

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Sara Beatriz Lourenço Araújo

MI

2026



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

Sara Beatriz Lourenço Araújo

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Área científica: Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Orientadora: Prof. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa, DVM, PhD

Coorientadores: Dr. Turlough McNally (Veterinary Specialists Ireland), MVB, DACVS (LA),
DECVS, MRCVS
Dr. Ana Moura de Losa Magalhães (Hospital Veterinário Bom Jesus -
IVCEvidensia), DVM

Porto, 2026

RESUMO

O presente Relatório Final de Estágio reúne cinco casos clínicos na área da Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, desenvolvidos no âmbito da Unidade Curricular “Estágio” do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, da Universidade do Porto. Este relatório reflete a consolidação dos conhecimentos e do raciocínio clínico adquirido ao longo de 41 semanas de estágio, realizadas no Hospital Veterinário do Bom Jesus (HVBJ) e no Veterinary Specialist Ireland (VSI). O percurso formativo iniciou-se com a realização de um estágio extracurricular de 25 semanas no HVBJ, seguindo de 12 semanas de estágio curricular no VSI e, posteriormente, de mais 4 semanas no HVBJ.

O período de estágio realizado no VSI permitiu aprofundar conhecimentos teóricos, sobretudo na área da Medicina Interna, bem como contactar com uma abordagem clínica altamente especializada. Para além disso, proporcionou uma importante exposição à área cirúrgica. Durante esta experiência, integrei uma equipa multidisciplinar constituída por especialistas em Medicina de Emergência e Cuidados Intensivos, Cirurgia, Imagiologia, Cardiologia e Oncologia. Tive ainda a oportunidade de participar na discussão de casos clínicos e artigos científicos, bem como assistir regularmente a apresentações de diferentes especialidades. No HVBJ, desenvolvi competências práticas através da participação ativa em diferentes áreas da atividade clínica e hospitalar. Realizei rotações diárias pelos serviços de Internamento, Cirurgia e Consultas, acompanhando a abordagem diagnóstica, terapêutica e comunicacional de diferentes casos clínicos. Para além disso, apresentei e participei na discussão de vários artigos científicos. A nível prático, foi-me possível realizar exames físicos, procedimentos clínicos de rotina e administração de terapêutica. Tive igualmente oportunidade de acompanhar e auxiliar na realização de exames complementares de diagnóstico, nomeadamente radiografias, ecografias, ecocardiografias, tomografias computadorizadas, ressonâncias magnéticas, endoscopias e fluoroscopias. Por fim, participei em procedimentos anestésicos em contexto cirúrgico e diagnóstico, variadas cirurgias e consultas de rotina/urgência.

Globalmente, os dois locais de estágio revelaram-se altamente complementares. A experiência no VSI permitiu-me desenvolver uma abordagem mais especializada e aprofundada dos casos clínicos, enquanto o período realizado no HVBJ contribuiu para o reforço das competências práticas e para a aquisição progressiva de autonomia clínica. Assim, o percurso realizado possibilitou a aplicação e consolidação dos conhecimentos adquiridos ao longo do Mestrado Integrado em Medicina, bem como o desenvolvimento de competências de comunicação, raciocínio clínico e trabalho em equipa.

PALAVRAS-CHAVE: Cardiomiopatia hipertrófica felina; Enteropatia inflamatória crónica e linfangiectasia; Otite externa; Esgana.

CASUÍSTICA

Durante as 16 semanas de estágio curricular contempladas nesta casuística, acompanhei um total de 371 casos, dos quais 312 (84,1%) corresponderam a casos de medicina e 59 (15,9%) a casos de cirurgia. No total, 243 (65,5%) casos foram observados no VSI e 128 (34,5%) no HVBJ, diferença que poderá ser justificada pela diferente duração entre os dois períodos de estágio. Relativamente à espécie, a maioria dos animais observados eram cães (76,3%), comparativamente a gatos (23,7%). Quanto ao sexo, observou-se um ligeiro predomínio de machos (55,8%) relativamente às fêmeas (44,2%), como se pode observar na Figura 1.

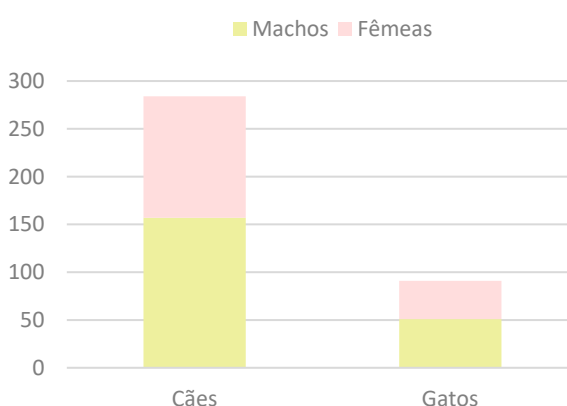


Figura 1. Distribuição dos casos observados por espécie e sexo.

A nível cirúrgico, foram acompanhadas 35 cirurgias de tecidos moles (59,3%), 14 de ortopedia (23,7%), 5 de neurocirurgia (8,5%), 4 de cirurgia minimamente invasiva (6,8%) e 1 de oftalmologia (1,7%) (Figura 2.). A maioria das cirurgias decorreu no VSI (74,6%), em comparação com o HVBJ (25,4%). Dentro destas destaco as laparotomias exploratórias, correções de síndrome obstrutiva das vias aéreas dos braquicefálicos (SOVAB), as osteotomias de nivelamento do platô tibial e as hemilaminectomias dorsais. Estes dados estão disponíveis na Tabela 1.

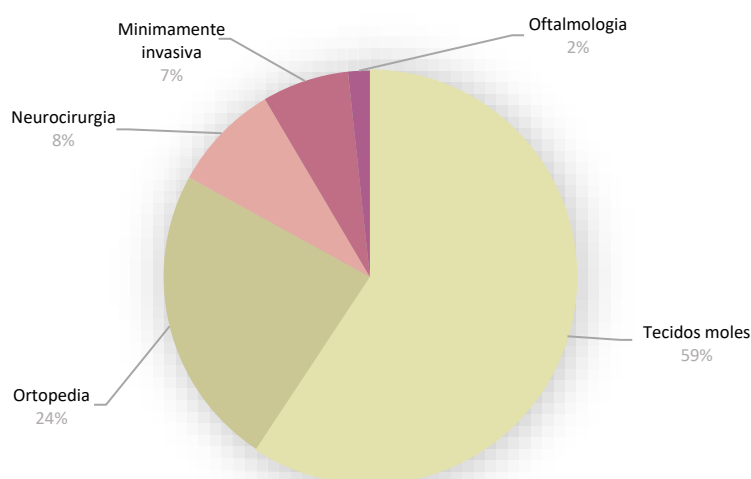


Figura 2. Identificação das especialidades cirúrgicas e respetivas percentagens.

Tabela 1. Especificações dos casos de cirurgia, atendendo ao local de estágio, espécie e sexo.

Tecidos moles	VSI	HVBJ	Cão			Gato			Total	Total (%)
			Fêmea	Macho	Total	Fêmea	Macho	Total		
Adrenalectomia	1	---	1	---	1	---	---	---	1	2,86%
Cesariana	---	1	1	---	1	---	---	---	1	2,86%
Cistotomia	2	1	---	3	3	---	---	---	3	8,57%
Colecistectomia	1	---	1	---	1	---	---	---	1	2,86%
Desbridamento cirúrgico	2	2	1	3	4	---	---	---	4	11,43%
Enterectomia	---	1	1	---	1	---	---	---	1	2,86%
Enterotomia	2	---	---	2	2	---	---	---	2	5,71%
Esplenectomia	2	---	1	1	2	---	---	---	2	5,71%
Excisão de mastocitoma	1	---	1	---	1	---	---	---	1	2,86%
Herniorrafia	1	---	---	1	1	---	---	---	1	2,86%
Laparotomia exploratória	3	1	2	2	4	---	---	---	4	11,43%
Lobectomia hepática	1	---	1	---	1	---	---	---	1	2,86%
Lobectomia pulmonar	1	---	1	---	1	---	---	---	1	2,86%
Orquiectomia	---	1	---	---	---	---	1	1	1	2,86%
Osteotomia ventral da bula timpânica	1	---	---	---	---	---	1	1	1	2,86%
Ovariohisterectomia	---	3	2	---	2	1	---	1	3	8,57%
Paratiroidectomia	1	---	---	1	1	---	---	---	1	2,86%
Revisão de SUB	1	---	---	---	---	1	---	1	1	2,86%
Sialoadenectomia	1	---	---	1	1	---	---	---	1	2,86%
Síndrome obstrutiva das vias aéreas dos braquicefálicos	4	---	1	3	4	---	---	---	4	11,43%
Total	25	10	14	17	31	2	2	4	35	100,00%
Ortopedia	VSI	HVBJ	Cão			Gato			Total	Total (%)
			Fêmea	Macho	Total	Fêmea	Macho	Total		
Amputação com remoção da escápula	1	---	---	1	1	---	---	---	1	7,14%
Artrodese parcial do tarso	1	---	---	1	1	---	---	---	1	7,14%
Estabilização da articulação escapulo-umeral	1	---	---	---	---	---	1	1	1	7,14%
Osteotomia da cabeça do fêmur	1	---	---	---	---	---	1	1	1	7,14%
Redução e estabilização de fratura acetabular	1	---	---	---	---	---	1	1	1	7,14%
Redução e estabilização de fratura tíbia	1	---	1	---	1	---	---	---	1	7,14%
Redução e fixação sacroilíaca bilateral	---	1	---	---	---	1	---	1	1	7,14%
Remoção de implante tibial	1	---	---	---	---	---	1	1	1	7,14%
Osteotomia de nivelamento do platô tibial	4	2	2	4	6	---	---	---	6	42,86%
Total	11	3	3	6	9	1	4	5	14	100,00%
Neurocirurgia	VSI	HVBJ	Cão			Gato			Total	Total (%)
			Fêmea	Macho	Total	Fêmea	Macho	Total		
Hemilaminectomia dorsal	4	---	1	2	3	1	---	1	4	80,00%
<i>Ventral slot</i>	1	---	1	---	1	---	---	---	1	20,00%
Total	5	---	2	2	4	1	---	1	5	100,00%
Minimamente invasiva	VSI	HVBJ	Cão			Gato			Total	Total (%)
			Fêmea	Macho	Total	Fêmea	Macho	Total		
Artroscopia	3	---	1	2	3	---	---	---	3	75,00%
Biópsia hepática por laparoscopia	---	1	1	---	1	---	---	---	1	25,00%
Total	3	1	2	2	4	---	---	---	4	100,00%
Oftalmologia	VSI	HVBJ	Cão			Gato			Total	Total (%)
			Fêmea	Macho	Total	Fêmea	Macho	Total		
Enucleação	---	1	---	---	---	---	1	---	1	100,00%
Total	---	1	---	---	---	---	1	---	1	100,00%

Em relação aos casos de medicina, a maioria inseriu-se nas áreas de cardiologia (15,7%), sistema digestivo (13,1%) e oncologia (12,5%). Ao analisar a distribuição por local de estágio, verificou-se que, no VSI, foram observados sobretudo casos de cardiologia, oncologia e sistema digestivo, enquanto no HVBJ predominaram os casos de dermatologia, sistema digestivo e cardiologia, refletindo as diferentes realidades clínicas e organização das rotações dos dois hospitais. Os casos de dermatologia, em especial, foram observados na sua totalidade no HVBJ, uma vez que o VSI não dispunha de clínicos dedicados a esta área e apresentava uma casuística mais direcionada para outras especialidades de referência.

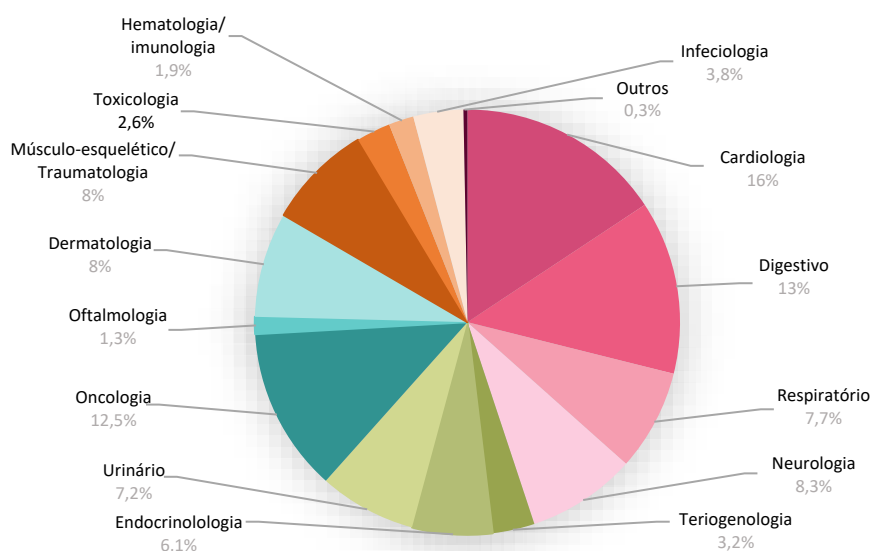


Figura 3. Identificação das especialidades médicas e respectivas percentagem.

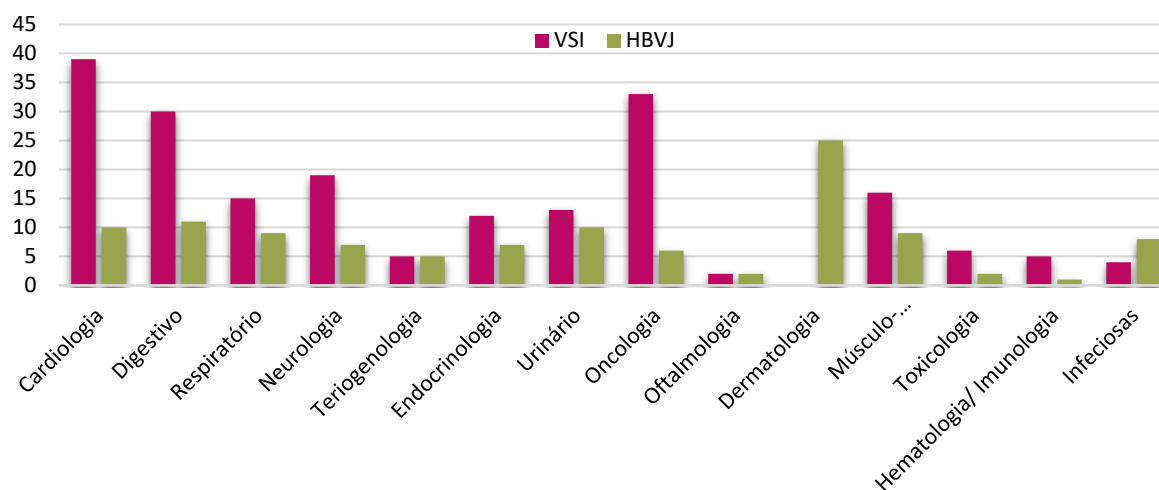


Figura 4. Distribuição do número de casos de medicina observados por local de estágio.

Na cardiologia, as doenças mais frequentemente observadas foram a doença degenerativa da válvula mitral (24,48%), exclusivamente em cães, e a cardiomiopatia hipertrófica felina, exclusivamente em gatos. No sistema digestivo, destacaram-se a pancreatite (32%), o corpo estranho obstrutivo (14,63%) e a enteropatia inflamatória crônica (12,2%). Em oncologia, o linfoma multicêntrico (15,38%) e o hemangiossarcoma esplênico (12,82%) foram as neoplasias mais frequentemente registadas. Na neurologia, as hérnias discais constituíram um grupo relevante, sobretudo as lombares (19,23%), o que evidencia a forte componente de referência cirúrgica do VSI. No sistema respiratório, a síndrome obstrutiva das vias aéreas dos braquicefálicos (20,83%) foi a condição mais observada, seguida de pneumonia (16,66%) e piotórax (12,5%). A nível urinário, foram mais frequentes a doença renal aguda (21,74%) e a urolitíase do trato urinário inferior (21,74%). Na endocrinologia, predominaram a diabetes mellitus (26,32%) e a cetoacidose diabética (21,05%). A nível dermatológico, destacaram-se a dermatite atópica canina (24%) e a otite externa (20%). No sistema músculo-esquelético/traumatologia os politraumatizados (16%) e as mordeduras (16%) representavam a maior parte dos casos, seguidos de rutura do ligamento cruzado cranial (12%) e de displasia do cotovelo (12%). As doenças infecciosas estiveram mais manifestadas no HVBJ, com especial relevo para a parvovirose (25%). Por fim, nas restantes áreas, salientaram-se a piometra (30%) na teriogenologia, a intoxicação por chocolate (37,5%) na toxicologia e a febre do Shar-Pei (33,33%) na hematologia/imunologia. De forma global, verificou-se um predomínio de cães na casuística médica, sendo os gatos mais representados apenas no sistema urinário e na oftalmologia. Quanto ao sexo, observou-se um predomínio geral de machos, com exceção da oncologia e da dermatologia, nas quais predominaram as fêmeas. A especificação dos casos clínicos de medicina, consoante o local de estágio, espécie e sexo, encontra-se descrita na Tabela 2.

Tabela 1. Especificações dos casos de medicina, atendendo ao local de estágio, espécie e sexo.

Cardiologia	VSI	HVBJ	Cão			Gato			Total	Total (%)
			Fêmea	Macho	Total	Fêmea	Macho	Total		
Canal arterial persistente	1	---	1	---	1	---	---	---	1	2,04%
Cardiomiopatia arritmogénica	1	---	1	---	1	---	---	---	1	2,04%
Cardiomiopatia dilatada	2	1	1	2	3	---	---	---	3	6,12%
Cardiomiopatia hipertrófica	6	2	---	---	---	4	4	8	8	16,33%
Cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva	2	---	---	---	---	1	1	2	2	4,08%
Comunicação interventricular	1	---	---	---	---	---	1	1	1	2,04%
Derrame pericárdico	4	2	3	1	4	1	1	2	6	12,24%
Doença degenerativa da válvula mitral	9	3	4	8	12	---	---	---	12	24,48%
Espessamento do miocárdio transitório	1	---	---	---	---	---	1	1	1	2,04%
Estenose pulmonar	1	1	1	1	2	---	---	---	2	4,08%

Cardiologia	VSI	HVBj	Cão			Gato			Total	Total (%)
			Fêmea	Macho	Total	Fêmea	Macho	Total		
Estenose subaórtica	2		1		1	---	1	1	2	4,08%
Fibrilhação atrial	2			2	2	---	---	---	2	4,08%
Hipertensão pulmonar	3		1	2	3	---	---	---	3	6,12%
Insuficiência cardíaca congestiva	2	1	2	---	2	---	1	1	3	6,12%
Regurgitação da válvula aórtica	1	---	---	---	---	---	1	1	1	2,04%
Tromboembolismo arterial	1	---	---	---	---	---	1	1	1	2,04%
Total	39	10	15	16	31	6	12	18	49	100,00%
Digestivo	VSI	HVBj	Cão			Gato			Total	Total (%)
			Fêmea	Macho	Total	Fêmea	Macho	Total		
Abcesso hepático	1	---	1		1	---	---	---	1	2,44%
Colelitíase	2	---	1	1	2	---	---	---	2	4,88%
Corpo estranho obstrutivo	4	2	2	2	4	2	---	2	6	14,63%
Dilatação e torção gástrica	1	---	---	1	1	---	---	---	1	2,44%
Dilatação gástrica	---	1	1	---	1	---	---	---	1	2,44%
Doença de refluxo gastroesofágico	1	---	1	---	1	---	---	---	1	2,44%
Encefalopatia hepática	1	---	---	---	---	---	---	---	1	2,44%
Enteropatia inflamatória crônica	5	---	2	2	4	---	---	---	5	12,20%
Enteropatia responsiva à dieta	2	---	2	---	2	---	---	---	2	4,88%
Fecaloma	---	1	---	---		---	---	---	1	2,44%
Indiscrição alimentar	---	2	1	1	1	---	---	---	2	4,88%
Insuficiência pancreática exócrina	2	---	1	1	2	---	---	---	2	4,88%
Linfangiectasia	1	1	---	2	2	---	---	---	1	2,44%
Mucocélio biliar	3	2	2	3	5	---	---	---	3	7,32%
Pancreatite	5	2	2	4	6	---	1	1	7	32%
Prolapso retal	1	1	---	2	2	---	---		2	4,88%
Shunt portossistêmico	1	---	---	---	---	1	---	1	1	2,44%
Síndrome de diarreia aguda hemorrágica	---	1	1	---	2	---	---	---	1	2,44%
Total	30	11	17	19	36	3	4	7	41	100,00%
Respiratório	VSI	HVBj	Cão			Gato			Total	Total (%)
			Fêmea	Macho	Total	Fêmea	Macho	Total		
Asma felina	1	1	---	---	---	1	1	2	2	8,33%
Broncomalácia	1	---	---	1	1	---	---	---	1	4,16%
Broncopneumonia	2	---	---	2	2	---	---	---	2	8,33%
Colapso traqueal	1	---	1		1	---	---	---	1	4,16%
Corpo estranho laringotraqueal	---	1	---	---	---	---	1	1	1	4,16%
Derrame pleural	1	1	---	---	---	1	1	2	2	8,33%
Piotórax	1	2	---	---	---	2	1	3	3	12,5%
Pneumonia	2	2	1	2	3	---	1	2	4	16,66%
Pneumonia por aspiração	1	---	---	1	1	---			1	4,16%
Rinite	1	---	---	---	---	---	1	2	1	4,16%
Síndrome obstrutiva vias aéreas braquicefálicas	3	2	1	4	5	---	---	---	5	20,83%
Torção lobo pulmonar	1	---	1	---	1	---	---	---	1	4,16%
Total	15	9	4	10	14	4	6	10	24	100,00%

Neurologia	VSI	HVB	Cão			Gato			Total	Total (%)
			Fêmea	Macho	Total	Fêmea	Macho	Total		
Convulsões de etiologia desconhecida	---	1	---	---	---	---	1	1	1	3,85%
Discinesia paroxística	1	---	---	1	1	---	---	---	1	3,85%
Extrusão aguda não compressiva do núcleo pulposo	1	---	1	---	1	---	---	---	1	3,85%
Fratura vertebral	2	1	---	2	2	1	---	1	3	11,54%
Hérnia discal cervical	2	---	1	1	2	---	---	---	2	7,69%
Hérnia discal lombar	4	1	3	1	4	---	---	---	5	19,23%
Hérnia discal lombossagrada	1	---	---	1	1	---	---	---	1	3,85%
Hérnia discal toracolumbar	2	---	1	1	2	---	---	---	2	7,69%
Massa intracraniana	2	1	1	1	2	---	---	---	3	11,54%
Meningoencefalite de origem desconhecida	2	1	2	1	3	---	---	---	3	11,54%
Paralisia idiopática do nervo facial	---	1	---	1	1	---	---	---	1	3,85%
Síndrome vestibular periférico	1	1	1	1	2	---	---	---	2	7,69%
Siringohidromielia	1	---	---	1	1	---	---	---	1	3,85%
Total	19	7	10	12	22	1	1	2	26	100,00%
Teriogenologia	VSI	HVB	Cão			Gato			Total	Total (%)
			Fêmea	Macho	Total	Fêmea	Macho	Total		
Balanopostite	2	---	---	2	2	---	---	---	2	20,00%
Criptorquidismo	---	1	---	1	1	---	---	---	1	10,00%
Hemómetra	---	1	1	---	1	---	---	---	1	10,00%
Hipertrofia prostática benigna	2	---	---	2	2	---	---	---	2	20,00%
Piometra	---	3	2	---	2	1	---	1	3	30,00%
Retenção placentária	1	---	1	---	1	---	---	---	1	10,00%
Total	5	5	4	5	9	1	---	1	10	100,0%
Endocrinologia	VSI	HVB	Cão			Gato			Total	Total (%)
			Fêmea	Macho	Total	Fêmea	Macho	Total		
Cetoacidose diabética	2	2	2	1	3	---	1	1	4	21,05%
Diabetes <i>mellitus</i>	3	2	2	2	4	---	1	1	5	26,32%
Hiperadrenocorticismo	1	1	---	2	2	---	---	---	2	10,53%
Hiperaldosteronismo	1	---	---	---	---	1	---	1	1	5,26%
Hiperparatireoidismo	2	---	1	1	2	---	---	---	2	10,53%
Hipertireoidismo	1	2	---	---	---	2	1	3	3	15,79%
Hipoadrenocorticismo	2	---	---	2	2	---	---	---	2	10,53%
Total	12	7	5	8	13	3	3	6	19	100,0%
Urinarário	VSI	HVB	Cão			Gato			Total	Total (%)
			Fêmea	Macho	Total	Fêmea	Macho	Total		
Cistite idiopática felina	1	1	---	---	---	1	1	2	2	8,70%
Displasia renal	1	---	---	1	1	---	---	---	1	4,35%
Doença renal aguda	3	2	3	1	4	---	1	1	5	21,74%
Doença renal crônica	1	3	---	---	---	1	3	4	4	17,39%
Infeção do trato urinário	---	2	---	2	2	---	---	---	2	8,70%
Pielonefrite	1	---	---	---	---	1	---	1	1	4,35%
Quisto renal	2	---	1	---	1	---	1	1	2	8,70%
Ureter ectópico	1	---	---	1	1	---	---	---	1	4,35%
Urolitíase do trato urinário inferior	3	2	---	---	---	1	4	5	5	21,74%
Total	13	10	4	5	9	4	10	14	23	100,00%

Oncologia	VSI	HVB	Cão			Gato			Total	Total (%)
			Fêmea	Macho	Total	Fêmea	Macho	Total		
Adenocarcinoma	2	---	2	---	2	---	---	---	2	5,13%
Angiossarcoma	1	---	1	---	1	---	---	---	1	2,56%
Carcinoma de células de transição	1	---	---	1	1	---	---	---	1	2,56%
Carcinoma de células escamosas	1	---	---	1	1	---	---	---	1	2,56%
Carcinoma hepático	1	1	1	1	2	---	---	---	2	5,13%
Carcinoma mamário	0	2	2	---	2	---	---	---	2	5,13%
Carcinoma pulmonar	1	1	1	---	1	---	1	1	2	5,13%
Carcinoma tireoideu	1	---	---	1	1	---	---	---	1	2,56%
Feocromocitoma	---	1	---	1	1	---	---	---	1	2,56%
Fibrossarcoma	1	---	---	1	1	---	---	---	1	2,56%
Fibrossarcoma de injeção felino	1	---	---	---	---	1	---	1	1	2,56%
Hemangiossarcoma esplênico	5	---	3	2	5	---	---	---	5	12,82%
Insulinoma	1	---	1	---	1	---	---	---	1	2,56%
Linfoma intestinal	1	---	---	1	1	---	---	---	1	2,56%
Linfoma multicêntrico	6	---	3	3	6	---	---	---	6	15,38
Mastocitoma	3	---	2	1	3	---	---	---	3	7,69%
Mielofibrose	1	---	1	---	1	---	---	---	1	2,56%
Osteocondroma	1	---	1	---	1	---	---	---	1	2,56%
Osteossarcoma	2	1	1	2	3	---	---	---	3	7,69%
Quemodectoma	1	---	1	---	1	---	---	---	1	2,56%
Rabdomiossarcoma embrionário	1	---	1	---	1	---	---	---	1	2,56%
Sarcoma histiocítico hemafagocítico esplênico	1	---	---	---	---	1	---	1	1	2,56%
Total	33	6	21	15	36	2	1	3	39	100,00%
Oftalmologia	VSI	HVB	Cão			Gato			Total	Total (%)
			Fêmea	Macho	Total	Fêmea	Macho	Total		
Abcesso retrobulbar	1	---	---	1	1	---	---	---	1	25,00%
Conjuntivite	---	1	---	---	---	1	---	1	1	25,00%
Descolamento de retina	1	---	---	---	---	1	---	1	1	25,00%
Úlcera de córnea	---	1	---	---	---	---	1	1	1	25,00%
Total	2	2	---	1	1	2	1	3	4	100,00%
Dermatologia	VSI	HVB	Cão			Gato			Total	Total (%)
			Fêmea	Macho	Total	Fêmea	Macho	Total		
Complexo granuloma eosinofílico felino	---	1	---	---	---	---	1	1	1	4,00%
Dermatite alérgica à picada da pulga	---	1	---	---	---	1	---	1	1	4,00%
Dermatite atópica canina	---	6	4	2	6	---	---	---	6	24,00%
Dermatite por <i>Malassezia</i> spp.	---	3	1	2	3	---	---	---	3	12,00%
Furunculose bacteriana multirresistente	---	1	1	---	1	---	---	---	1	4,00%
Histiocitoma	---	1	---	1	1	---	---	---	1	4,00%
Otite externa	---	5	3	2	5	---	---	---	5	20,00%
Otite média	---	2	1	1	2	---	---	---	2	8,00%
Otohematoma	---	1	1	---	1	---	---	---	1	4,00%
Piodermite superficial	---	4	2	2	4	---	---	---	4	16,00%
Total	---	25	13	10	23	1	1	2	25	100,00%

Músculo-esquelético/ Traumatologia	VSI	HVBJ	Cão			Gato			Total	Total (%)
			Fêmea	Macho	Total	Fêmea	Macho	Total		
Artrite séptica	1	---	---	1	1	---	---	---	1	4,00%
Displasia de cotovelo	3	---	2	1	3	---	---	---	3	12,00%
Fratura de carpo	---	1	---	1	1	---	---	---	1	4,00%
Fratura femoral	---	1	---	1	1	---	---	---	1	4,00%
Fratura umeral	1	---	---	1	1	---	---	---	1	4,00%
Hérnia diafragmática	---	1	---	---	---	---	1	1	1	4,00%
Luxação coxofemoral	1		1	---	1	---	---	---	1	4,00%
Mordedura	2	2	---	4	4	---	---	---	4	16,00%
Politraumatizado	1	3	---	2	2	2	---	2	4	16,00%
Rutura do ligamento cruzado cranial	3	---	1	2	3	---	---	---	3	12,00%
Tendinopatia bicipital	2	---	---	2	2	---	---	---	2	8,00%
Tendinopatia do supraespinhoso	2	---	1	1	2	---	---	---	2	8,00%
Trauma ocular		1	---	---	---	1	---	1	1	4,00%
Total	16	9	5	16	21	3	1	4	25	100,00%
Toxicologia	VSI	HVBJ	Cão			Gato			Total	Total (%)
			Fêmea	Macho	Total	Fêmea	Macho	Total		
Chocolate	2	1	---	3	3	---	---	---	3	37,50%
Etilenoglicol	1	---	1	---	1	---	---	---	1	12,50%
Lírios	1	---	---	---	---	---	1	1	1	12,50%
Narcisos	1	---	1	---	1	---	---	---	1	12,50%
Paracetamol	---	1	---	---	---	1	---	1	1	12,50%
Rodenticidas	1	---	1	---	1	---	---	---	1	12,50%
Total	6	2	3	3	6	1	1	2	8	100,00%
Hematologia/ imunologia	VSI	HVBJ	Cão			Gato			Total	Total (%)
			Fêmea	Macho	Total	Fêmea	Macho	Total		
Febre do Shar-pei	1	1	2	---	2	---	---	---	2	33,33%
Meningite-artrite responsiva a esteroides	1	---	---	1	1	---	---	---	1	16,66%
Poliartrite imunomediada	1	---	---	1	1	---	---	---	1	16,66%
Síndrome hipereosinofílica	1	---	---	---		---	1	1	1	16,66%
Torção esplênica	1	---	1	---	1	---	---	---	1	16,66%
Total	5	1	3	2	5	---	1	1	6	100,00%
Infeciosas	VSI	HVBJ	Cão			Gato			Total	Total (%)
			Fêmea	Macho	Total	Fêmea	Macho	Total		
Aspergilose nasal	1	---	---	1	1	---	---	---	1	8,33%
Coronavirose	---	1	---	1	1	---	---	---	1	8,33%
Esgana	---	1	---	1	1	---	---	---	1	8,33%
Giardiose	---	1	---	1	1	---	---	---	1	8,33%
Herpesvírus felino	1	---	---	---	---	1	---	1	1	8,33%
Leptospirose	---	1	1	---	1	---	---	---	1	8,33%
Parvovirose	---	3	1	2	3	---	---	---	3	25,00%
Peritonite Infeciosa felina	2	---	---	---	---	1	1	2	2	16,66%
Vírus da leucemia felina	---	1	---	---	---	---	1	1	1	8,33%
Total	4	8	2	6	8	2	2	4	12	100,00%
Outros	VSI	HVBJ	Cão			Gato			Total	Total (%)
			Fêmea	Macho	Total	Fêmea	Macho	Total		
<i>Situs inversus totalis</i>	---	1	---	1	---	---	---	---	1	100,00%
Total	---	1	---	1	---	---	---	---	1	100,00%

AGRADECIMENTOS

Porque nunca teria feito este percurso sozinha,

Um primeiro agradecimento à minha orientadora, Prof. Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa, pela disponibilidade, acompanhamento, preocupação e rigor com que me presenteou ao longo desta reta final. Fico-lhe eternamente grata. A todos os professores, médicos, enfermeiros e auxiliares veterinários com quem me cruzei ao longo dos meus 7 anos no ICBAS e que foram fulcrais para a minha aprendizagem e despertaram em mim um maior interesse por este mundo, um obrigada.

Ao HVBJ e a toda a equipa agradeço pela aprendizagem constante, pelo apoio, pela confiança e, acima de tudo, por terem transformado a incerteza em convicção. Fizeram de 6 meses que poderiam ter sido só trabalho, meses de alegria, desafios superados e companheirismo. À minha coorientadora, Dr. Ana Moura, obrigada pelo carinho e abertura desde o começo. Levo na memória não só um exemplo de excelente profissional, mas também de comunicação exemplar com os tutores, assente em empatia, clareza e respeito. Acima de tudo, levo as DAC e as mil citologias que, com gosto, corei! Não poderia deixar de agradecer às minhas meninas estagiárias, que me acompanharam de perto. Obrigada pelos momentos de desabafo, companhia e incentivo. Sei que serão todas, sem exceção, excelentes médicas veterinárias e espero que o futuro nos presenteie com mais experiências juntas!

Terei sempre presente os meus curtos meses na Irlanda, o país dos “rain showers” e campos verdes, um país feito de pessoas resilientes, cativantes e acolhedoras. Três meses souberam a pouco num país que tem tanto para oferecer! Ao VSI e à equipa, por terem enriquecido sem medida este meu percurso final, o meu agradecimento. Foi uma honra presenciar profissionais tão competentes que fazem da excelência uma prática diária. Foram meses desafiantes, mas extremamente gratificantes. Obrigada, acima de tudo, por sempre me incentivarem a sair da minha zona de conforto.

Ao Porto, por ter sido e por continuar a ser casa. Vivi na Invicta o melhor começo de vida adulta que poderia ter imaginado. Foi aqui que, em grande medida, me tornei autónoma, cresci enquanto pessoa e construí algumas das memórias mais marcantes deste percurso. Sinto o Porto em mim: revejo-me nas ruas cheias, nas vozes altas, nos risos partilhados entre amigos e no sentimento de pertença que esta cidade tão facilmente desperta.

A Biomédicas, por ter sido palco das maiores aventuras da minha vida. Ser estudante nunca foi só sobre ter a cabeça enfiada nos livros; é também, sempre que possível, conhecer o meio académico que nos rodeia, envolvermo-nos nele e permitir que ele nos transforme. Sinto-me privilegiada por ter sido moldada pelas pessoas e experiências que me foram encontrando ao longo deste percurso.

Ao fangroup, por terem sido um apoio inegável nestes longos anos de curso. Obrigada pela motivação nos momentos mais difíceis e, igualmente, por terem tornado este percurso mais leve e

feliz, com mil momentos de gossip e partilha de memes. Seguimos caminhos diferentes, mas sei que, em qualquer parte do mundo, estamos apenas a uma mensagem de distância.

Aos FPPs, obrigada por serem o talvez mais aleatório grupo onde me inseri. Obrigada por todos os momentos de descompensação em plena pandemia; por todos os fins de tarde menos sóbrios; por me terem permitido sair da minha bolha. A vida é feita de timings e realmente o nosso foi perfeito!

Às minhas amigas de Braga, obrigada por serem uma presença constante na minha vida. Ainda me lembro de chegar a casa, no meu primeiro dia de faculdade, e de a primeira coisa que fiz ter sido parar para desabafar convosco sobre tudo o que tinha acontecido. Apesar de muitas vezes mais longe, nunca deixaram de ser um dos meus grandes apoios durante estes anos. Que o continuem a ser para sempre.

Agradeço aos meus pais, pelos sacrifícios que fazem, todos os dias, para me proporcionar tudo o que tenho e não tenho direito. Sei que raramente o reconheço, mas espero que saibam que sei o quão privilegiada sou. Às minhas irmãs, agradeço por terem sido exemplo e inspiração ao longo do meu crescimento. À minha restante família, obrigada pelo apoio e preocupação ao longo destes anos.

Por último, a todos os meus gatos: aos que ainda hoje tornam os meus dias melhores e aos que, embora já não estejam presentes, continuam a ocupar um lugar muito especial na minha memória. Foram, sem dúvida, uma das maiores razões pelas quais este caminho fez tanto sentido.

ÍNDICE

Caso Clínico I: Cardiologia Fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica	1
ANEXO A. Fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica	9
Caso Clínico II: Gastroenterologia Enteropatia inflamatória crónica e linfangiectasia	11
ANEXO B. Enteropatia inflamatória crónica e linfangiectasia	18
Caso Clínico III: Pneumologia Broncopneumonia bacteriana associada a colapso das vias aéreas inferiores	21
ANEXO C. Broncopneumonia bacteriana associada a colapso das vias aéreas inferiores	29
Caso Clínico IV: Dermatologia Otite externa	31
ANEXO D. Otite externa.....	38
Caso Clínico V: Infeciologia Esgana.....	40

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Distribuição dos casos observados por espécie e sexo.....	iii
Figura 2. Identificação das especialidades cirúrgicas e respectivas percentagens.....	iii
Figura 3. Identificação das especialidades médicas e respectivas percentagens.....	v
Figura 4. Distribuição do número de casos de medicina observados por local de estágio.....	v
Figura A1. Radiografia torácica, projeção laterolateral em decúbito lateral direito.....	9
Figura A2. Ecocardiografia realizada inicialmente.....	9
Figura A3. Segunda avaliação ecocardiográfica.....	10
Figura B1. Radiografias torácicas evidenciando derrame pleural (CAMV).....	18
Figura B2. Imagens ecográficas abdominais.....	20
Figura B3. Imagens endoscópicas do duodeno, evidenciando dilatação linfática.....	20
Figura C1. Imagens da broncoscopia.....	30
Figura D1. Escala Visual Analógica Prurítica Canina (PVAS).....	38
Figura D2. Citologia do OE, com presença abundante de <i>Malassezia</i> spp.....	38
Figura D3. TC de cabeça, corte transversal.....	38
Figura D4. Imagens da vídeo-otoscopia do canal auditivo externo do OD	39

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1. Especificações dos casos de cirurgia, atendendo ao local de estágio, espécie e sexo.....	iv
Tabela 2. Especificações dos casos de medicina, atendendo ao local de estágio, espécie e sexo.....	vi
Tabela A1. Hemograma	9
Tabela A2. Bioquímica sanguínea.....	9
Tabela B1. Hemograma.....	18
Tabela B2. Bioquímica sanguínea.....	18
Tabela B3. Análise de urina.....	19
Tabela B4. Sistemas de pontuação de gravidade clínica utilizados para cães com enteropatias crônicas —CCECA.....	20
Tabela C1. Hemograma.....	29
Tabela C2. Bioquímica sanguínea.....	29
Tabela C3. Gasometria arterial.....	30
Tabela D1. Critérios de Favrot.....	39

LISTA DE ABREVIATURAS

<	Inferior a	DIVED	Dimensões internas do ventrículo esquerdo em diástole
>	Superior a	DU	Densidade urinária
=	Igual a	EC	Enteropatia crónica
°C	Graus celsius	ECG	Eletrocardiograma
%	Percentagem	EFG	Exame físico geral
µg	Microgramas	EIC	Enteropatia inflamatória crónica
µL	Microlitros	ELISA	<i>Enzyme-Linked immunosorbent assay</i> (Ensaio de imunoabsorção enzimática)
ACVIM	American college of veterinary medicine	EMT	Espessamento do miocárdio transitório
AE	Átrio esquerdo	ENR	Enteropatia não responsiva
Ao	Aorta	EPP	Enteropatia por perda de proteína
ALT	Alanina aminotransferase	ERAM	Enteropatia responsiva a antimicrobianos
AST	Aspartato aminotransferase	ERD	Enteropatia responsiva a dieta
bpm	Batimentos por minuto	ERI	Enteropatia responsiva a imunossupressores
BUN	Relação <i>blood urea: nitrogen</i>	FA	Fosfatase alcalina
CAMV	Centro de atendimento médico-veterinário	FelV	Vírus da leucemia felina
CC	Condição corporal	FIV	Vírus da imunodeficiência felina
CCECAI	<i>Canine chronic enteropathy clinical activity index</i> (Índice de clínica da EC canina)	GGT	Gama glutamil transferase
CDV	<i>Canine distemper vírus</i> (vírus da esgana canina)	GI	Gastrointestinal
CE	Corpo estranho	HCM	Hemoglobina corpuscular média
CHCM	Concentração de hemoglobina corpuscular média	HVBJ	Hospital Veterinário Bom Jesus
CMD	Cardiomiopatia dilatada	IBD	<i>Inflammatory bowel disease</i> (Doença inflamatória crónica)
CMH	Cardiomiopatia hipertrófica	ICC	Insuficiência cardíaca congestiva
CMHO	Cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva	ID	Intestino delgado
CMR	Cardiomiopatia restritiva	IgM	Imunoglobulina M
CRP	Proteína-C reativa	IPE	Insuficiência pancreática exócrina
DAC	Dermatite atópica canina	IV	Intravenoso
DAPP	Dermatite alérgica à picada da pulga	L	Litros

LBA	Lavagem bronco-alveolar	PVAS	Escala visual analógica de prurido
LCR	Líquido cefalorraquidiano	q12h	A cada 12 horas
LI	Lingangiectasia intestinal	q24h	A cada 24 horas
LL	Líquido livre	q6h	A cada 6 horas
LR	Lactato de Ringer	q8h	A cada 8 horas
mg	Miligramas	Kg	Quilogramas
ml	Mililitros	RACA	Reação adversa cutânea ao alimento
mmol	Milimoles	RDW	<i>Red cell distribution width</i> (Amplitude de distribuição dos glóbulos vermelhos)
mmHg	Milímetros de mercúrio	rpm	Respirações por minuto
MP	Membros pélvicos	s	Segundos
MT	Membros torácicos	SAM	Movimento sistólico anterior da válvula mitral
MUO	Meningoencefalite de origem desconhecida	SIVd	Septo interventricular em diástole
Na+	Sódio	SC	Subcutâneo
ng	Nanogramas	SNC	Sistema nervoso central
NPP	Nefropatia perdedora de proteínas	SOVAB	Síndrome obstrutiva das vias aéreas dos braquicefálicos
OD	Ouvido direito	SRD	Sem raça definida
OE	Ouvido esquerdo	spp.	<i>Species</i> (Espécies)
OVH	Ovariohisterectomia	TEA	Tromboembolismo arterial
PAD	Pressão arterial diastólica	TT4	Tiroxina total
PAM	Pressão arterial média	TC	Tomografia computadorizada
PANIs	Pressões arteriais não invasivas	tHb	Hemoglobina total
PAS	Pressão arterial sistólica	TLI	<i>Tripsine-Like immunoreactivity</i> (Imunorreatividade semelhante à tripsina)
PCR	<i>Polymerase chain reaction</i> (Reação em cadeia da polimerase)	TRC	Tempo de repleção capilar
pg	Picogramas	UCI	Unidade de cuidados intensivos
PIF	Peritonite infecciosa felina	UPC	Relação proteína:creatinina urinária
PLI	<i>Pancreatic lipase immunoreactivity</i> (Lipase pancreática específica)	VAI	Vias aéreas inferiores
PO	<i>Per os</i>	VAS	Vias aéreas superiores
POCUS	<i>Point of care ultrasound</i>	VE	Ventrículo esquerdo
PPVEd	Parede posterior do ventrículo esquerdo em diástole	VCM	Volume corpuscular médio
PSPP	Fatores primários, secundários, predisponentes e perpetuantes	VPM	Volume plaquetário médio

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: Cardiologia | Fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Pablo era um gato castrado da raça Europeu Comum, com 6 anos e 6,200 Kg. Foi referenciado para o VSI por respiração de boca aberta e ptialismo.

Anamnese: O Pablo era um gato estritamente *indoor*, adotado em Espanha, com aproximadamente 7 semanas de idade. Era alimentado com ração seca para esterilizados, tendo acesso permanente a água. Apresentava histórico de pica, com mastigação e ingestão de plásticos e elásticos de cabelo. As desparasitações interna e externa encontravam-se atualizadas, embora o protocolo vacinal estivesse em atraso. Em idade jovem, foram realizados testes para o vírus da imunodeficiência felina (FIV) e para o vírus da leucemia felina (FeLV), ambos com resultado negativo. Para além da orquiectomia, não apresentava antecedentes médico-cirúrgicos relevantes. A restante anamnese por sistemas não revelou alterações. Dois meses antes da consulta, foi avaliado noutro centro de atendimento médico-veterinário (CAMV) por episódios intermitentes de ptialismo, tendo sido instituída terapêutica antiemética, sem resolução completa dos sinais clínicos. Na véspera da consulta, apresentou início agudo de ânsia de vômito e ptialismo, motivo pelo qual foi hospitalizado para fluidoterapia IV e medicação antiemética. Durante a hospitalização foi-lhe oferecida ração húmida e seca, mas não comeu. Na manhã da consulta, mantinha ptialismo e desenvolveu respiração de boca aberta.

Exame físico geral (EFG): O Pablo apresentava-se calmo, alerta e responsivo, com atitude normal e temperamento nervoso. Exibia uma condição corporal (CC) de 6 em 9. Apresentava dispneia mista, com movimentos rápidos e superficiais, e com utilização dos músculos auxiliares da respiração, e taquipneia (67 rpm). O pulso femoral era forte, bilateral, simétrico, regular, rítmico e síncrono. As mucosas estavam rosa-pálido, com um tempo de repleção capilar (TRC) de 1-2 segundos (s). O estado de desidratação era inferior a (<) 5 %. À auscultação cardíaca não foram detetados sopros nem arritmias audíveis, registando-se uma frequência cardíaca de 200 batimentos por minuto (bpm). Os linfonodos encontravam-se normodimensionados e a palpação abdominal revelou-se normal. A temperatura retal era de 37,4 °C. Foi observado ptialismo.

Lista de problemas: ânsia de vômito, ptialismo, hiporexia, dispneia mista, taquipneia, hipotermia.

Diagnósticos diferenciais: Dispneia mista, taquipneia e hipotermia: Insuficiência cardíaca congestiva (ICC) (fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica: primária ou secundária – hipertiroidismo, hipertensão sistémica, acromegalia, miocardite, neoplasia; cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva [CMHO]; espessamento do miocárdio transitório [EMT]; cardiomiopatia restritiva [CMR]; cardiomiopatia dilatada [CMD]; cardiomiopatia hipertrófica arritmogénica; cardiomiopatia hipertrófica não específica). Doença respiratória primária (bronquite alérgica, pneumonia, derrame pleural não

cardiogénico ou neoplasia pulmonar primária). Doença neoplásica intratorácica (linfoma, mesotelioma ou carcinoma). Ânsia de vômito, ptialismo e hiporexia: Corpo estranho esofágico ou gastrointestinal; Doença gastrointestinal primária; Doença metabólica (uremia ou doença hepática); Intoxicação; Doença neoplásica, como linfoma ou carcinoma; Náusea secundária a compromisso cardiorrespiratório grave. Hiporexia e hipotermia: Insuficiência cardíaca congestiva; Doença respiratória grave; Doença metabólica; Intoxicação ou neoplasia.

Exames complementares: Hemograma (Tabela A1): neutrofilia, monocitose e eosinopenia. Bioquímica sanguínea (Tabela A2): hiperglicemia e uremia muito ligeiras, aumento da alanina aminotransferase (ALT), e elevação ligeira do lactato. Ionograma (Tabela A2): sem alterações. Tiroxina total (TT4): 21 nmol/L (15-50 nmol/L). Radiografia torácica (Figura A1): aumento de opacidade de tecidos moles, presença de linhas fissurais e redução parcial da definição da silhueta cardíaca por sobreposição do líquido pleural; achados compatíveis com derrame pleural. Point of care ultrasound (POCUS) torácico: dilatação biatrial e diminuição do enchimento ventricular; átrio esquerdo (AE) dilatado, com uma razão AE/aorta (Ao) de 3,2. Avaliação do líquido pleural: concentração total de proteínas de 3,6 g/dL e baixa celularidade. Pressões arteriais não invasivas (PANIs): PA sistólica (PAS) = 193 mmHg, PA diastólica (PAD) = 127 mmHg e PA média (PAM) = 135 mmHg. Ecocardiografia: dilatação grave do AE, com uma razão AE/Ao de 2,17 (Figura A2), com diminuição da força contrátil (fração de encurtamento do AE [FS AE] 13,71 %) e das velocidades da aurícula esquerda; presença de contraste espontâneo (*smoke*) no interior da aurícula esquerda (Figura A2); hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo (VE) (parede posterior em diástole [PPVEd] 7,1 mm; septo interventricular em diástole [SIVd] 8,5 mm) (Figura A2), com dimensões internas do VE em diástole (DIVEd) 1,46 cm e função sistólica (FS 40,81%) normais: não se detetou movimento sistólico anterior da válvula mitral (SAM); evidência de derrame pleural ligeiro e derrame pericárdico trivial. Eletrocardiograma (ECG): ritmo sinusal normal.

Diagnóstico definitivo: Fenótipo de CMH, estadio C.

Terapêutica e evolução: O Pablo ficou hospitalizado para estabilização clínica, monitorização e investigação diagnóstica. Foi estabilizado com oxigenoterapia e administração de butorfanol (0,2 mg/Kg IV). Após a confirmação de doença cardíaca, realizou-se uma toracocentese terapêutica. Seguiu-se tratamento diurético com furosemida (2 mg/Kg IV q12h), bem como terapêutica antiemética com maropitant (1 mg/Kg SC q24h), e continuação da oxigenoterapia, com monitorização regular da frequência respiratória (FR), esforço respiratório e PANIs. Verificou-se melhoria inicial dos parâmetros respiratórios, com normalização da FR para 28 rpm. Cerca de 14 horas após o início da hospitalização, a FR permaneceu estável e a PAS normalizou (120 mmHg). Contudo, devido a um agravamento transitório da taquipneia (48 rpm) e do esforço respiratório, foi administrada uma dose adicional de furosemida (2 mg/Kg IV), iniciado clopidogrel (3,02 mg/Kg PO q24h) e retomado temporariamente o suporte de oxigénio. Devido à hiporexia persistente, foi administrada mirtazapina transdérmica no

pavilhão auricular esquerdo para estimulação do apetite. No segundo dia de internamento, o Pablo encontrava-se mais alerta, eupneico e com ingestão alimentar adequada. Foi então realizado o ecocardiograma (Figura A2) sob sedação com butorfanol (0,2 mg/Kg IV) que permitiu confirmar o diagnóstico. O Pablo teve alta hospitalar com terapêutica domiciliária que incluiu furosemina (1,6 mg/Kg PO q12h), clopidogrel (18,75 mg/gato, PO, q24h), rivaroxabano (0,40 mg/Kg PO q24h), espironolactona (2 mg/Kg PO q24h) e gabapentina (16,13 mg/Kg PO q24h, se necessário, para manejo do stresse). Os tutores foram instruídos a monitorizar a FR em repouso (<36 rpm) e a procurar assistência médico-veterinária imediata perante sinais sugestivos de tromboembolismo arterial (TEA), como parésia ou paralisia dos membros pélvicos (MP), vocalização por dor ou extremidades frias. Foi, ainda, recomendada a avaliação da função renal e dos eletrólitos no CAMV uma semana após a alta, tendo sido agendada reavaliação clínica para três meses depois.

Acompanhamento: Cerca de duas semanas após a alta, o Pablo foi reavaliado devido ao reaparecimento de ptialismo e ânsia de vômito aguda 3 dias antes da consulta; quadro que evoluiu para letargia grave acompanhada de miases anormais no dia seguinte. Os tutores relataram que o apetite se encontrava variável, embora tivesse comido bem na véspera, e que a ingestão de água tinha diminuído após o início da terapêutica diurética. Adicionalmente, notaram que o animal apresentava prurido na cabeça desde a introdução da medicação cardíaca, mantendo, contudo, a FR em repouso dentro dos parâmetros de normalidade (20–28 rpm). Encontrava-se também a realizar um ensaio com dieta hipoalergénica da Purina® para controlo do ptialismo recorrente. Na avaliação clínica, o POCUS torácico não revelou derrame pleural nem sinais de congestão ativa, mas confirmou que o AE se mantinha muito dilatado e com função contrátil muito reduzida (AE/Ao: 2,48) (Figura A3). Detetou-se uma grande estrutura anómala de tecidos moles no saco pericárdico (Figura A3), altamente sugestiva de rutura recente do AE seguida de formação de coágulo. As análises sanguíneas revelaram uremia ligeira e hipocalcemia muito ligeira (Tabela A1). Perante este quadro clínico, o plano terapêutico foi ajustado, sendo que a dose de espironolactona foi reduzida para metade. Para correção dos níveis de potássio e estímulo do apetite, instituiu-se KAMINOX®, um suplemento de potássio (1,5 mL sobre o alimento, q12h) e mirtazapina (0,60 mg/Kg PO q48h), respetivamente. A consulta de reavaliação foi agendada para dali a 2 meses, ou antes, caso surgissem novos motivos de preocupação.

Prognóstico: Reservado a grave, devido ao estadio avançado da doença e ao risco de desenvolver TEA ou morte súbita.

Discussão: A apresentação clínica inicial do Pablo caracterizou-se por um quadro respiratório agudo (respiração de boca aberta, dispneia mista e taquipneia) e hipotermia, associado a um historial de ptialismo intermitente. Nos gatos, a ICC manifesta-se frequentemente por sinais clínicos inespecíficos, sendo a taquipneia, a dispneia e a letargia as alterações mais frequentemente descritas^[1], podendo simular doença respiratória primária. Achados de exame físico sugestivos de ICC

incluem ainda hipotermia, crepitações pulmonares, diminuição dos sons pulmonares ventrais e sons de galope^[2,3]. Embora um sopro sistólico paraesternal esteja presente em cerca de 80% dos gatos com CMH subclínica, a sua ausência não exclui doença cardíaca, uma vez que gatos com formas mais avançadas e ICC estabelecida podem não apresentar sopro audível^[2]. Assim, a ausência de sopro cardíaco no Pablo não permitiu descartar uma etiologia cardíaca^[2].

Perante um gato dispneico, a estabilização constitui a prioridade, devendo preceder a investigação diagnóstica e o estabelecimento da terapêutica direcionada^[1]. A oxigenoterapia está indicada em todos os casos de dificuldade respiratória e pode ser associada à administração de ansiolíticos, como o butorfanol, para minimizar o stresse^[2,3]. Na presença de suspeita elevada de CMH, particularmente quando coexistem sinais sugestivos de ICC, como hipotermia e som de galope, pode ser justificado o início de terapêutica empírica com furosemida, sobretudo quando os exames de imagem não estão imediatamente disponíveis^[2]. As radiografias torácicas constituem o exame de referência para a identificação de edema pulmonar cardiogénico, embora apresentem sensibilidade limitada em gatos com alterações cardíacas ligeiras a moderadas e considerável variabilidade dos padrões radiográficos^[2]. Achados como cardiomegalia e aumento do AE reforçam a suspeita de cardiomiopatia^[2]. No caso do Pablo, após estabilização com oxigenoterapia e butorfanol, as radiografias torácicas revelaram derrame pleural. Este achado motivou a realização de toracocentese terapêutica ecoguiada, procedimento fundamental para o alívio da dispneia^[3]. Posteriormente, o POCUS identificou cardiomegalia e uma relação AE/Ao aumentada (3,2), compatível com dilatação grave do AE, apoiando uma etiologia cardiogénica para o derrame. O POCUS constitui uma ferramenta rápida e minimamente invasiva para a deteção de derrame pleural ou pericárdico, linhas B sugestivas de edema pulmonar e alterações do tamanho do AE e da função sistólica^[4]. Embora não tenham sido utilizados neste caso, biomarcadores como o NT-proBNP e a troponina I cardíaca (cTnI) podem auxiliar na distinção entre causas cardíacas e respiratórias de dispneia e na identificação de lesão miocárdica^[2]. Contudo, estes exames não substituem a ecocardiografia, devendo ser considerados apenas complementares^[2].

Na admissão, foram realizados hemograma e bioquímicas sanguíneas. Em conjunto com a anamnese e a análise do líquido pleural, estes exames permitiram refinar os diagnósticos diferenciais e caracterizar as alterações sistémicas associadas à descompensação cardíaca. Segundo a anamnese, o Pablo tinha recebido fluidoterapia IV no CAMV na véspera da apresentação ao VSI. A sobrecarga de volume induzida por fluidos constitui um fator reconhecido de descompensação aguda e desenvolvimento de ICC em gatos com cardiomiopatias subclínicas^[2,4], podendo ter contribuído para a apresentação clínica observada. O hemograma revelou neutrofilia, monocitose e eosinopenia, compatíveis com leucograma de stresse, bem como hiperglicemia, provavelmente associada à resposta adrenérgica. A uremia observada poderá refletir hipoperfusão renal secundária à diminuição do débito

cardíaco ou coexistência de hipertensão sistêmica^[5]. De igual modo, a discreta elevação da ALT e do lactato é compatível com hipoperfusão tecidual associada à redução do débito cardíaco decorrente da hipertrofia ventricular^[5]. O hipertiroidismo constitui um importante diagnóstico diferencial em gatos com hipertrofia ventricular esquerda, hipertensão sistêmica e sinais GI, devendo ser sistematicamente excluído^[5]. No presente caso, esta hipótese foi descartada pela determinação da TT4, que se encontrava dentro do intervalo de referência. Foi também identificada hipertensão sistêmica, uma condição associada ao desenvolvimento de hipertrofia concêntrica do VE^[2,5]. A análise do líquido pleural revelou baixa celularidade e proteínas totais de 3,6 g/dL, sendo compatível com um transudado modificado. Este resultado permitiu excluir causas exsudativas de derrame pleural, como piotórax ou a forma efusiva da PIF, e reforçou a suspeita de uma origem cardiogénica^[6].

Após estabilização clínica, foi realizada uma ecocardiografia, considerada o método de eleição para o diagnóstico definitivo das cardiomiopatias felinas, permitindo a caracterização fenotípica e a avaliação morfofuncional cardíaca^[2,3]. Devido à distribuição frequentemente regional da hipertrofia na CMH, a avaliação deve privilegiar medições em modo bidimensional (2D), proporcionando uma estimativa mais representativa da espessura miocárdica e da relação AE/Ao^[2,3]. Os principais achados ecocardiográficos associados à CMH incluem hipertrofia concêntrica difusa ou segmentar do VE e/ou SIV, ausência de dilatação ventricular, hipertrofia dos músculos papilares, SAM com obstrução dinâmica do trato de saída do VE e dilatação do AE^[2,4]. Em gatos de porte normal, espessuras miocárdicas superiores a 6 mm são geralmente consideradas compatíveis com hipertrofia^[2]. A relação AE/Ao é utilizada para avaliar o tamanho do AE, sendo valores > 1,5 indicativos de dilatação e > 1,8 associados a maior risco de ICC e TEA^[3,4]. No caso do Pablo, a CMD foi excluída pela preservação das dimensões ventriculares esquerdas em diástole (DIVEd de 1,46 cm). Observou-se hipertrofia concêntrica marcada do VE (PPVEd de 7,1 mm e SIVd de 8,5 mm), compatível com o fenótipo de CMH e pouca sugestiva de CMR, uma vez que esta última se caracteriza pela ausência de hipertrofia ventricular significativa^[2]. Embora a hipertensão sistêmica possa induzir hipertrofia do VE, raramente origina, de forma isolada, hipertrofia grave (PPVEd $\geq$ 7 mm)^[5]. Assim, é mais provável que tenha contribuído para a progressão de uma CMH subjacente do que constituído a causa primária das alterações observadas. Não foram detetados sinais de SAM, excluindo CMHO^[4]. O EMT foi também considerado como diagnóstico diferencial; contudo, a ausência de um evento agudo desencadeante e a idade do Pablo tornavam esta hipótese menos provável^[4]. Adicionalmente, verificou-se dilatação grave do átrio e aurícula esquerdos (AE/Ao=2,17), associada a diminuição da velocidade de fluxo na aurícula esquerda e presença de contraste espontâneo, achados compatíveis com estase sanguínea e elevado risco de TEA^[2,4]. Perante o conjunto dos achados ecocardiográficos, foi estabelecido o diagnóstico de fenótipo de CMH.

A CMH é geralmente um diagnóstico de exclusão, exigindo a eliminação de causas secundárias de hipertrofia ventricular esquerda, incluindo hipertensão sistêmica, hipertiroidismo, acromegalia,

desidratação e estenose aórtica^[5]. Quando não é possível, recomenda-se a designação de “fenótipo de CMH”^[2,5]. No caso do Pablo, esta nomenclatura foi adotada devido à presença concomitante de hipertensão sistêmica. Atualmente reconhecem-se cinco fenótipos principais de cardiomiopatia felina: hipertrófico, restritivo, dilatado, arritmogénico e inespecífico^[2,5]. A CMH é o mais frequente, afetando até cerca de 15% dos gatos aparentemente saudáveis^[2,3]. Ocorre predominantemente em machos de meia-idade a idosos^[6] e está associada a mutações genéticas identificadas em raças como *Maine Coon*, *Ragdoll* e *Sphynx*^[2,5]. A fisiopatologia da CMH envolve alterações dos sarcômeros cardíacos que promovem hipertrofia concêntrica do VE, resultando em disfunção diastólica, aumento das pressões de enchimento e dilatação progressiva do AE^[4]. Estas alterações favorecem o desenvolvimento de ICC e TEA. Adicionalmente, alguns gatos desenvolvem obstrução dinâmica do trato de saída do VE secundária a SAM, o que agrava a sobrecarga cardíaca^[4]; contudo, esta alteração não foi identificada no Pablo.

Com o objetivo de uniformizar a abordagem clínica, melhorar a estratificação prognóstica e orientar a decisão terapêutica, o *American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM) propôs um sistema de estadiamento da CMH^[2]. Este sistema compreende quatro estádios: A, que inclui gatos em risco de desenvolver a doença; B, subdividido em B1, para animais assintomáticos com baixo risco de ICC ou TEA e B2, para animais assintomáticos com alterações ecocardiográficas associadas a maior risco de progressão; C, caracterizado pela presença atual ou prévia de ICC e/ou TEA; e D, correspondente a doença refratária ao tratamento convencional^[2]. Considerando a presença de ICC e a resposta clínica à furosemida durante a estabilização, o Pablo foi classificado como tendo CMH em estádio C.

A terapêutica da CMH baseia-se nas recomendações do ACVIM e é geralmente iniciada no estádio B2. Nestes casos, a administração de clopidogrel (18,75 mg/gato, PO, q24h) é recomendada quando estão presentes dilatação atrial moderada a grave e contraste ecocardiográfico espontâneo, reconhecidos fatores de risco para o TEA^[2,3]. No estádio C, a abordagem é multimodal e visa o controle da ICC, a prevenção de TEA e o suporte sistêmico^[2]. Em situações de ICC aguda, como a observada no Pablo, o tratamento da congestão baseia-se na administração de furosemida, habitualmente sob a forma de *bólus* IV (2 mg/Kg)^[2,3]. Nos casos mais graves, pode ser necessária a perfusão contínua (0,6–1 mg/Kg/h)^[3]. Apesar da azotemia presente, a terapêutica diurética manteve-se indicada, dada a necessidade prioritária de resolução da congestão^[3]. Após o início do tratamento, recomenda-se a monitorização de ureia, creatinina e eletrólitos entre 3 e 7 dias^[3]. Uma vez estabelecida a ICC, a administração de diuréticos deverá ser mantida ao longo da vida, recorrendo-se nomeadamente à furosemida (0,5–2 mg/Kg PO q12h), ajustada à menor dose eficaz para manter a FR em repouso <30 rpm^[2]. A trombotoprofilaxia está indicada em gatos com elevado risco de TEA, nomeadamente na presença de dilatação moderada a grave do AE, redução da função sistólica do AE, diminuição das velocidades da aurícula esquerda e contraste ecocardiográfico espontâneo^[3]. O Pablo apresentava

todos estes fatores de risco. Um estudo em nove gatos demonstrou que a associação de clopidogrel (18,75 mg PO q24h) e rivaroxabano (2,5 mg PO q24h), um inibidor do fator Xa, promove uma inibição antitrombótica superior à obtida com qualquer um dos fármacos em monoterapia^[3]. Assim, a instituição desta terapêutica combinada no Pablo revelou-se adequada. A utilização de espironolactona baseia-se nos seus potenciais efeitos antifibróticos e antirremodelação mediados pela inibição da aldosterona^[5]. Contudo, a evidência em gatos permanece limitada, não existindo benefícios comprovados na sobrevivência ou na progressão clínica^[5]. Embora seja mais frequentemente descrita em animais com doença em estadio D^[2], foi utilizada como terapêutica adjuvante no Pablo, tendo posteriormente sido reduzida devido à suspeita de efeitos adversos cutâneos. Cerca de duas semanas após a alta hospitalar, ocorreu uma complicação rara, mas grave, associada à progressão da doença. O reaparecimento de sinais compatíveis com dor e letargia motivou nova avaliação ecográfica, que identificou hemopericárdio secundário a rutura parcial do AE. A contenção da hemorragia pelo pericárdio e a formação subsequente de um coágulo permitiram a estabilização clínica, sem desenvolvimento de tamponamento cardíaco. Ainda assim, este achado refletiu remodelação atrial avançada e agravou significativamente o prognóstico, uma vez que episódios recorrentes podem resultar em hemorragia extensa e morte súbita^[2]. Atualmente, não existem terapêuticas aprovadas capazes de modificar a progressão da CMH felina. No entanto, encontram-se em investigação fármacos direcionados para mecanismos fisiopatológicos da doença^[3], nomeadamente os inibidores da miosina cardíaca (mavacamten e aficamten), que demonstram reduzir a hipertrofia ventricular, a obstrução do trato de saída do VE e melhorar a função diastólica em modelos experimentais, e a rapamicina, que atua sobre as vias celulares envolvidas na hipertrofia miocárdica^[3]. Apesar dos resultados promissores, são necessários mais estudos para confirmar a sua eficácia e segurança a longo prazo em gatos^[3].

De forma global, o prognóstico do Pablo era muito reservado, devido à presença de múltiplos indicadores de mau prognóstico, nomeadamente o diagnóstico apenas após o desenvolvimento de ICC, dilatação grave do AE, diminuição da função atrial esquerda, contraste ecocardiográfico espontâneo e rutura parcial do AE^[2,5]. Estes fatores associam-se a uma sobrevida média de apenas alguns meses após o diagnóstico e a um risco acrescido de morte súbita^[2,5]. Estudos recentes sugerem ainda que gatos cuja ICC se manifesta predominantemente por derrame pleural apresentam menor incidência de TEA do que aqueles com edema pulmonar^[7]. No entanto, estes animais parecem ter maior predisposição para progressão para ICC refratária^[8]. No caso do Pablo, embora a apresentação inicial sob a forma de derrame pleural pudesse estar associada a menor risco de TEA, a presença concomitante de múltiplos fatores ecocardiográficos de elevado risco tromboembólico e o posterior desenvolvimento de hemopericárdio secundário a rutura parcial do AE evidenciaram doença cardíaca em estadio avançado, agravando significativamente o prognóstico. Neste contexto, a monitorização rigorosa da FR em

repouso e a estreita colaboração entre clínico e tutor são fundamentais para a detecção precoce de novas descompensações e para a preservação da qualidade de vida^[2].

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Boswood, A. (2024). Heart Failure: Diagnosis and Management. In Ettinger, S. J., Côté, E., & Feldman, E. C (Eds.). Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat. (pp.1276-1286). Elsevier.
2. Luis Fuentes, V., Abbott, J., Chetboul, V., Côté, E., Fox, P. R., Häggström, J., Kittleson, M. D., Schober, K., & Stern, J. A. (2020). ACVIM Consensus Statement Guidelines for the Classification, Diagnosis, and Management of Cardiomyopathies in Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(3), 1062–1077.
3. Gaia de Sousa, F., Mendes, A. C. R., Carvalho, L. P. d., & Beier, S. L. (2025). Clinical-Diagnostic and Therapeutic Advances in Feline Hypertrophic Cardiomyopathy. *Veterinary Sciences*, 12(3), 289.
4. MacDonald, K. A. (2026). Feline Cardiomyopathy. In L. P. Tilley, F. W. K. Smith, M. M. Sleeper & M. Kraus (Eds.), *Manual of Canine and Feline Cardiology* (6th ed., pp. 141–154). Elsevier.
5. Chetboul, V. (2024). Feline Cardiomyopathies. In Ettinger, S. J., Côté, E., & Feldman, E. C (Eds.). Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the dog and the cat (pp. 1377-1404). Elsevier.
6. Stokol, T. (2024). Fluid Analysis: Thoracic, Abdominal, Joint. In Ettinger, S. J., Côté, E., & Feldman, E. C (Eds.). Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the dog and the cat (pp.340-345). Elsevier.
7. Busato, F., Drigo, M., & Zoia, A. (2022). Reduced Risk of Arterial Thromboembolism in Cats with Pleural Effusion Due to Congestive Heart Failure. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 24(8), e142–e152.
8. Buchanan, K. M., Fries, R. C., & Kadotani, S. (2025). Time to Refractory Congestive Heart Failure in Cats Presenting With Pleural Effusion vs. Pulmonary Oedema. *Journal of Veterinary Cardiology*, 62, 52–59.

ANEXO A

Fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica

Tabela A1. Hemograma.

Parâmetro	Valores de referência	Dia 1	Dia 17
Eritrócitos ($10^{12}/L$)	6,54 – 12,20	9,31	8,44
Hematócrito (L/L)	0,303 – 0,523	0,436	0,396
Hemoglobina (g/L)	98 - 162	135	122
Volume Corpuscular Médio (VCM) (fL)	35,9 – 53,1	46,8	46,9
Hemoglobina Corpuscular Média (HCM) (pg)	11,8 – 17,3	14,5	14,5
Concentração de HCM (CHCM) (g/L)	281 - 358	310	308
Red cell distribution width (RDW) (%)	15,0 – 27,0	24,0	23,2
Reticulócitos (%)		0,5	0,3
Reticulócitos ($K/\mu L$)	3,0 – 50,0	41,9	25,3
Hemoglobina reticulócitos (pg)	13,2 – 20,8	14,2	16,9
Leucócitos ($10^9/L$)	2,87 – 17,02	15,20	9,71
Neutrófilos ($10^9/L$)	2,30 – 10,29	11,01↑	6,49
Linfócitos ($10^9/L$)	0,92 – 6,88	3,09	2,59
Monócitos ($10^9/L$)	0,05 – 0,67	0,88↑	0,37
Eosinófilos ($10^9/L$)	0,17 – 1,57	0,14↓	0,22
Basófilos ($10^9/L$)	0,01 – 0,26	0,08	0,04
Plaquetas ($\times 10^9/L$)	151 - 600	169	163
Volume Plaquetário Médio (VPM) (fL)	11,4 – 21,6	18,0	18,1
Plaquetócrito (%)	0,17 – 0,86	0,30	

Tabela A2. Bioquímica sanguínea.

Parâmetro	Valores de referência	Dia 1	Dia 17
Glucose (mmol/L)	4,11 – 8,84	10,18↑	9,50↑
Creatinina ($\mu\text{mol/L}$)	71 - 212	163	120
Ureia (mmol/L)	5,7 – 12,9	13,0↑	14,7↑
Rácio Blood urea nitrogen (BUN)/Creatinina		20	30
Fósforo (mmol/L)	1,00 – 2,42	2,09	
Cálcio (mmol/L)	1,95 – 2,83	2,21	
Na ⁺ (mmol/L)	150 – 165	158	158
K ⁺ (mmol/L)	3,5 – 5,8	3,9	3,4↓
Rácio Na/K		41	47
Cl ⁻ (mmol/L)	112 - 129	119	114
Proteínas totais (g/L)	57 – 89	62	80
Albumina (g/L)	22 – 40	32	38
Globulina (g/L)	28 – 51	30	43
Rácio Albumina/Globulina		1,0	0,9
Alanina Aminotransferase (ALT) (U/L)	12 – 130	308↑	76
Fosfatase Alcalina (FA) (U/L)	14 – 111	49	26
Gama Glutamyl Transferase (GGT) (U/L)	0 – 4	0	
Bilirrubina total ($\mu\text{mol/L}$)	0 – 15	10	
Colesterol (mmol/L)	1,68 – 5,81	5,13	
Amilase (U/L)	500 – 1500	1181	
Lipase (U/L)	100 – 1400	1030	
Osmolaridade (mmol/Kg)		322	324
Lactato (mmol/Kg)	0,60 – 2,50	2,63↑	
TT4 (nmol/L)	15 – 50	21	

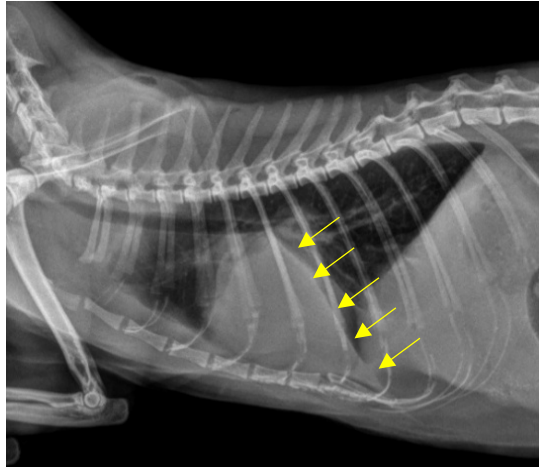


Figura A1. Radiografia torácica, projeção laterolateral em decúbito lateral direito. Aumento de opacidade de tecidos moles, presença de linhas fissurais (setas amarela) e redução parcial da definição da silhueta cardíaca por sobreposição do líquido pleural (imagem gentilmente cedida pelo hospital VSI).

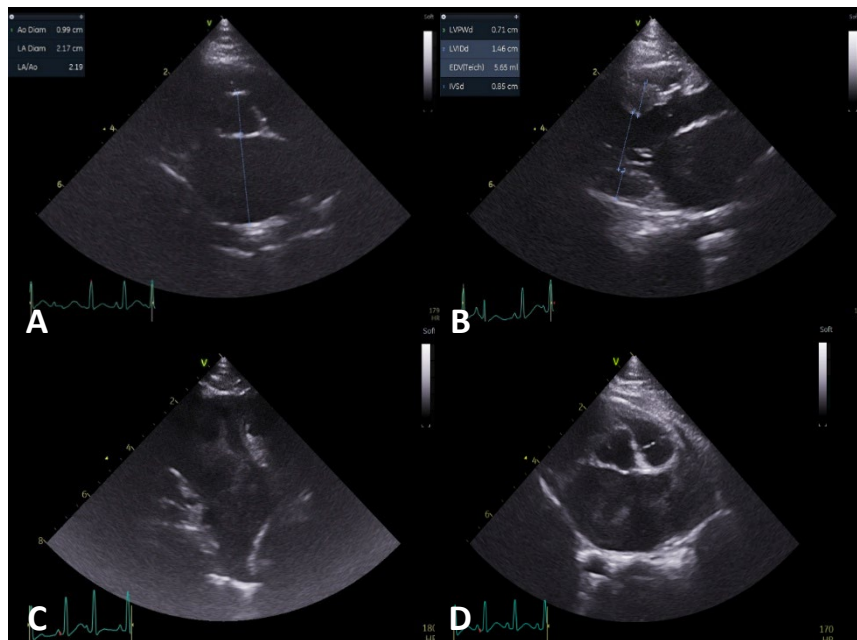


Figura A2. Ecocardiografia realizada inicialmente. (A) dilatação do AE (relação AE:Ao = 2,17). (B) hipertrofia concêntrica das paredes do VE e do SIV, avaliadas em diástole. (C) e (D) contraste ecográfico espontâneo positivo no AE (imagens gentilmente cedidas pelo hospital VSI).

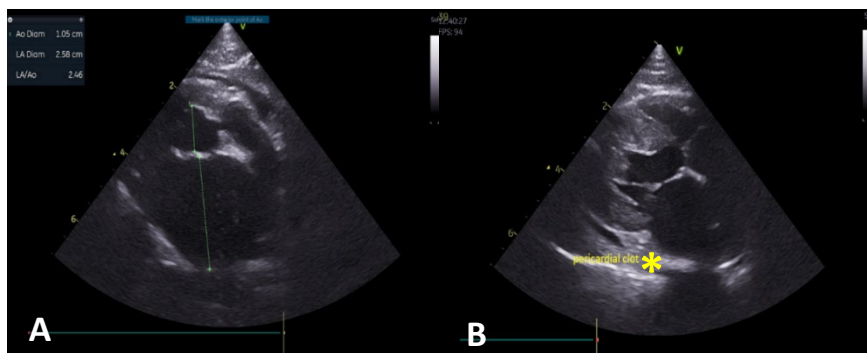


Figura A3. Segunda avaliação ecocardiográfica. (A) dilatação do AE (razão AE/Ao = 2,58). (B) presença de um coágulo no saco pericárdico (asterisco amarelo) (imagens gentilmente cedidas pelo hospital VSI).

Caso Clínico II: Gastroenterologia | Enteropatia inflamatória crónica e linfangiectasia

Identificação e motivo da consulta: O Ralph era um cão castrado, da raça Cockapoo, com 1 ano e 8 meses e 11,2 Kg. Foi apresentado à consulta para investigação de derrame pleural.

Anamnese: O Ralph era um cão *indoor*, com acesso a jardim, sem coabitantes. Tinha o hábito de roer objetos estranhos, mas sem acesso conhecido a tóxicos, plantas tóxicas ou lixo. Segundo os tutores, apresentava sinais GI intermitentes com cerca de um ano de evolução, incluindo flatulência frequente, vômitos ocasionais de alimento semi-digerido e diarreia crónica. As fezes eram volumosas, variando de consistência líquida a pastosa, esteatorreicas, sem muco, sangue ou tenesmo, com frequência de defecação de 2-3 vezes por dia. Este quadro era compatível com diarreia de intestino delgado (ID). O apetite encontrava-se preservado, as micções eram normais e a alimentação consistia numa dieta GI à base de salmão. O protocolo vacinal e as desparasitações encontravam-se atualizados. Como único antecedente médico-cirúrgico relevante, foi referida a orquiectomia. Cerca de duas semanas antes da apresentação ao VSI, o Ralph foi observado noutro CAMV por esforço expiratório, tendo sido instituído tratamento empírico com doxiciclina (10 mg/Kg PO q24h durante 7 dias) e prednisolona (0,84 mg/Kg PO q24h durante 3 dias, seguida de 0,42 mg/Kg PO q24h durante mais 3 dias), sem melhoria clínica. Posteriormente, desenvolveu tosse seca intermitente ligeira e discreto esforço expiratório em repouso, motivando nova avaliação. Nessa ocasião, as radiografias torácicas revelaram derrame pleural (Figura B1). Adicionalmente, foram identificadas linfopenia e monocitose (Tabela B1), bem como hipercalemia, hipoalbuminemia moderada e hipoglobulinemia. Foi realizada toracocentese bilateral, com drenagem de aproximadamente 60 mL de líquido seroso, rosado e límpido. No mesmo dia, o Ralph foi referenciado para o VSI.

EFG: O Ralph apresentava-se ativo, alerta e responsivo a estímulos externos, com atitude normal e temperamento equilibrado. Apresentava uma CC de 4/9 e uma perda de peso de 800 gramas em 6 dias. Estava taquipneico (45 rpm), com movimentos respiratórios costoabdominais, superficiais, rítmicos e regulares. O pulso femoral era forte, bilateral, simétrico, regular, rítmico e síncrono. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC de 1-2 s. O estado de desidratação era < 5 %. À auscultação cardíaca não foram detetados sopros, nem arritmias audíveis, sendo a FC de 120 bpm. À auscultação pulmonar os sons respiratórios estavam ligeiramente diminuídos ventralmente. Os linfonodos encontravam-se normodimensionados. A palpação abdominal estava normal. A temperatura retal era de 38,4 °C.

Lista de problemas: derrame pleural, sons respiratórios ligeiramente diminuídos ventralmente, taquipneia, linfopenia, monocitose, hipercalemia, hipoalbuminemia moderada, hipoglobulinemia,

flatulência, vômitos crônicos alimentares semi-digeridos esporádicos, diarreia de ID crônica, perda de peso.

Diagnósticos diferenciais: Intestinais: Enteropatia inflamatória crônica (EIC); Linfangiectasia intestinal (LI) (primária); Enteropatias infecciosas (parasitárias, bacterianas, víricas ou fúngicas); Neoplasias infiltrativas do ID (linfoma, adenocarcinoma); Obstrução crônica do ID (corpo estranho ou intussusceção). Extraintestinais: LI (secundária a EIC, neoplasia, ICC direita, pericardite constrictiva ou hipertensão portal); Doença pancreática (pancreatite crônica, insuficiência pancreática exócrina (IPE) ou neoplasia pancreática); Doença hepática crônica (hepatite crônica, cirrose, shunt portossistêmico ou hipertensão portal); Hipoadrenocorticismo; Nefropatia perdedora de proteínas (NPP); ICC direita; Neoplasias mediastinais ou pulmonares.

Exames complementares: Hemograma (Tabela B1): sem alterações. Bioquímica sanguínea (Tabela B2): hipoalbuminemia ligeira a moderada (21 g/L e 19 g/L [23-40 g/L]). Ácidos biliares pré-prandiais, amônia, cortisol basal sérico, lipase pancreática específica (Catalyst®), cobalamina e folato (Tabela B2): normais. Proteína C-Reativa (CRP) (Tabela B2): 36,5 mg/L (0.0 - 10.0 mg/L). Teste *Tripsine-Like Immunoreactivity* (TLI) (Tabela B2): 5,5 ng/ml (10,9 – 50 ng/ml). Análise de urina (Tabela B3): sem alterações. Flutuação fecal de amostras de 3 dias consecutivos: sem alterações. Teste de antigénio de *Giardia spp.*: negativo. POCUS torácico e abdominal: derrame bicavitário, mais marcado na cavidade abdominal. Análise citológica do líquido abdominal: drenados 40 mL de líquido abdominal com aspeto seroso, proteína total = 2 g/dL, densidade = 1,010, linfócitos e alguns neutrófilos. Ecografia abdominal (Figura B2): líquido livre (LL) abdominal significativo; mucosa duodenal com estrias lineares hiperecoicas proeminentes, orientadas perpendicularmente ao lúmen, compatíveis com vasos linfáticos dilatados; discreto espessamento da mucosa, com preservação geral da estratificação normal da parede intestinal. Ecocardiograma: sem alterações. Endoscopia (Figura B3): mucosa duodenal ligeiramente granular e moderadamente friável, com dilatação acentuada dos vasos linfáticos; mucosa gástrica sem alterações macroscópicas. Biópsias endoscópicas e análise histopatológica: gastrite linfoplasmocitária, ligeira, crônica e multifocal, com fibrose da lâmina própria da mucosa (ligeira), e enterite linfoplasmocitária ligeiramente a moderada, crônica, multifocal, com dilatação dos vasos linfáticos ligeira a moderada, hiperplasia das criptas e das placas de Peyer; sem microrganismos patogénicos nos planos teciduais examinados e sem qualquer evidência estrutural de doença neoplásica.

Diagnóstico definitivo: EIC do tipo enterite linfoplasmocitária associada a LI e IPE.

Terapêutica e evolução: O Ralph foi hospitalizado para monitorização e controlo do derrame bicavitário, bem como para investigação diagnóstica. No primeiro dia de internamento, iniciou fluidoterapia com Lactato de Ringer (LR) à taxa de 2 mL/Kg/h. No segundo dia, após um episódio de vômito, foi administrado maropitant (1 mg/Kg IV). A fluidoterapia foi mantida até ao terceiro e último

dia de hospitalização. À data da alta, apesar de ainda não existir confirmação histopatológica das biópsias intestinais, a aparência macroscópica do duodeno era fortemente sugestiva de linfangiectasia. Adicionalmente, a gravidade dos sinais clínicos e a presença de hipoalbuminemia eram compatíveis com uma forma grave de doença intestinal. Assim, o plano terapêutico foi estruturado com o objetivo de controlar estes problemas. O tratamento farmacológico foi o seguinte: prednisolona (1,8 mg/Kg PO q24h), pancreatina (10 000 U de lipase PO q8h), administrada com as refeições, e clopidogrel (5 mg/Kg PO q24h). Foi ainda recomendada a introdução exclusiva de uma dieta hidrolisada com baixo teor de gordura durante um período mínimo de 6 a 8 semanas. Foi agendada uma consulta de reavaliação para duas semanas após a alta.

Prognóstico: O prognóstico foi considerado reservado, devido à presença de hipoalbuminemia, derrame bicitário, um índice de atividade clínica da enteropatia crónica em cães (*canine chronic enteropathy clinical activity index* - CCECAI) de 9 (Tabela C4) e IPE, fatores associados a doença mais grave.

Discussão: O Ralph foi apresentado à consulta com taquipneia e ligeiro abafamento dos sons respiratórios nas regiões ventrais do tórax. Perante a associação dos achados da anamnese e exame físico, nomeadamente, sinais GI crónicos compatíveis com doença de ID, perda de peso, derrame cavitário e hipoproteïnemia, a enteropatia perdedora de proteínas (EPP) constituiu uma das principais suspeitas diagnósticas.

A EPP pode resultar de três mecanismos fisiopatológicos principais: aumento da permeabilidade da mucosa intestinal, erosão ou ulceração da mucosa, ou compromisso da drenagem linfática intestinal, levando à perda excessiva de proteínas para o lúmen intestinal^[1]. A consequente diminuição da concentração sanguínea de albumina reduz a pressão oncótica plasmática, favorecendo o extravasamento de fluido para o espaço intersticial e para as cavidades corporais^[1]. Embora os derrames cavitários sejam mais frequentes quando a albuminemia é inferior a 15 g/L, também podem ocorrer com valores inferiores a 20 g/L^[1]. Este mecanismo justificava o derrame pleural identificado no Ralph e levantou a suspeita de derrame abdominal concomitante, posteriormente confirmada por POCUS abdominal e torácico. A caracterização dos derrames através de análise físico-química e citológica é essencial para orientar os diagnósticos diferenciais^[1]. Após abdominocentese, a análise do LL abdominal revelou um transudado puro, achado compatível com diminuição da pressão oncótica plasmática e pouco sugestivo de etiologias inflamatórias ou infecciosas^[1].

Perante uma pan-hipoproteïnemia marcada, a abordagem diagnóstica deve ser sistemática, excluindo inicialmente causas extraintestinais de perda ou diminuição da síntese proteica antes de atribuir a alteração ao trato GI^[1,2]. A disfunção hepática foi considerada improvável, uma vez que o Ralph apresentava enzimas hepáticas, ácidos biliares pré-prandiais e amónia dentro dos intervalos de referência^[1]. Por outro lado, a hipoalbuminemia secundária a insuficiência hepática apenas ocorre após

perda funcional de aproximadamente 80% da massa hepatocelular, sendo pouco provável na ausência de outras alterações compatíveis com hepatopatia significativa^[1]. A NPP foi igualmente excluída, dado que a análise de urina revelou densidade urinária (DU) de 1,050, ausência de sedimento ativo e relação proteína:creatinina urinária (UPC) inferior a 0,20, excluindo perdas renais clinicamente significativas^[1]. Além disso, a hipoglobulinemia observada é pouco característica da NPP^[1].

Podem ainda ser avaliados outros parâmetros bioquímicos para excluir doenças capazes de justificar o quadro clínico. A hipercalemia inicialmente identificada, associada aos sinais GI, levantou a suspeita de hipoadrenocorticism^[1], uma endocrinopatia que deve ser considerada no diagnóstico diferencial de cães jovens com diarreia do ID^[1]; contudo, valores normais de cortisol basal sérico permitiram excluí-la. Dada a reconhecida associação entre pancreatite crônica e EIC^[2], procedeu-se também à avaliação da função pancreática. O doseamento da lipase pancreática específica (*Pancreatic lipase immunoreactivity* [PLI]), atualmente considerado o método mais específico e sensível para o diagnóstico de pancreatite em cães^[1], revelou valores dentro dos intervalos de referência. A função pancreática exócrina foi avaliada através da TLI, considerado o teste de referência para o diagnóstico de IPE^[1]. De acordo com os critérios mais recentes, o intervalo de referência situa-se entre 10,9 – 50,0 µg/L, sendo valores menores ou iguais ($\leq$) 5,5 µg/L compatíveis com IPE^[3]. O Ralph apresentou uma TLI de 5,5 ng/mL, confirmando este diagnóstico. Embora a IPE possa, em casos prolongados e associados a desnutrição grave, causar hipoalbuminemia^[1], dificilmente justificaria, de forma isolada, a panhipoproteinemia acentuada e os derrames cavitários observados. Assim, considerou-se mais provável que representasse uma alteração concomitante ao processo intestinal primário. As concentrações séricas de cobalamina e folato encontravam-se dentro dos intervalos de referência. No entanto, valores normais destes biomarcadores não excluem EIC, uma vez que apresentam sensibilidade limitada e refletem apenas alterações absorptivas de segmentos específicos do ID, nomeadamente, a cobalamina no íleo e o folato no duodeno e jejuno proximal ^[2]. Em contrapartida, verificou-se um aumento marcado da CRP, compatível com um processo inflamatório sistémico ativo. Apesar de inespecífica, a CRP tende a apresentar valores mais elevados nas formas mais graves de EIC, incluindo a EPP ^[1,2]. O hemograma revelou linfopenia e monocitose. A linfopenia é um achado frequente em cães com EPP associada a IL ^[2,4]. Já a monocitose é típica de uma inflamação crônica. Por fim, a flutuação fecal de amostras recolhidas em três dias consecutivos e o teste de antigénio para *Giardia spp.* apresentaram resultados negativos, tornando pouco provável uma etiologia parasitária para os sinais GI.

Em cães com EPP acompanhada de sinais clínicos significativos, como perda de peso ou anorexia, recomenda-se realizar uma investigação diagnóstica abrangente desde o momento da apresentação. Esta deve incluir exames de imagiologia, despiste de doenças infecciosas relevantes na região geográfica, avaliação do estado nutricional e de possíveis défices minerais, e, sobretudo, biópsia intestinal, considerada indispensável para o diagnóstico definitivo^[1,2]. No caso do Ralph, a presença de

hipoalbuminemia e derrame bicavitário justificou prosseguir a investigação diagnóstica. Antes da realização da ecografia abdominal, foi efetuado um ecocardiograma, que excluiu doença cardíaca estrutural e ICC direita como causa do derrame bicavitário. A ecografia abdominal revelou estrias hiperecogénicas na mucosa duodenal, um achado altamente sugestivo de LI, com sensibilidade de 75% e especificidade de 96%^[1,2]. Adicionalmente, a preservação da estratificação normal da parede intestinal favoreceu uma etiologia inflamatória, tornando menos provável a presença de uma neoplasia infiltrativa^[2]. Não obstante, a confirmação diagnóstica depende da avaliação histopatológica^[1,2].

A obtenção de amostras intestinais pode ser realizada por endoscopia ou cirurgia. A endoscopia é geralmente preferida por ser menos invasiva e apresentar menor risco de complicações, particularmente em animais com hipoalbuminemia, nos quais o risco de deiscência de sutura está aumentado^[1]. No caso do Ralph, foi realizada endoscopia digestiva alta, que revelou uma mucosa duodenal granular e friável, com múltiplos “pontos brancos” difusamente distribuídos pelo duodeno, alteração compatível com dilatação dos vasos linfáticos e sugestiva de LI^[4]. A avaliação histopatológica confirmou a presença de enterite linfoplasmocitária crónica multifocal, uma forma de EIC^[4], associada a dilatação linfática ligeira a moderada, patognomónico de LI^[4], e hiperplasia das criptas das placas de Peyer, sem evidência de agentes infecciosos ou infiltração neoplásica. A LI pode ser primária ou secundária, estando esta última frequentemente associada a inflamação intestinal crónica, neoplasia ou outras causas de obstrução linfática^[1,4]. Atualmente, reconhece-se uma relação bidirecional entre EIC e LI: a inflamação intestinal promove obstrução e dilatação linfática, enquanto a perda de linfa para a mucosa intestinal contribui para a perpetuação da inflamação e progressão da doença^[4]. De facto, um estudo demonstrou a presença de LI concomitante em 76% dos cães com EIC e hipoalbuminemia^[4]. De acordo com o mais recente consenso do ACVIM sobre EIC canina, a EPP deixou de ser considerada uma entidade clínica distinta, passando a integrar o espectro das EIC como uma das suas manifestações fenotípicas mais graves^[2]. Assim, os achados histopatológicos permitiram estabelecer o diagnóstico definitivo de EIC do tipo enterite linfoplasmocitária associada a LI, com fenótipo de EPP.

Atualmente, a EIC é definida como um grupo de doenças GI caracterizadas pela presença de sinais GI persistentes ou recorrentes por mais de três semanas, após exclusão de causas extraintestinais, infecciosas e neoplásicas, e pela confirmação histopatológica de inflamação intestinal^[1,5]. Embora o termo *Inflammatory Bowel Disease* (IBD) tenha sido amplamente utilizado para descrever estes casos, a sua utilização implica, adicionalmente, a ausência de resposta ao tratamento dietético e antimicrobiano, bem como resposta clínica à terapêutica anti-inflamatória ou imunossupressora^[1,5]. De acordo com a resposta ao tratamento, a EIC pode ainda ser subclassificada em enteropatia responsiva à dieta (ERD), enteropatia responsiva aos antimicrobianos (ERAM), enteropatia responsiva à imunossupressão (ERI) e enteropatia não responsiva (ENR)^[2,5].

O tratamento instituído no Ralph foi consistente com a abordagem terapêutica multimodal atualmente recomendada para cães com EIC associada a EPP e LI^[2,5]. O manejo nutricional constitui o pilar fundamental da terapêutica das EIC, particularmente nos animais com LI, uma vez que a maioria dos cães com enteropatia crônica apresenta um fenótipo responsivo à dieta, sendo esta considerada a primeira linha de tratamento^[2,5]. Neste caso, foi instituída uma dieta hidrolisada com baixo teor de gordura. As proteínas hidrolisadas reduzem a estimulação antigénica da mucosa intestinal, enquanto a restrição lipídica minimiza a dilatação linfática e a consequente perda de proteínas^[1]. Contudo, a presença de hipoalbuminemia marcada, derrames cavitários e um CCECAI estimado entre 9 e 11 pontos (Tabela B4) indicava doença grave^[1,2]. Nestas situações, recomenda-se a introdução precoce de imunossupressão em associação ao tratamento dietético, ao contrário dos casos ligeiros, nos quais a dieta pode ser utilizada como única intervenção inicial^[2]. Assim, a administração imediata de prednisolona numa dose imunossupressora (1,8 mg/Kg PO q24h), sem aguardar pela resposta exclusiva à dieta, revelou-se clinicamente justificada. Os glucocorticoides constituem a terapêutica imunossupressora de primeira linha na maioria dos cães com ERI^[1,2]. Nos casos de resposta inadequada ou de efeitos adversos significativos, poderá ser necessária a associação de um segundo agente imunossupressor^[1,2]. A administração de clopidogrel foi igualmente apropriada, atendendo à hipoalbuminemia grave. A perda intestinal de antitrombina, associada ao estado de hipercoagulabilidade característico da EPP e ao potencial efeito pró-trombótico dos glucocorticoides, aumenta o risco de fenómenos tromboembólicos^[1,3]. A suplementação com enzimas pancreáticas também se encontrava indicada perante a diminuição da TLI, compatível com IPE. Recomenda-se a repetição deste teste 1–2 meses após o início da terapêutica para monitorização da resposta ao tratamento^[3]. A evolução clínica deve ser avaliada através da melhoria dos sinais GI e da normalização progressiva dos parâmetros laboratoriais, sobretudo da albuminemia^[2]. Importa salientar que a melhoria clínica pode preceder a recuperação bioquímica; assim, a ausência de resposta deverá motivar a reavaliação do caso e eventual ajuste terapêutico, incluindo a introdução de um segundo agente imunossupressor^[2]. Devido à ausência de reavaliação clínica após o início do tratamento, não foi possível avaliar objetivamente a resposta terapêutica, nem determinar em que subcategoria de EIC (responsiva à dieta, à imunossupressão ou não responsiva) o caso poderia ser enquadrado.

O prognóstico dos cães com EIC associada a EPP é geralmente reservado, dependendo da gravidade das alterações clínicas e laboratoriais no momento do diagnóstico e, sobretudo, da resposta ao tratamento nas primeiras semanas^[1,2]. A concentração sanguínea de albumina constitui o indicador prognóstico mais consistente, estando associada a menor tempo de sobrevida e maior risco de complicações^[2,6]. Outros fatores prognósticos relevantes incluem um índice CCECAI elevado, diminuição da CC e da massa muscular, presença de ascite ou derrame pleural, hipocobalaminemia e aumento da ureia sanguínea^[2]. Recentemente, um estudo que avaliou a mortalidade intra-hospitalar

em cães com EPP descreveu uma taxa de mortalidade de 21,5%, reforçando a gravidade desta síndrome e a importância da identificação precoce de fatores prognósticos desfavoráveis^[6]. No presente caso, o Ralph apresentava vários fatores prognósticos desfavoráveis, nomeadamente hipoalbuminemia moderada, derrame bicavitário, CCECAI estimado entre 9 e 11 pontos, compatível com doença grave, e IPE concomitante. No entanto, devido à ausência de reavaliação clínica após o início da terapêutica, não foi possível avaliar a resposta ao tratamento, fator determinante para a evolução destes casos. Assim, apenas se pode concluir que o prognóstico inicial era reservado, não sendo possível estabelecer o prognóstico final do caso.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jablonski, S. & Cridge, H. (2024). Small Intestinal Diseases. In Ettinger, S. J., Côté, E., & Feldman, E. C (Eds.). Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat. (Ninth edition, pp 1683 - 1764). Elsevier.
2. Heilmann, R. M., Jergens, A. E., Kathrani, A., Allenspach, K., Salavati Schmitz, S., Priestnall, S. L., Dandrieux, J. R. S., & O'Connor, A. M. (2026). ACVIM-Endorsed Statement: Consensus Statement and Systematic Review on Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Chronic Inflammatory Enteropathy in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 40(1), aalaf017.
3. Lim, S. Y. & Steiner, J. (2026). Laboratory Assessment of the Exocrine Pancreas. In Cridge, H., Kathrani, A. & Johnston, A. (Eds.). Disorders of the Liver, Exocrine Pancreas and Gastrointestinal Tract in Dogs and Cats (First edition, pp 161 - 170). Elsevier.
4. Jablonski S. A. (2022). Pathophysiology, Diagnosis, and Management of Canine Intestinal Lymphangiectasia: A Comparative Review. *Animals*, 12(20), 2791.
5. Dandrieux, J. R. S. (2016). Inflammatory Bowel Disease Versus Chronic Enteropathy in Dogs: Are They One and The Same? *Journal of Small Animal Practice*, 57(11), 589–599.
6. Hawes, C., & Kathrani, A. (2024). In-Hospital Mortality in Dogs with Protein-Losing Enteropathy and Associated Risk Factors. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(4), 2265–2272.

ANEXO B

Enteropatia inflamatória crônica e linfangiectasia

Tabela B2. Hemograma.

Parâmetro	Valores de referência (IDEXX)	CAMV	Dia 2
Eritrócitos ($10^{12}/L$)	5,64 – 8,87	6,04	5,66
Hematócrito (L/L)	0,373 – 0,617	0,383	0,379
Hemoglobina (g/L)	131 – 205	134	134
VCM (fL)	61,6 – 73,5	63,4	67,0
HCM (pg)	21,2 – 25,9	22,3	23,7
CHCM (g/L)	320 – 379	352	354
RDW (%)	13,6 – 21,7	26,3	14,9
Reticulócitos (%)		1,1	0,6
Reticulócitos ($K/\mu L$)	10,0 – 110,0	66,8	34,5
Hemoglobina reticulócitos (pg)	22,3 – 29,6		28,0
Leucócitos ($10^9/L$)	5,05 – 16,76	11,04	11,94
Neutrófilos ($10^9/L$)	2,95 – 11,64	7,43	8,76
Linfócitos ($10^9/L$)	1,05 – 5,10	0,82↓	1,37
Monócitos ($10^9/L$)	0,16 – 1,12	2,32↑	1,10
Eosinófilos ($10^9/L$)	0,06 – 1,23	0,47	0,64
Basófilos ($10^9/L$)	0,00 – 1,10	0,00	0,07
Plaquetas ($\times 10^9/L$)	148 – 484	425	328
PDW (fL)	9,1 – 19,4	10,4	9,2
VPM (fL)	8,7 – 13,2	13,9↑	10,8
Plaquetócrito (%)	0,14 – 0,46	0,59↑	0,35

Tabela B2. Bioquímica sanguínea.

Parâmetro	Valores de referência (IDEXX)	CAMV	Dia 1	Dia 2	Dia 3
Glucose (mmol/L)	4,11 – 7,95	6,14			
Creatinina ($\mu mol/L$)	44 – 159	68			
Ureia (mmol/L)	2,5 – 9,6	4,5			
Rácio BUN/Creatinina		17			
Fósforo (mmol/L)	0,81 – 2,20	1,90			
Cálcio (mmol/L)	1,98 – 3,00	2,17			
Na ⁺ (mmol/L)	144 – 160	149	155		
K ⁺ (mmol/L)	3,5 – 5,8	6,9↑	4,6		
Rácio Na/K		22	34		
Cloro (mmol/L)	109 – 122	112	115		
Proteínas totais (g/L)	52 – 82	41↓			
Albumina (g/L)	23 – 40	17↓		21↓	19↓
Globulina (g/L)	25 – 45	24↓			
Rácio Albumina/Globulina		0,17			
ALT (U/L)	10 – 125	58			
FA (U/L)	23 – 212	75			
GGT (U/L)	0 – 11	2			
Bilirrubina total ($\mu mol/L$)	0 – 15	<2			
Colesterol (mmol/L)	2,84 – 8,26	3,57			
Amilase (U/L)	500 – 1500	605			
Lipase (U/L)	200 – 1800	538			
Osmolaridade (mmol/Kg)		302			
Lactato (mmol/Kg)	0,50 – 2,50		1,14		
Ácidos Biliares Pré-prandiais ($\mu mol/L$)	0,0 – 14,9			7,4	
Amônia ($\mu mol/L$)	0 – 98			17	
Cortisol basal (nmol/L)	14 – 828			170,1	
Lipase Pancreática <i>Catalyst</i> ® (U/L)	0 – 200			41	
Cobalamina (pg/mL)	251 – 908			890	
Folato ($\mu g/L$)	7,7 – 24,4			13,1	
CRP (mg/dL)	0,0 – 10,0			36,5↑	
TLI (ng/mol)				5,5↓	

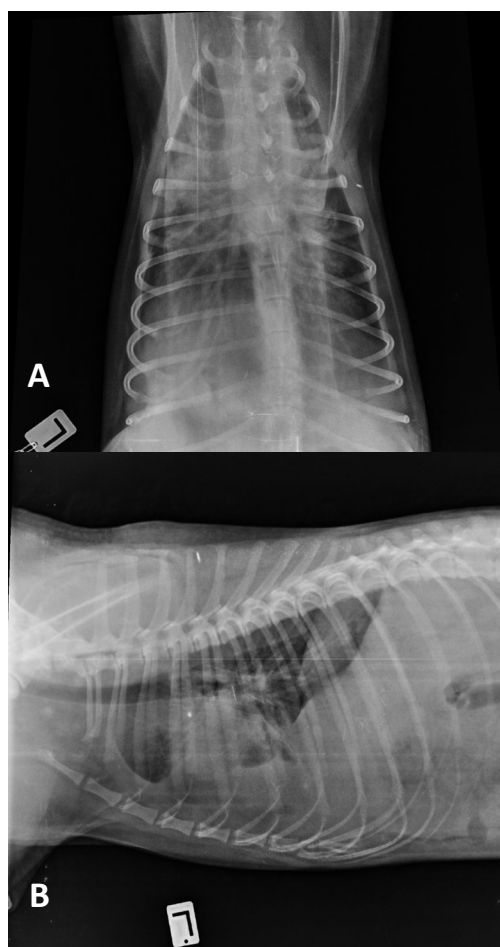


Figura B1. Radiografias torácicas evidenciando derrame pleural (CAMV) **(A)** projeção ventrodorsal: aumento da opacidade de tecidos moles, presença de linhas fissurais e redução da definição da silhueta cardíaca. **(B)** projeção laterolateral em decúbito lateral esquerdo: aumento da opacidade de tecidos moles; retração dorsal dos lobos pulmonares; presença de linhas fissurais; redução da definição da silhueta cardíaca (imagens gentilmente cedidas pelo hospital VSI).

Tabela B3. Análise de urina.

Parâmetro		Valor obtido	Valores de referência
Método de colheita		Cistocentese	
Análise de urina	Cor	Âmbar	
	Turbidez	Transparente	
	Densidade urinária	1050	1015 – 1045
	pH	7,0	5,5 – 8,5
	Proteínas (mg/dL)	30	0 – 15
	Glucose (mmol/L)	Negativo	
	Corpos cetônicos (mmol/L)	Negativo	
	Urobiligênio (μmol/L)	4 (2+)	Negativo
	Bilirrubina (μmol/L)	Negativo	
	Sangue/hemoglobina (Ery/μL)	Negativo	
	Esterase leucocitária (Leu/μL)	Negativo	
	Creatinina urinária (μmol/L)	21392,8	530 - 30940
	Proteína urinária (g/L)	<0,5	0,05 - 4,00
	UPC	<0,20	<0,50
Sedimento urinário	Eritrócitos (/hpf)	<1	Negativo
	Leucócitos (/hpf)	<1	Negativo
	Bactérias, Cocos	Negativo	
	Bactérias, Bacilos	Negativo	
	Células epiteliais escamosas (/hpf)	Negativo	
	Células epiteliais não escamosas (/hpf)	<1	Negativo
	Cilindros hialinos (/lpf)	Negativo	
	Cilindros não-hialinos (/lpf)	Negativo	
Cristais (/hpf)		Negativo	

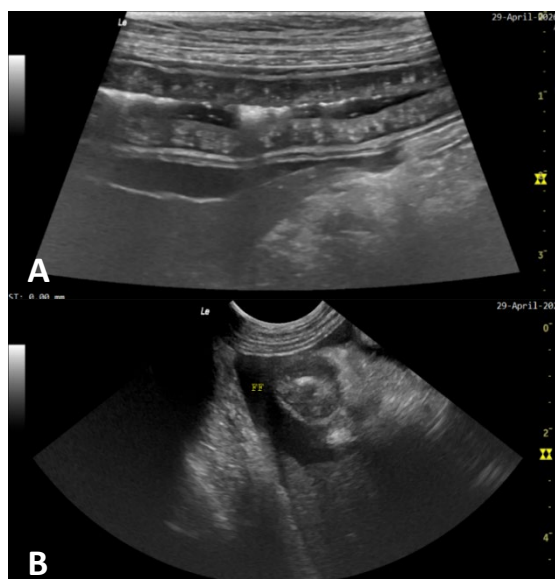


Figura B2. Imagens ecográficas abdominais. **(A)** mucosa duodenal com estrias hiperecogênicas; presença de líquido livre (LL) **(B)** LL abdominal (imagens gentilmente cedidas pelo hospital VSI).

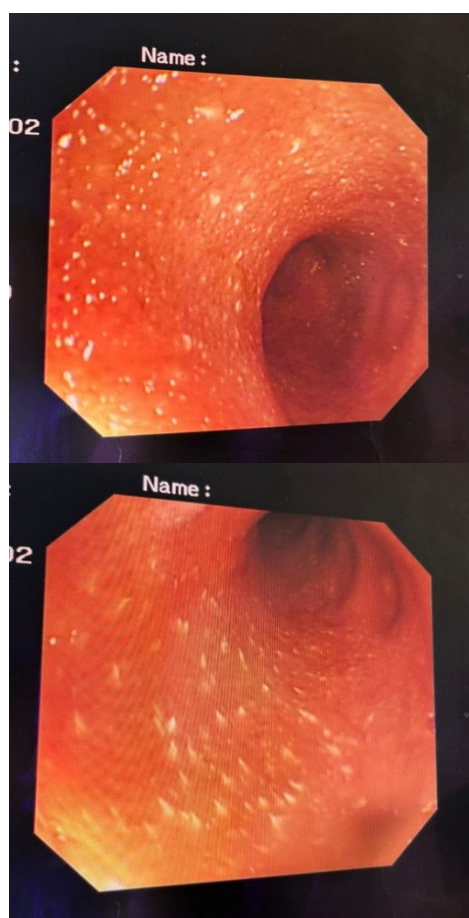


Figura B3. Imagens endoscópicas do duodeno, evidenciando dilatação linfática (imagens gentilmente cedidas pelo hospital VSI).

Tabela B4. Sistemas de pontuação de gravidade clínica utilizados para cães com enteropatias crônicas — CCECAI^[1]

Parâmetro	CCECAI	Pontos
Atitude/ Atividade	Normal	0
	Ligeiramente diminuído	1
	Moderadamente diminuído	2
	Gravemente diminuído	3
Apetite	Normal	0
	Ligeiramente diminuído	1
	Moderadamente diminuído	2
	Gravemente diminuído	3
Vômitos	Nenhum	0
	Ligeiro (1x/semana)	1
	Moderado (2-3x/semana)	2
	Grave (>3x semana)	3
Consistência das fezes	Normal	0
	Moles, com sangue, muco ou ambos	1
	Muito moles	2
	Diarreia aquosa	3
Frequência das fezes	Normal	0
	2-3/dia	1
	4-5x/dia	2
	>5x/dia	3
Perda de peso	Nenhuma	0
	Ligeira (<5%)	1
	Moderada (5-10%)	2
	Grave (>10%)	3
Albumina sanguínea	>20 g/L	0
	15-19,9 g/L	1
	12-14,9 g/L	2
	<12 g/L	3
Ascite e/ou edema periférico	Nenhuma	0
	Ligeira	1
	Moderada	2
	Grave	3
Prurido	Nenhuma	0
	Ocasional	1
	Regular com ausência a dormir	2
	Regular e acorda por prurido	3
Final	Clinicamente insignificante	0-3
	Doença ligeira	4-5
	Doença moderada	6-8
	Doença grave	9-11
	Doença muito grave	12+

Caso Clínico III: Pneumologia | Broncopneumonia bacteriana associada a colapso das vias aéreas inferiores

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Stan era um cão macho castrado, cruzado de Staffordshire Bull Terrier, com 12 anos e 26,7 Kg de peso. Foi apresentado à consulta devido a um histórico de tosse crônica, ruidosa e não produtiva e estertor inspiratório exacerbado pelo exercício.

Anamnese: O Stan era um cão *indoor*, com acesso a jardim privado e sem coabitantes. Não apresentava historial de viagens ou para locais com elevada densidade populacional canina. Não tinha acesso conhecido a tóxicos, lixo, ou poluentes atmosféricos irritantes. Era alimentado com uma combinação de ração comercial seca, húmida e caseira, tendo acesso permanente a água. O protocolo vacinal e as desparasitações encontravam-se desatualizados. Para além da orquiectomia, não apresentava antecedentes médico-cirúrgicos relevante. Cerca de dois meses antes da apresentação ao VSI, foi observado no seu CAMV habitual por tosse crônica, não produtiva e ruidosa, associada a estertor laríngeo durante o exercício. Nessa ocasião, foi realizada radiografia torácica, embora as imagens não estivessem disponíveis para revisão no VSI, tendo sido reportada ausência de alterações relevantes. Foi então instituída terapêutica com fosfato de codeína (2,25 mg/Kg PO q12h), associada à utilização diária de um inalador. Perante a ausência de melhoria clínica, o Stan foi posteriormente referenciado para o VSI.

EFG: O Stan apresentava-se ativo, alerta e responsivo a estímulos externos, com atitude normal e temperamento equilibrado. Exibia uma CC de 7/9. Os movimentos respiratórios eram costoabdominais, profundos, rítmicos e regulares, com 32 rpm. O pulso femoral era forte, bilateral, simétrico, regular, rítmico e síncrono. As membranas mucosas estavam ligeiramente cianóticas, com um TRC < 2s. Auscultação cardíaca normal, com FC de 116 bpm. Os linfonodos encontravam-se normodimensionados. A palpação abdominal revelou-se limitada devido à sua conformação física. Temperatura retal de 38,6°C.

Exame dirigido ao sistema respiratório: Presença de estertor inspiratório marcado, mais audível ao nível da faringe. À auscultação pulmonar detetou-se aumento da intensidade dos sons respiratórios e crepitações húmidas multifocais. Restante exame sem alterações.

Lista de problemas: Tosse crônica, ruidosa, não produtiva; estertor inspiratório; aumento da intensidade dos sons respiratórios; crepitações húmidas multifocais; discreta cianose das mucosas; sobrepeso moderado.

Diagnósticos diferenciais: Doenças das vias aéreas superiores (VAS) e nasofaringe: síndrome obstrutiva das vias aéreas dos braquicefálicos (SOVAB); colapso traqueal; paralisia laríngea; laringite; massa nasofaríngea; traqueíte não infecciosa. Doenças das vias aéreas inferiores (VAI): bronquite crônica; colapso brônquico. Doenças do parênquima pulmonar: broncopneumonia; pneumonia

bacteriana; pneumonia por aspiração; parasitas pulmonares; doença pulmonar intersticial; neoplasia pulmonar primária ou metastática; edema pulmonar. Extrarrespiratórias: hipertensão pulmonar; cardiomegalia com compressão brônquica; ICC esquerda.

Exames complementares: Hemograma (Tabela C1): eritrocitose e linfopenia. Bioquímica sanguínea (Tabela C2): hipofosfatemia; aumento da ALT, ALP e GGT. Gasometria (Tabela C3): pO₂ (66 mmHg [90–100 mmHg]); hemoglobina total (tHb) (22,6 g/dL [12,0–18,0 g/dL]); HCO₃⁻ (26,5 mmol/L [24,0–26,0 mmol/L]); SaO₂ (91% [93–100 %]); Tomografia Computorizada (TC) à cabeça, pescoço e tórax: espessamento do palato mole (simétrico, sem patologia apreciável); consolidação multifocal irregular em toda a região ventral dos pulmões e lobo acessório, associada a colapso brônquico periférico; opacidades de vidro fosco irregulares nos restantes lobos pulmonares; brônquio lobar cranial esquerdo parcialmente comprimido (lúmen permanece patente); Faringoscopia e broncoscopia com lavagem bronco-alveolar (LBA) (Figura C1): elementos de síndrome braquicefálica associados ao palato mole; laringite e inflamação da traqueia; grande quantidade de material mucopurulento na região da carina; mucosa brônquica espessada, hiperêmica, bloqueada por tampões de muco; colapso dinâmico do brônquio lobar cranial esquerdo (> 75% de redução de diâmetro). Citologia da LBA: inflamação marcada, principalmente neutrofílica, com alguns eosinófilos; grande quantidade de bactérias em forma de bastonete e sinais de fagocitose bacteriana. Cultura da LBA: não foram isoladas bactérias em cultura. PCR do líquido da LBA: positivo para *Pseudomonas* spp..

Diagnóstico definitivo: Broncopneumonia bacteriana por *Pseudomonas* spp. associada a colapso dinâmico e inflamação das VAI, com alterações inflamatórias das VAS.

Terapêutica e evolução: Para a realização da TC e subsequente broncoscopia, o Stan foi submetido a anestesia geral, com pré-medicação com butorfanol (0,1 mg/Kg IV), midazolam (0,1 mg/Kg IV) e maropitant (1 mg/Kg IV), indução com propofol (4 mg/Kg IV) e manutenção com isoflurano. Durante o procedimento recebeu fluidoterapia com LR à taxa de 2 ml/Kg/h. Embora o fluido da LBA tenha sido submetido a análise citológica e cultura bacteriana com antibiograma, um atraso significativo no transporte da amostra comprometeu a sua viabilidade, resultando numa cultura negativa. Perante a forte suspeita de um falso negativo, foi enviada uma amostra para diagnóstico molecular por PCR. Enquanto se aguardavam os resultados, foi instituída antibioterapia empírica com amoxicilina/ácido clavulânico (20 mg/Kg PO q8h) e marbofloxacin (2,5 mg/Kg PO q24h). Posteriormente, o PCR confirmou a presença de *Pseudomonas* spp., tendo a dose de marbofloxacin sido aumentada para 3,5 mg/Kg PO q24h. Considerando os restantes achados clínicos e imagiológicos, foi recomendada a introdução da seguinte terapêutica 5 a 7 dias após o início da antibioterapia: prednisolona (0,37 mg/Kg PO q24h) durante 10 dias, seguida de redução para 0,28 mg/Kg PO q24h e, posteriormente, para 0,19 mg/Kg PO q24h; teofilina de libertação prolongada (7,5 mg/Kg PO SID), com monitorização periódica das concentrações séricas para ajuste posológico; nebulização diária com

solução salina, com o objetivo de reduzir a viscosidade das secreções e facilitar a eliminação dos tampões mucosos; e budesonida nebulizada (4,68 µg/Kg q24h), a iniciar quando a dose de prednisolona fosse reduzida para 0,19 mg/Kg PO q24h, de forma a permitir a progressiva redução da corticoterapia sistêmica e, idealmente, a sua suspensão. Foi ainda recomendada reavaliação clínica periódica, incluindo monitorização da CRP a cada duas semanas e, se possível, realização de TC torácica de controlo, com o objetivo de avaliar a resposta à antibioterapia e orientar decisões quanto à sua manutenção, ajuste ou suspensão, bem como à duração do tratamento, de acordo com a evolução clínica e imagiológica.

Prognóstico: O prognóstico das broncopneumonias é geralmente favorável quando é instituída antibioterapia adequada. No entanto, a presença de alterações estruturais irreversíveis das VAI, nomeadamente colapso brônquico grave, aumenta o risco de persistência ou recorrência dos sinais clínicos e predispõe ao desenvolvimento de infeções respiratórias recorrentes, agravando o prognóstico. Adicionalmente, a CC do Stan constitui um fator prognóstico desfavorável. A ausência de acompanhamento clínico impediu avaliar a evolução do caso.

Discussão: O Stan apresentou-se à consulta por tosse crónica ruidosa não produtiva, associada a estertor inspiratório, crepitações húmidas multifocais e ligeira cianose. A tosse resulta da ativação de recetores de irritação por mediadores inflamatórios, excesso de secreções mucosas ou alterações estruturais das vias aéreas, sendo considerada crónica quando persiste por mais de 8 semanas ^[1,2]. A tosse é um dos sinais respiratórios mais frequentes em cães e representa um desafio diagnóstico, podendo estar associada a doenças das VAS, VAI ou do parênquima pulmonar. Em contrapartida, a sua origem cardiovascular é atualmente considerada improvável e cada vez menos aceite pela comunidade científica^[2]. O colapso das vias aéreas, dinâmico ou estático, é uma causa comum de tosse crónica, caracterizada por episódios persistentes, secos, estridentes e paroxísticos^[2], um padrão compatível com a descrição clínica do Stan. Adicionalmente, a presença de crepitações húmidas e aumento dos sons broncovesiculares, conforme observado no Stan, sugere envolvimento das VAI e/ou parênquima pulmonar, sendo achados frequentemente observados em colapso brônquico, bronquite e pneumonia bacteriana^[1,2]. Foi igualmente identificado um estertor inspiratório, mais evidente ao nível da faringe, indicativo de aumento da resistência ao fluxo aéreo nas VAS. Este achado justifica a inclusão de doenças obstrutivas, nomeadamente a SOVAB, nos diagnósticos diferenciais^[1]. As mucosas acinzentadas observadas durante o EFG sugerem diminuição da oxigenação tecidual, potencialmente associada a hipoxemia secundária a alterações das trocas gasosas^[3]. Além disso, a condição corporal de 7/9 poderá igualmente ter contribuído para o agravamento da sintomatologia respiratória^[1]. A obesidade associa-se ao aumento do trabalho respiratório, redução da complacência pulmonar e menor tolerância ao exercício, exacerbando manifestações clínicas em cães com doença respiratória crónica, embora raramente constitua a causa primária da tosse^[1,4]. Perante o conjunto dos achados

clínicos, a hipótese mais provável era a existência de uma doença respiratória multifatorial. Neste contexto, a realização de exames imagiológicos avançados e de broncoscopia com LBA encontrava-se justificada para obtenção de um diagnóstico definitivo, constituindo a abordagem recomendada em casos de tosse persistente refratária à terapêutica empírica ou quando coexistem sinais de envolvimento de múltiplos compartimentos do sistema respiratório^[2].

Os exames complementares confirmaram a natureza multifatorial da doença respiratória. O hemograma revelou eritrocitose grave, uma alteração compatível com resposta adaptativa à hipoxemia crónica, descrita tanto em doenças cardíacas como em doenças respiratórias crónicas associadas a hipoxemia persistente^[3]. A gasometria arterial confirmou hipoxemia moderada, com pH e PaCO₂ dentro dos valores de referência, um padrão sugestivo de alteração da relação ventilação/perfusão ou limitação das trocas gasosas por doença pulmonar, sem compromisso significativo da ventilação alveolar^[3]. A ausência de hipercapnia indica que o Stan mantinha capacidade ventilatória suficiente para compensação parcial da disfunção respiratória. Observou-se linfopenia, compatível com uma resposta de stresse. No perfil bioquímico, verificou-se aumento das enzimas hepáticas, um achado frequente em cães com colapso das vias aéreas, embora a sua etiologia permaneça incerta, podendo estar relacionada com episódios transitórios de hipoxia hepática ou infiltração lipídica^[1]. Adicionalmente, a hipofosfatemia poderá ter contribuído para o agravamento da hipóxia tecidual, uma vez que a redução das concentrações eritrocitárias de 2,3-DPG aumenta a afinidade da hemoglobina pelo oxigénio, dificultando a sua libertação aos tecidos periféricos^[3].

A radiografia torácica tinha sido realizada cerca de dois meses antes da investigação no VSI, pelo que o processo infeccioso poderia ainda não apresentar alterações imagiológicas evidentes ou manifestar-se apenas por lesões subtis. Embora seja o exame de primeira linha na abordagem da tosse crónica, a radiografia apresenta sensibilidade limitada na deteção de alterações brônquicas discretas, pequenas áreas de consolidação pulmonar ou doença em fases iniciais. Assim, a ausência de alterações radiográficas não exclui doença respiratória quando a suspeita clínica é elevada^[3]. Perante a persistência dos sinais clínicos, a TC revelou-se determinante. Comparativamente à radiografia torácica, esta técnica apresenta maior sensibilidade para a avaliação do parênquima pulmonar e das vias aéreas, sendo atualmente considerada o método imagiológico de eleição em casos respiratórios complexos^[1,3]. A TC identificou consolidação pulmonar multifocal com predomínio ventral e no lobo acessório, achados altamente sugestivos de broncopneumonia bacteriana ou pneumonia por aspiração^[5]. A distribuição ventral das lesões é característica destes processos, refletindo a deposição gravitacional de material aspirado e a disseminação de secreções contaminadas^[5]. Foram ainda observados colapso brônquico periférico e compressão parcial do brônquio lobar cranial esquerdo, alterações associadas a maior gravidade clínica e a um risco aumentado de infeções respiratórias recorrentes^[6].

A broncoscopia revelou ligeiro espessamento do palato mole, hiperemia da laringe e da traqueia, abundante material mucopurulento na carina, espessamento e hiperemia da mucosa brônquica, múltiplos tampões de muco e colapso dinâmico do brônquio lobar cranial esquerdo (>75% de redução do lúmen). Estes achados evidenciam inflamação ativa das vias aéreas, hipersecreção de muco e compromisso da depuração mucociliar^[1]. O colapso dinâmico do brônquio favorece adicionalmente a retenção de secreções, a obstrução ao fluxo aéreo e a persistência de infecções secundárias^[1]. A broncoscopia continua a ser o método de referência para avaliação dinâmica do lúmen brônquico, permitindo identificar alterações que podem não ser totalmente evidentes nos exames imagiológicos estáticos^[3,7]. Por sua vez, a LBA constituiu o exame decisivo para o diagnóstico etiológico. A citologia revelou inflamação neutrofílica marcada com bactérias intracelulares, um achado fortemente indicativo de infecção bacteriana ativa^[3]. Dado o potencial risco de vida associado às infecções do trato respiratório inferior, a antibioterapia deve ser sempre que possível orientada por cultura bacteriana e teste de suscetibilidade antimicrobiana^[3,5,7]. Contudo, perante uma infecção grave recentemente diagnosticada e na ausência dos resultados microbiológicos, a abordagem empírica recomendada consiste na associação de uma fluoroquinolona a uma penicilina^[3], esquema que foi iniciado no Stan devido ao atraso na obtenção da cultura. O posterior isolamento de *Pseudomonas* spp. assumiu particular relevância, uma vez que este agente oportunista coloniza preferencialmente vias aéreas cronicamente inflamadas, com depuração mucociliar comprometida e remodelação estrutural. Neste contexto, a inflamação persistente e o colapso brônquico constituíram fatores predisponentes para a instalação e manutenção da infecção^[5,8].

Considerando os resultados obtidos, concluiu-se que os sinais clínicos do Stan resultavam da interação entre doença das VAI, alterações das VAS e uma infecção bacteriana secundária, refletindo a natureza multifatorial da afeção respiratória. Embora a inflamação brônquica pudesse ser secundária à própria pneumonia bacteriana, a história de tosse crónica, associada ao colapso dinâmico brônquico e à retenção de secreções, sugere a presença de uma doença respiratória crónica subjacente, posteriormente complicada por infecção bacteriana secundária^[1,5]. As alterações das VAS, nomeadamente laringite e traqueíte, poderão refletir extensão ou repercussão do processo inflamatório das VAI^[1]. Embora não tenham sido documentados episódios de aspiração, a distribuição ventral das áreas de consolidação pulmonar, em associação com os achados da faringoscopia e da broncoscopia, torna plausível a ocorrência de microaspirações recorrentes^[5]. Adicionalmente, a doença laríngea e faríngea são reconhecidas como fatores predisponente para doença respiratória associada à aspiração, incluindo pneumonia bacteriana, devido ao comprometimento dos mecanismos de proteção das vias respiratórias durante a deglutição^[5]. Deste modo, a integração dos achados laboratoriais, imagiológicos, endoscópicos e microbiológicos foi determinante para estabelecer o

diagnóstico e orientar uma abordagem terapêutica dirigida aos diferentes mecanismos fisiopatológicos envolvidos.

Com base na integração de todos os achados, foi delineado um plano terapêutico dirigido aos diferentes mecanismos fisiopatológicos identificados. A antibioterapia empírica foi instituída aproximadamente 11 dias após a realização da LBA, com amoxicilina/ácido clavulânico (20 mg/Kg PO q8h) e marbofloxacin (2,5 mg/Kg PO q24h). Embora a colheita de amostras para cultura deva preceder o início da antibioterapia sempre que possível, o tratamento não deve ser adiado perante forte suspeita de pneumonia bacteriana ^[5]. A reavaliação clínica durante as primeiras semanas de tratamento é recomendada para confirmar a resposta à antibioterapia, podendo ser complementada pela monitorização seriada da CRP e, quando necessário, por exames imagiológicos de controlo^[5]. Esta abordagem permite individualizar a duração da antibioterapia de acordo com a evolução clínica e laboratorial, em detrimento da utilização de um período fixo de tratamento^[9]. Neste caso, a citologia da LBA evidenciou inflamação neutrofílica marcada, abundantes bactérias em forma de bastonete e fagocitose bacteriana, achados altamente sugestivos de infeção bacteriana ativa^[3,5]. Assim, a ausência de crescimento em cultura foi inesperada e poderá refletir limitações da cultura convencional, nomeadamente perda da viabilidade bacteriana por fatores pré-analíticos, como atrasos no transporte ou processamento da amostra^[4,7]. A posterior identificação de *Pseudomonas* spp. por PCR confirmou a etiologia bacteriana e evidenciou a utilidade das técnicas moleculares como complemento diagnóstico quando a cultura é negativa ou inconclusiva, apesar de não permitirem avaliar a suscetibilidade antimicrobiana^[3,7]. Após a identificação de *Pseudomonas* spp., a dose de marbofloxacin foi aumentada para 3,5 mg/Kg PO q24h, provavelmente com o objetivo de otimizar a eficácia terapêutica perante um agente frequentemente associado a perfis de resistência variáveis^[5,10]. No entanto, a ausência de antibiograma constitui uma limitação importante, uma vez que a suscetibilidade das espécies de *Pseudomonas* às fluoroquinolonas é frequentemente imprevisível, impedindo confirmar a adequação da marbofloxacin como opção terapêutica^[10]. A introdução faseada de prednisolona apenas após o início da antibioterapia foi igualmente apropriada, permitindo controlar a inflamação das vias respiratórias após o estabelecimento de cobertura antimicrobiana adequada^[5]. Embora a bronquite crónica permaneça um diagnóstico de exclusão, a persistência da inflamação das vias aéreas, o colapso brônquico e a hipersecreção de muco justificavam a utilização cautelosa de corticoterapia após controlo da infeção^[1]. A teofilina foi instituída com o objetivo de reduzir a resistência das vias aéreas, melhorar o fluxo aéreo e favorecer a depuração mucociliar^[1]. Atendendo à administração concomitante de marbofloxacin, foi igualmente adequada a recomendação de monitorizar as concentrações séricas de teofilina, uma vez que as fluoroquinolonas podem aumentar a exposição sistémica às metilxantinas, exigindo eventual ajuste posológico para minimizar o risco de efeitos adversos^[4]. Complementarmente, foi recomendada nebulização diária

com solução salina para promover a hidratação das secreções respiratórias e facilitar a eliminação dos tampões de muco identificados na broncoscopia^[1,6]. A posterior introdução de budesonida nebulizada, associada à redução gradual da dose de prednisolona, teve como objetivo manter o controle da inflamação das vias respiratórias, minimizando simultaneamente a exposição sistêmica aos glucocorticoides^[1,6].

O prognóstico depende da resposta à antibioterapia e da gravidade das alterações estruturais das vias respiratórias^[1,5]. Embora a broncopneumonia bacteriana seja potencialmente reversível quando tratada adequadamente, o colapso dinâmico brônquico com redução luminal > 75% constitui uma alteração estrutural grave e irreversível, associada a compromisso da depuração mucociliar, retenção de secreções, recorrência dos sinais clínicos e maior suscetibilidade a infecções respiratórias^[1,5]. A CC elevada de 7/9 poderá também influenciar negativamente a evolução clínica, devido ao aumento do trabalho respiratório e à diminuição da complacência pulmonar^[1]. Contudo, a ausência de acompanhamento clínico representou uma limitação importante deste caso, impedindo a avaliação da resposta terapêutica e da evolução a longo prazo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Johnson, L. R. (2024). Diseases of Airways. In L. R. Johnson (Ed.), *Canine and Feline Respiratory Medicine* (3rd ed., pp. 113–154). Wiley-Blackwell.
2. Johnson, L. R. (2024). Localization of Disease. In L. R. Johnson (Ed.), *Canine and Feline Respiratory Medicine* (3rd ed., pp. 1–14). Wiley-Blackwell.
3. Johnson, L. R. (2024). Respiratory Diagnostics. In L. R. Johnson (Ed.), *Canine and Feline Respiratory Medicine* (3rd ed., pp. 15–46). Wiley-Blackwell.
4. Johnson, L. R. (2024). Respiratory Therapeutics. In L. R. Johnson (Ed.), *Canine and Feline Respiratory Medicine* (3rd ed., pp. 47–70). Wiley-Blackwell.
5. Dear, J. D., Hulsebosch, S. E., & Johnson, L. R. (2024). Recognition and Diagnosis of Underlying Disease Processes in Bacterial Pneumonia. *Animals*, 14(11), 1601
6. Lyssens, A., Bolen, G., Fastrès, A., Clercx, C., & Billen, F. (2025). Clinical Relevance of Distinguishing Between Three Endoscopy-Based Conditions, Bronchiectasis, Bronchomalacia, and Their Combination in Dogs: A Retrospective Study. *Veterinary Sciences*, 12(5), 487.
7. Couëtil, L. L., & Thompson, C. A. (2020). Airway Diagnostics: Bronchoalveolar Lavage, Tracheal Wash, and Pleural Fluid. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 50(2), 423–438.
8. Vientós-Plotts, A. I., Ericsson, A. C., Rindt, H., Reinero, C. R., & colleagues. (2019). Respiratory Dysbiosis in Canine Bacterial Pneumonia: Standard Culture vs. Microbiome Sequencing. *Frontiers in Veterinary Science*, 6, 354.
9. Emdin, F., Emdin, A., Ong, S. W. X., Leung, V., Schwartz, K. L., Langford, B. J., Brown, K. A., Weese, J. S., Massarella, S., & Daneman, N. (2026). Shorter Versus Longer Durations of Antibiotic Treatment for Pneumonia in Dogs and Cats: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 264(5), 624–631.
10. Papich, G. M. (2024). Antibacterial Drug Therapy. In S. J. Ettinger, E. Côté, & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*. (9th ed., pp. 724–728). Elsevier.

ANEXO C

Broncopneumonia bacteriana associada a colapso das vias aéreas inferiores

Tabela C1. Hemograma.

Parâmetro	Valores de referência (IDEXX)	Dia 1
Eritrócitos ($10^{12}/L$)	5,64 – 8,87	10,26↑
Hematócrito (L/L)	0,373 – 0,617	0,668↑
Hemoglobina (g/L)	131 – 205	226↑
VCM (fL)	61,6 – 73,5	65,1
HCM (pg)	21,2 – 25,9	22,0
CHCM (g/L)	320 – 379	338
RDW (%)	13,6 – 21,7	21,6
Reticulócitos (%)		0,6
Reticulócitos (K/ μ L)	10,0 – 110,0	63,6
Hemoglobina reticulócitos (pg)	22,3 – 29,6	26,5
Leucócitos ($10^9/L$)	5,05 – 16,76	5,29
Neutrófilos ($10^9/L$)	2,95 – 11,64	4,30
Linfócitos ($10^9/L$)	1,05 – 5,10	0,45↓
Monócitos ($10^9/L$)	0,16 – 1,12	0,29
Eosinófilos ($10^9/L$)	0,06 – 1,23	0,24
Basófilos ($10^9/L$)	0,00 – 1,10	0,01
Plaquetas ($\times 10^9/L$)	148 – 484	160
PDW (fL)	9,1 – 19,4	
VPM (fL)	8,7 – 13,2	14,1↑
Plaquetócrito (%)	0,14 – 0,46	0,23

Tabela C2. Bioquímica sanguínea.

Parâmetro	Valores de referência (IDEXX)	Dia 1
Glucose (mmol/L)	4,11 – 7,95	6,08
Creatinina (μ mol/L)	44 – 159	118
Ureia (mmol/L)	2,5 – 9,6	5,7
Rácio BUN/Creatinina		12
Fósforo (mmol/L)	0,81 – 2,20	0,67↓
Cálcio (mmol/L)	1,98 – 3,00	2,59
Na ⁺ (mmol/L)	144 – 160	154
K ⁺ (mmol/L)	3,5 – 5,8	4,0
Rácio Na/K		39
Cloro (mmol/L)	109 – 122	114
Proteínas totais (g/L)	52 – 82	80
Albumina (g/L)	23 – 40	36
Globulina (g/L)	25 – 45	44
Rácio Albumina/Globulina		0,8
ALT (U/L)	10 – 125	416↑
FA (U/L)	23 – 212	331↑
GGT (U/L)	0 – 11	14↑
Bilirrubina total (μ mol/L)	0 – 15	8
Colesterol (mmol/L)	2,84 – 8,26	4,89
Amilase (U/L)	500 – 1500	909
Lipase (U/L)	200 – 1800	529
Osmolaridade (mmol/Kg)		305

Tabela C3. Gasometria arterial.

Parâmetro	Valores de referência (IDEXX)	Dia 1
pH	7,36 – 7,44	7,40
pCO ₂ (mmHg)	36 – 44	44
pO ₂ (mmHg)	90 – 100	66↓
tHb (g/dL)	12,0 – 18,0	22,6↑
Na ⁺ (mmol/L)	144 – 160	154
K ⁺ (mmol/L)	3,5 – 5,8	4,2
Cl ⁻ (mmol/L)	109 – 122	110
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	24,0 – 26,0	26,5↑
tCO ₂ (mmol/L)	25,0 – 27,0	28,0↑
SO ₂ (%)	93 – 100	91↓
Base em excesso (BE) (mmol/L)	(-4) – (+4)	+2
Anion gap		13

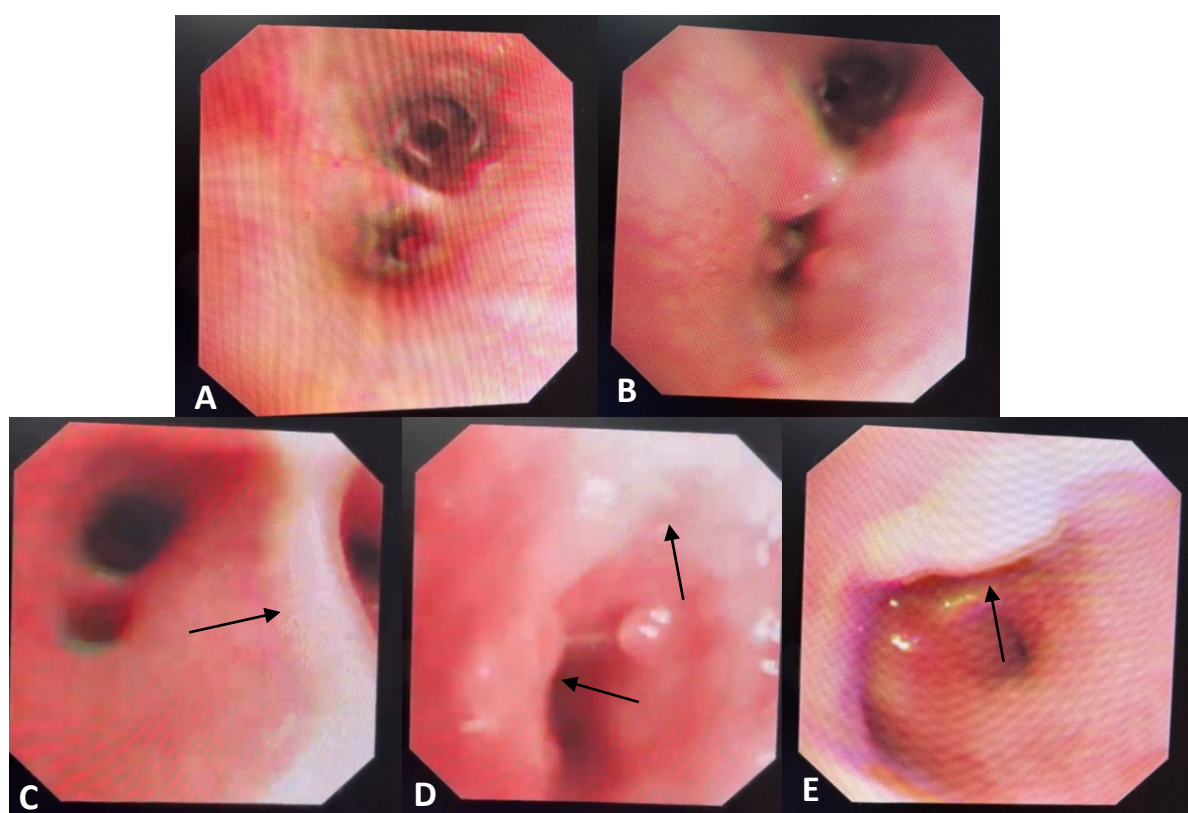


Figura C1. Imagens da broncoscopia, onde se observa uma mucosa brônquica muito espessada, edemaciada e hiperêmica. (A) e (B) Colapso brônquico hemodinâmico com > 75% de redução de diâmetro; (C), (D) e (E) presença de grande quantidade de material mucoso nas VAI (setas pretas) (imagens gentilmente cedidas pelo hospital VSI).

Caso Clínico IV: Dermatologia | Otite externa

Caracterização do doente e motivo da consulta A Kika era uma cadela esterilizada da raça Buldogue francês, de 8 anos e com 11,2 Kg. Foi apresentada à consulta devido a um quadro de prurido cutâneo e auricular crónico.

Anamnese: A Kika residia habitualmente num apartamento na Suíça, deslocando-se periodicamente a Portugal. Coabitava com uma cadela e dois gatos clinicamente saudáveis, tinha acesso ao exterior público e apresentava os protocolos vacinais e de desparasitação atualizados. Não existia história de acesso a lixo, tóxicos ou plantas. A alimentação consistia em ração seca, dieta caseira à base de frango e arroz cozinhados e, ocasionalmente, biscoitos dentários. A tutora referiu episódios esporádicos de vômito e fezes moles, sem alterações dos hábitos de ingestão de água ou micção. O historial cirúrgico incluía ovariohisterectomia (OVH), cirurgia por piometra e palatoplastia realizada há 4 anos. Relativamente ao historial médico, a tutora descreveu prurido cutâneo crónico não sazonal e otites bilaterais recorrentes desde jovem, sem resposta completa às terapêuticas previamente instituídas, incluindo limpeza auricular com Abelia® e outros tratamentos não especificados. Segundo a tutora, a Kika apresentava desde jovem prurido intenso auricular, podal, inguinal e perianal, classificado como 8/10 na escala visual analógica de prurido (PVAS)^[1] (Figura E1). Adicionalmente, foi reportada perda auditiva progressiva, manifestada por diminuição da resposta ao chamamento.

EFG: A Kika apresentava-se ativa e alerta, com atitude normal e temperamento equilibrado. Exibia CC de 6 em 9. Os movimentos respiratórios eram costoabdominais, profundos, rítmicos, regulares, com 28 rpm. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC de 1-2 s. Grau de desidratação < 5%. O pulso femoral estava forte, bilateral, simétrico, rítmico, regular e síncrono. A auscultação cardiorrespiratória estava normal, a 120 bpm. Os linfonodos encontravam-se normodimensionados e a palpação abdominal revelou-se normal. A temperatura retal era de 38,6°C. Denotou-se uma ausência de resposta a estímulos auditivos.

Exame dermatológico: Observou-se hipotricose perianal ligeira, sem outras áreas de hipotricose ou alopecia. A avaliação cutânea revelou eritema ligeiro nas regiões interdigitais e perianal. No exame otológico, verificou-se liquenificação marcada do pavilhão auricular direito, associada a eritema e estenose grave do canal auditivo externo do ouvido direto (OD), impossibilitando a sua visualização otoscópica. No ouvido esquerdo (OE), observou-se liquenificação do pavilhão auricular, eritema e edema do canal auditivo externo, bem como acumulação de cerúmen castanho-escuro e odor desagradável.

Lista de problemas: prurido crónico não sazonal de distribuição auricular, podal, inguinal e perianal, com intensidade de 8/10 na PVAS; hipotricose perianal ligeira e eritema discreto nas regiões perianal e interdigitais; OD: liquenificação marcada do pavilhão auricular, associada a eritema e

estenose grave do canal auditivo externo; OE: liquenificação do pavilhão auricular, com eritema e edema do canal auditivo externo, com acumulação de cerúmen castanho-escuro e odor desagradável; Ausência de resposta a estímulos auditivos.

Diagnósticos diferenciais: Dermatite atópica canina (DAC); Reação adversa cutânea ao alimento (RACA); Dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP); Otite externa crónica bilateral secundária a doença alérgica (complicada por *Malassezia* spp. e/ou infecção bacteriana); Otite média (secretora primária, secundária a otite externa); Pólipo inflamatório auricular; Neoplasia do canal auditivo (adenoma/adenocarcinoma das glândulas ceruminosas, carcinoma, etc.); Seborreia primária idiopática; Dermatite por *Malassezia*; Piodermatite; Dermatite por contacto; Sarna otodécica (*Otodectes cynotis*); Sarna demodécica (*Demodex* spp.).

Exames complementares: Citologia auricular do OE (Figura D2), corada com Diff-Quick®: presença abundante de *Malassezia* spp. (> 10 por campo). Citologia cutânea (zonas interdigitais): sem alterações.

Diagnóstico presuntivo: Otite externa crónica bilateral com sobrecrecimento de *Malassezia* spp., com possível etiologia alérgica.

Terapêutica: A terapêutica inicial consistiu numa abordagem multimodal dirigida ao controlo do prurido, da otite externa e da possível doença alérgica subjacente. Foi instituído oclacitinib (5,4 mg/cão PO q12h durante 14 dias, seguido de 5,4 mg/cão PO q24h). Como terapêutica tópica, foram recomendados banhos com DOUXO® S3 Calm uma vez por semana em todo o corpo e uma aplicação adicional a meio da semana apenas nas patas. Para o tratamento da otite, foi prescrita limpeza auricular diária com Abelia® ZnOtic (gluconato de zinco, ácido bórico 1%), seguida de limpeza com compressas, e aplicação de 5 gotas de Surolan® (miconazol, polimixina B, prednisolona) em cada ouvido, duas vezes por dia. Paralelamente, foi iniciada a transição para uma dieta analérgica exclusiva durante 8 semanas. Devido à gravidade da estenose do OD, foi ainda recomendada a realização de TC e vídeo-otoscopia para caracterização mais detalhada das alterações do canal auditivo.

Acompanhamento: Cerca de três semanas após o início da terapêutica, a Kika regressou para reavaliação clínica e realização de TC e da vídeo-otoscopia. A tutora referiu melhoria do prurido, que diminuiu para 5/10, persistindo apenas de forma ocasional ao nível dos ouvidos e patas. Ao exame dermatológico e otológico observou-se diminuição do eritema e da estenose do canal auditivo externo do OD, embora o lúmen permanecesse muito reduzido, impedindo a avaliação completa por otoscopia. Foram ainda identificadas calcificações no canal auditivo externo do OD. No OE verificou-se diminuição do eritema e presença apenas residual de cerúmen. O painel pré-anestésico, incluindo hemograma e bioquímica sanguínea, não revelou alterações relevantes. A TC (Figura D3) evidenciou espessamento parietal dos canais auditivos externos, estenose luminal e mineralizações distróficas

bilaterais. Observou-se ainda ocupação da porção horizontal do canal auditivo direito por material de densidade de tecido mole heterogêneo, hiperostose de ambas as bulas timpânicas, preenchimento da bula timpânica esquerda por exsudado heterogêneo, estenose nasofaríngea secundária a espessamento do véu do palato mole e preservação das estruturas ósseas do ouvido interno. Perante estes achados, realizou-se miringotomia do OE, seguida de lavagem do ouvido médio com solução salina estéril. O exsudado recolhido para cultura bacteriana não apresentou crescimento microbiológico. Foi igualmente efetuada vídeo-otoscopia (Figura D4), que identificou uma lesão polipoide do canal auditivo direito, posteriormente removida e submetida a exame histopatológico. O resultado confirmou tratar-se de um pólipio inflamatório hiperplásico do canal auditivo direito. Nesse dia foram prescritos oclacitinib (5,4 mg/cão PO q24h) até nova indicação, Abelia® ZnOtic (gluconato de zinco, ácido bórico 1%) no canal auditivo externo BID, meloxicam (0,1 mg/Kg PO q24h durante 4 dias) e utilização de colar isabelino.

Cerca de uma semana e meia mais tarde, na consulta de reavaliação, observou-se evolução clínica favorável, com redução adicional do prurido para 4/10 na PVAS, diminuição do eritema, melhor visualização do lúmen do canal auditivo externo do OD e redução global da inflamação auricular. Nessa altura, o oclacitinib foi substituído por ilunocitinib (8,5 mg/cão PO q24h). Manteve-se o protocolo de banhos semanais com DOUXO® S3 Calm e foi instituída terapêutica auricular de manutenção com Otodine® (digluconato de clorexidina e tris-EDTA), aplicado duas vezes por semana. Relativamente à dieta, foi planeado o início dos testes de provocação aproximadamente um mês depois, através da reintrodução gradual da ração previamente consumida durante 4-5 dias, com interrupção imediata caso ocorresse agravamento do prurido.

Diagnóstico definitivo: Otite externa bilateral com sobrecrecimento de *Malassezia* spp.; presença de um pólipio inflamatório na porção horizontal do canal auditivo externo do OD e otite média do OE. Possível base alérgica (DAC *versus* RACA).

Prognóstico: Favorável, embora reservado quanto ao risco de recorrência, devido às alterações crónicas do canal auditivo e à provável etiologia alérgica subjacente. O sucesso terapêutico dependia do controlo eficaz da doença primária e de acompanhamento dermatológico regular.

Discussão: A Kika apresentava prurido intenso crónico e não sazonal, com início desde jovem, associado a otites externas bilaterais recorrentes e refratárias aos tratamentos previamente instituídos. A idade de aparecimento dos sinais clínicos, a sua evolução crónica e a distribuição do prurido nas regiões auriculares, podais, inguinais e perianal eram bastante sugestivas de dermatite alérgica, sendo a DAC e a RACA os principais diagnósticos diferenciais^[2]. Adicionalmente, a apresentação clínica era compatível com vários critérios de Favrot para DAC (Tabela D1), nomeadamente início dos sinais antes dos 3 anos de idade, prurido como manifestação inicial, envolvimento dos pavilhões auriculares e das extremidades dos membros, e ausência de lesões na

região dorsolombar^[2]. Embora o preenchimento de múltiplos critérios aumente a probabilidade de DAC, estes não são diagnósticos e não dispensam a exclusão de outras causas de dermatite alérgica, em particular da RACA^[2]. Importa ainda salientar que a DAC e a RACA apresentam manifestações clínicas semelhantes e frequentemente indistinguíveis, não sendo possível diferenciá-las apenas com base na anamnese e no exame físico^[2].

Ao exame dermatológico, observaram-se eritema interdigital e perianal, hipotricose perianal e liquenificação dos pavilhões auriculares, alterações compatíveis com inflamação cutânea crônica secundária ao prurido e ao autotraumatismo^[2]. Os achados otológicos eram compatíveis com otite externa crônica. A inflamação persistente do canal auditivo promove edema, hiperplasia epitelial e das glândulas ceruminosas, aumento da produção de cerúmen e estreitamento progressivo do lúmen, perpetuando a doença^[3]. Considerando que as doenças alérgicas representam uma das principais causas primárias de otite externa em cães e que cerca de metade dos cães com DAC desenvolvem otite externa, uma etiologia alérgica era altamente provável^[4]. A estenose grave do canal auditivo direito, associada à impossibilidade de avaliação otoscópica completa, levantava a suspeita de alterações mais profundas, nomeadamente otite média ou lesões proliferativas do canal auditivo, inflamatórias ou neoplásicas^[3]. Simultaneamente, a diminuição da resposta a estímulos auditivos observada durante o EFG reforçava a necessidade de investigar o envolvimento do ouvido médio^[3]. Por outro lado, DAPP, dermatite por contacto, sarna otodécica e demodicose foram consideradas menos prováveis, tendo em conta a natureza crônica e não sazonal dos sinais clínicos, a ausência de lesões nos animais coabitantes e a distribuição das lesões observadas^[2].

Perante os achados clínicos, a citologia auricular constituiu o primeiro exame complementar realizado, sendo recomendada em todos os casos de otite externa^[5]. Para além de confirmar a inflamação do canal auditivo, permite identificar microrganismos secundários, orientar a terapêutica tópica e monitorizar a resposta ao tratamento^[5]. Neste caso, a citologia auricular revelou um sobrecrecimento abundante de *Malassezia* spp., compatível com otite por leveduras. Embora *Malassezia pachydermatis* integre a microbiota normal da pele e do canal auditivo dos cães, a alteração do microambiente auricular associada à inflamação favorece a sua proliferação^[3,6]. Assim, esta levedura deve ser considerada um fator secundário, contribuindo para a manutenção e agravamento da inflamação, mas não para o seu desencadeamento^[4,6]. A interpretação destes resultados enquadra-se no modelo dos fatores primários, secundários, predisponentes e perpetuantes (PSPP), atualmente considerado a base conceptual para a compreensão da fisiopatologia e abordagem clínica da otite externa^[3]. Os fatores primários correspondem às doenças responsáveis pelo início da inflamação do canal auditivo; os secundários desenvolvem-se como consequência dessa inflamação e contribuem para a sua manutenção; os predisponentes aumentam a suscetibilidade ao desenvolvimento da otite sem a desencadear isoladamente; e os fatores perpetuantes correspondem

às alterações estruturais e patológicas resultantes da inflamação crónica, que dificultam a resolução da doença mesmo após eliminação da causa inicial^[3]. Neste caso, a DAC ou a RACA constituíam o fator primário mais provável; o sobrecrecimento de *Malassezia* representava o principal fator secundário; a conformação braquicefálica poderia atuar como fator predisponente; e a estenose do canal auditivo correspondia a um importante fator perpetuante. A provável doença alérgica subjacente justificava igualmente a predisposição para otites recorrentes. Atualmente, reconhece-se que a disfunção da barreira cutânea, característica da DAC, favorece a penetração de alérgenos e a colonização microbiana, perpetuando a inflamação e o prurido^[2]. No canal auditivo, estas alterações do microambiente favorecem o sobrecrecimento de microrganismos oportunistas, contribuindo para o desenvolvimento e recorrência da otite externa em cães com doença alérgica^[3,7]. Por outro lado, a ausência de bactérias e leveduras na citologia cutânea das regiões interdigitais excluiu a presença de uma infecção secundária nessas localizações^[2]. Consequentemente, o eritema observado foi considerado mais provavelmente associado ao processo inflamatório da doença cutânea primária do que a uma complicação infecciosa^[2].

Perante estes resultados, foi instituída uma abordagem terapêutica multimodal, uma vez que o sucesso terapêutico da otite externa crónica depende não só da resolução da infecção secundária, mas também do controlo da inflamação, do prurido e da doença primária subjacente^[1,2]. Foi instituída terapêutica com oclacitinib, um antipruriginoso, dado que a diminuição precoce do prurido reduz o autotraumatismo e constitui um passo importante para interromper o ciclo de inflamação cutânea e do canal auditivo, favorecendo o controlo da doença^[2]. Foi igualmente instituída uma dieta de eliminação com alimento analérgico, uma vez que o diagnóstico de RACA requer uma prova dietética seguida de prova de provocação alimentar, não sendo possível distingui-la clinicamente da DAC^[1]. Para o tratamento da otite externa, foi recomendada limpeza diária do canal auditivo com Abelia® ZnOtic, um produto com propriedades ceruminolíticas, secantes e protetoras da barreira cutânea. O seu objetivo era remover o excesso de cerúmen e exsudado, reduzir a carga microbiana, melhorar o microambiente auricular e potenciar a eficácia da terapêutica tópica, constituindo um dos pilares do tratamento médico da otite externa^[7]. Foi igualmente prescrita a aplicação de Surolan®, cuja associação de miconazol, polimixina B e prednisolona permite controlar simultaneamente a proliferação de microrganismos secundários e a inflamação do canal auditivo, uma abordagem recomendada no tratamento da otite externa complicada por infecção secundária^[3,7].

Na primeira consulta de reavaliação, observou-se melhoria clínica, sugerindo uma resposta favorável ao tratamento instituído. Contudo, a persistência de estenose grave do canal auditivo direito impedia a sua avaliação completa por otoscopia, justificando a realização de exames complementares avançados para investigação de fatores perpetuantes adicionais^[3,5]. A TC, atualmente considerada o exame imagiológico de eleição na avaliação da doença ótica crónica, revelou espessamento bilateral

dos canais auditivos externos, estenose luminal, mineralizações distróficas e hiperostose das bulas timpânicas, achados compatíveis com alterações estruturais secundárias a inflamação crônica do ouvido^[3,5]. Para além disso, identificou-se conteúdo heterogêneo no interior da bula timpânica esquerda, fortemente sugestivo de otite média^[3]. Perante estes achados, foi realizada vídeo-otoscopia, que permitiu uma avaliação detalhada do canal auditivo e da membrana timpânica, identificando uma lesão polipoide no canal auditivo externo do OD. A sua remoção era recomendada para reduzir a estenose do canal e obter amostras para exame histopatológico, indispensável para o diagnóstico definitivo e exclusão de neoplasia^[7]. O exame histopatológico confirmou tratar-se de um pólipó inflamatório hiperplásico. Foi ainda efetuada miringotomia do OE, permitindo a remoção de exsudado e detritos do ouvido médio, a melhoria da drenagem e colheita de amostras representativas para citologia e cultura microbiológica^[7]. Embora não tenha sido obtido crescimento bacteriano, o diagnóstico de otite média permaneceu sustentado pela história clínica e pelos achados imagiológicos e endoscópicos, sendo a cultura relevante sobretudo para orientação da terapêutica antimicrobiana^[7]. Após a identificação de envolvimento do ouvido médio, o Surolan® foi descontinuado devido ao seu potencial ototóxico. Manteve-se a limpeza auricular com Abelia® ZnOtic, que não apresenta este risco. Na consulta de controlo subsequente, observou-se evolução clínica favorável, com redução do prurido e da inflamação auricular.

A evolução clínica observada durante o acompanhamento reforçou que o controlo da otite externa crônica raramente é alcançado apenas com o tratamento das infeções secundárias, exigindo igualmente a identificação e correção dos fatores primários e perpetuantes responsáveis pela manutenção da doença^[3,7]. A forte suspeita de doença alérgica subjacente como fator primário da otite justificou a instituição de terapêutica antipruriginosa com oclacitinib^[1,2]. Atualmente, a seleção da terapêutica deve ser individualizada, considerando fatores como a gravidade do prurido, a rapidez de ação pretendida e a presença de infeções secundárias^[1]. Neste caso, o oclacitinib foi preferido aos glucocorticoides, à ciclosporina e ao lokivetmab devido ao seu rápido início de ação e à sua capacidade de inibir múltiplas citocinas envolvidas no prurido e na inflamação cutânea, permitindo simultaneamente a investigação da doença alérgica subjacente através da dieta de eliminação^[1]. Entretanto, o ilunocitinib foi recentemente aprovado para o controlo do prurido associado à DAC e demonstrou, em estudos recentes, maior eficácia no controlo do prurido e das lesões cutâneas a médio prazo, mantendo um perfil de segurança semelhante ao do oclacitinib^[8]. Perante a disponibilidade desta nova opção terapêutica e o seu potencial benefício clínico, o oclacitinib foi posteriormente substituído por ilunocitinib (8,5 mg/cão PO q24h). Apesar da melhoria clínica observada, a resposta favorável à terapêutica antipruriginosa não permitia distinguir entre DAC e RACA, uma vez que ambas podem responder de forma semelhante ao controlo farmacológico do

prurido^[1,2]. Assim, a manutenção rigorosa da dieta de eliminação permaneceu fundamental, sendo a prova de provocação alimentar indispensável para confirmar ou excluir definitivamente uma RACA^[1,2].

De forma global, o prognóstico foi considerado favorável, embora reservado quanto ao risco de recorrência. Apesar da resposta clínica observada e da perspectiva de controlo adequado da otite externa, a presença de alterações estruturais crónicas do canal auditivo e a inexistência de um diagnóstico definitivo para a doença alérgica subjacente mantinham um risco acrescido de novos episódios^[2,3]. Assim, o sucesso terapêutico a longo prazo dependeria do controlo eficaz da doença primária, da manutenção de um programa regular de monitorização dermatológica e da intervenção precoce perante sinais de recidiva^[1,5,7].

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Miller, J., Simpson, A., Bloom, P., Diesel, A., Friedeck, A., Paterson, T., Wisecup, M., & Yu, C. M. (2023). 2023 AAHA Management of Allergic Skin Diseases in Dogs and Cats Guidelines. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 59(6), 255–284.
2. Mueller, R. S. (2022). Atopic Dermatitis and Food-Responsive Dermatitis. In H. Jackson & R. Marsella (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology* (4th ed., pp. 76–81). BSAVA.
3. Glaze, M. B. (2013). Diseases of Eyelids, Claws, Anal Sacs, and Ears. In W. H. Miller, C. E. Griffin, & K. L. Campbell (Eds.), *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology* (7th ed., pp. 724–773). Elsevier Saunders.
4. Watson, A., Laxalde, J., Martini, F., Fischer, N., Maina, E., & Favrot, C. (2026). Incidence Rate of Otitis Externa Episodes in Atopic Dogs Is Reduced by a Therapeutic Diet in a 6-Month Randomised, Blinded, Controlled, Clinical Trial. *Veterinary Dermatology*, 37(1), 89–102.
5. Bensignor, E. (2022). An Approach to Otitis. In H. Jackson & R. Marsella (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology* (4th ed., pp. 143–149). BSAVA.
6. Hobi, S., Bęczkowski, P. M., Mueller, R., Tse, M., & Barrs, V. R. (2024). Malassezia Dermatitis in Dogs and Cats. *Veterinary Journal* (London, England: 1997), 304, 106084.
7. Forsythe, P. J. (2022). Management of Otitis. In H. Jackson & R. Marsella (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology* (4th ed., pp. 150–158). BSAVA.
8. Forster, S., Boegel, A., Despa, S., Trout, C., & King, S. (2025). Comparative Efficacy and Safety of Ilunocitinib and Oclacitinib for the Control of Pruritus and Associated Skin Lesions in Dogs with Atopic Dermatitis. *Veterinary Dermatology*, 36(2), 165–176.

ANEXO D

Otite externa

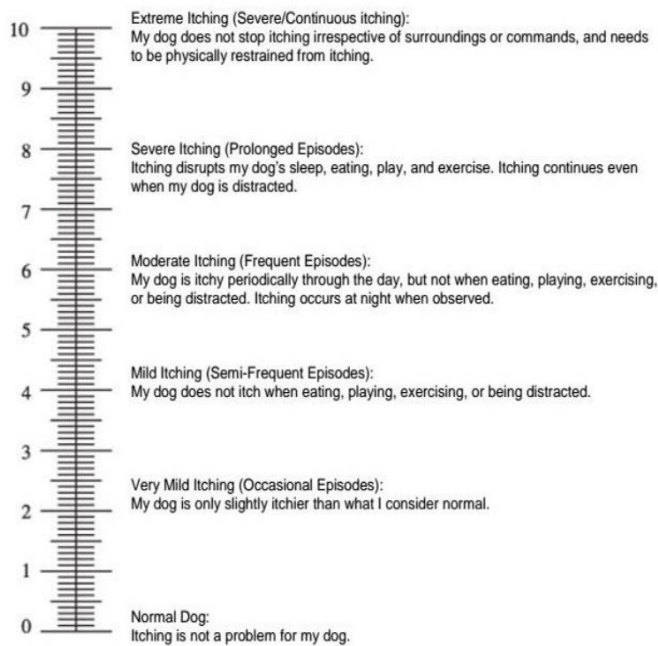


Figura D1. Escala Visual Analógica Prurítica Canina (PVAS)^[1].



Figura D2. Citologia do OE, com presença abundante de *Malassezia* spp. (imagens gentilmente cedidas pelo HVBJ).

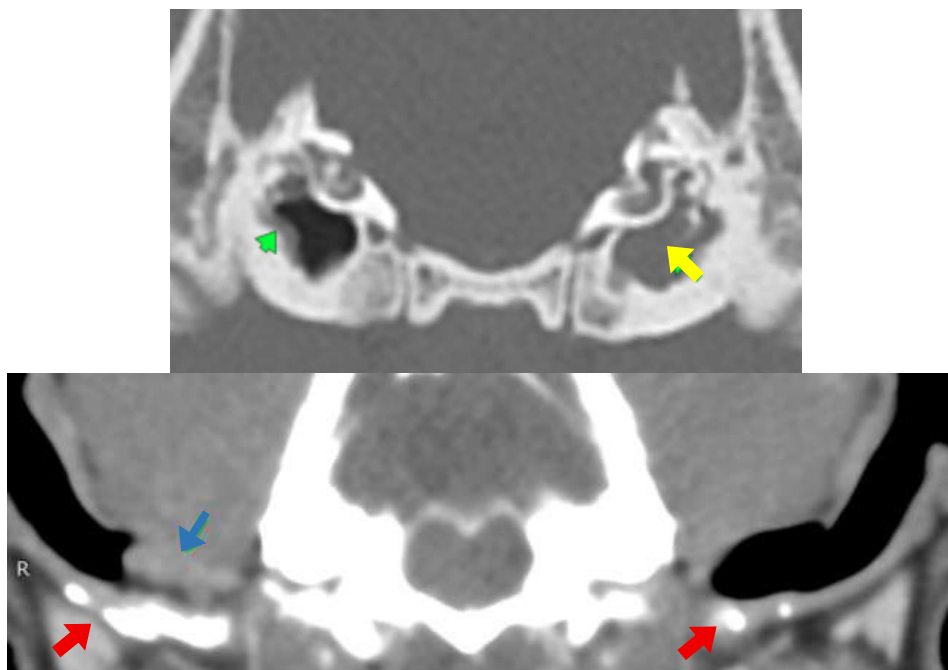


Figura D3. TC de cabeça da Kika, corte transversal. **(A)** Bulas timpânicas com hiperostose (seta verde); bula esquerda ocupada por exsudado heterogêneo (seta amarela); **(B)** Porção horizontal do canal auditivo externo do OD ocupado por tecido mole heterogêneo (seta roxa); espessamento parietal na porção horizontal de ambos os canais auditivos externos, com estenose luminal e mineralizações distróficas parietais (setas vermelhas) (imagens gentilmente cedidas pelo HVBJ).

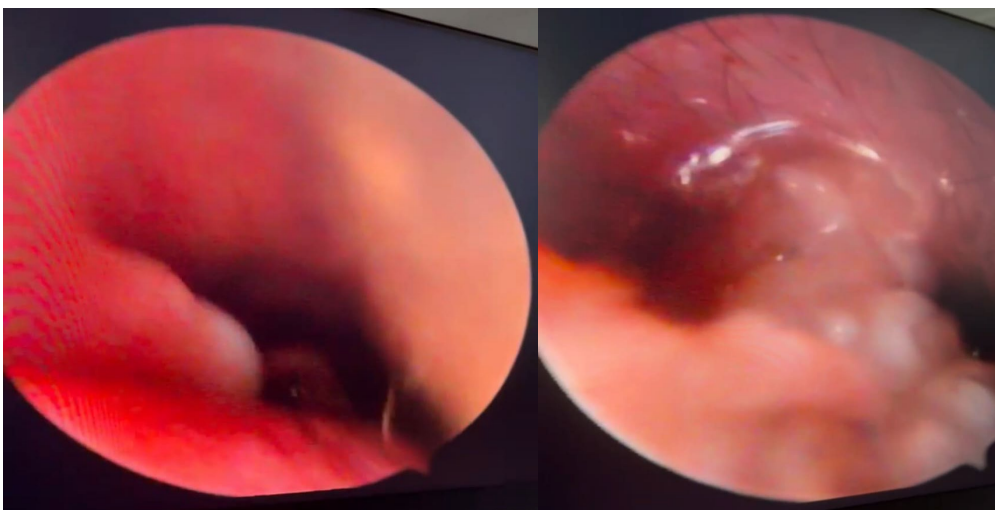


Figura D4. Imagens da vídeo-otoscopia do canal auditivo externo do OD. Presença de uma lesão polipoide (imagens gentilmente cedidas pelo HVBJ).

Tabela D1. Critérios de Favrot^[2].

Critérios
Aparecimento dos sinais clínicos no animal com < 3 anos de idade
Cão que habite maioritariamente dentro de casa
Prurido responsivo a glucocorticoides
Prurido não associado à lesão inicial
Afeção das extremidades dos membros torácicos
Afeção dos pavilhões auriculares
Inexistência de lesões nas margens auriculares
Inexistência de lesões lombossagradas

Caso Clínico V: Infecciologia | Esgana

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Lucky era um cão macho inteiro, sem raça definida (SRD), com cerca de 6 meses de idade e 9,77 Kg. Foi apresentado à consulta em coma induzido devido a *status epilepticus*, acompanhados de historial de prostração, anorexia, perda de peso e alteração nas fezes.

Anamnese: O Lucky era um cão com *indoor/outdoor*, sem coabitantes, adotado de uma associação uma semana antes da apresentação. Não se encontrava vacinado e apresentava atraso de duas semanas no protocolo de desparasitação. Era alimentado com ração seca comercial, com acesso permanente a água. Não existia história de exposição a plantas e substâncias tóxicas ou lixo. Cerca de um mês e meio antes, tinha testado positivo para *Giardia* spp. e coronavírus em contexto associativo, tendo sido tratado na altura. Uma semana antes, no dia da adoção, os tutores observaram tumefação de um membro e recorreram ao CAMV, onde o animal iniciou episódios caracterizados por mioclonias da cabeça, movimentos de *chewing* e hipersialia. Foi medicado com um anti-inflamatório e gabapentina (10 mg/Kg PO q8h). Durante a semana seguinte apresentou episódios recorrentes de mioclonias e hipersialia, sem perda de consciência, com duração aproximada de 30 s. Nesse período registou perda de peso de 2 Kg, diminuição progressiva do apetite e fezes líquidas de coloração amarelada a escura, sugestivas de melena, sem episódios de vômito. No dia da consulta, foi novamente apresentado ao CAMV por prostração, anorexia e incapacidade de se manter em estação. Foram realizados testes rápidos para parvovírus (negativo), *Giardia* spp. e coronavírus, estes últimos positivos. Durante o internamento desenvolveu várias convulsões, com perda de consciência e duração inferior a um minuto. Os episódios foram inicialmente tratados com diazepam (1 mg/Kg IV), sem resposta clínica satisfatória, tendo sido necessária a indução de coma com pentobarbital (3 mg/Kg) e administração de um segundo *bólus* cerca de 40 minutos depois. Foi instituída terapêutica com trimetoprim-sulfametoxazol (15 mg/Kg IV) e omeprazol (1 mg/Kg IV). O hemograma revelou leucocitose ($24,97 \times 10^9/L$ [5,32 – $16,92 \times 10^9/L$]) por neutrofilia ($20,45 \times 10^9/L$ [3,05 – $12,10 \times 10^9/L$]), associada a linfopenia ($0,29 \times 10^9/L$ [0,70 – $4,95 \times 10^9/L$]) e monocitose ($4,06 \times 10^9/L$ [0,20 – $1,38 \times 10^9/L$]). Na bioquímica sanguínea verificou-se aumento ligeiro da ALT ($129 U/L$ [0,00 – $120,00 U/L$]) e AST ($153 U/L$ [0,00 – $100,00 U/L$]), com cálcio total de 9,7 mg/dL (9,3 – 12,1 mg/dL). A glicemia medida por glucometro foi de 96 mg/dL. O Lucky foi posteriormente referenciado para o HVBJ, onde deu entrada sob coma induzido, tendo sido subsequentemente despertado.

EFG: Realizado à entrada, com o animal sob efeito de sedação farmacológica, em decúbito lateral e sem resposta voluntária aos estímulos, compatível com coma farmacologicamente induzido. Apresentava uma CC de 3/9. Os movimentos respiratórios eram costoabdominais, profundos, rítmicos e regulares, com 24 rpm. O pulso femoral era forte, bilateral, simétrico, regular, rítmico e síncrono. As

membranas mucosas estavam pálidas, com um TRC = 2s. Grau de desidratação de 6-8%. Auscultação cardíaca normal, com FC de 188 bpm. Os linfonodos encontravam-se normodimensionados. Temperatura retal de 38,8°C.

Exame dirigido ao sistema neurológico: Realizado após recuperação da sedação farmacológica. O Lucky encontrava-se consciente e hiperresponsivo aos estímulos. Inicialmente, observavam-se movimentos involuntários de pedalagem dos quatro membros. A avaliação da marcha revelou ataxia marcada, com incapacidade de se manter em estação sem apoio. As reações posturais encontravam-se diminuídas no teste de posicionamento propriocetivo dos membros torácicos (MT) e MP, não tendo sido possível realizar os restantes testes. Os reflexos miotáticos e o exame dos pares cranianos não evidenciaram alterações. A neurolocalização mais provável foi para uma lesão multifocal do sistema nervoso central (SNC).

Lista de problemas: mioclonias da cabeça, movimentos de *chewing* e hipersialia; *status epilepticus* com convulsões tónico-clónicas com perda de consciência; movimentos involuntários de pedalagem; ataxia; défices propriocetivos nos MT e MP; prostração; anorexia; perda de peso; diarreia líquida amarelada a escura, sugestiva de melena; desidratação de 6-8%; CC baixa (3/9); taquicardia; membranas mucosas pálidas; leucocitose por neutrofilia, linfopenia; monocitose; ALT e AST aumentadas; testes rápidos de *Giardia* spp. e coronavírus positivos.

Diagnósticos diferenciais: Doença infecciosa multissistémica: esgana canina; leptospirose; hepatite infecciosa canina e sépsis. Doença neurológica primária: meningoencefalite de etiologia desconhecida (MUO); encefalite infecciosa (vírica, bacteriana, fúngica ou protozoária, incluindo neosporose e toxoplasmose); doença metabólica (hipoglicemia, encefalopatia hepática, alterações eletrolíticas); intoxicação (metaldeído, organofosforados ou piretróides) e anomalias congénitas do SNC (hidrocefalia e outras malformações encefálicas). Doença GI: enterite parasitária (giardiose e outras enteroparasitoses); vírica (coronavirose, parvovirose e outras enterites víricas) ou bacteriana.

Exames complementares: Sorologia para Esgana IgM por ELISA (Figura E1): Positivo alto (IFI $\geq 1/160$ [$< 1/20$]).

Diagnóstico definitivo: Infecção aguda pelo vírus da Esgana com envolvimento neurológico grave, acompanhada de uma coinfeção entérica por *Giardia* spp. e coronavírus.

Terapêutica e evolução: O Lucky permaneceu internado na unidade de cuidados intensivos (UCI) durante 8 dias. No dia de admissão, pouco tempo após a recuperação do coma induzido, apresentou uma convulsão, controlada com um *bólus* de midazolam (0,2 mg/Kg IV), com resposta favorável. Após estabilização, foi colocada uma algália urinária. A terapêutica anticonvulsivante incluiu perfusão contínua de midazolam (0,3 mg/Kg IV; velocidade de infusão de 3mL/h, com redução progressiva da dose), levetiracetam (60 mg/Kg IV na dose de carga, seguido de 20 mg/Kg IV q8h durante 3 dias e posteriormente 30 mg/Kg PO q8h), fenobarbital (2,5 mg/Kg IV q12h) e gabapentina

(10 mg/Kg PO q6h). Foi ainda instituída fluidoterapia com LR (64 ml/h). O desmame da perfusão de midazolam foi realizado gradualmente, uma vez que a suspensão inicial se associou ao reaparecimento de mioclonias. A interrupção definitiva apenas foi possível após estabilização neurológica, ao sétimo dia de internamento. Concomitantemente, recebeu antibioterapia com amoxicilina/ácido clavulânico (20 mg/Kg IV q8h), maropitant (1 mg/Kg IV q24h, até ao terceiro dia de internamento), paracetamol (10 mg/Kg IV q8h) para controlo dos picos febris recorrentes observados a partir do segundo dia, gel oftálmico lubrificante, probióticos e suporte nutricional com dieta GI. Durante o internamento verificou-se melhoria progressiva do estado de consciência e da ataxia, bem como resolução das mioclonias e das convulsões, permitindo a suspensão da sedação contínua. Desenvolveu ainda corrimento ocular mucopurulento. Após oito dias de internamento, teve alta hospitalar. À data da alta mantinha terapêutica com levetiracetam (30 mg/Kg PO q8h), fenobarbital (2,5 mg/Kg PO q12h) e gabapentina (10 mg/Kg PO q6h), bem como amoxicilina/ácido clavulânico (12,5 mg/Kg q12h PO) durante mais 2 dias. Foram ainda prescritos Florentero® (*Lactobacillus acidophilus*) (1 cp/10 Kg PO q12h), Caniquantel Plus® (praziquantel e fenbendazol) (1cp/10 Kg q24h, PO, durante 3 dias), para tratamento da giardiose, e diazepam (1 mg/Kg por via retal) para administração em caso de recorrência de convulsões. Em termos de dieta foi aconselhada a continuação de dieta gastrointestinal que já estava a ser oferecida durante o período de internamento. Devido à persistência da excreção viral, foi recomendado isolamento domiciliário durante cerca de três meses e consulta de reavaliação médica 7 a 14 dias após a alta para avaliar evolução dos sinais neurológicos, assim como necessidade de ajuste de doses. Advertiu-se para todos os cuidados de biossegurança a adotar caso se dirijam ao hospital com o animal.

Prognóstico: O prognóstico foi considerado reservado, em virtude do envolvimento neurológico e da ocorrência de *status epilepticus*, fatores associados a maior risco de mortalidade e de sequelas neurológicas permanentes. Apesar da evolução clínica favorável até à alta hospitalar, manteve-se o risco de recorrência de convulsões e de persistência de défices neurológicos, justificando monitorização clínica continuada.

Discussão: A esgana canina é uma doença viral multissistémica causada pelo *canine distemper virus* (CDV), frequentemente observada em cães jovens não vacinados, sobretudo provenientes de associações, canis e outros ambientes de elevada densidade populacional, onde a transmissão por aerossóis e contacto com secreções corporais é favorecida^[1]. Neste caso, a idade do Lucky, a ausência de vacinação e a recente adoção de uma associação constituíam importantes fatores epidemiológicos que aumentavam a suspeita clínica de infeção por CDV. A apresentação clínica caracterizou-se por manifestações GI, neurológicas e, posteriormente, oculares, refletindo a natureza multissistémica da infeção por CDV^[1]. Inicialmente apresentava alterações nas fezes, hiporexia que evoluiu para anorexia e perda de peso, desenvolvendo posteriormente mioclonias da cabeça, movimentos de *chewing*,

hipersialia, ataxia e, por fim, convulsões tônico-clônicas, evoluindo para *status epilepticus*. Esta evolução é consistente com a fisiopatologia da infecção por CDV, na qual a disseminação viral ocorre inicialmente para tecidos linfoides e epiteliais, atingindo posteriormente o SNC, quando a resposta imunitária do hospedeiro é insuficiente para limitar a progressão da infecção^[1]. A sequência temporal observada no Lucky foi, portanto, compatível com a progressão para a forma neurológica da doença. A neurolocalização foi considerada multifocal no SNC. As convulsões sugeriam envolvimento do prosencéfalo, enquanto a ataxia propriocetiva e os défices propriocetivos indicavam compromisso adicional das vias propioceptivas centrais, reforçando a suspeita de uma doença multifocal do SNC^[2]. Entre todos os sinais neurológicos observados, as mioclonias assumiam particular relevância por constituírem uma das manifestações clínicas mais características da esgana neurológica^[1]. Embora não sejam patognomônicas, a sua presença num cão jovem, não vacinado e com sinais sistêmicos compatíveis aumenta significativamente a probabilidade clínica de infecção por CDV^[1]. No presente caso, o aparecimento precoce das mioclonias constituiu um importante elemento orientador do raciocínio diagnóstico.

Perante este quadro clínico, foram considerados diversos diagnósticos diferenciais. Entre as doenças do SNC incluíram-se encefalites infecciosas de etiologia vírica, bacteriana, fúngica ou protozoária, nomeadamente neosporose e toxoplasmose, bem como MUO. Contudo, o contexto epidemiológico do Lucky e, sobretudo, o aparecimento precoce de mioclonias com posterior progressão para convulsões generalizadas tornavam a esgana canina a hipótese mais provável^[1]. Embora a MUO possa manifestar-se por convulsões e outros défices neurológicos, as mioclonias não constituem uma característica típica desta doença e são consideradas um dos sinais neurológicos mais sugestivos de infecção por CDV^[1,2]. Foram igualmente ponderadas causas extracranianas de convulsões, nomeadamente hipoglicemia, encefalopatia hepática, alterações eletrolíticas e intoxicações. No entanto, a glicemia, o cálcio total e o ionograma encontravam-se dentro dos intervalos de referência, tornando menos provável uma etiologia metabólica. Apesar do aumento das atividades séricas de ALT e AST, não existiam achados clínicos ou laboratoriais compatíveis com disfunção hepática que sustentassem o diagnóstico de encefalopatia hepática como causa das manifestações neurológicas^[2]. Adicionalmente, a ausência de exposição a tóxicos tornava uma intoxicação pouco provável como causa primária das manifestações neurológicas^[2]. Os sinais GI justificavam ainda a inclusão de enterites parasitárias, víricas e bacterianas nos diagnósticos diferenciais. A deteção de *Giardia* spp. e coronavírus era compatível com a diarreia e a perda de peso observadas, podendo contribuir para as alterações digestivas. Contudo, estes agentes não justificam, isoladamente, a evolução para um quadro neurológico progressivo com mioclonias e *status epilepticus*. Assim, foram interpretados como infeções concomitantes, permanecendo a esgana como a hipótese diagnóstica mais consistente com o conjunto dos achados clínicos^[1].

Os exames complementares reforçaram a suspeita de infecção por CDV. O hemograma realizado no CAMV revelou leucocitose por neutrofilia, associada a linfopenia e monocitose. A linfopenia constitui um dos achados hematológicos mais frequentemente descritos na esgana no cão, resultando da replicação viral nos tecidos linfoides e da consequente destruição de linfócitos e imunossupressão^[1]. Por outro lado, a neutrofilia e a monocitose eram compatíveis com uma resposta inflamatória sistêmica. A imunossupressão induzida pelo CDV favorece o desenvolvimento de infecções bacterianas oportunistas, particularmente ao nível respiratório e ocular^[1]. Neste caso, o aparecimento de corrimento ocular mucopurulento durante o internamento foi compatível com uma infecção bacteriana secundária, reforçando a interpretação destes achados hematológicos. O diagnóstico foi confirmado pela deteção de anticorpos IgM anti-CDV por ELISA, com resultado fortemente positivo (título equivalente de IFI $\geq 1:160$). Em cães não vacinados, a deteção de IgM é fortemente sugestiva de infecção recente ou ativa, devendo ser interpretada em conjunto com os achados clínicos e epidemiológicos^[1]. A RT-PCR constitui um dos principais métodos de deteção direta do CDV; contudo, a sua sensibilidade varia com a fase da doença e o tipo de amostra analisada^[1,3]. Um estudo recente demonstrou que a combinação de sangue total, zaragatoas de mucosas e líquido cefalorraquidiano (LCR) aumenta significativamente a probabilidade de deteção do vírus, particularmente em cães com envolvimento neurológico^[3]. No presente caso, a apresentação clínica característica, associada à deteção de anticorpos IgM e ao contexto epidemiológico, permitiu estabelecer o diagnóstico definitivo sem necessidade de confirmação molecular adicional.

A integração da apresentação clínica, dos exames complementares e da serologia permitiu estabelecer o diagnóstico definitivo de esgana canina com envolvimento neurológico. Nos animais que não desenvolvem uma resposta imunitária celular eficaz nas fases iniciais da infecção, o CDV persiste e dissemina-se para o SNC, onde induz inflamação, desmielinização e degeneração neuronal^[1]. A distribuição destas lesões determina a variabilidade das manifestações neurológicas observadas, podendo incluir mioclonias, ataxia, défices posturais e convulsões, tal como ocorreu no Lucky^[1]. As mioclonias assumiram particular relevância por constituírem uma das manifestações mais características da esgana neurológica^[1]. Embora o seu mecanismo fisiopatológico não esteja totalmente esclarecido, acredita-se que resultem de descargas rítmicas espontâneas originadas em neurónios motores ou em circuitos reflexos alterados por lesões desmielinizantes induzidas pelo vírus^[1]. Ao contrário das convulsões, podem persistir após a resolução da infecção ativa e apresentam frequentemente resposta limitada à terapêutica anticonvulsivante^[1]. Neste caso, o aparecimento precoce das mioclonias, seguido da evolução para *status epilepticus*, foi compatível com a progressão da doença neurológica associada à infecção por CDV.

Até à data, não existe qualquer terapêutica antiviral com eficácia comprovada e recomendada para utilização clínica de rotina em cães com esgana. Consequentemente, o tratamento baseia-se

essencialmente em medidas de suporte e no controlo das complicações associadas à infeção^[1]. Neste contexto, o *status epilepticus* constituiu a principal prioridade terapêutica, uma vez que representa uma emergência neurológica associada a elevada morbilidade e mortalidade^[4]. O consenso mais recente do ACVIM sobre este tema recomenda uma abordagem terapêutica rápida e faseada, iniciando-se com benzodiazepinas e prosseguindo, quando necessário, com a introdução precoce de anticonvulsivantes de longa duração, como levetiracetam ou fenobarbital, podendo ser necessária anestesia geral nos casos refratários^[4]. As convulsões do Lucky não responderam ao diazepam administrado no CAMV, tendo sido induzido coma farmacológico com pentobarbital para controlo da atividade convulsiva. Após admissão no HVB, ocorreu uma convulsão que foi controlada com um *bólus* de midazolam, sendo, posteriormente, instituída terapêutica anticonvulsivante multimodal com perfusão contínua de midazolam, levetiracetam, fenobarbital e gabapentina. Um estudo recente demonstrou que a administração de fenobarbital é eficaz no controlo das crises convulsivas, mas sem benefício relevante sobre as mioclonias^[5]. As tentativas iniciais de redução ou interrupção da perfusão contínua de midazolam associavam-se ao reaparecimento das mioclonias, obrigando a um desmame mais gradual. Apenas nos últimos dias de internamento foi possível suspender definitivamente a perfusão contínua de midazolam, sem reaparecimento das convulsões nem das mioclonias até à alta hospitalar. A restante terapêutica instituída foi igualmente consistente com a abordagem atualmente recomendada para cães com esgana. A fluidoterapia permitiu corrigir a desidratação e assegurar suporte circulatório durante o período crítico, enquanto o suporte nutricional e a terapêutica sintomática contribuíram para minimizar as manifestações GI e favorecer a recuperação clínica^[1]. A antibioterapia de largo espectro encontrava-se igualmente justificada, uma vez que a imunossupressão induzida pelo CDV favorece o desenvolvimento de infeções bacterianas oportunistas, particularmente a nível respiratório e GI, constituindo uma importante causa de agravamento clínico destes doentes^[1]. Paralelamente, na alta hospitalar foi prescrita terapêutica dirigida à giardiose com uma associação de praziquantel e fenbendazol, atendendo ao potencial contributo desta infeção para a persistência da diarreia e da perda de peso. Foi, ainda, recomendado o isolamento do Lucky durante cerca de três meses, atendendo ao facto de cães infetados poderem continuar a eliminar o CDV nas secreções e excreções durante várias semanas após a recuperação clínica, constituindo uma potencial fonte de infeção para animais suscetíveis^[1]. Estes resultados reforçam que o tratamento da esgana neurológica permanece essencialmente sintomático e dirigido ao controlo das complicações, mais do que à modificação da evolução da doença.

De forma global, o prognóstico da esgana neurológica permanece reservado, dependendo sobretudo da gravidade das manifestações neurológicas e da resposta ao tratamento durante a fase aguda^[1]. A presença de envolvimento neurológico, particularmente quando associado a convulsões graves, encontra-se associada a um prognóstico mais reservado^[1,4]. Os animais que sobrevivem podem

apresentar sequelas neurológicas permanentes, incluindo persistência de mioclonias, ataxia, paresia e outros défices neurológicos^[1]. Apesar da gravidade inicial do quadro clínico, o Lucky apresentou uma evolução favorável durante o internamento, recuperando progressivamente o estado de consciência, o apetite e a capacidade de locomoção, permanecendo livre de novas crises convulsivas até ao momento da alta hospitalar. Ainda assim, o prognóstico manteve-se reservado relativamente à possibilidade de recorrência de crises convulsivas e persistência de alterações neurológicas a longo prazo.

Recentemente, têm sido investigadas novas abordagens com potencial para melhorar o diagnóstico e tratamento da esgana neurológica. Biomarcadores séricos como a *neuron-specific enolase* (NSE) e a *glial fibrillary acidic protein* (GFAP) demonstraram associação com a extensão da lesão neuronal e glial, podendo futuramente contribuir para uma melhor estratificação prognóstica^[6]. Paralelamente, novas estratégias de imunoterapia têm vindo a demonstrar resultados promissores. Recentemente, um anticorpo sintético biparatópico dirigido contra a proteína H do CDV conferiu proteção contra infeção letal em furões, mesmo quando administrado após a exposição ao vírus, constituindo uma potencial abordagem terapêutica em fases precoces da doença^[7]. Contudo, esta estratégia permanece experimental e ainda não apresenta aplicação clínica na medicina veterinária^[7]. Assim, até que novas opções terapêuticas se encontrem disponíveis, a vacinação continua a constituir a medida mais eficaz de prevenção da doença, sendo o reconhecimento precoce das manifestações clínicas e a instituição atempada de cuidados intensivos os principais determinantes de um desfecho favorável^[1].

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sykes, J. E., & Vandeveld, M. (2023). Canine Distemper Virus Infection. In J. E. Sykes (Ed.), *Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat* (5th ed., pp. 211-214). Elsevier.
2. Muñana, K. R. (2024). Seizures. In E. Côté, S. J. Ettinger, & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*. (9th ed., pp. 271-288). Elsevier.
3. Sarchahi, A. A., Arbabi, M., & Mohebalian, H. (2022). Detection of Canine Distemper Virus in Cerebrospinal Fluid, Whole Blood and Mucosal Specimens of Dogs with Distemper Using RT-PCR and Immunochromatographic Assays. *Veterinary Medicine and Science*, 8(4), 1390–1399.
4. Charalambous, M., Muñana, K., Patterson, E. E., Platt, S. R., & Volk, H. A. (2024). ACVIM Consensus Statement on the Management of Status Epilepticus and Cluster Seizures in Dogs and Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(1), 19–40.
5. Sarchahi, A. A., Arbabi, M., & Mohebalian, H. (2025). Effects of Phenobarbital and Prednisolone on Neurological Signs of Canine Distemper. *Veterinary Medicine and Science*, 11(5), e70479.
6. Kapar, M. M., OK, M., & AVCI, O. (2026). Evaluation of Selected Brain Damage Biomarkers in the Determination of Brain Damage in Dogs with Neurological Distemper. *Veterinary Medicine and Science*, 12(3), e70894.
7. Scherer, M., Djabeur, N., Siering, O. et al. (2026) Protection Against Lethal Canine Distemper Virus Infection by a Dual Epitope-Targeting Synthetic Antibody. *Nat Commun*, 17(103).

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Sara Beatriz Lourenço Araújo

ICBAS

