,9			
ALT (U/L)	52			[10-125]
ALKP (U/L)	66			[23-212]
TBIL (mg/dl)	1,4	1,6	1,5	[0,0-0,9]

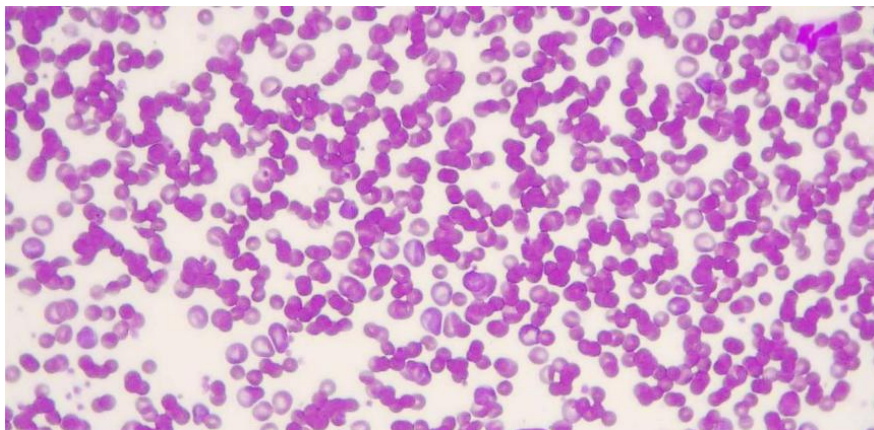


Figura D2. Esfregaço sanguíneo do Max (*Diff-Quik*, 40x): autoaglutinação ligeira a moderada, esferócitos 4+, policromasia 4+, glóbulos vermelhos nucleados, sem trombocitopenia, neutrófilos maduros. Imagem obtida no microscópio da Anicura Santa Marinha Hospital Veterinário através do telemóvel com recurso à aplicação Leica *AirLab*®.

Tabela D3. Urinálise do Max (Urina tipo II).

Descrição Macroscópica	Vermelha-alaranjada; ligeiramente turva				
Exame Físico-Químico (parâmetros)	Resultado	Intervalo de Referência	Exame de Sedimento	Resultado	Intervalo de Referência
DENSIDADE	1,034	[1,015-1,040]	ERITRÓCITOS	POSITIVO 1-3 células/hpf	[<5]
PROTEÍNAS	180 mg/dl	[0-100]	LEUCÓCITOS	POSITIVO 0-2 células/hpf	[<5]
			CÉLULAS DE DESCAMAÇÃO	POSITIVO 0-1 células/hpf	[0-2]
GLUCOSE	0 mg/dl	[0-50]	CÉLULAS DE TRANSIÇÃO	POSITIVO 0-1 células/hpf	[0-2]
BILIRRUBINA	2+	NEG	CILINDROS	NEGATIVO	Hial. Ocas
CORPOS CETÓNICOS	NEG	NEG	CRISTAIS	NEGATIVO	NEG
pH	6,5	[5,5-8,5]	LIPÚRIA	NEGATIVO	NEG
NITRITOS	NEG	NEG	ESPERMATOZÓIDES	NEGATIVO	NEG
SANGUE	3+	NEG	BACTÉRIAS	NEGATIVO	NEG

Tabela D4. Painel de Coagulação do Max.

Painel de Coagulação	Resultado	Intervalo de Referência
Tempo de Protrombina	9,3 segundos	[5,1-7,9]
Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada	15,0 segundos	[8,6-12,9]
Fibrinogénio	> 500 mg/dl	[150-300]

Tabela D5. Proteinograma do Max.

Parâmetros	Resultado	Intervalo
Proteínas Totais	6,48 g/dl	[5,4-7,5]
Albumina	54,10 %	
	3,51 g/dl	[2,3-3,8]
Alfa 1	3,70 %	
	0,24 g/dl	[0,3-0,6]
Alfa 2	12,10 %	
	0,78 g/dl	[0,3-0,9]
Beta	17,60 %	
	1,14 g/dl	[0,8-1,8]
Gama	12,50 %	
	0,81 g/dl	[0,7-1,7]
Rácio A:G	1,18	[0,6-1,1]

ANEXO E

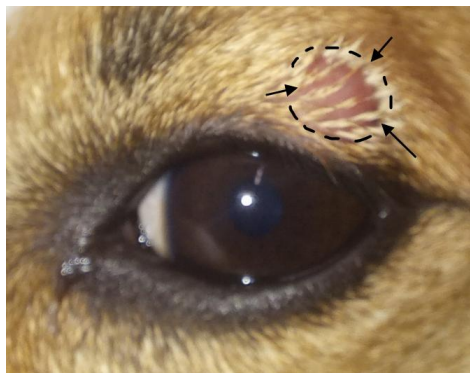


Figura E1. Nódulo cutâneo na pálpebra superior do olho esquerdo da Amora. Imagem gentilmente cedida pela Anicura Santa Marinha Hospital Veterinário.

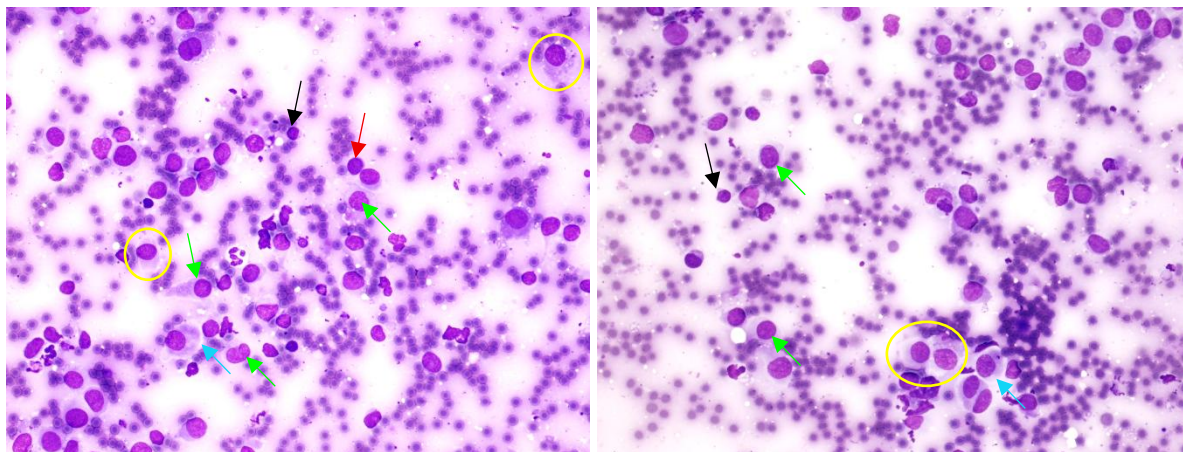


Figura E2. Citologia da lesão palpebral da Amora (*Diff-Quik*, 40x): Preparação hemática com boa a moderada celularidade. População composta maioritariamente por células redondas, dispostas individualmente, com citoplasma basofílico (círculo amarelo) que se torna mais pálido na borda da célula (seta azul). Núcleos ovóides a indentados, localizados no centro ou de forma excêntrica (seta verde). Em algumas células é possível visualizar um nucléolo. As células estão dispostas sobre um fundo hemático com material proteico basofílico. É possível visualizar a presença de linfócitos maduros (seta preta) e de tamanho médio (seta vermelha). Achados compatíveis com um histiocitoma cutâneo em regressão.

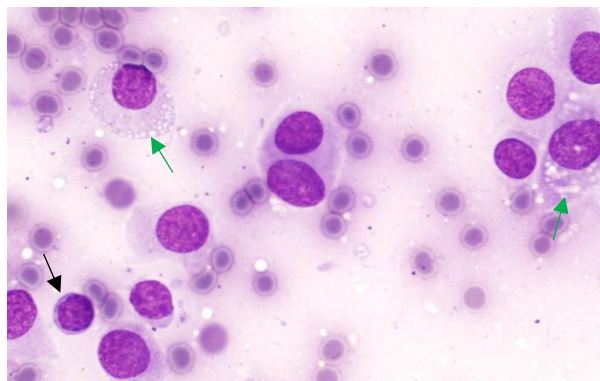


Figura E3. Citologia da lesão palpebral da Amora (*Diff-Quik*, 100x): Com a objetiva de 100x é possível visualizar a população celular em maior detalhe. Presença de vacúolos no citoplasma dos histiócitos (seta verde) e um linfócito de tamanho médio (seta preta).

A minha experiência prática laboratorial em citologia e a sua utilidade na prática clínica de animais de companhia: discussão de casos clínicos

Sara Daniela Martins Oliveira

ICBAS

