



MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Mafalda Castro Baptista

MI 2026



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

Mafalda Castro Baptista

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Área científica: Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Orientadora: Prof^a. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa

Coorientadora: Dra. Joana Beatriz Santos Rodrigues

Porto, 2026

RESUMO

Este relatório foi elaborado no âmbito da unidade curricular “Estágio” do sexto ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, da Universidade do Porto. Tem como objetivo descrever as atividades desenvolvidas ao longo dos estágios, extracurricular e curricular, e apresentar cinco casos clínicos acompanhados na área da medicina e cirurgia de animais de companhia.

O estágio foi realizado no Hospital Veterinário do Porto, ao longo de 8 meses, com uma carga horária semanal mínima de 40 horas, incluindo turnos noturnos, fins de semana e feriados. Participei em rotações semanais pelas diferentes especialidades do hospital, incluindo: Medicina Interna, Cirurgia e Anestesia, Neurologia, Internamento, Consultas, Oncologia, Cardiologia e Dermatologia. Ao longo desse período, pude acompanhar casos clínicos desde a anamnese até ao diagnóstico, tratamento e seguimento; participar em consultas de rotina, especialidade e urgência; assistir a reuniões clínicas diárias destinadas à discussão do estado dos animais hospitalizados, avaliação da evolução clínica, necessidade de exames complementares e ajustes terapêuticos, bem como ao estabelecimento do diagnóstico final e prognóstico. A nível prático realizei exames clínicos, imagiológicos e laboratoriais; administrei fármacos e elaborei relatórios médicos e registos de internamento; executei, de forma supervisionada, procedimentos clínicos de rotina; participei em procedimentos anestésicos e cirúrgicos de tecidos moles e ortopedia, incluindo fases de pré-anestesia, monitorização anestésica e recobro.

O estágio contribuiu para a consolidação e aprofundamento dos conhecimentos teóricos e práticos adquiridos ao longo do curso, permitindo desenvolver competências de raciocínio clínico, elaborar diagnósticos diferenciais, definir planos terapêuticos, trabalhar em equipa e comunicar com tutores e profissionais de saúde veterinária, reforçando assim a preparação para o exercício da profissão médico-veterinária.

PALAVRAS-CHAVE: Peritonite séptica; Mieloma Múltiplo; Meningoencefalomielite de Origem Desconhecida; Hipotireoidismo; Panleucopenia Felina.

CASUÍSTICA

Durante o período de estágio, acompanhei um total de 678 casos clínicos, distribuídos pelas áreas de Medicina e Cirurgia, de acordo com o sistema de rotação semanal implementado. A distribuição das semanas de rotação contemplou as seguintes áreas: Internamento (12 semanas), Medicina Interna (5 semanas), Cirurgia (3 semanas), Cardiologia (2 semanas), Dermatologia (2 semanas), Neurologia (1 semana), Oncologia (4 semanas) e Consultas (3 semanas), conforme demonstrado na Figura 1.

Do total de casos acompanhados, 560 corresponderam a casos de Medicina (82%) e 118 a casos de Cirurgia (18%), como representado na Figura 2.

Os casos cirúrgicos distribuíram-se pelas diferentes especialidades, nomeadamente tecidos moles (59 casos), ortopedia (26 casos), estomatologia (12 casos), cardiologia intervencionista (11 casos), oftalmologia (7 casos) e neurocirurgia (3 casos), conforme ilustrado na Figura 3.

Relativamente à distribuição por espécie e sexo, verificou-se um maior número de casos em canídeos machos (259), seguindo-se canídeos fêmeas (156), felinos machos (138) e felinos fêmeas (125), conforme apresentado na Figura 4.

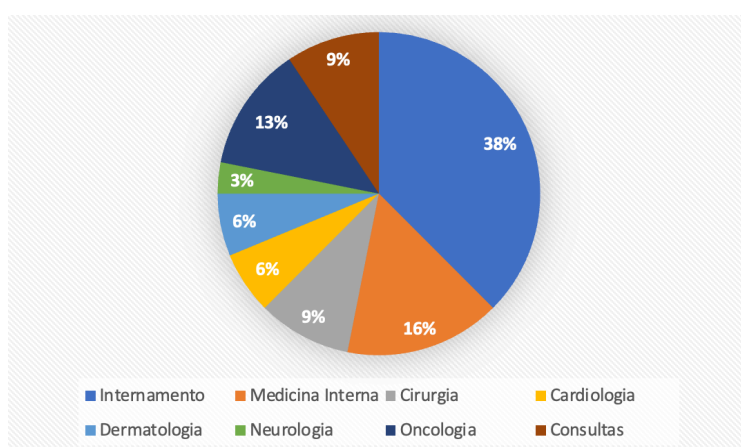


Figura 1. Distribuição dos casos pelas especialidades.

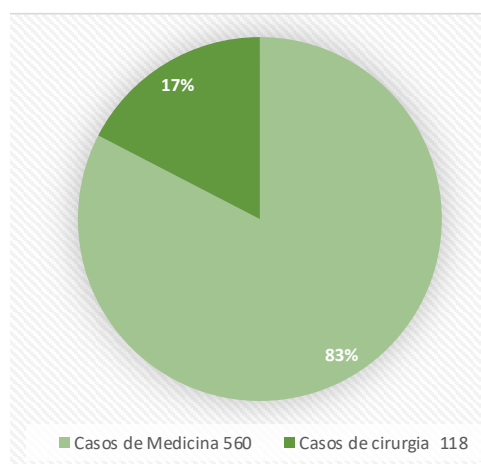


Figura 2. Distribuição dos casos de Medicina e Cirurgia.

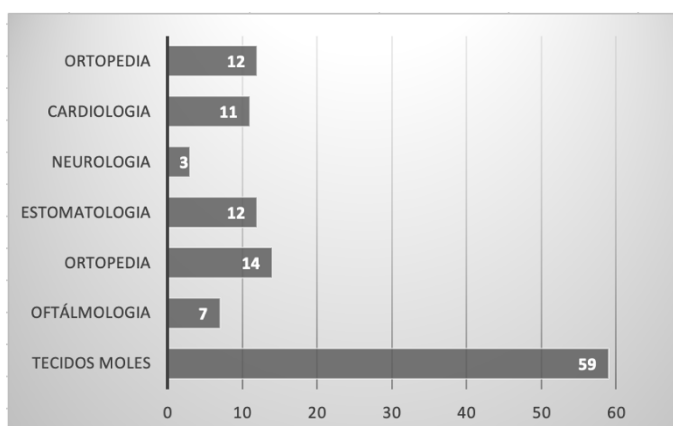


Figura 3. Distribuição dos casos de cirurgia por área.

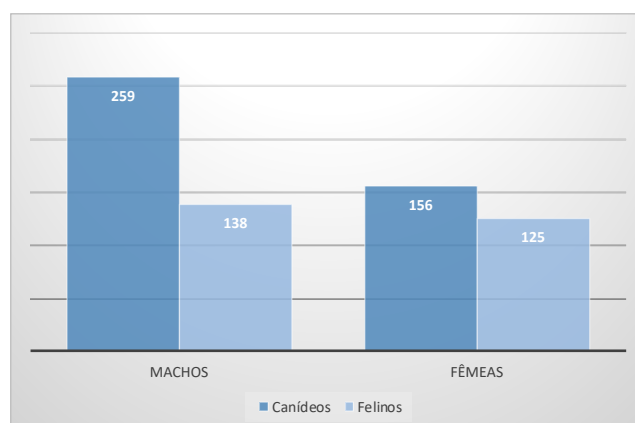


Figura 4. Distribuição dos casos observados por espécie e sexo.

Todos os casos foram registados e organizados nas Tabelas 1 e 2, distribuídos pelas respetivas áreas e especialidades clínicas e classificados de acordo com a espécie e o sexo dos animais acompanhados.

Tabela 1. Distribuição dos casos de medicina.

Especialidade	Canídeo		Felino		Especialidade	Canídeo		Felino		Especialidade	Canídeo		Felino	
	Fêmea	Macho	Fêmea	Macho		Fêmea	Macho	Fêmea	Macho		Fêmea	Macho	Fêmea	Macho
Respiratório	10	13	5	8	Digestivo	27	34	15	17	Dermatologia	16	13	6	6
"Flail chest"	1				Gastroenterite Hemorrágica		1			Dermatite Atópica	8	5	2	
Síndrome Braquicefálica	1	1		1	Gastroenterite inespecífica	4	5	2		Pioderma	1	3		
Pneumonia	1	3			Dilatação gástrica	3	3			Alergia alimentar				1
Bronquite Crónica		1			Intussusceção		1			Otitite externa	4	2		
Asma Felina			1		GDV		1			Adenite sebácea		1		
Colapso Traqueal	4	2			Ingestão de Corpo Estranho	6	7	2	3	Papilomavírus			1	
Parálise da Laringe	1	1			Hérnia Diafragmática			1		Furunculose	1			
Estenose nasal				1	Encefalopatia hepática	1	4		1	Otitite Média/Interna		2	3	5
Pólipo nasofaríngeo				1	Pancreatite	1	4	2	6	Intertrigo de da prega da cauda	1			
Laringite		1			Hepatite Aguda	2	1			Dermatite Juvenil	1			
Torção lobo pulmonar		1			Lipidose Hepática				2	Neurologia	12	23	3	1
Efluxo Pleural	1	1	2	3	Feculoma		1	1		Hérnia Cervical	1	3		
Edema Pulmonar	1	1	2		Triadite		1	1	1	Convulsões de origem indeterminada	4	6		
Quilotórax		1			Colecistite	1	2		2	Hérnia Lombar	1	3	1	
Pleotórax			1		Colangiohepatite				1	AVC		1	1	1
Rinite crónica			1		Mucocéle Biliar		1			Neoplasia	2	2	1	
Doenças Infecciosas e Transmissíveis	0	9	7	9	IBD			4	1	Epilepsia Idiopática	2	1		
Calicivírus			1	1	Megaeosofago	2				Meningoencefalomielite de origem desconhecida		2		1
Panleucopenia			2	1	Gastrite	2	2	1		Síndrome Vestibular	2	3		
Parvovirose		2			Colite	4	3	1		Parálise do Nervo Facial		1		
PIF			2		EPP		2			Meningite Resposta a Corticoides		1		
FeLV			1	3	Hepatite crónica	1				Oncologia	19	26	10	10
FIV			1	4	Reprodutor	6	5	2	0	Mieloma Múltiplo		1		
Leptospirose		1			Piometra	5		2		Melanoma	1			
Traqueobronquite Infeciosa		1			Fimose		1			Fibrossarcoma	1	1		
Dirofilariose		1			Hiperplasia prostática benigna		1			Insulinoma		1		
Erlíquiose		1			Criptorquideio		1			Osteossarcoma		2		
Leishmania		3			Prostatite		2			Mastocitoma	1	3	2	1
Endócrino	7	8	9	9	Distúcia	1				Linfoma	4	10	2	4
Hipoparatiroidismo				1	Toxicologia	3	6	1	1	Carcinoma	1			
Hipertiroidismo			5	2	Ingestão de chocolate	2	3			Carcinoma Mamário	2		2	
Hipotiroidismo	2	2			Ingestão de roentidicida		1			Carcinoma Hepático	2	1		1
Hiperadrenocorticismo	2	3			Ingestão de uvas	1				Hemangiossarcoma	2	3		
Cetoacidose Diabética	1	1	1	3	Ingestão de pesticida		1			Adenocarcinoma		3		
Hiperaldosteronismo			1		Lagarta do pinheiro		1			Sarcoma	2	1		1
Hipoadrenocorticismo	1	1			Tinta de cabelo			1		CEE	2		4	3
<i>Diabetes Mellitus</i>	1	1	2	3	Ingestão de lírios			1	1	Colangiocarcinoma	1			
Urinário	10	8	23	35	Cardiologia	13	24	6	5	Oftalmologia	11	16	4	4
Rutura uretral			1		DDVM	5	9			Uveíte	1	1	1	2
Insuficiência renal aguda			1	1	CMH			3	4	Úlcera de Córnea	2	2	1	1
Doença Renal Crónica	4	3	12	11	Hipertensão pulmonar	1	2			Queratoconjuntivite seca	3	4		
Rim poliquístico			2	1	Arritmia	2	4			Conjuntivite	1	2	2	1
ITU	2	1	1		CMD		2			Glaucoma	1			
Cistite	2		1		Estenose pulmonar				1	Entropion	2	2		
Glomerulonefrite	1	1			Estenose Sub-aórtica					Íris Bombé	1			
Obstrução Uretral		2			Taquiarritmia	2				Cherry Eye		3		
Obstrução Uretral			5	3	Bloqueio AV	1	2			Úlcera estromal	1			
Cálculos Vesicais	1	1		1	Displasia Mitral		2			Hifema		1		
FLUTD Obstrutivo				18	Estenose Pulmonar		1			Medicina Preventiva	2	5	4	1
Hematologia	4	5	7	7	Neoplasia		2			Consulta de Rutina e Vacinação	2	5	4	1
Anémia	3	3	7	6	Tromboembolismo			1		Trauma	2	5	5	6
Hematomia esplénico	1	1			PDA	2								
Trombocitopenia imunomediada				1	Anomalia congénita				1					
<i>Pure Red Cell Aplasia (PRCA)</i>		1			Trauma	2	5	5	6					

Tabela 2. Distribuição dos casos de cirurgia.

Intervenção Cirúrgica	Canídeo		Felino		Especialidade	Canídeo		Felino	
	Fêmea	Macho	Fêmea	Macho		Fêmea	Macho	Fêmea	Macho
Tecidos Moles	14	20	13	12	Ortopedia	1	10	1	2
Esplenectomia	2	6			TPLO		5		
Lobulectomia hepática			1		Amputação de Membro	1	2	1	1
Tiroidectomia	1	1			Correção luxação medial da rótula		2		
Correção shunt portossistémico	1			1	Amputação de Cauda		1		1
Enterotomia	1	4	1	3	Estomatologia	3	4	2	3
Adrenalectomia	1				Mandibulectomia			1	
Enterectomia		2		1	Extração dentária	1	1		1
Gastropexia	1				COHAT	2	3	1	2
Gastrotomia		2	1		Neurocirurgia	0	2	1	0
Colecistectomia	1	1			Craniotomia		1	1	
Stent traqueal	1	1			Hemilaminectomia (Cirurgia)		1		
Ovarihiectomia	2		4		Cardiologia	4	6	0	1
Mastectomia			4		Valvuloplastia	1	2		
SUB			1	2	Correção PDA	2	1		
Cistotomia	1	1		1	Oclusão do ducto torácico		1		
Uretrostomia				2	Colocação pacemaker	1	2		1
Nodulectomia	2	1	1	1	Ortopedia	0	12	0	0
Orquiectomia		1		1	Luxação da Rótula		2		
Oftalmologia	0	5	1	1	Osteoartrite dissecante		1		
Enucleação		2		1	Displasia da anca		4		
Blefarostomia		1			Rutura do ligamento cruzado cranial		5		
Técnica de Morgan		2							
Flap conjuntival			1						

AGRADECIMENTOS

Com o fim deste percurso, gostaria de deixar o meu agradecimento a todos aqueles que me apoiaram e ajudaram a crescer ao longo destes 6 anos:

À Prof^a. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa, por ter sido uma referência ao longo do meu percurso académico e por me acompanhar e orientar nesta etapa final, sempre com dedicação e disponibilidade.

À minha coorientadora, Dra. Joana Beatriz Santos Rodrigues, por ser o exemplo de médica que quero seguir. Obrigada por todos os momentos de aprendizagem, pelas conversas sobre o futuro e pelo apoio e orientação nos momentos de maior incerteza.

A todos os professores com quem tive o prazer de aprender e ao ICBAS, por me acolher e me proporcionar uma formação completa, cheia de desafios e gratificações.

Ao Hospital Veterinário do Porto, por me abrir as portas e me ensinar medicina veterinária de excelência, com paixão e compromisso. A toda a equipa pelo conhecimento, pelo carinho e por todas as lições pessoais e profissionais. Saibam que tudo o que me proporcionaram foi fundamental para o meu crescimento enquanto futura médica veterinária.

Aos meus companheiros de casebre, por todos os momentos de stress conjunto, de fofoca, de diversão e, acima de tudo, de entreajuda. “É de cair o cu da bunda”.

Às “Crianças da noite”, por todas as memórias, por todos os desabafos e por tornarem esta jornada muito mais bonita. Meus amigos, sou sortuda por vos conhecer.

À minha companheira de percurso, Bia Cruz, por partilhares comigo todos os momentos de estudo, todas as preocupações e todas as conquistas. Obrigada por nunca largares da minha mão e tomares conta de mim.

À minha pequenina, Mariana Couto, por me acompanhares desde que me lembro. Obrigada por todas as noites de cinema, pelas chamadas de madrugada e por aceitares todos os meus lados. Sei que sempre estarás lá para mim.

À minha amiga, Mariana Machado, por estar sempre presente nos momentos certos, mesmo com a distância e a rotina.

Ao David, o meu amor, obrigada por me arreatares das melhores formas possíveis. Obrigada por toda a paciência, por me fazeres sentir a mulher mais amada e por seres a minha paz no meio do caos.

À minha irmã, a minha “*Anam Cara*”, por seres o meu alicerce, a minha conselheira e protetora. Obrigada mana, não existem palavras no mundo que possam descrever o que sinto por ti.

Ao meu irmão, por procurares sempre guiar-me no melhor caminho. A tua resiliência e coragem são uma inspiração para mim e espero um dia conseguir retribuir o orgulho que sinto em ti.

Acima de tudo aos meus pais, por tornarem tudo isto possível independentemente de todos os desafios. Ao meu pai, obrigada por seres um exemplo de Homem e me fazeres sentir a menina dos teus olhos. À minha mãe, a minha “força da natureza”, obrigada por tudo, por todo o amor, por toda a orientação e por me tornares uma mulher forte e cheia de valores. Graças a ti aprendi o que é ser confiante e a nunca duvidar de mim própria.

ÍNDICE

<i>Caso Clínico I: Cirurgia de tecidos moles - Peritonite séptica</i>	<i>1</i>
ANEXO A. PERITONITE SÉPTICA	7
<i>Caso Clínico II: Oncologia – Mieloma múltiplo</i>	<i>9</i>
ANEXO B. MIELOMA MÚLTIPLO	15
<i>Caso Clínico III: Neurologia – Meningoencefalomielite de origem desconhecida</i>	<i>18</i>
ANEXO C – MENINGOENCEFALOMIELITE DE ORIGEM DESCONHECIDA.....	24
<i>Caso Clínico IV: Endocrinologia – Hipotireoidismo primário</i>	<i>25</i>
ANEXO D. HIPOTIREOIDISMO PRIMÁRIO	31
<i>Caso Clínico V: Doenças infecciosas e transmissíveis – Panleucopenia Felina.....</i>	<i>33</i>
ANEXO E. PANLEUCOPENIA FELINA.....	39

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura A1. Radiografias abdominais (VD e LL direita)	8
Figura A2. Ecografia abdominal	8
Figura A3. Corpo estranho perfurante retirado	8
Figura A4. Citologia do derrame peritoneal	8
Figura B1. Ecografia Abdominal	16
Figura B2. Radiografias da primeira urgência do Xico	17
Figura B3. Pico monoclonal no proteinograma	17
Figura B4. Radiografias da segunda urgência do Xico	17
Figura C1. Ressonância Magnética do Tadeu com as lesões evidenciadas pelas setas verdes	24

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela A1. Resultados do hemograma	7
Tabela A2. Resultados da bioquímica sanguínea e ionograma	7
Tabela B1. Resultados do hemograma	15
Tabela B2. Resultados da bioquímica sanguínea	15
Tabela B3. Resultados do ionograma	16
Tabela B4. Resultados da análise de urina e sedimento urinário	16
Tabela B5. Protocolo de tratamento do MM	16
Tabela C1. Resultados do hemograma	24
Tabela C2. Resultados da bioquímica sanguínea	24
Tabela C3. Efeitos adversos dos diferentes fármacos utilizados na terapêutica	24
Tabela D1. Resultados do hemograma	31
Tabela D2. Resultados da bioquímica sanguínea	31
Tabela D3. Resultados T4 total e TSH	31
Tabela D4. Sinais clínicos associados ao hipotireoidismo	31
Tabela D5. Potenciais efeitos nas hormonas tiroideias	32
Tabela D6. Desempenho dos testes diagnósticos	32
Tabela E1. Resultados do hemograma	39
Tabela E2. Resultados da bioquímica sanguínea e ionograma	39

ABREVIATURAS

< Inferior a

> Superior a

µg Microgramas

% Percentagem

AINE Anti-inflamatório não-esteróide

ALB Albumina

ALB/GLOB Razão Albumina/Globulina

ALP Fosfatase alcalina

ALT Alanina aminotransferase

AVC Acidente vascular cerebral

BID Duas vezes por dia

bpm Batimentos por minuto

BUN Ureia

°C Graus Celsius

Ca Cálcio

CAAF Citologia aspirativa por agulha fina

CC Condição corporal

CHCM Concentração de hemoglobina corpuscular média

Cl Cloro

CREA Creatinina

CRI Perfusão contínua

dL Decilitros

DLA Complexo Antígeno Leucocitário Canino

D.U Densidade urinária

EFG Exame Físico Geral

e. g. Por exemplo

EN Encefalite necrotizante

FC Frequência cardíaca

FELV Vírus da leucemia felina

FIV Vírus da imunodeficiência felina

fL Fentolitros

FLAIR Fluid Attenuated Inversion Recovery

FR Frequência respiratória

g Gramas

GI Gastrointestinal

GLOB Globulinas

GLU Glucose

h Hora

HCM Hemoglobina corpuscular média

HTC Hematócrito

HVP Hospital Veterinário do Porto

IC Intracraniana

IM Intramuscular

IV Intravenoso

K Potássio

KCl Cloreto de potássio

Kg Quilogramas

L Litros

LL Laterolateral

LCR Líquido cefalorraquidiano

LEN Leucoencefalite necrotizante

LNs Linfonodos

LR Lactato de Ringer

MEG Meningoencefalomielite granulomatosa

MEN Meningoencefalomielite necrotizante

mEq Miliequivalentes

mg Miligrama

MM Mieloma múltiplo

mmHg Milímetros de mercúrio

mmol Milimole

MOD Meningoencefalomielite de origem desconhecida

MP Membro pélvico	SC Subcutâneo
MT Membro torácico	SID Uma vez por dia
MTD Membro torácico direito	SNC Sistema nervoso central
Na Sódio	T3 Triiodotironina
NaCl Cloreto de sódio	T4 Tiroxina
Na/K Razão sódio/potássio	TAC Tomografia computadorizada
NDS Neurological Dysfunction Score	TBIL Bilirrubina total
OD Olho direito	TCHO Colesterol total
OE Olho esquerdo	TID Três vezes por dia
PANIs Pressões Arteriais Não Invasivas	TgAA Anticorpos anti-tiroglobulina
PAS Pressão arterial sistólica	TL Toracolombar
PAD Pressão arterial diastólica	TLC Tiroidite linfocítica
PAM Pressão arterial média	TM Taxa de manutenção
PCR Polymerase Chain Reaction	TMS Tempo médio de sobrevida
PD Polidipsia	TPLO Osteotomia de nivelamento do platô tibial
PIF Peritonite infecciosa felina	TRC Tempo de repleção capilar
pg Picogramas	TRH Hormona libertadora da tirotrófina
PLF Panleucopenia felina	TSH Hormona tireoestimulante
PO Per os, via oral	U Unidades
PTHrP Peptídeo relacionado com a hormona paratiroideia	UI Unidades internacionais
PT Proteínas totais	VCM Volume corpuscular médio
PU Poliúria	VD Ventrodorsal
q48h A cada 48 horas	VPF Vírus da panleucopenia felina
RA Resposta de ameaça	WSAVA <i>World Small Animal Veterinary Association</i>
RDW Amplitude de distribuição dos glóbulos vermelhos	
RDW-CV Coeficiente de variação da amplitude de distribuição dos glóbulos vermelhos	
RDW-SD Desvio padrão da amplitude de distribuição dos glóbulos vermelhos	
RM Ressonância magnética	
RPC Rácio proteína/creatinina urinária	
rpm Respirações por minuto	

Com o objetivo de salvaguardar a integridade e a privacidade dos doentes, os nomes apresentados neste Relatório de Estágio foram substituídos por designações fictícias.

Caso Clínico I: Cirurgia de tecidos moles - Peritonite séptica

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Rio é um cão não esterilizado, da raça Yorkshire Terrier, de 5 anos e com 5,500 Kg. Foi apresentado à consulta por prostração, hiporexia e episódios agudos de diarreia.

Historial clínico: O Rio encontrava-se corretamente vacinado e desparasitado. Vivia com sete cães saudáveis, num ambiente privado indoor/outdoor e era alimentado com ração seca comercial. Não tinha acesso conhecido a tóxicos, lixo ou plantas, embora o tutor referisse hábitos de ingestão de corpos estranhos. Não apresentava historial cirúrgico relevante. O animal tinha sido observado no HVP três dias antes, por tremores generalizados e prostração. Foram realizadas análises sanguíneas e radiografias abdominais (LL e VD) (Figura A1), evidenciando-se linfopenia acentuada e aumento da ALP. O Rio teve alta com paracetamol (10 mg/Kg PO BID). No entanto, não apresentou melhoria clínica, tendo, entretanto, desenvolvido episódios agudos de diarreia pastosa alaranjada, em pouco volume, um dos quais com laivos de sangue vivo, bem como hiporexia, motivo pelo qual foi trazido ao hospital para consulta de urgência.

Exame físico geral (EFG): Atitude: prostrado; Estado mental: normal; Temperamento: equilibrado. Condição corporal (CC): 4/9; Movimentos respiratórios: costoabdominais, profundos, rítmicos e regulares; Frequência respiratória: 30 rpm; Membranas mucosas: rosadas, húmidas e brilhantes, com tempo de repleção capilar (TRC) < 2 segundos; Linfonodos: linfadenomegalia mandibular ligeira; Grau de desidratação: 5 a 6%; Pulso arterial: forte, bilateral, simétrico e síncrono; Auscultação pulmonar: normal; Auscultação cardíaca: taquicardia (140 bpm); Temperatura: 39°C, reflexo perianal adequado e termómetro sem a presença de fezes, parasitas ou muco; Palpação abdominal: sinais de desconforto no abdómen cranial.

Lista de problemas: Prostração, hiporexia, diarreia, desidratação ligeira, linfadenomegalia mandibular ligeira e palpação abdominal cranial dolorosa.

Diagnósticos diferenciais: Pancreatite (aguda ou crónica), ingestão de corpo estranho (obstrução/ perfuração), gastroenterite por indiscrição alimentar, colite, doenças infecciosas (salmonelose, campilobacteriose, clostridiose, coronavirose) ou úlcera gastrointestinal (GI).

Exames complementares: Hemograma (Tabela A1): linfopenia e neutrofilia. Bioquímica sanguínea (Tabela A2): hiperproteinemia, hiperglobulinemia, aumento da ALP, hipercolesterolemia, hiperglicemia e hiperbilirrubinemia. Ionograma: hiponatremia, hipocloremia e hipocalemia. Pressões arteriais não invasivas (PANIs): pressão sistólica (PAS): 122 mmHg, pressão diastólica (PAD): 78 mmHg e pressão média (PAM): 92 mmHg. Ecografia abdominal (Figura A2): vesícula biliar distendida com edema da parede, esplenomegalia, estômago com espessamento parietal compatível com gastrite, porções observáveis do intestino delgado e do cólon com espessamento da mucosa compatível com

enterite, presença de um corpo estranho no intestino delgado com alta suspeita de perfuração, linfadenomegalia reativa e presença de uma pequena quantidade de líquido livre, altamente celular, nos recessos peri-hepáticos, peri-esplênicos e inter-ansas. Citologia do líquido peritoneal: múltiplos neutrófilos degenerados com cocos e bacilos intracelulares.

Diagnóstico definitivo: Peritonite séptica por perfuração intestinal.

Terapêutica e evolução: O Rio foi hospitalizado para investigação e estabilização, iniciando-se fluidoterapia com lactato de Ringer (LR) à taxa de manutenção ajustada ao peso (12 ml/h). Instituiu-se terapêutica com maropitant (1 mg/Kg IV SID), omeprazol (1 mg/Kg IV BID) e Webiotic (5 ml PO SID durante 3 dias). Antes da cirurgia, realizou-se pré-medicação com metadona (0,3 mg/Kg IV) e midazolam (0,2 mg/Kg IV), associada a antibioterapia com ampicilina (20 mg/Kg IV) e enrofloxacin (5 mg/Kg IV). Após 5 minutos de oxigenoterapia por máscara, a indução anestésica foi feita com propofol (2 mg/Kg IV, titulado ao efeito), seguindo-se intubação orotraqueal e manutenção com sevoflurano em oxigênio a 100%. Durante o procedimento, manteve-se fluidoterapia com LR a 3-5 ml/Kg/h. Na laparotomia exploratória identificou-se um corpo estranho perfurante (Figura A3) ao nível do jejuno, tendo sido realizada ressecção e anastomose intestinal, lavagem abdominal e colocação de dreno. Durante o intraoperatório ocorreu hipotensão, pelo que foi administrado um *bólus* de fluidos (10 ml/Kg) sem resposta, iniciando-se posteriormente uma perfusão contínua (CRI) de noradrenalina (0,1 µg/Kg/min), ajustada conforme a resposta hemodinâmica. No pós-cirúrgico, as PANIs mantiveram-se em torno dos 90 mmHg (sistólica), 60 mmHg (diastólica) e 70 mmHg (média), mantendo-se a CRI de noradrenalina. O animal permaneceu em jejum e iniciou analgesia com metadona (0,15 mg/Kg IV TID) e paracetamol (10 mg/Kg IV BID), mantendo-se a antibioterapia e o tratamento de suporte previamente instituídos. No 2º dia, o Rio apresentou-se estável e ativo, mas anorético, tendo sido colocada uma sonda nasogástrica. Face à estabilidade hemodinâmica, iniciou-se o desmame da noradrenalina. No 3º dia, com melhoria do desconforto abdominal, substituiu-se a metadona por buprenorfina (0,02 mg/Kg IV TID). Com o início da alimentação assistida, ocorreram três episódios de vômito, levando à introdução de ondansetron (0,5 mg/Kg PO BID). O controlo ecográfico não evidenciou líquido livre abdominal, mas mostrou reatividade peritoneal marcada. A citologia revelou predomínio de neutrófilos, maioritariamente não degenerados, alguns cocos extracelulares e ausência de bactérias intracelulares. No 4º dia, as análises evidenciaram anemia moderada, diminuição da neutrofilia, hipoalbuminemia e normalização da bilirrubina e ionograma. No dia seguinte, verificou-se melhoria do hematócrito, iniciando-se robenacoxib (1 mg/Kg IV SID). O internamento prolongou-se por 11 dias, com evolução global favorável. A ingestão voluntária foi retomada ao 7º dia, coincidindo com normalização da albumina. O débito do dreno abdominal manteve-se baixo (0,06 ml/Kg/h), permitindo a sua remoção no 8º dia, juntamente com suspensão de buprenorfina, paracetamol e ondansetron. No 9º dia, removeu-se a sonda nasogástrica e suspendeu-se a ampicilina, observando-

se normalização dos leucócitos, embora persistisse anemia. No 10º dia, suspendeu-se a fluidoterapia e retirou-se o cateter intravenoso, passando a medicação para via subcutânea. No 11º dia, o Rio encontrava-se clinicamente estável, com apetite e exame físico normal. Os pontos cirúrgicos foram removidos sem intercorrências, tendo tido alta com omeprazol (1 mg/Kg PO SID durante 7 dias), enrofloxacin (3 mg/Kg PO SID durante 7 dias), maropitant (1 mg/Kg PO SID durante 3 dias) e robenacoxib (1 mg/Kg PO SID durante 3 dias).

Acompanhamento: Na consulta de controlo realizada 10 dias após a alta, o Rio apresentava um exame físico dentro da normalidade, evidenciando resolução completa do quadro clínico.

Discussão: O Rio apresentou-se à consulta de urgência por prostração, hiporexia e diarreia aguda. Com base no exame físico e no historial clínico, foram considerados como principais diagnósticos diferenciais: pancreatite (aguda ou crónica), gastroenterite por indiscrição alimentar, colite e, dada a ingestão prévia de corpos estranhos, obstrução ou perfuração GI. Para melhor caracterização do estado clínico do animal, realizou-se um painel analítico. O hemograma evidenciou linfopenia e neutrofilia, compatíveis com um processo inflamatório. Na bioquímica sanguínea, observou-se aumento da bilirrubina total e da ALP, sugerindo possível compromisso hepático, bem como hiperproteinemia à custa de hiperglobulinemia, também indicativa de inflamação. Verificou-se, ainda, hiponatremia, hipocloremia e hipocalemia, possivelmente devido a perdas ou ingestão reduzida [6]. Perante estes achados prosseguiu-se com exames de imagem. Após duas radiografias abdominais sem alterações relevantes, foi realizada uma ecografia abdominal que identificou pequena quantidade de líquido livre com características celulares, bem como um corpo estranho no intestino delgado, com forte suspeita de perfuração. Para confirmação, realizou-se uma citologia aspirativa por agulha fina (CAAF) ecoguiada, que revelou numerosos neutrófilos degenerados com cocos e bacilos intracelulares (Figura A4), confirmando o diagnóstico de peritonite séptica [3]. A citologia apresenta uma elevada sensibilidade (80–100%) e especificidade (até 100% em cães) [2], sendo frequentemente o método diagnóstico de eleição [7], embora possa ser limitada quando a carga bacteriana é baixa [3]. Idealmente, a colheita de líquido peritoneal deveria incluir cultura, citologia e avaliação bioquímica, o que não foi realizado neste caso [7]. A peritonite séptica está tipicamente associada a um exsudado com elevada celularidade e teor proteico, sendo útil a avaliação de parâmetros bioquímicos do líquido peritoneal, como a glicose e o lactato [2-3]. Uma diferença de glicose entre o líquido peritoneal e o sangue ≥ 20 mg/dL, bem como valores elevados de lactato no líquido do derrame (e.g. $> 4,2$ mmol/L), aumentam a suspeita de peritonite séptica [2]. No entanto, estes parâmetros devem ser interpretados em conjunto com os restantes achados clínicos e laboratoriais, devido à variabilidade da sua sensibilidade e especificidade [2].

A peritonite corresponde a um processo inflamatório do peritонеu resultante da contaminação da cavidade abdominal [7]. Pode ser classificada em primária, secundária ou terciária,

sendo a forma secundária a mais comum em medicina veterinária, associada a uma causa intraperitoneal identificável, como no presente caso [1-7]. A peritonite secundária pode ainda ser séptica ou asséptica, consoante a natureza do agente. A forma asséptica resulta da exposição do peritонеu a substâncias estéreis, como bÍlis, urina, enzimas pancreáticas ou conteúdo gástrico [7]. Já a forma séptica decorre da contaminação da cavidade abdominal por material infetado, nomeadamente conteúdo intestinal ou abscessos [7]. No caso do Rio, a perfuração intestinal levou à libertação de conteúdo entérico para a cavidade abdominal, originando uma peritonite séptica.

A peritonite séptica secundária a perfuração intestinal constitui uma emergência cirúrgica [3]. Após o diagnóstico, o Rio foi encaminhado de imediato para cirurgia, com o objetivo de remover o corpo estranho, ressecar o segmento intestinal afetado e realizar lavagem abdominal, diminuindo a carga infecciosa [3]. O momento ideal da intervenção cirúrgica não é consensual na literatura. Alguns autores recomendam a estabilização hemodinâmica prévia à anestesia em doentes instáveis [7]. No entanto, estudos em medicina humana sugerem benefício na intervenção cirúrgica precoce, sendo esta frequentemente considerada a abordagem mais prudente [5]. No presente caso, o Rio manteve-se hemodinamicamente estável até à cirurgia, permitindo avançar com segurança para a anestesia [7]. Atendendo ao risco de septicemia e depressão cardiovascular, a pré-medicação incluiu metadona e midazolam, assegurando analgesia e sedação adequadas [5]. A indução e manutenção anestésicas foram realizadas com propofol e sevoflurano, fármacos amplamente utilizados em doentes sépticos pela sua capacidade de titulação e menor impacto hemodinâmico [4]. A antibioterapia foi iniciada precocemente com ampicilina e enrofloxacina, constituindo um pilar essencial no tratamento da peritonite séptica [3]. Nestes casos, os agentes mais frequentemente envolvidos incluem bactérias Gram-negativas e anaeróbias [3], embora infeções por bactérias Gram-positivas ou até mesmo infeções mistas sejam comuns [3-7]. Assim, no caso do Rio optou-se por antibioterapia empírica de largo espectro [3]. As aminopenicilinas, como a ampicilina, têm atividade contra bactérias Gram-positivas e algumas Gram-negativas, mas são sensíveis a β -lactamases, não sendo recomendadas em monoterapia em infeções graves, como ocorre na peritonite séptica [7]. As fluoroquinolonas, como a enrofloxacina, apresentam boa atividade contra bactérias Gram-negativas. A sua associação permite uma cobertura antibacteriana mais abrangente, sendo considerada adequada em contextos sem risco elevado de resistência [5-7]. Idealmente, a antibioterapia deveria ser orientada por cultura e teste de sensibilidade. No entanto, a ausência de colheita neste caso limitou a possibilidade de ajuste terapêutico dirigido e a mitigação do risco de resistências [7].

Durante o período intraoperatório, o Rio apresentou episódios de hipotensão refratários à administração de *bólus* de fluidos, tendo sido necessário iniciar uma CRI de noradrenalina, o que permitiu a reversão do quadro. A hipotensão é uma complicação frequente em doentes sépticos, sobretudo sob anestesia, uma vez que os agentes anestésicos, nomeadamente os inalados como o

sevoflurano, podem induzir vasodilatação e depressão miocárdica, agravando a instabilidade hemodinâmica [5]. De acordo com as recomendações atuais, os vasopressores devem ser iniciados quando a hipotensão persiste durante ou após a ressuscitação com fluidos, com o objetivo de manter uma PAM superior a 65 mmHg [4]. Em contexto de septicémia, a vasoplegia pode limitar a resposta à fluidoterapia, justificando o uso de agentes vasopressores [5]. A noradrenalina é o fármaco vasopressor de primeira linha em medicina veterinária, promovendo o aumento da resistência vascular sistémica e apresentando menor risco de taquiarritmias e mortalidade, quando comparada com a dopamina [4]. Em casos refratários, pode ser considerada a associação de vasopressina. Por outro lado, na presença de baixo débito cardíaco persistente, está indicada a utilização de fármacos inotrópicos, como a dobutamina [5].

No período pós-operatório, os doentes com peritonite séptica requerem cuidados intensivos e monitorização rigorosa, com o objetivo de prevenir e tratar possíveis complicações [7]. Entre estas, destacam-se as alterações da coagulação, frequentemente associadas a um estado de coagulação intravascular disseminada, caracterizada pela ativação da coagulação e pelo consumo simultâneo de fatores pró- e anticoagulantes [3]. Neste caso, o perfil de coagulação não foi avaliado, não sendo possível excluir alterações hemostáticas nem determinar a eventual necessidade de intervenção terapêutica [2].

No caso do Rio, a abordagem terapêutica em internamento incluiu analgesia com opioides e paracetamol, antieméticos para controlo da náusea, gastroprotetores, justificados pelos achados ecográficos sugestivos de gastrite e enterite e pela prevenção de úlceras GI, e um probiótico para modulação da microbiota intestinal e auxiliar no controlo da diarreia. Manteve-se, ainda, a fluidoterapia para reposição de perdas e manutenção da volémia, bem como a antibioterapia previamente instituída. Em casos mais graves, pode ser necessário recorrer a hemoderivados, em casos de anemia, ou pode ainda ser necessário recorrer a coloides, visando otimizar a volemia efetiva e manter a pressão oncótica, contribuindo para a estabilidade hemodinâmica [7]. Devido à anorexia, foi colocada uma sonda nasogástrica e iniciada alimentação assistida, ajustada às necessidades energéticas e introduzida de forma progressiva ao longo de 3-4 dias, de forma a atingir os requisitos totais e evitar complicações metabólicas e GI [5]. A nutrição em regime de internamento assume um papel central nestes doentes, dado o elevado risco de desnutrição [5]. Nestes casos, a nutrição entérica é preferível, por ser mais fisiológica e por contribuir para a manutenção da integridade da mucosa GI, da função imunológica e da motilidade intestinal [4]. Ainda assim, esta só deve ser iniciada após estabilização hemodinâmica, uma vez que pode induzir vasodilatação esplâncica [5].

A peritonite séptica é uma condição complexa e requer uma abordagem diagnóstica e terapêutica multifatorial. Estes casos estão associados a um prognóstico reservado e, segundo a literatura, a taxa de sobrevivência em cães e gatos com peritonite séptica nos últimos 15 anos variaram

entre 36,4% e 100%, independentemente da etiologia [2]. Esta variabilidade reflete, em parte, as limitações dos estudos disponíveis [2]; ainda assim, dados mais recentes sugerem uma melhoria das taxas de sobrevivência, provavelmente relacionada com o reconhecimento precoce e a implementação de cuidados intensivos mais eficazes [5]. Nos animais afetados, a apresentação não ambulatoria, taquipneia, hipotensão refratária, lesão renal aguda, hiperlactatemia persistente, hipoproteïnemia/hipoalbuminemia e sinais de compromisso hepatobiliar são frequentemente associados a casos com pior prognóstico [1-6]. Estudos recentes sugerem, ainda, que a etiologia GI da peritonite séptica e a localização anatômica da perfuração, não estão significativamente associadas a maior mortalidade [1-6]. Neste caso, o Rio manteve-se hemodinamicamente estável ao longo do internamento e apresentou uma evolução favorável, possivelmente devido à intervenção precoce e à abordagem terapêutica adequada, fatores determinantes para um prognóstico favorável.

Referências bibliográficas:

1. Boules, M., Zorn, C. M., Kundu, D., Mochel, J. P., & Walton, R. A. L. (2025). Retrospective Comparison of Outcomes From Septic Peritonitis of Gastrointestinal Versus Non-Gastrointestinal Etiology in Dogs (2009–2022): 161 Cases. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 35(6), 771–776. <https://doi.org/10.1111/vec.70056>
2. Campbell, B. G., & O'Marra, S. K. (2026). Diagnosis and surgical management of septic peritonitis in small animals: A review. *Veterinary Surgery*, 55(1), 13–31. <https://doi.org/10.1111/vsu.70024>
3. Côté, E., Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2024). *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9th ed., Vol. 1). Elsevier.
4. Ngwenyama, T. R. (2021). Current and Future Practice in the Diagnosis and Management of Sepsis and Septic Shock in Small Animals. *Advances in Small Animal Care*, 2, 49–67. <https://doi.org/10.1016/j.yasa.2021.07.005>
5. O'Marra, S. K., & Campbell, B. G. (2026). Perioperative management of septic peritonitis in small animals: A review. *Veterinary Surgery*, 55(1), 39–58. <https://doi.org/10.1111/vsu.70051>
6. Shipov, A., Lenchner, I., Milgram, J., Libkind, R., Klainbart, S., Segev, G., & Bruchim, Y. (2023). Aetiology, clinical parameters and outcome in 113 dogs surgically treated for septic peritonitis (2004–2020). *Veterinary Record*, 192(6), e2134. <https://doi.org/10.1002/vetr.2134>
7. Silverstein, D. C., & Hopper, K. (2022). *Small Animal Critical Care Medicine* (3.^a ed.). Elsevier.

ANEXO A. PERITONITE SÉPTICA

Tabela A1. Resultados do hemograma.

Parâmetro	Intervalo de Referência (Fujifilm)	Dia 1 Entrada	Dia 4 Internamento	Dia 7 Internamento	Dia 9 Internamento
Eritrócitos ($10^{12}/L$)	5,10 – 8,50	6,90	3,27	3,65	4,17
Hemoglobina (g/dL)	11,0 – 19,0	17,6	8,7	9,8	10,9
Hematócrito (%)	36,0 – 56,0	43,6	20,6	23,8	27,2
VCM (fL)	62,0 – 78,0	63,2	63,1	65,4	65,4
HCM (pg)	21,0 – 28,0	25,5	26,6	26,8	26,1
CHCM (g/L)	30,0 – 38,0	40,3	42,2	41,1	40,0
RDW-CV (%)	11,0 – 19,0	13,6	13,6	14,1	14,9
RDW-SD (fL)	35,2 – 45,3	28,9	28,0	29,7	30,6
Plaquetas ($10^9/L$)	117 – 460	154	180	418	472
Leucócitos ($10^9/L$)	6,00 – 17,00	15,74	22,83	22,11	10,41
Neutrófilos ($10^9/L$)	3,620 – 11,320	13,882	20,900	19,437	8,367
Linfócitos ($10^9/L$)	0,830 – 4,690	0,424	0,415	1,017	0,618
Monócitos ($10^9/L$)	0,140 – 1,970	1,331	1,324	1,370	1,172
Eosinófilos ($10^9/L$)	0,040 – 1,560	0,078	0,191	0,247	0,233
Basófilos ($10^9/L$)	0,000 – 0,120	0,025	0,000	0,039	0,020

Tabela A2. Resultados da bioquímica sanguínea e ionograma.

Parâmetro	Intervalo de Referência (Fujifilm)	Dia 1 Entrada	Dia 4 Internamento	Dia 9 Internamento
Glucose (mg/dL)	75 – 128	142	-	-
ALP (U/L)	13 – 83	235	-	-
ALT (U/L)	17 – 78	37	-	-
CREA (mg/dL)	0,40 – 1,40	0,43	-	0,37
BUN (mg/dL)	9,2 – 29,2	14,6	-	-
BUN/CREA	12,5 – 31,8	34,0	-	-
TCHO (mg/dL)	111 – 312	348	-	-
Fósforo (mEq/L)	1,9 – 5,0	4,1	-	-
TBIL (mg/dL)	0,1- 0,5	0,9	0,5	0,3
Ca (mg/dL)	9,3 – 12,1	9,6	-	-
PT (g/dL)	5,0 – 7,2	7,6	-	-
ALB (g/dL)	2,6 – 4,0	3,4	2,2	2,7
GLOB (g/dL)	1,2 – 3,7	4,2	-	-
ALB/GLB	0,7 – 1,9	0,8	-	-
Na (mEq/dL)	141 – 152	137	145	153
K (mEq/dL)	3,8 – 5,0	3,4	3,6	4,0
Cl (mEq/dL)	102 – 117	95	104	111
Na/K (mEq/dL)	29,9 – 39,2	40,3	40,3	38,3

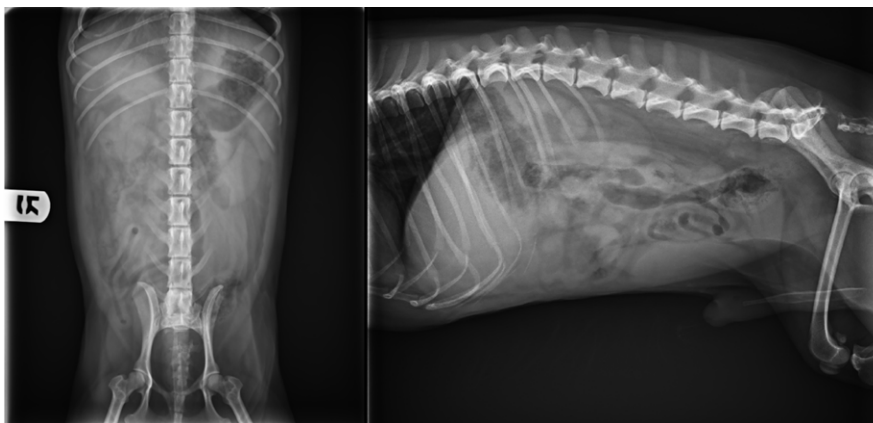


Figura A1. Radiografias abdominais (VD e LL direita). Ansas intestinais com pequenas quantidades de gás distribuído de forma irregular, sem evidência clara de dilatação segmentar acentuada. Não são identificadas estruturas mineralizadas ou radiopacas sugestivas de corpo estranho evidente (imagens gentilmente cedidas pelo HVP).

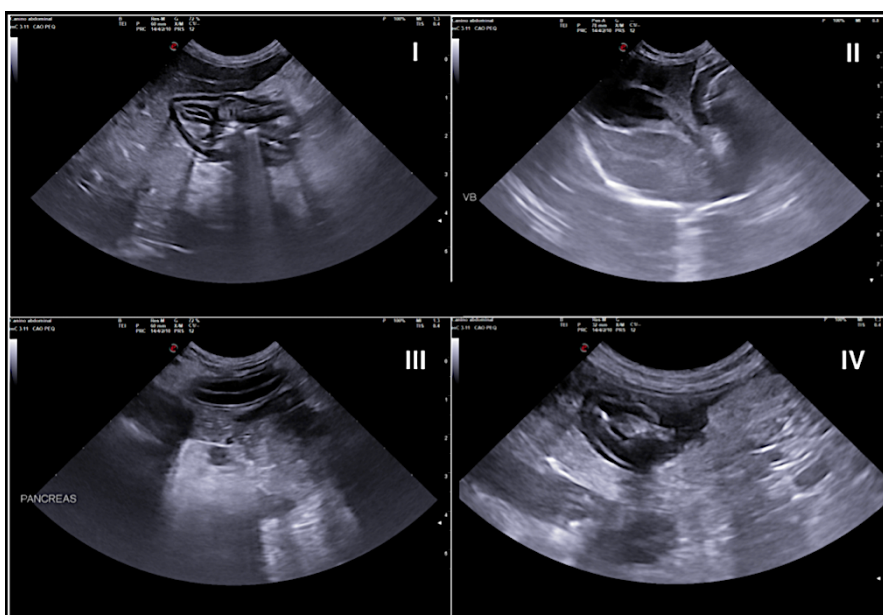


Figura A2. Ecografia abdominal. I: Estômago com espessamento parietal compatível com gastrite. II: Vesícula biliar distendida, com edema da parede e com conteúdo líquido anecogénico. III: Pâncreas sem alterações, com reação na gordura peri-pancreática. Porção do intestino delgado com espessamento da mucosa compatível com enterite. IV: Porção do intestino delgado com sinais de descontinuidade da parede e pequena quantidade de líquido livre circundante – local de elevada suspeita de perfuração (imagens gentilmente cedidas pelo HVP).



Figura A3. Corpo estranho perfurante retirado (imagem gentilmente cedida pelo HVP).

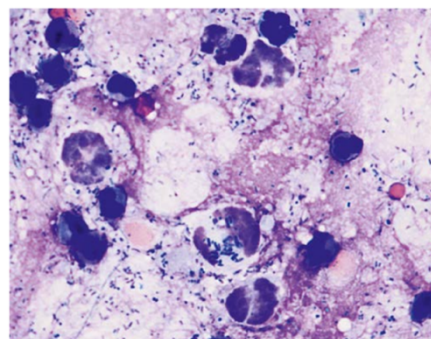


Figura A4. Citologia do derrame peritoneal. Numerosos neutrófilos degenerados com um grande número de bactérias pleomórficas visíveis, tanto no fundo da amostra como no interior dos neutrófilos (imagem exemplificativa, retirado de [3]).

Caso Clínico II: Oncologia – Mieloma múltiplo

Caraterização do doente e motivo da consulta: O Xico é um cão não esterilizado, da raça Golden Retriever, de 6 anos e com 21 Kg. Foi apresentado à consulta por vômitos, hiporexia, perda de peso e prostração.

Historial clínico: O Xico encontrava-se corretamente vacinado e desparasitado. Vivia em ambiente indoor/outdoor privado, na companhia de outro cão saudável, e era alimentado com dieta seca comercial (Purina One). Não tinha acesso a tóxicos, lixo ou plantas. Não apresentava historial cirúrgico relevante. O animal foi observado no HVP pela primeira vez um mês antes da presente consulta, por quadro de hiporexia e perda de peso (aproximadamente 6 Kg). Na ocasião, foram realizadas análises laboratoriais que evidenciaram aumento da creatinina e da ureia, tendo sido internado até estabilização clínica. No âmbito da investigação diagnóstica, foi realizada ecografia abdominal, que revelou diminuição acentuada da diferenciação cortico-medular do rim direito, alterações sugestivas de pancreatite e hepatopatia inespecífica. Foi, ainda, avaliado o cortisol basal, para exclusão de possível hipoadrenocorticism, cujos valores se encontravam dentro do intervalo de referência. Os restantes exames laboratoriais, incluindo análise de urina, não evidenciaram alterações relevantes. O animal não apresentava outras manifestações clínicas, tendo tido alta com terapêutica de suporte. Posteriormente, os tutores relataram que, ao longo de um período de duas semanas, o Xico apresentou uma perda adicional de peso de cerca de 2 Kg. Face ao desenvolvimento de episódios agudos de vômito, associados a hiporexia e prostração, decidiram trazê-lo novamente para avaliação.

EFG: Atitude: Prostrado; Estado mental: normal; Temperamento: equilibrado; CC: 2/9; Movimentos respiratórios: costoabdominais, profundos, rítmicos e regulares; Frequência respiratória: 40 rpm; Membranas mucosas: rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC < 2 segundos; Linfonodos: normais; Grau de desidratação: 6%; Pulso: forte, bilateral, simétrico e síncrono; Auscultação pulmonar: normal; Auscultação cardíaca: taquicardia (160 bpm); Temperatura: 37,5°C, reflexo perianal adequado e termómetro sem a presença de fezes, parasitas ou muco; Palpação abdominal: ligeiro desconforto abdominal.

Lista de problemas: Prostração, perda de peso, hiporexia e vômitos, desidratação ligeira e palpação abdominal dolorosa.

Diagnósticos diferenciais: Doença renal crónica, pancreatite, doença GI inflamatória ou infiltrativa (linfoma, adenocarcinoma), neoplasia, hepatopatia, corpo estranho/obstrução GI, hipoadrenocorticism.

Exames complementares: Hemograma (Tabela B1): leucopenia ligeira. Bioquímica sanguínea (Tabela B2 e B3): hiperproteinemia, hiperglobulinemia, hipercalcemia e azotemia. Ionograma: sem alterações. PANIs: PAS: 150 mmHg, PAD: 102 mmHg e PAM: 114 mmHg. Ecografia abdominal (Figura B1): presença de lama biliar, aumento da ecogenicidade renal e atenuação da diferenciação cortico-

medular. Radiografias torácicas e abdominais (Figura B2): lesões osteolíticas nas costelas e nos processos espinhosos das últimas vértebras torácicas e lombares, com uma lesão focal na quarta costela. Citologia aspirativa da medula óssea: suspeita de neoplasia de células redondas com mais de 20% de células redondas atípicas. Proteinograma (Figura B3): pico monoclonal na região β . Proteínas de Bence-jones: negativo. Cálcio ionizado: inconclusivo.

Diagnóstico definitivo: Mieloma múltiplo (MM).

Terapêutica e evolução: O Xico foi hospitalizado para investigação e instituição de terapêutica de suporte. Iniciou fluidoterapia com LR à taxa de manutenção, ajustada ao peso, maropitant (1 mg/Kg IV SID) e omeprazol (1 mg/Kg IV BID). No 2º dia de internamento, mantinha-se estável e iniciou ingestão voluntária de alimento, persistindo a prostração e uma desidratação estimada em 7% ao exame físico. O controlo analítico evidenciou normalização da leucocitose e diminuição do HTC%, acompanhadas por aumento da creatinina, hiperfosfatemia e manutenção da hipercalcemia e hiperglobulinemia. Foram realizados exames de imagem (ecografia abdominal e radiografias torácicas e abdominais). Perante os achados, procedeu-se a investigação adicional com punção de medula óssea, proteinograma sérico e pesquisa de proteína de Bence-Jones urinária. Após estes exames, foi ajustado o protocolo terapêutico com introdução de metilprednisolona (1 mg/Kg IV SID) e aumento da fluidoterapia para o dobro da TM. No dia seguinte, o exame físico mantinha-se globalmente inalterado, tendo o animal desenvolvido episódios autolimitados de diarreia após início da corticoterapia, sem necessidade de intervenção terapêutica. No 4º dia de internamento, verificou-se a manutenção da creatinina elevada e da hipercalcemia, com ligeira diminuição dos valores. O animal mantinha-se prostrado, com desidratação estimada de 6%, sem outras alterações relevantes. Ao 5º dia, apresentava-se alerta, com apetite e exame físico sem alterações, tendo tido alta com prednisolona (1mg/Kg PO SID) e encaminhamento para consulta de oncologia. Na consulta de oncologia, 10 dias após a alta, o animal encontrava-se assintomático, alerta e sem alterações ao exame físico. O controlo analítico demonstrou diminuição do HTC%, com creatinina, ureia e cálcio dentro dos intervalos de referência. Foi instituído protocolo de quimioterapia com prednisolona (0,5 mg/Kg PO SID) e melfalano (0,1 mg/Kg PO SID), associado a terapêutica de suporte com omeprazol (0,5 mg/Kg PO BID), maropitant (1 mg/Kg PO SID) e paracetamol (10 mg/Kg PO BID), com indicação para reavaliação em 10 dias.

Acompanhamento: O Xico não foi apresentado à consulta de acompanhamento e regressou ao HVP cerca de dois meses depois em contexto de urgência, apresentando claudicação do membro torácico direito (MTD) com evolução de aproximadamente 15 dias. À data, evidenciava incapacidade de se levantar autonomamente, dificuldade na iniciação da marcha e períodos em que não apoiava o membro. Não se encontrava sob medicação e o tutor mencionou não ter iniciado o protocolo quimioterapêutico. Foi administrado tramadol (2 mg/Kg IM), tendo tido alta com indicação para consulta de oncologia e início de paracetamol (10 mg/Kg PO BID), gabapentina (13,5 mg/Kg PO BID) e

prednisolona (1 mg/Kg PO SID). Uma semana depois, regressou por hiporexia e diarreia, mantendo a claudicação. Apresentava-se prostrado, mas responsivo, com dor à manipulação do MTD, sem outras alterações relevantes ao exame físico. O perfil analítico revelou azotemia e hipercalcemia. Radiografias torácicas e do membro evidenciaram progressão da doença, com extensas áreas líticas compatíveis com padrão de destruição óssea agressivo, associadas a uma pequena fratura do úmero (Figura B4). Foi internado para controlo analgésico e início de quimioterapia. Instituiu-se fluidoterapia com LR a uma TM, paracetamol (10 mg/Kg IV BID), gabapentina (13,5 mg/Kg PO BID), metadona (0,2 mg/Kg IV TID), metilprednisolona (0,5 mg/Kg IV BID), WeGastro (1 ml/5 Kg), maropitant (1 mg/Kg IV SID), WeBiotic (4 ml/10 Kg PO SID) e melfalano (0,1 mg/Kg PO SID). A análise de urina e a relação proteína/creatinina (RPC) urinária (Tabela B4) evidenciaram uma isostenúria, proteinúria e uma RPC borderline. Após dois dias, verificou-se resolução da diarreia e melhoria do apetite, sem alterações adicionais ao exame físico, tendo tido alta com omeprazol (1 mg/Kg PO BID), paracetamol (10 mg/Kg PO BID), gabapentina (13,5 mg/Kg PO BID), melfalano (0,1 mg/Kg PO SID 10 dias, seguido de 0,05 mg/Kg PO SID) e prednisolona em esquema decrescente (1 mg/Kg PO BID 7 dias, seguido de 0,7 mg/Kg PO BID 7 dias e 0,5 mg/Kg PO BID até novo controlo). Um mês depois, na consulta de acompanhamento, encontrava-se assintomático e com exame físico normal. O controlo analítico evidenciou diminuição do HTC% e aumento de ALP, ureia e colesterol, com normalização dos restantes parâmetros. Foi mantido o tratamento com indicação para reavaliação em 1 mês. O Xico só foi trazido após três meses, sem qualquer terapêutica, apresentando lesões cutâneas eritematosas generalizadas. O painel analítico revelou hipercalcemia, leucopenia e trombocitopenia, e a citologia cutânea foi compatível com infiltração por MM. O animal não voltou a ser apresentado ao HVP.

Discussão: Perante a anamnese e a natureza inespecífica dos sinais clínicos, iniciou-se a investigação com um painel analítico geral que revelou um hemograma sem alterações relevantes e bioquímica sanguínea compatível com azotemia e hipercalcemia marcada, associadas a hiperproteinemia por hiperglobulinemia. A hiperglobulinemia é sugestiva de processos inflamatórios, infecciosos ou neoplásicos, enquanto a hipercalcemia, achado de elevada relevância clínica, se associa frequentemente a neoplasia. A azotemia observada indica compromisso da função renal, podendo, à luz do historial clínico, ser compatível com doença renal crónica. A ecografia abdominal evidenciou aumento da ecogenicidade renal e diminuição da diferenciação cortico-medular, corroborando a presença de envolvimento renal. Na investigação da hipercalcemia e hiperglobulinemia, foram realizadas radiografias torácicas e abdominais, que revelaram múltiplas lesões osteolíticas nos processos espinhosos das vértebras torácicas caudais e lombares, bem como nas costelas. A coexistência de lesões osteolíticas, hiperglobulinemia e hipercalcemia tornou o MM o principal diagnóstico diferencial. Para confirmação diagnóstica, procedeu-se à punção de medula óssea, realização de proteinograma sérico e pesquisa de proteína de Bence-Jones na urina. O diagnóstico de

MM baseia-se na identificação de pelo menos dois dos seguintes critérios: plasmocitose medular > 20%, gamopatia monoclonal, lesões osteolíticas e presença de proteína de Bence-Jones [1]. Alguns autores defendem que a plasmocitose medular deve ser um critério obrigatório, embora não exista consenso universal [1-3]. Neste caso, a presença de lesões osteolíticas e a gamopatia monoclonal permitiu confirmar o diagnóstico de MM.

O MM caracteriza-se por uma neoplasia hematopoiética marcada pela proliferação sistêmica de plasmócitos malignos, ou dos seus precursores, derivados de um único clone e com envolvimento típico multifocal da medula óssea [6]. Estas células produzem excessivamente uma imunoglobulina (componente M) [6], que pode corresponder à imunoglobulina completa ou apenas a uma fração, nomeadamente cadeias leves (proteínas de Bence-Jones) ou cadeias pesadas [6]. A etiologia do MM é presumivelmente multifatorial, não estando descrita predisposição racial ou sexual. Afeta predominantemente cães geriátricos (idade média de 9-10 anos) e apresenta baixa prevalência, representando menos de 1% de todas as neoplasias malignas, cerca de 8% das neoplasias hematopoiéticas e aproximadamente 3,6% dos tumores ósseos em cães [6].

O MM apresenta um espectro clínico amplo, incluindo letargia, hiporexia, fraqueza, claudicação, diátese hemorrágica, alterações oftálmicas ou défices neurológicos [1-5]. A hipercalcemia é a síndrome paraneoplásica mais comum, podendo originar PU/PD [1], e resulta, tal como a restante sintomatologia, dos efeitos do componente M circulante e da infiltração da medula óssea e de outros órgãos por células neoplásicas [3]. No caso do Xico destacavam-se lesões ósseas, hipercalcemia e compromisso da função renal. A doença óssea, manifestação muito comum no MM, caracteriza-se por osteoporose difusa e/ou lesões osteolíticas focais bem delimitadas [6], localizadas preferencialmente em ossos com elevada atividade hematopoiética (vértebras, costelas, pelve e metáfises dos ossos longos) [1]. A sua patogénese assenta predominantemente no aumento da atividade osteoclástica induzida pelas células neoplásicas, principal mecanismo envolvido da hipercalcemia, podendo mediadores, como citocinas e PTHrP atuar como fatores coadjuvantes [1-6].

A doença renal associada ao MM tem origem multifatorial, incluindo infiltração neoplásica, hipoperfusão renal secundária à síndrome de hiperviscosidade, hipercalcemia e infeções urinárias recorrentes num contexto de imunodeficiência [6]. Adicionalmente, a excreção de cadeias leves (proteínas de Bence-Jones), pode levar à sua precipitação tubular, contribuindo para lesão renal e progressão da insuficiência [6]. Laboratorialmente, são frequentes hiperglobulinemia com inversão da relação albumina/globulina, hipercalcemia e citopenias, nomeadamente anemia (tipicamente normocítica normocrómica e não regenerativa), leucopenia e trombocitopenia [5]. A anemia resulta de múltiplos mecanismos, incluindo doença crónica, coagulopatias, mieloftise e hemólise, enquanto as restantes citopenias refletem sobretudo compromisso da hematopoiese secundário à infiltração medular [3][6]. Perante a suspeita de MM, recomenda-se a realização de hemograma, bioquímica

sanguínea, cálcio ionizado, radiografias torácicas, análise de urina, podendo ser complementada por estudos de coagulação e avaliação da viscosidade sérica [1-6]. No EFG devem ser avaliados parâmetros de perfusão, pesquisados sinais de hemorragia (e.g. epistaxis, hemorragias retinianas, justificando fundoscopia) e investigada dor óssea ou alterações neurológicas [6]. No caso do Xico, foram realizados os exames recomendados, com exceção da avaliação da coagulação, não considerada necessária na ausência de sinais sugestivos de hemorragia.

A abordagem terapêutica do MM baseia-se na quimioterapia, sendo a associação de melfalano e prednisolona o protocolo de eleição. O melfalano, agente alquilante, pode ser administrado em regime contínuo ou pulsado (Tabela B5), apresentando ambos eficácia semelhante [6]. No caso do Xico foi adotado um regime contínuo diário. A associação com prednisolona potencia a eficácia terapêutica [6]. De um modo geral, este protocolo é bem tolerado, sendo mantido até ocorrência de recidiva clínica ou toxicidade limitante, nomeadamente mielossupressão com trombocitopenia [6]. O MM apresenta, habitualmente, boa resposta terapêutica, com taxas de resposta de 72% a 94% e TMS entre 540 e 930 dias [4]. Em situações de recidiva ou resistência ao melfalano, pode ser instituída terapêutica de resgate com agentes alquilantes alternativos, destacando-se a ciclofosfamida, particularmente útil em animais com trombocitopenia associada ao uso prolongado de melfalano [6]. No caso do Xico, não foi instituída terapêutica no momento do diagnóstico, motivando nova avaliação dois meses depois. À admissão, evidenciava progressão da doença, nomeadamente o agravamento das lesões ósseas radiográficas. A desregulação da remodelação óssea conduz a fragilidade estrutural e aumento do risco de fraturas patológicas, mesmo na ausência de traumatismo. Neste contexto, a fratura observada foi gerida de forma conservadora, com repouso e terapêutica médica. A evolução clínica acabou por motivar os tutores a iniciar o tratamento do MM.

Idealmente, a avaliação da resposta terapêutica no MM baseia-se na quantificação direta da carga tumoral; contudo, dado que a maioria das células neoplásicas se encontra confinada à medula óssea, recorre-se parâmetros indiretos, incluindo sinais clínicos, dados laboratoriais e achados imagiológicos [1]. A monitorização deve incluir a quantificação seriada de globulinas séricas, imunoglobulinas ou proteínas de Bence-Jones urinárias, com periodicidade mensal até confirmação de resposta e, posteriormente, bimestral [1]. Entre estes, o componente M constitui o marcador mais sensível e fiável para avaliação da evolução da doença [2]. O hemograma é fundamental na deteção de citopenias e na monitorização da toxicidade, podendo justificar reavaliação da medula óssea, para distinção entre mielossupressão iatrogénica e progressão tumoral [6]. Importa ressaltar que alguns destes parâmetros, nomeadamente as lesões osteolíticas, podem demorar semanas a meses a refletir resposta terapêutica [1]. Na primeira reavaliação pós-início terapêutico, o Xico encontrava-se assintomático, com normalização da calcemia e das globulinas e ausência de azotemia, sugerindo uma resposta favorável. No entanto, a interrupção da quimioterapia e a ausência de seguimento

comprometeram a monitorização e o controlo da doença. Três meses após a última avaliação, o Xico foi novamente apresentado, exibindo lesões cutâneas eritematosas disseminadas. Analiticamente, evidenciava hipercalcemia recorrente, leucopenia e trombocitopenia, sendo a citologia cutânea compatível com MM. O envolvimento cutâneo é uma manifestação rara no cão e associa-se a disseminação sistémica da doença, estando descrito apenas ocasionalmente na literatura [5].

O prognóstico do MM em cães é, na maioria dos casos, favorável no controlo inicial da doença, permitindo a mitigação dos sinais clínicos após o início da terapêutica. Contudo, trata-se de uma neoplasia inevitavelmente progressiva e fatal, sendo expectáveis recidiva tumoral e desenvolvimento de resistência terapêutica [6]. Entre os principais fatores de prognóstico negativo destacam-se a presença de doença renal ao diagnóstico, hipercalcemia, lesões ósseas extensas, proteinúria de Bence Jones e alterações hematológicas associadas [1-6]. Adicionalmente, o envolvimento cutâneo tem sido descrito como indicador de evolução desfavorável, refletindo doença avançada e elevada carga tumoral, com impacto negativo na sobrevivência [5]. No caso do Xico, o agravamento das lesões ósseas e o aparecimento de lesões cutâneas disseminadas traduzem progressão da doença e, associados aos fatores de mau prognóstico presentes, sugerem um curso clínico agressivo.

Referências Bibliográficas:

1. Côté, E., Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2024). *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9th ed., Vol. 1). Elsevier.
2. Moore, A. R., Harris, A., Jeffries, C., Avery, P. R., & Vickery, K. (2021). Retrospective evaluation of the use of the International Myeloma Working Group response criteria in dogs with secretory multiple myeloma. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(1), 442–450. <https://doi.org/10.1111/jvim.15967>
3. Ricci, M., De Feo, G., Konar, M., & Lubas, G. (2021). Multiple myeloma and primary erythrocytosis in a dog. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne*, 62(8), 849–853.
4. Teddy, L., Sylvester, S. R., O'Connor, K. S., & Hume, K. R. (2023). Cyclical 10-day dosing of melphalan for canine multiple myeloma. *Veterinary and Comparative Oncology*, 21(3), 533–540. <https://doi.org/10.1111/vco.12916>
5. Turna, H., Tothova, C., Kozar, M., Valencakova-Agyagosova, A., Figurova, M., Grelova, S., Takacova, M., & Svoboda, M. (2022). Multiple Myeloma with Skin and Renal Involvement and *Anaplasma Phagocytophilum* Co-Infection in a Dog. *Acta Veterinaria*, 72(2), 276–286. <https://doi.org/10.2478/acve-2022-0022>
6. Vail, D. M., Thamm, D. H., & Liptak, J. M. (2020). *Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology* (sixth). Elsevier.

ANEXO B. MIELOMA MÚLTIPLO

Tabela B1. Resultados do hemograma.

Parâmetro	Intervalo de Referência (Fujifilm)	1ª Urgência	Dia 2 Internamento	1º Controle	2ª Urgência	2º Controle	3ª Urgência
Eritrócitos (10 ¹² /L)	5,10 – 8,50	6,06	5,21	4,79	6,87	5,62	5,15
Hemoglobina (g/dL)	11,0 – 19,0	14,8	12,4	12,6	16,4	13,0	12,4
Hematócrito (%)	36,0 – 56,0	39,5	34,5	30,4	43,2	33,3	35,2
VCM (fL)	62,0 – 78,0	65,3	66,3	63,5	62,9	59,3	68,5
HCM (pg)	21,0 – 28,0	24,4	23,8	26,3	23,8	23,1	24,0
CHCM (g/L)	30,0 – 38,0	37,4	35,9	41,4	37,9	39,0	35,2
RDW-CV (%)	11,0 – 19,0	15,0	15,6	14,4	14,6	16,2	13,6
RDW-SD (fL)	35,2 – 45,3	29,7	28,9	30,6	30,6	30,6	30,6
Plaquetas (10 ⁹ /L)	117 – 460	232	187	346	314	184	79
Leucócitos (10 ⁹ /L)	6,00 – 17,00	5,65	6,67	7,88	12,51	7,07	3,66
Neutrófilos (10 ⁹ /L)	3,620 – 11,320	3,625	4,179	5,508	9,826	5,714	2,431
Linfócitos (10 ⁹ /L)	0,830 – 4,690	1,186	1,369	0,753	0,683	0,613	0,267
Monócitos (10 ⁹ /L)	0,140 – 1,970	0,755	1,064	1,565	1,922	0,719	0,902
Eosinófilos (10 ⁹ /L)	0,040 – 1,560	0,035	0,037	0,039	0,067	0,022	0,040
Basófilos (10 ⁹ /L)	0,000 – 0,120	0,049	0,021	0,015	0,012	0,002	0,020

Tabela B2. Resultados da bioquímica sanguínea.

Parâmetro	Intervalo de Referência (Fujifilm)	1ª Urgência	Dia 2 Internamento	Dia 4 Internamento	1º Controle	2ª Urgência	2º Controle	3ª Urgência
Glucose (mg/dL)	75 – 128	120	-	-	-	145	113	-
ALP (U/L)	13 – 83	60	-	-	-	67	179	57
ALT (U/L)	17 – 78	42	-	-	-	33	68	-
CREA (mg/dL)	0,40 – 1,40	2,11	2,35	1,97	1,17	2,35	1,21	1,24
BUN (mg/dL)	9,2 – 29,2	72,0	-	-	17,9	>140,0	46,8	57,4
BUN/CREA	12,5 – 31,8	34,1	-	-	15,3	-	38,7	46,3
TCHO (mg/dL)	111 – 312	292	-	-	-	312	317	112
Fósforo (mEq/L)	1,9 – 5,0	4,7	6,1	-	-	6,6	3,9	-
TBIL (mg/dL)	0,1- 0,5	0,3	-	-	-	0,8	0,4	0,6
Ca (mg/dl)	9,3 – 12,1	>16,0	>16,0	15,0	11,1	13,0	9,6	>16
PT (g/dL)	5,0 – 7,2	8,7	8,8	-	-	9,2	6,8	6,9
ALB (g/dL)	2,6 – 4,0	3,8	3,3	-	-	4,2	3,8	3,9
GLOB (g/dL)	1,2 – 3,7	4,9	5,5	-	-	5,0	3,0	3,0
ALB/GLB	0,7 – 1,9	0,8	0,6	-	-	0,8	1,3	1,3

Tabela B3. Resultados do ionograma.

Parâmetro	Intervalo de Referência (Fujifilm)	1ª Urgência
Na (mEq/dL)	141 – 152	145
K (mEq/dL)	3,8 – 5,0	3,8
Cl (mEq/dL)	102 – 117	103
Na/K (mEq/dL)	29,9 – 39,2	38,2

Tabela B4. Resultados da análise de urina e sedimento urinário.

Análise de urina		Sedimento urinário	
Método de colheita: Cistocentese			
Parâmetro	Resultado	Parâmetro	Resultado
D.U	1,016	Leucócitos	0 – 1 hpf
Cor	Amarela	Eritrócitos	0 – 1 hpf
Turbidez	Límpida	Bactérias	Não observadas
pH	5,5	Células epiteliais escamosas	0 – 1 hpf
Sangue/Hemoglobina	3+	Cilindros	0
Corpos Cetônicos	Negativo	Cristais	0
Bilirrubina	Negativo	Racio Proteínas/Creatinina	
Urobilinogénio	Negativo	Parâmetro	Resultado
Proteínas	1+ (30mg/dL)	Proteínas (mg/dL)	9,8
Glucose	Negativo	Creatinina (mg/dL)	47,6
		Racio UPC	0,21

Tabela B5. Protocolo de tratamento do MM (adaptado de [7]).

Regime Contínuo	Melfalano 0,1mg/Kg PO SID durante 10 dias e depois 0,05 mg/Kg PO SID indefinidamente
	+ Prednisona 0,5 mg/Kg PO SID durante 10 dias e depois 0,5 mg/Kg PO q48h durante 60 dias
Regime Pulsado	Melfalano 7 mg/m ² PO SID durante 5 dias a cada 3 semanas
	+ Prednisona 0,5 mg/Kg PO SID durante 10 dias e depois 0,5 mg/Kg PO q48h durante 60 dias

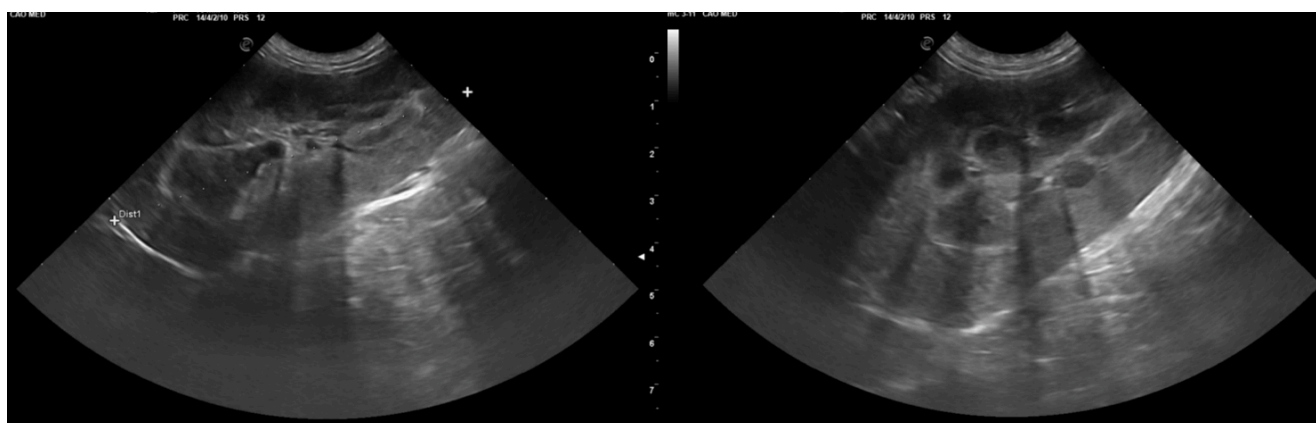


Figura B1. Ecografia Abdominal. Aumento da ecogenicidade renal e atenuação da diferenciação cortico-medular (imagens gentilmente cedidas pelo HVP).

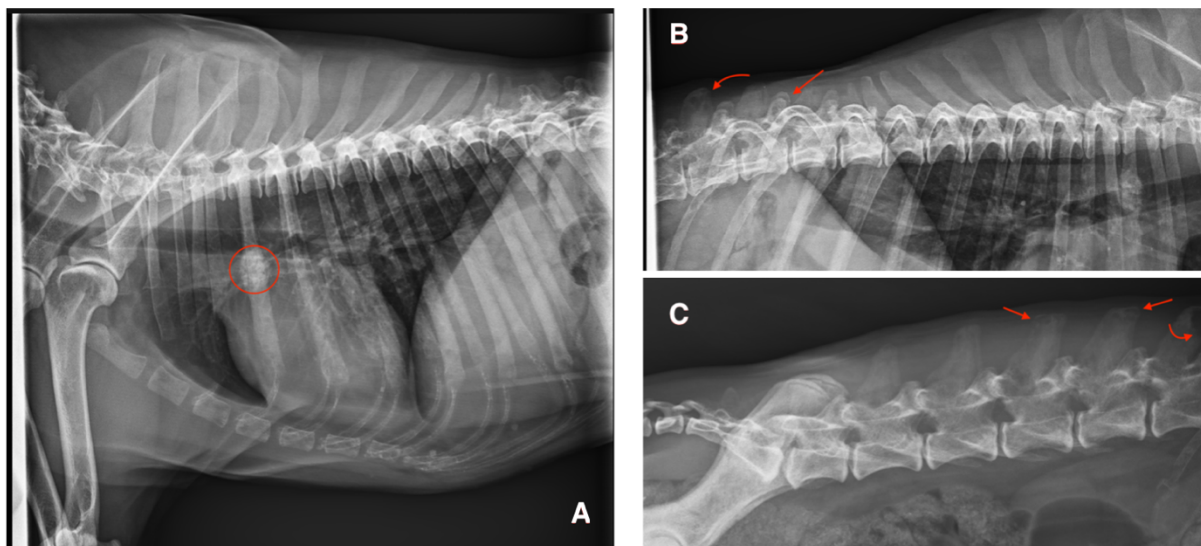


Figura B2. Radiografias da primeira urgência do Xico. A: Diminuição geral da opacidade das vértebras torácicas e dos processos espinhosos dorsais, secundária ao envolvimento difuso da medula óssea. Zona de osteólise focal (círculo). B e C: Lesões líticas (setas) nos processos espinhosos das vértebras torácicas e lombares. Diminuição geral da opacidade das vértebras (imagens gentilmente cedidas pelo HVP).

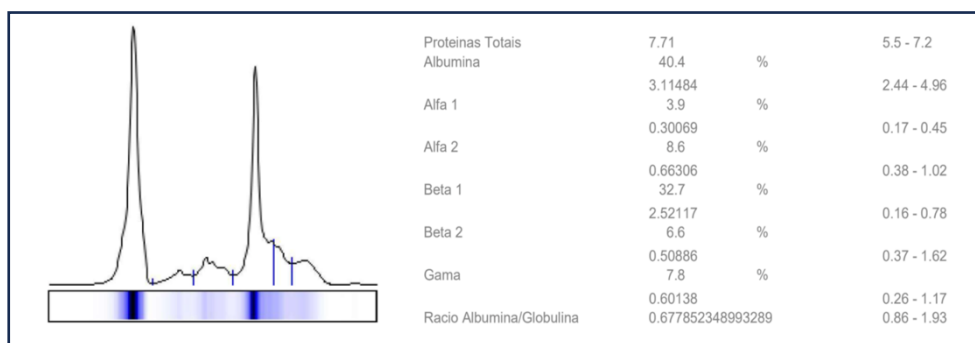


Figura B3. Pico monoclonal no proteinograma.

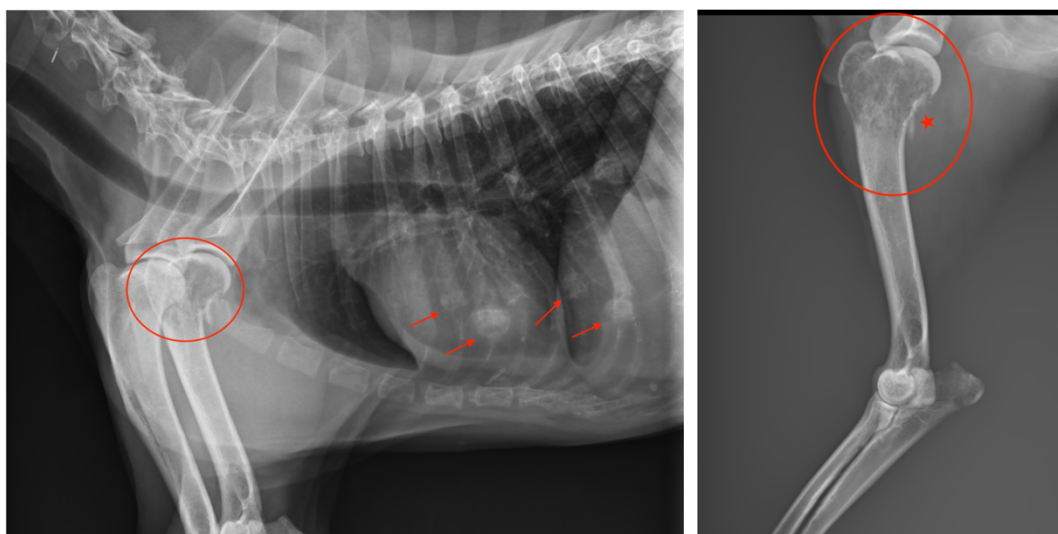


Figura B4. Radiografias da segunda urgência do Xico. Zonas de osteólise (setas) nas costelas. Osteólise da cabeça do úmero (círculo) e fratura patológica (estrela) (imagens gentilmente cedidas pelo HVP).

Caso Clínico III: Neurologia – Meningoencefalomielite de origem desconhecida

Caraterização do doente e motivo da consulta: O Tadeu é um cão inteiro, da raça Weimaraner, de 3 anos e com 27,8 Kg. Foi apresentado à consulta por hiporexia e episódios recorrentes de alteração da marcha dos membros pélvicos (MP), associados a prostração, com início há aproximadamente 1 mês.

Historial clínico: O Tadeu é um cão de interior com acesso a espaços públicos exteriores, com protocolos de vacinação e desparasitação atualizados. Não coabitava com outros animais, era alimentado com dieta renal seca e húmida (Royal Canin VD Renal Special) e não tinha acesso a tóxicos, lixo ou plantas. Sem historial cirúrgico. Foi diagnosticado com leishmaniose aos 12 meses, tendo realizado tratamento com domperidona (Leishgard) durante um ano. Há 14 meses, por suspeita de miosite generalizada associada à leishmaniose, foi iniciada terapêutica com alopurinol e milteforan; devido a intolerância deste último, manteve-se o alopurinol em monoterapia, com estabilidade clínica durante um ano. Há um mês e meio desenvolveu um quadro neurológico caracterizado por mioclonias generalizadas, hipersalivação, síndrome de Horner, prostração e ataxia. Foi instituída terapêutica com glucantime, com melhoria clínica inicial. Posteriormente, surgiram défices proprioceptivos, tendo sido referenciado para consulta de neurologia no HVP.

EFG: Atitude: Prostrado; Estado mental: normal; Temperamento: equilibrado. Movimentos respiratórios: costoabdominais, profundos, rítmicos e regulares; Frequência respiratória: 30 rpm; Membranas mucosas: rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC < 2 segundos; Linfonodos: normais; Grau de desidratação: <5%; CC: 4/9; Pulso: forte, bilateral, simétrico e síncrono; Auscultação pulmonar: normal; Auscultação cardíaca: normal (110 bpm); Temperatura: 38,5°C, reflexo perianal adequado e termómetro sem a presença de fezes, parasitas ou muco; Palpação abdominal: sem alterações.

Exame neurológico dirigido: Estado mental: alerta, com resposta adequada aos estímulos; Marcha: ataxia proprioceptiva marcada dos MP; Postura: sem alterações evidentes; Reações posturais: reposicionamento proprioceptivo normal a diminuído nos MP e normal nos MA; Tónus muscular: sem alterações; Reflexos espinhais: normais; Pares cranianos: midríase do olho direito (OD), resposta de ameaça (RA) ausente no olho direito e normal no esquerdo e reflexo pupilar (RP) à luz normal no olho esquerdo e marcadamente diminuído no olho direito; restantes pares cranianos sem alterações; Sensibilidade superficial: presente em todos os membros; Palpação da coluna vertebral: ausência de dor à palpação.

Exame oftálmico (fundoscopia): sem alterações.

Lista de problemas: prostração, hiporexia, ataxia proprioceptiva dos MP, RA ausente no OD e RP diminuído no mesmo olho.

Diagnósticos diferenciais: Meningoencefalomielite infecciosa (esgana canina, neosporose, leishmaniose, toxoplasmose, *Cryptococcus neoformans*, *Aspergillus spp.* ou etiologia bacteriana), meningoencefalomielite de origem desconhecida (MOD), neoplasia intracraniana, doença vascular multifocal (AVC).

Exames complementares: Hemograma (Tabela C1): sem alterações. Bioquímica sanguínea (Tabela C2): hiperproteinemia e hiperglobulinemia ligeiras. Ressonância magnética (RM) (IC, cervical e TL) (Figura C1): infiltração multifocal do nervo ótico direito, cápsula interna esquerda, cerebelo direito, tronco encefálico e medula espinhal cervical. Análise do líquido cefalorraquidiano (LCR): pleocitose mononuclear moderada. Pesquisa de agentes infecciosos no LCR: Negativo para *Leishmania spp.*, vírus da esgana, *Bartonella spp.*, *Toxoplasma gondii*, *Neospora spp.*, *Cryptococcus neoformans* e *C. gatii*.

Diagnóstico presuntivo: MOD.

Terapêutica e acompanhamento: 1º controle: 6 dias após a primeira consulta, o Tadeu foi apresentado ao HVP para definir a terapêutica. Iniciou prednisolona (1 mg/Kg PO BID) em monoterapia, mantendo-se o alopurinol e glucantime. 2º controle: 15 dias após o controle anterior, observou-se melhoria clínica (aumento do apetite e redução da ataxia). Ao exame neurológico observou-se ataxia ligeira dos MP, reposicionamento propriocetivo normal nos quatro membros, RA ausente no OD e RP diminuído no mesmo olho, sem outras alterações relevantes. Devido à intolerância à corticoterapia (episódios de diarreia hemorrágica), foi realizada introdução progressiva da prednisolona, estando na dose alvo há 3 dias. Iniciou omeprazol (0,75 mg/Kg PO SID) e suspendeu o glucantime. Recomendou-se a manutenção da terapêutica e monitorização clínica. 3º Controle: após 1 mês, registou-se melhoria da ataxia dos MP, mantendo-se as restantes alterações neurológicas. Apresentava poligafia e PU/PD. Mantinha o tratamento com prednisolona a (1 mg/Kg PO BID) e alopurinol. Foi proposta a redução da prednisolona para 1 mg/Kg PO SID. 4º Controle: após 1 mês, o Tadeu manteve-se estável e com o mesmo quadro clínico. Foi recomendado manter a terapêutica (alopurinol e prednisolona). 5º Controle: Entre consultas, os tutores reduziram a prednisolona de 1 mg/Kg PO SID (15 dias) para 0,75 mg/Kg PO SID (15 dias). O Tadeu manteve-se estável, com exame neurológico inalterado. Apresentava ligeiro aumento de peso e PU/PD. Mantinha alopurinol. Recomendou-se prednisolona 0,75 mg/Kg PO SID por 4 semanas, com reavaliação posterior. 6º Controle: Sem alterações terapêuticas desde a última consulta. Mantinha quadro neurológico e PU/PD, com novo aumento ponderal. Recomendou-se restrição da ingestão alimentar e redução da prednisolona para 0,4 mg/Kg PO SID. 7º Controle: O Tadeu encontrava-se a ser acompanhado noutra clínica para controlo da leishmaniose, onde foram realizadas análises sanguíneas e proteinograma, ambos sem alterações, com normalização do proteinograma. Face a estes resultados, foi recomendada a suspensão do alopurinol e o início do Leishgard. Do ponto de vista neurológico, mantinham-se as

alterações previamente descritas. O Tadeu manteve o peso da última consulta e continuava com PD/PU, sem outra sintomatologia. Recomendou-se reduzir a prednisolona para 0,4 mg/Kg PO q48 horas e reavaliar em quatro semanas. Até à data, esta foi a última consulta de controlo realizada.

Discussão: Na primeira consulta, o Tadeu apresentava ataxia propriocetiva dos MP, associada a alterações sugestivas de envolvimento da via visual, nomeadamente défices no OD. A neurolocalização destes sinais era compatível com uma afeção neurológica multifocal. Perante este quadro, as principais etiologias consideradas incluíram causas inflamatórias, infecciosas e neoplásicas, tendo sido realizadas RM análise do LCR para melhor caracterização. A RM revelou alterações multifocais do sistema nervoso e a citologia do LCR revelou pleocitose linfocítica moderada, achados compatíveis com processo inflamatório. No entanto, este perfil citológico é inespecífico, podendo ocorrer em doenças infecciosas e inflamatórias idiopáticas presumivelmente imunomediadas [6]. Assim, considerando o historial de leishmaniose, foi realizada PCR no LCR para exclusão de agentes infecciosos, nomeadamente *Leishmania infantum*, cuja infeção pode mimetizar quadros neurológicos inflamatórios [6]. Neste caso, o resultado foi negativo e, atendendo à elevada sensibilidade do método, foi considerada uma etiologia não infecciosa, compatível com MOD [6].

Aparentemente, a MOD constitui a doença inflamatória mais frequente do SNC em cães, englobando um grupo de doenças idiopáticas distinguíveis apenas por avaliação histopatológica, nomeadamente a meningoencefalomielite granulomatosa (MEG) e a encefalite necrotizante (EN) [2-4]. A MOD trata-se de uma condição de etiologia presumivelmente multifatorial, associada a predisposição genética e a fatores desencadeantes de uma resposta imunomediada desregulada, incluindo agentes ambientais e infecciosos [1]. Afeta predominantemente cães jovens (> de 6 meses), de pequeno porte e com maior incidência em fêmeas [1-2]. Embora tenham sido descritas predisposições raciais nos diferentes subtipos da MOD, não se reconhece um padrão racial consistente [2].

A EN compreende duas entidades histopatológicas distintas: meningoencefalomielite necrotizante (MEN) e leucoencefalite necrotizante (LEN), caracterizadas por múltiplas lesões necróticas cavitárias inflamatórias não supurativas, envolvendo a substância cinzenta e branca [3]. A MEN apresenta predomínio de lesões nas leptomeninges, córtex cerebral e substância branca subcortical, com perda da diferenciação entre substância cinzenta e branca em fases mais avançadas [3]. Por contraste, a LEN afeta preferencialmente o tronco encefálico, com menor envolvimento das leptomeninges e córtex cerebral [3]. Ao contrário da MEG, estas entidades apresentam predisposição racial, sendo mais frequentemente associadas ao Pug na MEN e ao Yorkshire Terrier na LEN [3].

Histologicamente, a MEG caracteriza-se por infiltrados perivasculares de células mononucleares (linfócitos, macrófagos e plasmócitos), frequentemente organizados em padrões concêntricos no SNC [2-3]. As lesões afetam predominantemente a substância branca, especialmente

o cerebelo e o tronco encefálico; porém, em fases agudas, pode verificar-se um envolvimento semelhante da substância cinzenta e branca [2-3]. De facto, a MEG pode apresentar-se sob a forma focal, multifocal e ocular, sendo a multifocal a mais frequente [3].

Na prática clínica, a realização de biópsias destas lesões em vida não é comum, pelo que a maioria dos diagnósticos definitivos é obtida *post-mortem* [6]. Posto isto, o diagnóstico baseia-se numa abordagem integrada que combina a avaliação dos sinais clínicos, exames de imagem e análise do LCR [1]. A apresentação clínica é altamente variável e dependente da localização das lesões: contudo, o carácter multifocal geralmente impede a identificação de uma única neuroanatomia afetada, dificultando a correlação clínica [3]. Na MEN predominam sinais prosencefálicos, como convulsões, aliados a hiperestesia espinhal cervical, dependendo da extensão da leptomeningite [2]. Na LEN, o envolvimento do tronco encefálico, é mais frequente, podendo observar-se sinais de síndrome vestibular e défices visuais centrais [2]. No entanto, as formas focal e multifocal da MEG apresentam frequentemente os mesmos sinais, originando um quadro clínico sobreponível aos restantes subtipos de MOD, o que torna a apresentação clínica pouco útil na sua diferenciação [3]. No entanto, a forma ocular da MEG caracteriza-se por sinais agudos de disfunção visual secundários a neurite ótica, incluindo midríase e diminuição/ausência do RP, podendo integrar a forma multifocal [2]. Neste contexto, os défices oftalmoneurológicos observados no Tadeu assumem particular relevância, sugerindo compatibilidade com este subtipo.

Relativamente aos exames de imagem, a RM constitui o método de eleição, apresentando maior sensibilidade e especificidade do que a TAC na deteção de alterações encefálicas (94,4% e 95,5%, respetivamente) [1]. Embora os achados imagiológicos sejam compatíveis com MOD, não permitem a diferenciação definitiva entre subtipos, uma vez que tanto a EN como a MEG podem apresentar lesões hiperintensas em T2 e FLAIR [2]. Na EN, as lesões tendem a ser isso- a hipointensas em T1, com distribuição e captação de contraste variáveis, podendo esta estar ausente [2]. A análise do LCR revela, na maioria dos casos, pleocitose mononuclear associada a aumento da concentração proteica; no entanto, pode ser normal em 3–57% dos casos de MOD, refletindo uma variabilidade significativa e sensibilidade diagnóstica limitada [1]. No Tadeu, a RM revelou lesões multifocais hiperintensas em T2 envolvendo o prosencéfalo, cerebelo, tronco encefálico e medula cervical, bem como edema e hiper captação de contraste do nervo ótico direito, traduzindo um padrão inflamatório de distribuição multifocal.

Perante a suspeita de etiologia autoimune, a abordagem terapêutica assenta na imunossupressão. Esta hipótese pode ser suportada pelo predomínio de linfócitos T CD3+ nas lesões da MOD, sugerindo um mecanismo de lesão mediado pela imunidade celular [2-3]. O tratamento visa induzir a remissão da doença através da inibição da inflamação e modulação da resposta linfocítica, minimizando os efeitos adversos [2]. Os glucocorticoides são a primeira linha de tratamento, sendo

inicialmente administrados em doses anti-inflamatórias (0,25-0,5 mg/Kg/dia) até exclusão de causas infecciosas, seguidas de escalonamento para doses imunossupressoras (2-4 mg/Kg/dia). Após estabilização clínica, recomenda-se reavaliação periódica ($\approx$ 4 semanas) e redução gradual da dose até atingir a mínima eficaz [2].

Apesar da sua eficácia, muitos animais apresentam resposta inicial favorável seguida de recaídas, o que implica terapêutica prolongada para manutenção da remissão clínica [2]. O uso prolongado de glucocorticoides pode estar associado a efeitos adversos significativos (Tabela C3), o que tem motivado a introdução de fármacos imunossupressores adjuvantes [5]. No entanto, até à data, estes fármacos não demonstraram ser mais eficazes do que a monoterapia com glucocorticoides e também apresentam efeitos adversos importantes (Tabela C3) [5]. Nos últimos anos, a citarabina, um análogo nucleosídico antimetabólico, tem sido muito utilizada como parte integrante do tratamento da MOD, geralmente em associação com a prednisolona [2]. Contudo, a evidência da sua eficácia isolada é limitada, sendo difícil distinguir o seu contributo do efeito dos glucocorticoides concomitantes [5]. Adicionalmente, não existe um regime posológico consensual, sendo frequentemente utilizadas doses baixas, o que poderá justificar a reduzida incidência de efeitos adversos, mas que levanta limitações quanto à definição da dose e intervalo ideais [5].

A resposta à terapêutica é avaliada sobretudo com base na evolução clínica, podendo ser complementada, quando necessário, por RM e análise do LCR. No entanto, estes exames apresentam limitações relevantes, nomeadamente o carácter invasivo da colheita de LCR, o custo elevado e a limitada acessibilidade [1]. Apesar disso, a sua utilização conjunta apresenta boa sensibilidade na deteção precoce de recidiva [2]. Adicionalmente, embora o hemograma e o perfil bioquímico sanguíneo sejam frequentemente normais em cães com MOD, a sua monitorização regular é essencial para deteção de efeitos adversos associados à terapêutica [1-2].

No caso do Tadeu, a monoterapia com glucocorticoides resultou em estabilização clínica, com melhoria parcial dos sinais neurológicos. Perante esta evolução favorável, foi iniciada redução progressiva na dose; na ausência de recidiva ao longo dos sucessivos desmames, mantém-se a reavaliação mensal até se identificar a dose mínima eficaz. Dado o curso clínico estável, optou-se por não repetir, nesta fase, a RM e a análise do LCR, reservando estes exames para eventual agravamento. Por sua vez, a monitorização analítica não evidenciou alterações relevantes, sendo apenas observados aumento de peso e PU/PD associados à terapêutica.

O prognóstico dos cães com MOD é variável e difícil de estabelecer com precisão, devido à heterogeneidade da doença, à ausência frequente de confirmação histopatológica e à variabilidade dos protocolos terapêuticos [4]. Estima-se que 15-30% dos animais morram pouco tempo após o diagnóstico e que cerca de metade dos sobreviventes apresente recidiva [2][4]. A sobrevivência para além da fase inicial tende a associar-se a maior estabilidade clínica, sugerindo alguma resposta à

terapêutica [4]. Fatores como idade mais jovem e intervenção precoce relacionam-se com melhores desfechos, enquanto sinais de maior gravidade à apresentação — nomeadamente crises epiléticas, défices motores e alterações imagiológicas extensas (lesões multifocais, efeito de massa ou herniação) — estão associados a pior prognóstico [2-4]. Para além disso, alterações no LCR, nomeadamente predomínio de neutrófilos, correlacionam-se com maior mortalidade [2]. Neste contexto, a Neurological Dysfunction Score (NDS) tem emergido como uma ferramenta auxiliar, associando valores mais elevados (>7) a maior risco de défices permanentes, recidiva e morte, embora a sua aplicação deva ser cautelosa devido à validação limitada [4]. No caso do Tadeu, apesar da presença de lesões multifocais, a idade e a resposta favorável à terapêutica constituem fatores prognósticos positivos e sugerem um adequado controlo da doença, reforçando a possibilidade de um curso clínico mais estável e potencialmente favorável.

Referências Bibliográficas

1. Cornelis, I., Van Ham, L., Gielen, I., De Decker, S., & Bhatti, S. F. M. (2019). Clinical presentation, diagnostic findings, prognostic factors, treatment and outcome in dogs with meningoencephalomyelitis of unknown origin: A review. *The Veterinary Journal*, 244, 37–44. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2018.12.007>
2. Côté, E., Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2024). *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9th ed., Vol. 1). Elsevier.
3. Dewey, C. W., & Da Costa, R. C. (2015). *Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (3 rd). Wiley-Blackwell.
4. Gonçalves, R., De Decker, S., Walmsley, G., & Maddox, T. W. (2024). Prognosis in meningoencephalitis of unknown origin in dogs: Risk factors associated with survival, clinical relapse, and long-term disability. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(3), 1583–1590. <https://doi.org/10.1111/jvim.17037>
5. Jeffery, N., & Granger, N. (2023). New insights into the treatment of meningoencephalomyelitis of unknown origin since 2009: A review of 671 cases. *Frontiers in Veterinary Science*, 10, 1114798. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1114798>
6. Portero, M., Miró, G., Checa, R., Martínez De Merlo, E., Fragío, C., Benito, M., Sainz, Á., & Pérez, C. (2021). Role of Leishmania infantum in Meningoencephalitis of Unknown Origin in Dogs from a Canine Leishmaniosis Endemic Area. *Microorganisms*, 9(3), 571. <https://doi.org/10.3390/microorganisms9030571>

ANEXO C – MENINGOENCEFALOMIELE DE ORIGEM DESCONHECIDA

Tabela C1. Resultados do hemograma.

Parâmetro	Intervalo de Referência	Dia 0 Entrada
Eritrócitos ($10^{12}/L$)	5,4 – 8,5	6,7
Hemoglobina (g/dL)	12,0 – 19,0	15,0
Hematócrito (%)	37,0 – 55,0	41,2
VCM (fL)	61,0 – 77,0	61,1
CHCM (g/L)	31,0 – 36,0	36,4
RDW-CV (%)	11,9 – 14,5	13,9
Plaquetas ($10^9/L$)	173,0 – 486,5	217,0
Leucócitos ($10^9/L$)	5,80 – 20,30	15,30
Neutrófilos ($10^9/L$)	3,700 – 13,300	12,000
Linfócitos ($10^9/L$)	1,000 – 3,600	2,200
Monócitos ($10^9/L$)	0,200 – 0,700	1,000
Eosinófilos ($10^9/L$)	0,100 – 1,300	0,100
Basófilos ($10^9/L$)	< 0,200	0

Tabela C2. Resultados da bioquímica sanguínea.

Parâmetro	Intervalo de Referência	Dia 0 Entrada
Glucose (mg/dL)	54,0 – 120,0	85,8
ALP (U/L)	< 120	44
ALT (U/L)	10 – 90	31
CREA (mg/dL)	0,4 – 1,2	0,9
BUN (mg/dL)	15,0 – 68,5	26,0
PT (g/dL)	5,5 – 7,5	7,6
ALB (g/dL)	2,7 – 3,6	2,8
GLOB (g/dL)	2,0 – 4,0	4,8
ALB/GLB	0,5 – 1,2	0,6

Tabela C3. Efeitos adversos dos diferentes fármacos utilizados na terapêutica (Adaptado de [1-5]).

Prednisolona	PU, PD, respiração ofegante, fraqueza muscular, alterações dermatológicas, predisposição para infecções, atrofia muscular, resistência à insulina, hiperglicemia, hepatopatia vacuolar e hipercoagulabilidade;
Ciclosporina	Hiperticose, linfopenia transitória, vômitos, efeitos adversos gastrointestinais graves com anemia potencialmente fatal;
Procarbazina	Mielossupressão e enterite hemorrágica;
Lomustina	Leucopenia, anemia, trombocitopenia grave e gastroenterite hemorrágica;
Vincristina e ciclofosfamida	Mielossupressão, cistite hemorrágica e piômetra;
Micofenolato de mofetil	Diarreia hemorrágica, predisposição para infecções e alterações hematológicas;

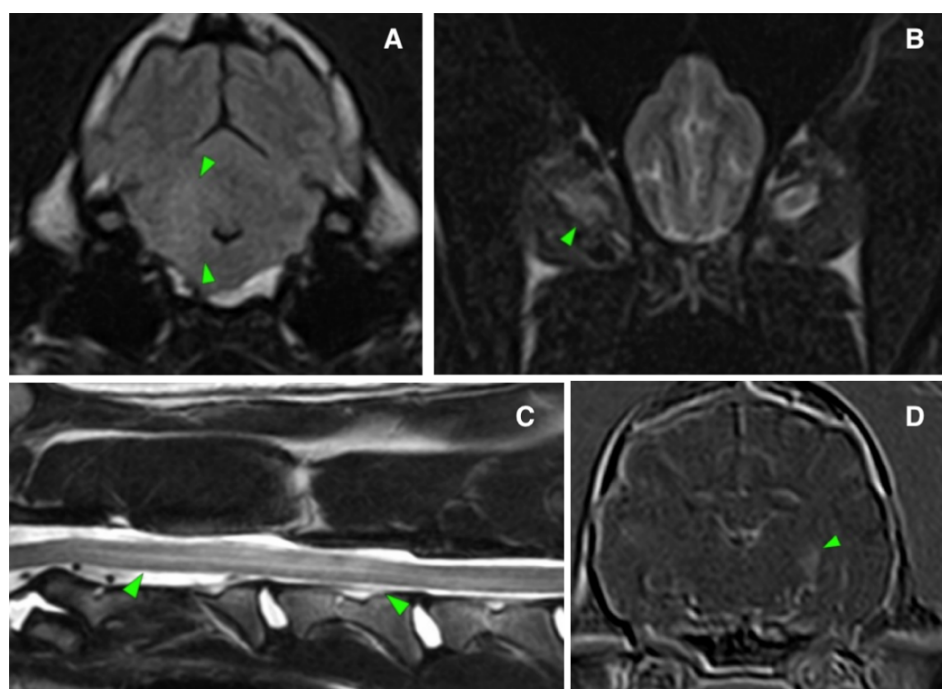


Figura C1. Ressonância Magnética do Tadeu com as lesões evidenciadas pelas setas verdes. A. Lesão do cerebelo direito e do tronco encefálico; B. Edema do nervo óptico direito; C. Lesão da medula espinhal em C2–C3; D. Realce da lesão na cápsula interna esquerda (imagens gentilmente cedidas pelo HVP).

Caso Clínico IV: Endocrinologia – Hipotireoidismo primário

Caraterização do doente e motivo da consulta: A Mel é uma cadela esterilizada, da raça Boxer, com 8 anos e 33 Kg. Foi apresentada à consulta por excesso de peso e dificuldade no controlo ponderal.

Historial clínico: A Mel era uma cadela de interior, com acesso supervisionado ao exterior, coabitando com um cão mais jovem e saudável. Apresentava protocolos de vacinação e desparasitação atualizados. Não tinha acesso a tóxicos, lixo ou plantas e era alimentada com ração seca (Royal Canin sénior). Era acompanhada no HVP nas áreas de ortopedia, dermatologia e oftalmologia, com historial de dermatite atópica, úlceras de córnea e conjuntivites recorrentes. Tinha sido submetida a TPLO cerca de um ano antes e não se encontrava sob medicação à data da consulta. O tutor referiu ter vindo a reduzir gradualmente a quantidade de alimento, sendo a ingestão atual inferior ou compatível com as necessidades energéticas estimadas. Apesar disso, verificou um aumento de peso progressivo.

EFG: Atitude: normal; Estado mental: normal; Temperamento: equilibrado. Movimentos respiratórios: costoabdominais, profundos, rítmicos e regulares; Frequência respiratória: 28 rpm; Membranas mucosas: rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC < 2 segundos; Linfonodos: normais; Grau de desidratação: < 5%; CC: 7/9; Pulso: forte, bilateral, simétrico e síncrono; Auscultação pulmonar: normal; Auscultação cardíaca: normal (88 bpm); Temperatura: 38,3°C, reflexo perianal adequado e termómetro sem a presença de fezes, parasitas ou muco; Palpação abdominal: normal, sem sinais de dor.

Lista de problemas: obesidade e ganho de peso persistente (apesar da redução calórica).

Diagnósticos diferenciais: Hipotireoidismo, redução da atividade física associada aos problemas ortopédicos, predisposição para obesidade pós esterilização, predisposição genética ou hiperadrenocorticismos.

Exames complementares: Hemograma (Tabela D1): sem alterações. Bioquímica sanguínea (Tabela D2): hipercolesterolemia. T4 (Tabela D3): T4 total diminuída. TSH (Tabela D3): acima do intervalo de referência.

Diagnóstico presuntivo: Hipotireoidismo primário.

Terapêutica e acompanhamento: 1ª Consulta: Com base nos exames complementares, a Mel iniciou terapêutica com levotiroxina (9,1 µg/Kg PO BID), administrada em jejum. Foi recomendada reavaliação com determinação de T4 total 4-6 horas após a toma da medicação. 2ª Consulta: Após 3 semanas, a Mel apresentava aumento da atividade e perda ponderal de aproximadamente 3 Kg. Ao exame físico não foram detetadas alterações relevantes, mantendo uma CC de 7/9. Os tutores não reportaram outras alterações clínicas. A T4 total de controlo encontrava-se dentro dos valores de referência. Foi recomendada a manutenção da terapêutica e reavaliação em 3 meses, com nova determinação de T4 total 4-6 horas após a administração do fármaco.

Discussão: Perante a apresentação da Mel, o principal objetivo diagnóstico foi distinguir entre causas metabólicas/endócrinas e fatores de manejo nutricional ou mecânicos subjacentes ao aumento de peso. A obesidade isolada foi considerada pouco relevante, dado o historial prévio de sobrepeso, sugerindo uma etiologia multifatorial. No entanto, o ganho ponderal, apesar da redução da ingestão alimentar reportada pelos tutores, é incompatível com a resposta fisiológica esperada perante um balanço energético negativo, levantando a suspeita de um distúrbio endócrino [5]. A reduzida atividade física, associada ao temperamento tranquilo e aos antecedentes locomotores, poderá contribuir para a dificuldade na perda de peso, mas não justifica, por si só, o aumento ponderal na ausência de excesso calórico [5]. Na verdade, apesar de outras endocrinopatias, como o hiperadrenocorticism, terem um impacto frequente no metabolismo e na condição corporal, não estavam presentes sinais clínicos típicos nem alterações analíticas sugestivas desta patologia, o que reduziu significativamente a sua probabilidade e não justificou a sua investigação. Em contraste, o hipotireoidismo destacou-se como a hipótese mais consistente, considerando os achados clínicos, idade e predisposição racial, motivando a inclusão da T4 total no painel inicial. As análises revelaram hipercolesterolemia e diminuição da T4 total, sem outras alterações, o que motivou a avaliação da TSH. Neste caso, a presença concomitante de T4 total diminuída e TSH aumentada foi considerada compatível com o diagnóstico de hipotireoidismo.

O hipotireoidismo é uma das endocrinopatias mais frequentes no cão [4]. Caracteriza-se pela diminuição da produção de hormonas tiroideias, T4 e T3, secundária a disfunção do eixo hipotálamo–hipófise–tiroide [4]. A maioria dos casos de hipotireoidismo em cães está associada a um hipotireoidismo primário, decorrente da perda irreversível de tecido tiroideu, ao passo que o hipotireoidismo central, causado por alterações hipofisárias ou hipotalâmicas, é menos comum [4]. Formas congénitas também estão descritas, associadas a defeitos genéticos ou alterações do desenvolvimento da tiroide, sendo, contudo, mais raras do que as formas adquiridas [4].

Epidemiologicamente, o hipotireoidismo é mais frequente em cães de raça pura de médio a grande porte, com associações raciais bem documentadas que sugerem predisposição genética, nomeadamente em English Setter, Rhodesian Ridgeback, Giant Schnauzer, Hovawart, Old English Sheepdog, Boxer, Doberman e Gordon Setter [5]. A prevalência estimada na população de cães em geral varia entre 0,2% e 0,6%; contudo, um estudo realizado numa população de cães suecos, maioritariamente de raça pura, descreveu uma prevalência inferior (0,07%), possivelmente mais próxima da real [5]. Afeta tipicamente animais de meia-idade, em torno dos 7 anos, sendo raro em cães com menos de 2 anos, embora possa surgir mais precocemente em raças predispostas [4]. A influência do sexo permanece inconclusiva; ainda assim, alguns estudos sugerem maior prevalência em animais esterilizados, particularmente em fêmeas [5].

A esterilização tem sido descrita como um possível fator de risco, possivelmente relacionado com alterações imunológicas secundárias à redução das hormonas sexuais; contudo, este mecanismo permanece incompletamente esclarecido e carece de validação adicional [7]. Paralelamente, embora não exista evidência causal estabelecida entre excesso de peso e hipotireoidismo, um estudo recente demonstrou que cães com peso igual ou superior à média da sua raça e sexo apresentam cerca de 2,06 vezes maior probabilidade de diagnóstico, sugerindo uma associação relevante [7]. De facto, esta endocrinopatia apresenta uma componente genética reconhecida, embora complexa e variável entre raças [5]. Entre os mecanismos biológicos descritos incluem-se associações com genótipos do complexo maior de histocompatibilidade (DLA classe II), identificadas em determinadas raças como Doberman, Rhodesian Ridgeback e English Setter [7]. No entanto, este padrão não é consistente em todas as raças predispostas, incluindo o Boxer, o que sugere outro mecanismo genético específico para esta raça em particular [7]. Por outro lado, foi relatada uma maior prevalência de anticorpos anti-tiroglobulina (TgAA) nesta raça, sugerindo uma componente imunomediada associada ao desenvolvimento de tireoidite linfocítica (TLC) [6]. Posto isto, embora estes fatores não permitam confirmar o diagnóstico na Mel, a sua associação contribui para um aumento da probabilidade de desenvolvimento de hipotireoidismo.

No caso da Mel, a associação de T4 diminuída com TSH aumentada é compatível com hipotireoidismo primário, sugerindo disfunção ao nível da tiroide, e não do hipotálamo ou da hipófise. Em condições fisiológicas, as hormonas tiroideias circulantes, particularmente a T4 livre, exercem um mecanismo de retroação negativo sobre o eixo hipotálamo-hipófise, inibindo a libertação de TRH e TSH [5]. Assim, a diminuição da T4 circulante conduz a um aumento compensatório de TSH pela hipófise, com o objetivo de estimular a produção hormonal tiroideia. No entanto, no presente caso, a ausência de resposta adequada da tiroide ao aumento de TSH sustenta a presença de disfunção tiroideia primária [5]. O hipotireoidismo primário em cães está frequentemente associado a TLC ou atrofia idiopática da tiroide [1]. Outras etiologias, como destruição neoplásica, terapêutica antitiroideia ou radioterapia, são menos comuns e consideradas improváveis neste caso, com base no historial clínico e nos achados do exame físico [5].

A TLC é uma doença imunomediada responsável por cerca de 50% dos casos de hipotireoidismo canino [5]. Caracteriza-se por infiltração progressiva de células mononucleares na tiroide, levando à destruição irreversível dos folículos e à substituição gradual do tecido glandular normal por tecido fibroso [6]. Normalmente, os sinais clínicos tendem a surgir quando cerca de 75% da glândula está destruída e, por isso, é possível existirem fases subclínicas prolongadas em que há lesão significativa, mas sem manifestações de hipotireoidismo [5]. De facto, a presença de TgAA constitui um importante marcador indireto deste processo imunomediado, embora não seja diagnóstico por si só, uma vez que alguns cães com hipotireoidismo podem apresentar resultados negativos para estes anticorpos e

animais positivos conseguem manter as concentrações hormonais dentro do intervalo de referência [5-6]. Por sua vez, a atrofia idiopática da tireoide é caracterizada pela substituição do parênquima tireoideu por tecido adiposo, sem infiltração inflamatória significativa [6]. Apesar de ser histologicamente distinta da TLC, permanece incerto se estas entidades são distintas ou se representam fases evolutivas do mesmo processo, considerando a possível progressão da TLC para um estado atrófico terminal [6].

As hormonas tiroideias exercem efeitos sobre a maioria dos sistemas fisiológicos, pelo que o hipotireoidismo pode manifestar-se por um espectro clínico amplo, geralmente inespecífico e de evolução insidiosa. Os sinais mais frequentes, presentes em cerca de 70% dos casos, relacionam-se com a diminuição da taxa metabólica basal e alterações dermatológicas concomitantes [5]. A apresentação clínica é, contudo, heterogénea, podendo variar entre sinais isolados, como no caso da Mel, e envolvimento multissistémico, incluindo sistemas neuromuscular, reprodutor, oftálmico, gastrointestinal e cardiovascular (Tabela D4) [5]. De facto, as manifestações cardiovasculares associadas ao hipotireoidismo, incluindo bradicardia, alterações de condução cardíaca e episódios de síncope, podem assumir particular relevância em cães da raça Boxer, devendo, por isso, ser consideradas na avaliação clínica destes animais [2]. Entre as alterações metabólicas mais comuns destacam-se letargia, aumento de peso, intolerância ao exercício e fraqueza generalizada, estando pelo menos um destes sinais presente em mais de 80% dos cães afetados [5]. No caso da Mel, a expressão clínica foi subtil, com ausência de sinais sistémicos evidentes. Neste contexto, a limitação ortopédica pré-existente poderá ter contribuído para mascarar manifestações como letargia, intolerância ao exercício ou fadiga.

O diagnóstico de hipotireoidismo é essencialmente clínico e não deve basear-se exclusivamente em testes laboratoriais [5]. Analiticamente, são frequentes alterações como anemia ligeira, normocítica normocrómica e não regenerativa, e dislipidemias, nomeadamente hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia [3]. Estas dislipidemias encontram-se presentes em até 80% dos casos e resultam de uma diminuição da degradação lipídica, promovendo acumulação de lípidos na circulação [5]. Embora possam fornecer suporte diagnóstico, nenhum destes achados é específico da doença e a principal relevância destes exames reside na identificação ou exclusão de doenças não tiroideias concomitantes [4]. Em animais suspeitos, é fundamental excluir a influência de fármacos (Tabela D5) e de doenças não tiroideias (Tabela D5), uma vez que estes podem alterar as concentrações hormonais, mimetizar um hipotireoidismo analítico e comprometer a interpretação dos testes de função da tireoide [1-4].

Uma vez estabelecida a suspeita clínica de hipotireoidismo e excluídas causas que possam mimetizar este quadro, procede-se à avaliação endócrina [4]. Efetivamente, nenhum dos testes endócrinos atualmente disponíveis apresentam uma sensibilidade e especificidade absolutas (Tabela

D6), pelo que o diagnóstico de hipotireoidismo não deve basear-se exclusivamente em resultados laboratoriais isolados [5]. Nestes casos, recomenda-se a combinação de testes com elevada sensibilidade e baixa especificidade, como a avaliação da T4 total, com testes de elevada especificidade e menor sensibilidade, como a avaliação da TSH, para minimizar as limitações diagnósticas de cada método isolado [4]. Na prática clínica, a avaliação inicial costuma ser realizada através da medição da T4 total e da TSH, visto que constituem uma abordagem amplamente disponível e de menor custo [4]. Se os resultados forem inconclusivos, em animais com forte suspeita de hipotireoidismo, deve-se avançar para testes de segunda linha, nomeadamente a medição da T4 livre e/ou a pesquisa de TgAA [5]. Persistindo a dúvida diagnóstica, poderão ser utilizados métodos adicionais, incluindo provas de estimulação com TSH ou exames imagiológicos [5].

O tratamento de eleição do hipotireoidismo canino assenta na administração crónica de levotiroxina sódica sintética, permitindo restabelecer concentrações circulantes adequadas de T4 e, consequentemente, de T3, a forma biologicamente ativa [5]. A biodisponibilidade oral da levotiroxina é variável, podendo variar entre 10% e 50%, e é influenciada pelo tipo de formulação utilizada e pela ingestão com comida [5]. De facto, a administração juntamente com alimento pode reduzir significativamente a absorção da hormona, pelo que se recomenda que a medicação seja fornecida em jejum e de forma consistente relativamente aos horários, para minimizar flutuações na absorção diária [5]. Atualmente, existe um consenso na administração de uma dose inicial aproximada de 20 µg/Kg a cada 24 horas, visto que é suficiente na maioria dos cães e é privilegiada por facilitar a adesão terapêutica por parte dos tutores [5]. No caso da Mel, apesar de não existir evidência clara de superioridade clínica entre os diferentes intervalos de administração, optou-se por um regime a cada 12 horas para reduzir flutuações hormonais e promover uma estabilização mais uniforme das concentrações séricas de T4 [5].

A monitorização terapêutica pode iniciar-se cerca de duas semanas após o início da suplementação, permitindo uma identificação rápida da dose de manutenção adequada [5]. Durante esta fase, os ajustes terapêuticos são realizados com base na concentração sérica de T4 total, sendo recomendada a colheita sanguínea aproximadamente 4–6 horas após a administração da medicação, altura em que se observa o pico máximo de concentração circulante da hormona [3]. Após este pico, os valores diminuem progressivamente até à administração seguinte, acompanhando uma semivida aproximada de 12–14 horas [5]. A monitorização laboratorial baseia-se preferencialmente na T4 total, não sendo necessária a monitorização rotineira da TSH, mesmo que esteja aumentada no momento do diagnóstico, uma vez que a sua normalização não acrescenta benefício clínico significativo e aumenta os custos de acompanhamento [3]. Os ajustes terapêuticos são realizados até que a concentração sérica da T4 total esteja na metade superior do intervalo de referência [3]. Após estabilização clínica e analítica, a monitorização pode passar a ser realizada a cada 6–12 meses [3].

De um modo geral, o hipotireoidismo apresenta uma resposta terapêutica bastante favorável, sendo considerado uma das endocrinopatias com melhor prognóstico a longo prazo, se corretamente controlada [5]. Embora a velocidade de resolução dos sinais varie consoante o sistema afetado e a gravidade da doença, na maioria das vezes o animal tratado torna-se clinicamente indistinguível de um cão eutiroides [5]. Normalmente, as alterações metabólicas são os primeiros sinais a melhorar, com uma evolução perceptível poucos dias após o início da terapêutica, nomeadamente com o aumento da atividade física e melhoria da disposição geral, como aconteceu com a Mel [5]. Por sua vez, a perda de peso é uma consequência expectável do controlo adequado da doença, sendo descrita uma redução aproximada de 10% do peso corporal nos primeiros três meses de tratamento [5].

Referências Bibliográficas:

1. Bolton, T. A., & Panciera, D. L. (2023). Influence of medications on thyroid function in dogs: An update. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 37(5), 1626–1640. <https://doi.org/10.1111/jvim.16823>
2. Broome, H. A. O., Hodgkiss-Geere, H., Pereira, Y. M., & O'Connell, E. (2025). Transient loss of consciousness in boxer dogs with hypothyroidism: 3 cases (2015–2018). *BMC Veterinary Research*, 22(1), 34. <https://doi.org/10.1186/s12917-025-04931-5>
3. Bugbee, A., Rucinsky, R., Cazabon, S., Kvitko-White, H., Lathan, P., Nichelason, A., & Rudolph, L. (2023). 2023 AAHA Selected Endocrinopathies of Dogs and Cats Guidelines. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 59(3), 113–135. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-7368>
4. Côté, E., Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2024). *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9th ed., Vol. 1). Elsevier.
5. Mooney, C. T., Peterson, M. E., & Shiel, R. E. (2023). *Manual of Canine and Feline Endocrinology* (5.^a ed.). BSAVA.
6. Oberbauer, A. M., Belanger, J. M., Petroff, B. K., Brown, D. E., Wolfe, C. R., & Famula, T. R. (2025). Repeated thyroid function evaluations in the dog: A retrospective study of 8,309 dogs. *Frontiers in Veterinary Science*, 12, 1653398. <https://doi.org/10.3389/fvets.2025.1653398>
7. O'Neill, D. G., Khoo, J. S. P., Brodbelt, D. C., Church, D. B., Pegram, C., & Geddes, R. F. (2022). Frequency, breed predispositions and other demographic risk factors for diagnosis of hypothyroidism in dogs under primary veterinary care in the UK. *Canine Medicine and Genetics*, 9(1), 11. <https://doi.org/10.1186/s40575-022-00123-8>

ANEXO D. HIPOTIROIDISMO PRIMÁRIO

Tabela D1. Resultados do hemograma.

Parâmetro	Intervalo de Referência (Fujifilm)	Dia 0 Entrada
Eritrócitos ($10^{12}/L$)	5,10 – 8,50	6,64
Hemoglobina (g/dL)	11,0 – 19,0	15,0
Hematócrito (%)	26,0 – 56,0	45,0
VCM (fL)	62,0 – 78,0	67,8
HCM (pg)	21,0 – 28,0	22,5
CHCM (g/L)	30,0 – 38,0	33,3
RDW-CV (%)	11,0 – 19,0	13,7
RDW-SD (fL)	35,2 – 45,3	28,9
Plaquetas ($10^9/L$)	117 – 460	187
Leucócitos ($10^9/L$)	6,00 – 17,00	5,63
Neutrófilos ($10^9/L$)	3,620 – 11,320	3,990
Linfócitos ($10^9/L$)	0,830 – 4,690	0,921
Monócitos ($10^9/L$)	0,140 – 1,970	0,394
Eosinófilos ($10^9/L$)	0,040 – 1,560	0,318
Basófilos ($10^9/L$)	0,000 – 0,120	0,007

Tabela D2. Resultados da bioquímica sanguínea.

Parâmetro	Intervalo de Referência (Fujifilm)	Dia 0 Entrada
Glucose (mg/dL)	75 – 128	112
ALP (U/L)	13 – 83	21
ALT (U/L)	17 – 78	73
CREA (mg/dL)	0,40 – 1,40	1,10
BUN (mg/dL)	9,2 – 29,2	12,7
BUN/CREA	12,5 – 31,8	12,6
TCHO (mg/dL)	111 – 312	419
Fósforo (mEq/L)	1,9 – 5,0	3,7
TBIL (mg/dL)	0,1 – 0,5	0,3
Ca (mg/dL)	9,3 – 12,1	10,4
PT (g/dL)	5,0 – 7,2	6,8
ALB (g/dL)	2,6 – 4,0	3,4
GLOB (g/dL)	1,2 – 3,7	3,4
ALB/GLB	0,7 – 1,9	1,0

Tabela D3. Resultados T4 total e TSH.

Parâmetro	Intervalo de Referência (Fujifilm)	Dia 0 Entrada	Controlo (3 semanas)
T4 total ($\mu g/dL$)	1,00 – 4,00	0,58	3,37
TSH (ng/mL)	0,00 – 0,50	>5,00	-

Tabela D4. Sinais clínicos associados ao hipotiroidismo (adaptado de [5]).

Sistema	Principais manifestações clínicas
Metabólico	Letargia; aumento de peso; intolerância ao exercício; intolerância ao frio.
Dermatológico	Pelagem seca, quebradiça e de má qualidade; alopecia endócrina; “cauda de rato”; hiperpigmentação; mixedema; pioderma secundária; seborreia; infecção por <i>Malassezia</i> ; otite externa.
Neurológico	Neuropatias; doença vestibular central; coma mixedematoso.
Cardiovascular	Bradicardia; redução da contratilidade miocárdica.
Reprodutor	Galactorreia; infertilidade; prolongamento do parto; mortalidade neonatal.
Oftalmológico	Lipidose corneana; diminuição da produção lacrimal; uveíte lipémica.
Gastrointestinal	Hipomotilidade gastrointestinal; mucocela biliar.

Tabela D5. Potenciais efeitos nas hormonas tiroideias (adaptado de [1-4]).

	T4 total	TSH	T4 livre	T3 total
Fármacos				
Glucocorticoides (dose anti-inflamatória)	↓	↔	↔	↓
Glucocorticoides (dose imunossupressora)	↓	↔	↓	↓
Anestesia volátil	↓	↔	↑ ↔	↓ ↔
Aspirina	↓	↔	↓ ↔	↓
Sulfonamidas	↓	↑	↓ ↔	↔
Barbitúricos (a longo prazo)	↓	↑ ↔	↓	↔
Toceranib	↔	↑	↔	↔
Clomipramina	↓	↔	↓	↑
Doença não tiroideia				
Ligeira	↔	↔	↔	-
Moderada	↓	↔ ↓	↔ ↓ ↑	-
Grave	↓↓	↓↓	↔ ↓	-
Recuperação	↓ ↔	↑ ↔	↔ ↓	-

Tabela D6. Desempenho dos testes diagnósticos (adaptado de [5]).

	T4 total	TSH	T4 livre	T4 total + TSH
Sensibilidade	95%	75%	80%	75%
Especificidade	75%	80%	>90%	>90%

Caso Clínico V: Doenças infecciosas e transmissíveis – Panleucopenia Felina

Caracterização do doente e motivo da consulta: A Fera é uma gata inteira, da raça Europeu Comum, com 3 meses e 1,250 Kg. Foi apresentada à consulta por anorexia, prostração e vômitos de início agudo.

Historial clínico: A Fera foi adotada da rua há cerca de 2 meses, juntamente com a sua irmã da mesma ninhada. Ainda não tinha iniciado o plano vacinal, encontrando-se, contudo, corretamente desparasitada. Era uma gata de interior exclusiva, alimentada com ração seca para gatinhos (*Friskies*), sem acesso a tóxicos, lixo ou plantas e sem historial de ingestão de corpos estranhos. Era seguida no HVP por um quadro de coriza viral, com início cerca de um mês antes, tendo sido medicada na altura com amoxicilina + ácido clavulânico (12,5 mg/Kg + 25 mg/Kg PO BID), meloxicam (0,05 mg/Kg PO SID) e pomada oftálmica de cloridrato de oxitetraciclina (5 mg/g em ambos os olhos TID). Apesar da melhoria clínica inicial, mantinha sinais recorrentes, com persistência de corrimento ocular e nasal. À data da consulta, os tutores referiram hiporexia com início há 2 dias, evoluindo para prostração e anorexia nas últimas 24 horas. Nesse período, surgiram também vômitos amarelados, sem conteúdo alimentar. A irmã apresentava sintomatologia semelhante.

EFG: Atitude: normal; Estado mental: normal; Temperamento: linfático; Movimentos respiratórios: costoabdominais, superficiais, rítmicos e regulares; Frequência respiratória: não avaliada; Membranas mucosas: rosadas, pegajosas e baças, com um TRC < 2 segundos; Linfonodos: submandibulares e poplíteos aumentados; Grau de desidratação: 6%; CC: 4/9; Pulso: forte, bilateral, simétrico e síncrono; Auscultação pulmonar: normal; Auscultação cardíaca: normal (> 180 bpm); Temperatura: 38°C, reflexo perianal adequado e termómetro sem a presença de fezes, parasitas ou muco; Palpação abdominal: normal, sem sinais de dor.

Exame digestivo dirigido: Cavidade oral: sem alterações; Faringe: sem alterações; Esófago: sem evidência de disfagia à palpação; Reto e ânus: sem alterações.

Lista de problemas: Anorexia, prostração, vômitos, desidratação ligeira e linfadenomegalia submandibular e poplíteia.

Diagnósticos diferenciais: Gastroenterite infecciosa viral (panleucopenia), bacteriana (salmonelose, campilobacteriose, *E. coli*) ou parasitária (coccidiose, giardíase, toxariase); Infecção viral (FIV, FELV ou PIF); intoxicação; ingestão de corpo estranho.

Exames complementares: Hemograma (Tabela E1): leucopenia associada a linfopenia e eosinopenia; Bioquímica sanguínea e ionograma (Tabela E2): hiperbilirrubinemia, hiperfosfatemia e aumento da ALP; Teste rápido parvovirose canina: positivo.

Diagnóstico definitivo: Panleucopenia felina (PLF).

Terapêutica e evolução: A Fera foi hospitalizada na unidade de doenças infectocontagiosas para estabilização e tratamento de suporte. Iniciou fluidoterapia com LR à taxa de manutenção (10

mL/h), associada a ampicilina (20 mg/Kg IV TID), maropitant (1 mg/Kg IV SID), omeprazol (1 mg/Kg IV SID) e nebulizações BID com NaCl 0,9%. No dia seguinte, desenvolveu febre (40,6°C) e diarreia líquida de coloração esverdeada, pelo que se adicionou meloxicam (0,1 mg/Kg SC SID) e metronidazol (10 mg/Kg IV BID). Manteve-se prostrada, com resolução da desidratação e estabilidade dos restantes parâmetros do exame físico. Devido à anorexia persistente, iniciou-se alimentação assistida à seringa e suplementação da fluidoterapia com glucose a 2,5% e KCl (20 mEq). Ao 3º dia de internamento, apresentava-se alerta, com parâmetros do exame físico dentro da normalidade, à exceção da linfadenomegalia. Foram registados episódios intermitentes de febre, com resolução espontânea. Mantinha anorexia, mas tolerava a alimentação assistida, persistindo diarreia e um episódio isolado de vômito. Foi adicionado Webiotic (1 ml PO SID) e a dose de meloxicam foi reduzida para metade. O controlo analítico revelou a manutenção da leucopenia, com neutropenia, e hipoalbuminemia. No 4º dia encontrava-se prostrada, com uma desidratação de 6% e distensão abdominal, com restantes parâmetros normais. Suspendeu-se o meloxicam, visto que já não apresentava um quadro febril. Não apresentou vômitos, mas mantinha a diarreia, agora com episódios de hematoquesia. As PNI's foram de 150/123/109 mmHg (PAS/PAD/PAM). No 5º dia, encontrava-se alerta, com exame físico normal, exceto perda de 30 g de peso corporal. Apresentou um único episódio de diarreia e mantinha anorexia. O hemograma normalizou, persistindo hipoalbuminemia. A fluidoterapia foi alterada para Sterovet, mantendo a taxa. No 6º dia, verificou-se resolução da diarreia, mantendo-se as restantes alterações descritas, incluindo nova perda ponderal (25 g). Apresentava melhor tolerância à alimentação assistida e ingestão espontânea de pequenas quantidades. Ao 7º dia, foi suspensa a alimentação assistida, dado o reaparecimento do apetite. Mantinha-se alerta e com parâmetros dentro da normalidade. No 8º dia, apresentava apetite, fezes moles e exame físico normal. O controlo analítico evidenciou normalização da albumina sérica. As PNI's foram de 128/95/109 mmHg. Teve alta sob terapêutica com omeprazol (1 mg/Kg PO SID), metronidazol (12,5 mg/Kg PO BID) e amoxicilina + ácido clavulânico (12,5 mg/Kg + 25 mg/Kg PO BID) durante 10 dias, com recomendação de reavaliação em 1 semana.

Acompanhamento: A Fera foi reavaliada no HVP 1 mês após a alta, apresentando-se alerta, com apetite e fezes de consistência normal. Todos os parâmetros do exame físico encontravam-se dentro da normalidade. À data da consulta, registava um peso corporal de 2,080 Kg. Foi realizada desparasitação interna com Milbemax (2 mg/Kg de milbemicina + 5 mg/Kg de praziquantel) e recomendou-se nova reavaliação no prazo de um mês, com vista ao início do plano vacinal.

Discussão: A ocorrência simultânea dos sinais clínicos na Fera e na irmã da mesma ninhada reforçou a suspeita de uma etiologia infecciosa e contagiosa. Apesar de existirem outros diagnósticos diferenciais não infecciosos, nomeadamente intoxicação ou ingestão de corpo estranho, a história clínica é pouco compatível, tornando estas hipóteses menos prováveis.

O vírus da panleucopenia felina (VPF), *Carnivore protoparvovirus 1*, é um agente infeccioso comum, associado a elevada morbidade e mortalidade [1-3]. Afeta sobretudo animais não vacinados ou com vacinação incompleta, principalmente gatinhos com menos de 6 meses [1]. A transmissão ocorre por via fecal-oral, tanto por contacto direto com animais infetados e suas secreções como por via indireta através de fomites [1]. O vírus apresenta tropismo por tecidos com elevada taxa de proliferação celular, como tecidos linfoides, medula óssea e epitélio intestinal, devido à sua dependência de células em divisão ativa para replicação [7]. A replicação inicia-se na orofaringe entre 18-24 horas pós-infeção, com viremia detetável entre os dias 2 e 7, período associado a disseminação sistémica e excreção viral [1]. Assim, surtos são frequentemente observados em ambientes com elevada densidade populacional, como ninhadas ou abrigos, sendo mais comuns no verão e início do outono, associados ao aumento de animais recém-nascidos e imunologicamente imaturos [7].

Clinicamente, o vômito é um dos sinais mais consistentes, frequentemente associado a anorexia, letargia, fraqueza e desidratação [1]. Outros achados comuns incluem febre, dor abdominal, ulceração oral e palidez das mucosas. Em fases avançadas, podem surgir sinais de choque séptico, como hipotermia, hipotensão e bradicardia [7]. A infeção durante o período fetal ou logo após o nascimento pode comprometer o desenvolvimento do SNC, originando alterações estruturais como hipoplasia cerebelar, que se traduzem em défices de coordenação motora [7]. A diarreia apresenta uma expressão variável e, em alguns casos, pode evoluir para formas hemorrágicas [1]. A infiltração das criptas intestinais pelo vírus compromete a renovação celular, conduzindo à atrofia das vilosidades e ao aumento da permeabilidade intestinal, com consequente má absorção e perdas hídricas graves [1].

Os achados clínicos observados na Fera são compatíveis com PLF, destacando-se a idade jovem e a ausência de vacinação como fatores de risco importantes. Para confirmação diagnóstica, foi realizado um teste rápido para parvovirose canina (SNAP Parvo, IDEXX Laboratories) utilizando uma amostra fecal. Este teste pode ser utilizado como método auxiliar na deteção de PLF, uma vez que o parvovírus canino e o vírus da PLF apresentam elevada homologia genética, permitindo deteção cruzada [3]. Os testes rápidos apresentam elevada especificidade, tornando um resultado positivo altamente sugestivo da infeção, como verificado neste caso [3]. A sua utilização deveu-se à rapidez na obtenção de resultados, facilitando a implementação precoce de medidas terapêuticas e de isolamento, bem como à sua acessibilidade no contexto clínico.

Considerando a idade das gatinhas, a presença de vômitos e o risco de envolvimento sistémico, foi realizado um painel analítico completo. O hemograma evidenciou leucopenia, achado típico da PLF, resultante da infeção de células hematopoéticas em divisão na medula óssea e consequente supressão da hematopoiese [1]. A nível bioquímico, a Fera apresentou hiperbilirrubinemia, compatível com processo inflamatório sistémico ou septicemia secundária à infeção, e aumento da ALP, sugestivo de

envolvimento hepático [1]. Durante o seguimento clínico, verificou-se ainda hipoalbuminemia, frequentemente observada nestes quadros, associada a perdas GI e ao estado inflamatório sistêmico [7].

O tratamento da PLF baseia-se essencialmente em terapêutica de suporte e estabilização clínica [7]. No caso da Fera, a anorexia e os vômitos conduziram a desidratação, tendo sido instituída fluidoterapia com cristaloídes isotónicos (LR) para correção hídrica e suporte hemodinâmico [2]. A fluidoterapia desempenha um papel central, não só na correção da desidratação, mas também na manutenção do equilíbrio hidroeletrólítico e metabólico, sendo particularmente relevante na gestão de alterações frequentes, como hipoglicemia e hipocalemia, associadas à diminuição da ingestão, perdas GI e síndrome de má absorção [2]. Embora à admissão o ionograma e a glicemia estivessem dentro dos valores de referência, a evolução clínica, marcada por perdas GI persistentes e agravamento da prostração, justificou a suplementação com glucose a 2,5% e potássio (20 mEq/L). A suplementação de potássio acarreta risco de hipercalemia iatrogénica, sendo recomendada a monitorização do ionograma [2]. Contudo, por limitações financeiras, não foram realizados controlos seriados, tendo-se optado por monitorização clínica rigorosa, baseada na avaliação contínua do estado geral e na deteção precoce de sinais compatíveis com desequilíbrios eletrólíticos. Após correção da desidratação inicial, a fluidoterapia foi ajustada para um cristalóide hipotónico de manutenção (Sterovet®), contendo glucose e eletrólitos, permitindo reduzir a necessidade de suplementação adicional.

Para controlo dos vômitos, foi instituída terapêutica antiemética com maropitant, associada a omeprazol, com o objetivo de reduzir a acidez gástrica e minimizar a agressão da mucosa GI em contexto de vômitos persistentes e anorexia [1]. Devido ao compromisso da barreira intestinal e ao consequente risco aumentado de translocação bacteriana [1], foi iniciada antibioterapia profilática com ampicilina, considerando também o estado de imunossupressão da Fera. Nestes casos, recomenda-se a utilização de antibióticos de largo espectro com atividade contra bactérias gram-negativas e anaeróbias, sendo a ampicilina uma opção adequada em animais sem sinais de septicemia [7]. No entanto, evidência recente sugere melhores resultados com antibióticos de espectro mais alargado, como a associação amoxicilina-ácido clavulânico [5]. O metronidazol foi introduzido perante a presença de diarreia; contudo, a evidência atual não demonstra benefício superior face ao manejo alimentar ou ao uso de probióticos [4]. O seu uso permanece maioritariamente empírico e tem sido associado a alterações da microbiota intestinal e ao potencial desenvolvimento de resistências antimicrobianas, tornando a sua utilização controversa [4]. Durante o internamento, o desenvolvimento de febre motivou a instituição do meloxicam para controlo do processo inflamatório e gestão da hipertermia. A analgesia constitui também um aspeto fundamental em animais com sinais de desconforto abdominal, sendo recomendada a utilização de fármacos como a buprenorfina [2].

A alimentação entérica precoce, preferencialmente por sonda nasoesofágica, tem efeitos benéficos no estado clínico, assegurando suporte energético e proteico e contribuindo para a manutenção da integridade da barreira GI, com potencial redução da translocação bacteriana e endotoxemia [2]. No caso da Fera, não sendo possível a colocação de sonda, recorreu-se à alimentação assistida à seringa. O suporte nutricional assumiu um papel central na abordagem da hipoalbuminemia. Em situações graves ($< 2\text{g/dL}$), pode estar indicada a administração de plasma [2]; contudo, limitações financeiras impediram a sua utilização, tendo a correção da albumina dependido exclusivamente do suporte nutricional instituído. A monitorização clínica e analítica é fundamental nestes doentes, permitindo ajustar a terapêutica e avaliar a progressão da doença. Idealmente, devem ser monitorizados parâmetros como hematócrito, proteínas totais, albumina, eletrólitos e glicemia, associados à avaliação contínua da sintomatologia [2]. No entanto, ao longo do internamento, a monitorização analítica foi condicionada, tendo-se optado por uma abordagem direcionada, com controlo de parâmetros prioritários, nomeadamente albumina e hemograma, de forma a acompanhar a evolução clínica e a resposta ao tratamento.

A PLF apresenta um prognóstico reservado, com taxas de mortalidade entre 50-90% [3]. Contudo, a sobrevivência aumenta significativamente em animais que ultrapassam os primeiros 5 dias de doença, especialmente quando submetidos a terapia de suporte intensiva em contexto hospitalar [1]. Entre os principais fatores de prognóstico negativo incluem-se leucopenia acentuada, trombocitopenia, hipoalbuminemia e distúrbios eletrolíticos [1]. No caso da Fera, observou-se leucopenia ligeira, sem evolução para trombocitopenia, e ausência de alterações iniciais sugestivas de hipoglicemia ou hipocalemia, embora a monitorização destes parâmetros tenha sido limitada. Apesar da presença de alguns fatores de risco, a evolução clínica foi favorável, com boa resposta à terapêutica instituída e sobrevivência para além da fase crítica inicial, sugerindo um prognóstico global mais favorável. A identificação precoce de sintomatologia semelhante na irmã da Fera permitiu igualmente uma abordagem terapêutica célere e a implementação de medidas de isolamento. Ambas as gatinhas apresentaram um quadro clínico e protocolo terapêutico semelhantes; no entanto, a irmã desenvolveu sinais sugestivos de estase gástrica, o que motivou a introdução de metoclopramida. Ainda assim, ambas evidenciaram uma evolução clínica favorável sob tratamento de suporte intensivo, o que poderá refletir a importância da intervenção precoce e da monitorização contínua nestes casos.

A prevenção da PLF baseia-se essencialmente na implementação de programas vacinais, considerados fundamentais no controlo da doença a nível individual e populacional [6]. As vacinas contra o VPF integram o plano vacinal *core* definido pela Vaccination Guidelines Group da World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) [6]. A vacinação deve ser iniciada entre as 6 e as 8 semanas de idade, com reforços a cada 2–4 semanas até, pelo menos, às 16 semanas, seguidos de um reforço adicional por volta das 26 semanas [6]. Este esquema foi definido em função da presença de anticorpos

maternos, adquiridos através do colostro, que conferem imunidade passiva nas primeiras semanas de vida [6]. Embora essenciais na proteção inicial, os anticorpos maternos podem interferir com a resposta vacinal ao neutralizarem os antígenos vacinais e impedirem o desenvolvimento de uma resposta imunitária ativa no animal jovem [6]. Em geral, os anticorpos maternos diminuem para níveis compatíveis com uma resposta vacinal eficaz entre as 8 e 12 semanas de idade [6]. Em animais adultos, o intervalo de revacinação deve ser ajustado ao risco individual, sendo recomendado um esquema trienal em gatos de baixo risco [6]. No caso da Fera, a infecção natural poderá conferir imunidade duradoura, potencialmente vitalícia [2]. Para além da vacinação, a prevenção deve incluir medidas rigorosas de biossegurança, atendendo à elevada estabilidade ambiental do VPF e à sua capacidade de persistir em superfícies contaminadas [2]. Neste caso, a identificação e o tratamento simultâneo de ambos os animais permitiram a implementação atempada de medidas adequadas de isolamento e controlo ambiental. A inativação viral de ambientes contaminados é particularmente difícil, mas pode ser realizada com agentes eficazes como o hipoclorito de sódio [7]. Em contexto hospitalar, animais com suspeita ou confirmação de infecção devem ser estritamente isolados, de forma a reduzir o risco de transmissão a indivíduos não vacinados ou inadequadamente imunizados [2].

Referências Bibliográficas:

1. Apo, H. J., Lathamani, V. S., Ramesh, P. T., Murag, S. B., Sudharani, R., & Veena, M. P. (s.d.). Feline panleukopenia virus infection: A comprehensive review (2010–2025). 2025.
2. Côté, E., Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2024). *Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine* (9th ed., Vol. 1). Elsevier.
3. Jacobson, L. S., Janke, K. J., Giacinti, J., & Weese, J. S. (2021). Diagnostic testing for feline panleukopenia in a shelter setting: A prospective, observational study. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 23(12), 1192–1199. <https://doi.org/10.1177/1098612X211005301>
4. Ng, J., Steffensen, N., Battersby, I., Weese, J. S., Timofte, D., Toutain, P. L., Granick, J. L., Elliott, J., Choi, S., Sparks, T., Tavener, S., & Allerton, F. (2025). Understanding the rationale for metronidazole use in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 66(12), 909–917. <https://doi.org/10.1111/jsap.13910>
5. Porporato, F., Horzinek, M. C., Hofmann-Lehmann, R., Ferri, F., Gerardi, G., Contiero, B., Vezzosi, T., Rocchi, P., Auriemma, E., Lutz, H., & Zini, E. (2018). Survival estimates and outcome predictors for shelter cats with feline panleukopenia virus infection. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 253(2), 188–195. <https://doi.org/10.2460/javma.253.2.188>
6. Squires, R. A., Crawford, C., Marcondes, M., & Whitley, N. (2024). 2024 guidelines for the vaccination of dogs and cats – compiled by the Vaccination Guidelines Group (VGG) of the World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). *Journal of Small Animal Practice*, 65(5), 277–316. <https://doi.org/10.1111/jsap.13718>
7. Sykes, J. E., & Greene, C. E. (2023). *Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat* (5.^a ed.). Elsevier.

ANEXO E. PANLEUCOPENIA FELINA

Tabela E1. Resultados do hemograma.

Parâmetro	Intervalo de Referência (Fujifilm)	Dia 1 Entrada	Dia 3 Internamento	Dia 5 Internamento
Eritrócitos ($10^{12}/L$)	4,60 – 12,00	8,24	6,63	6,12
Hemoglobina (g/dL)	9,0 – 15,3	11,7	10,4	8,8
Hematócrito (%)	26,0 – 49,0	45,6	29,3	26,4
VCM (fL)	39,0 – 53,0	43,3	44,2	43,2
HCM (pg)	13,0 – 20,0	14,1	15,6	14,3
CHCM (g/L)	29,0 – 37,0	32,8	35,4	33,3
RDW-CV (%)	15,0 – 22,0	18,6	19,5	18,7
RDW-SD (fL)	30,4 – 43,1	21,2	21,2	20,4
Plaquetas ($10^9/L$)	100 – 518	245	257	129
Leucócitos ($10^9/L$)	5,50 – 19,50	3,23	2,55	8,32
Neutrófilos ($10^9/L$)	2,320 – 12,580	2,704	0,461	5,520
Linfócitos ($10^9/L$)	0,730 – 7,860	0,344	1,732	2,039
Monócitos ($10^9/L$)	0,070 – 1,250	0,125	0,097	0,390
Eosinófilos ($10^9/L$)	0,060 – 1,930	0,050	0,249	0,362
Basófilos ($10^9/L$)	0,000 – 0,120	0,007	0,011	0,009

Tabela D5. Resultados da bioquímica sanguínea e ionograma.

Parâmetro	Intervalo de Referência (Fujifilm)	Dia 1 Entrada	Dia 3 Internamento	Dia 5 Internamento	Dia 8 Internamento
Glucose (mg/dL)	71 – 148	133	-	-	-
ALP (U/L)	9– 53	69	-	-	-
ALT (U/L)	22 – 84	76	-	-	-
CREA (mg/dL)	0,80 – 1,80	0,80	-	-	-
BUN (mg/dL)	17,6 – 32,8	21,0	-	-	-
BUN/CREA	33,6 – 44,2	45,7	-	-	-
TCHO (mg/dL)	89 – 176	125	-	-	-
Fósforo (mEq/L)	2,6 – 6,0	8,9	-	-	-
TBIL (mg/dL)	0,1- 0,4	0,5	-	-	-
Ca (mg/dl)	8,8 – 11,9	11,4	-	-	-
PT (g/dL)	5,7 – 7,8	5,8	-	-	-
ALB (g/dL)	2,3 – 3,9	2,9	1,7	1,7	2,3
GLOB (g/dL)	2,7 – 5,2	2,9	-	-	-
ALB/GLB	0,4 – 1,1	1,0	-	-	-
Na (mEq/dL)	147 – 156	154	-	-	-
K (mEq/dL)	3,4 – 4,6	4,6	-	-	-
Cl (mEq/dL)	107 – 120	118	-	-	-
Na/K (mEq/dL)	33,6 – 44,2	30,8	-	-	-

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Mafalda Baptista

ICBAS

