

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Cláudia Filipa Augusto Nogueira

Orientadora

Professora Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa, DVM

Co-Orientadores

Dr. Alfred M. Legendre, DVM, Professor Emeritus de Medicina e Oncologia (*John & Ann Tickle Small Animal Teaching Hospital, University of Tennessee College of Veterinary Medicine*)

Dr. André Gomes Pereira, DVM (Centro Hospitalar Veterinário)

Porto 2016

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Cláudia Filipa Augusto Nogueira

Orientadora

Professora Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa, DVM

Co-Orientadores

Dr. Alfred M. Legendre, DVM, Professor Emeritus de Medicina e Oncologia (*John & Ann Tickle Small Animal Teaching Hospital, University of Tennessee College of Veterinary Medicine*)

Dr. André Gomes Pereira, DVM (Centro Hospitalar Veterinário)

Porto 2016

Resumo

O meu estágio curricular foi realizado na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, com uma duração total de dezasseis semanas, doze das quais na *University of Tennessee College of Veterinary Medicine* (UTCVM), e as restantes quatro no Centro Hospitalar Veterinário (CHV). O presente relatório de estágio destina-se à descrição e discussão de cinco casos clínicos que acompanhei nestes locais.

Na UTCVM participei nas rotações dos serviços de Oncologia, Oftalmologia, Neurologia, Animais Exóticos e Selvagens, Dermatologia e Fisioterapia, acompanhando o trabalho de médicos veterinários especialistas. Realizei consultas, exames físicos e dirigidos, elaborei planos de diagnóstico e realizei alguns dos exames complementares, para além de participar na discussão dos planos terapêuticos e sua implementação, sempre com supervisão médica. Pude também observar cirurgias oftalmológicas e neurológicas.

No CHV, realizei exames físicos gerais e dirigidos, auxiliei na elaboração de planos diagnósticos e terapêuticos, e na realização de exames complementares. Pude observar e participar em cirurgias de tecidos moles, o que me permitiu consolidar diferentes técnicas cirúrgicas e padrões de sutura, bem como realizar assésia e paramentação. Acompanhei as urgências noturnas e o internamento diurno, tendo a oportunidade de realizar, sob supervisão, procedimentos como colheita de sangue, contenção de animais, colocação de cateteres e monitorização da anestesia. O estágio no CHV permitiu-me contactar com a realidade da medicina veterinária portuguesa e acompanhar a rotina de uma equipa de qualidade.

Os principais objetivos do meu estágio incluíam aplicar os conhecimentos teórico-práticos adquiridos durante o curso, estimular o raciocínio clínico, desenvolver autonomia, trabalhar em equipa, contactar com a prática da medicina veterinária no estrangeiro, bem como desenvolver destreza para atuar em situações de emergência.

Posso concluir que atingir os objetivos a que me propus e que este período foi enriquecedor, quer para o meu futuro como médica veterinária, quer para o meu desenvolvimento pessoal.

Agradecimentos

Aos meus pais, por todo o amor, carinho, acompanhamento, dedicação e compreensão ao longo destes 25 anos. Por toda a força e incentivo nos momentos mais difíceis. Pela oportunidade que me deram de realizar o sonho de ser “médica dos animais”, bem como de estagiar tão longe de casa. A eles dedico este relatório de estágio porque, sem eles, nada disto seria possível.

À minha orientadora, a Dr.^a Ana Patrícia Sousa, não só pela ajuda e disponibilidade durante o meu estágio e a elaboração do relatório, mas também por todos estes anos em que foi minha professora.

Ao João, por todo o amor, paciência, carinho e dedicação. Por me fazer acreditar em mim mesma, pela pessoa fantástica que é, e por tudo o que tem feito por mim.

À Catarina, por estes sete anos de amizade, risos, brincadeiras, “loucuras” e horas de estudo, e por ter estado sempre comigo, nos melhores e piores momentos. Por ser a minha confidente, madrinha e melhor amiga.

À Ana, pela amizade que criamos e por ter garantido que eu me sentia sempre em casa, mesmo estando longe. Por não ser capaz de ver um animal indefeso e em dificuldades sem tomar uma atitude. Pelo amor incondicional que partilhamos por gatos, e por acreditar que eu seria capaz.

Ao Romeu, ao Kiko e à Filó mas, em especial, ao meu Pequenino. Por me lembrarem constantemente o porquê de eu ter seguido este caminho, mesmo quando fazem asneiras ou querem mimos nos momentos menos oportunos. Por me acompanharem nas longas horas de estudo. À Safira, à Esmeralda e ao Dódó, as minhas estrelinhas.

À Maria, à Catarina, ao Tiago e ao Diogo por todos os momentos que passamos juntos em Knoxville e pela amizade que criámos.

A todos os meus amigos, pela amizade, companheirismo e apoio. Pelos jantares e cafés que ficaram em suspenso ao longo do curso.

À Dr.^a Clara, Dr.^a Georgina e Dr.^a Márcia, bem como à Mi e à Susana, por todos estes anos, por todo o que me ensinaram e pelo carinho com que sempre me receberam. Pela amizade que sinto por todas e por toda a dedicação com que sempre trataram os meus animais.

Ao Dr.º Alfred Legendre, à Robin Porter, à Victoria Coy e a todos os médicos veterinários e alunos com quem convivi durante o meu estágio no UTCVM e que me fizeram sentir em casa.

Ao Dr.º André Pereira e a toda a equipa, veterinários, enfermeiras e estagiários, pela oportunidade de estagiar no CHV, pela simpatia com que fui recebida, pela paciência e disponibilidade em ensinar e pelos momentos de boa disposição. Agradeço, acima de tudo, pela rapidez com que ajudaram o meu Pequenino e pela maneira fantástica como o trataram.

A todos os professores do ICBAS e a toda a equipa da UPVet com quem me cruzei ao longo destes anos, pela formação, disponibilidade, educação, paciência e dedicação. Agradeço especialmente por tratarem tão bem o meu Romeu sempre que o levo à UPVet.

A todos, muito obrigada!

Abreviaturas

< - inferior

°C – graus Celsius

® , ™ - marca registrada

µg/dL - micrograma por decilitro

µL – microlitro

ADN – ácido desoxirribonucleico

ALT – alanina aminotransferase

ARN – ácido ribonucleico

BID – de 12 em 12 horas

bpm – batimentos por minuto

CAAF – citologia aspirativa por agulha fina

células/µL – células por microlitro

CHV – Centro Hospitalar Veterinário

CIF - Cistite Idiopática Felina

cm – centímetros

DA – dermatite atópica

DAPP – dermatite alérgica à picada de pulga

dL – decilitro

EIC – espaço intercostal

FeLV – Vírus da Leucose Felina

Fig. – figura

FIV – Vírus da Imunodeficiência Felina

fL – fentolitros

FLUTD - Doença do Trato Urinário Inferior dos Felinos

g – grama

g/dL – grama por decilitro

HSA - hipersensibilidade alimentar

IgE - Imunoglobulina E

IL-2 – Interleucina 2

IM – via intramuscular

ITU - infecção do trato urinário

IV – via endovenosa

Kg – quilograma

L – litro

LD – lateral direito

LCR – líquido cefalorraquidiano

LEN - Leucoencefalomielite necrotizante

LR – limite de referência

MEG – Meningoencefalomielite granulomatosa

MEN – Meningoencefalomielite necrotizante

mEq/L – miliequivalente por litro

mg – miligrama

mg/dL – miligrama por decilitro

mg/kg – miligrama por quilo

mg/m² – miligrama por metro quadrado

mg/mL – miligrama por mililitro

mL - mililitro

mL/h – mililitro por hora

mL/kg/h – mililitro por quilograma por hora

mmol/L – milimol por litro

MOD – meningoencefalomielite de origem desconhecida

ng/mL – nanograma por mililitro

PCR – *polymerase chain reaction*

PD – polidipsia

pg – picograma

PIF – Peritonite Infeciosa Felina

PO – via oral

PU - poliúria

QID – de 4 em 4 horas

QOD – cada 48 horas

SL – via sublingual

RM – ressonância magnética

rpm – respirações por minuto

RT – radioterapia

SC – via subcutânea

SFLI – sarcoma felino no local de injeção

SID – a cada 24 horas

SNC – sistema nervoso central

Tab. – tabela

T4 - Tiroxina

TAC – Tomografia Axial Computorizada

TID – de 8 em 8 horas

TRC – tempo de repleção capilar

TSH – Hormona estimuladora da tiróide

TUI - trato urinário inferior

u/L – unidades por litro

UTCVM – *University of Tennessee College of Veterinary Medicine*

VD – ventro-dorsal

Índice Geral

Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Abreviaturas	vi
CASO CLÍNICO Nº1: ONCOLOGIA – Fibrossarcoma felino.....	1
CASO CLÍNICO Nº2: NEUROLOGIA - Meningoencefalomielite de origem desconhecida.....	7
CASO CLÍNICO Nº3: DERMATOLOGIA – Dermatite atópica canina	13
CASO CLÍNICO Nº4: PNEUMOLOGIA – Piotórax	19
CASO CLÍNICO Nº5: UROLOGIA – Cistite Idiopática Felina	25
Anexos	31
Anexo I – Caso clínico nº1: Oncologia – Fibrossarcoma felino.....	31
Anexo II - Caso clínico nº2- Neurologia – Meningoencefalomielite de origem desconhecida...32	
Anexo III - Caso clínico nº3: Dermatologia – Dermatite atópica canina	34
Anexo IV - Caso clínico nº4: Pneumologia – Piotórax.....	35
Anexo V - Caso clínico nº5: Urologia – Cistite Idiopática Felina	37

CASO CLÍNICO Nº1: ONCOLOGIA – Fibrossarcoma felino

Caracterização do animal e motivo da consulta: O Shy era um gato de 8 anos, castrado, sem raça definida e que pesava 5,9 kg. Foi apresentado ao serviço de Oncologia da UTCVM para a realização de quimioterapia com doxorrubicina.

Anamnese e história clínica: Há dois anos, a proprietária detetou-lhe uma pequena massa na zona ventral do flanco direito, que vinha a aumentar há 3 meses. O veterinário habitual do Shy realizou uma biópsia da massa e o resultado era consistente com um fibrossarcoma de grau intermédio. Neste seguimento, o Shy foi referenciado para o serviço de Oncologia do UTCVM para tratamento desta neoplasia, tendo sido iniciada quimioterapia com a primeira dose de doxorrubicina há 1 mês. Não foram descritos antecedentes médicos ou cirúrgicos, exceto a castração, e não estava a tomar qualquer tipo de medicação para além de doxorrubicina (25 mg/m², IV) e difenidramina (2 mg/Kg, SC). O Shy era um gato de interior, alimentado com uma ração seca de qualidade *premium*, com livre acesso a água e devidamente vacinado e desparasitado.

Exame do estado geral: O Shy apresentava-se alerta, responsivo e com temperamento equilibrado. A sua condição corporal foi classificada como obesa (7/9). A temperatura corporal era de 38,4° C. As mucosas ocular e oral estavam rosadas e brilhantes, com TRC < 2 segundos. As frequências cardíaca e respiratória eram de 208 bpm e de 48 rpm, respetivamente. Os nódulos linfáticos apresentavam dimensões e consistência normais. Os restantes parâmetros do exame físico foram considerados normais. Apresentava uma massa subcutânea, firme, não dolorosa, aderida ao músculo subjacente, na zona ventral da parede abdominal lateral direita. As dimensões desta eram de 4,5cm x 3,5 cm.

Lista de problemas: massa subcutânea.

Diagnósticos diferenciais: granuloma vacinal, inflamação pós-injeção, quisto, abscesso, mastocitoma, tumores mesenquimatosos (sarcomas de tecidos moles): fibrossarcoma, mixofibroma, tumor sarcoide felino, hemangiosarcoma, liposarcoma, leiomiosarcoma, rabdomiosarcoma, hemangiosarcoma, osteossarcoma extra-esqueleto, condrosarcomas, histiocitomas fibrosos malignos e sarcomas miofibroblásticos.

Exames complementares: Hemograma (Anexo I, Tab.1) – anemia normocrómica com anisocitose: hematócrito 31,7% (LR 34-48%), hemoglobina 10,8 g/dL (LR 11,5-15,9 g/dL), R.D.W. 19,4% (LR 13,7-17,2%); Bioquímica sérica (Anexo I, Tab. 2) – diminuição da ALT (16, LR 29-109 U/L), hipernatrémia ligeira (sódio 150 mmol/L, LR 141-147 mmol/L).

Diagnóstico: Sarcoma felino no local de injeção (fibrossarcoma), com base no exame histopatológico realizado anteriormente.

Tratamento: A quimioterapia consistiu na administração de doxorrubicina (25 mg/m², IV, a cada 4 semanas), e de difenidramina (2 mg/Kg, SC).

Acompanhamento: Foi detetada resposta parcial um mês depois, tendo o fibrossarcoma diminuído de tamanho (2,5 cm x 3 cm). Relativamente à quimioterapia, não foram observados efeitos secundários.

Discussão: O Shy foi referenciado para o serviço de Oncologia do UTCVM para tratamento do fibrossarcoma. Como existia suspeita de injeção nas proximidades da zona onde a neoplasia se desenvolveu, a hipótese avançada foi de um sarcoma felino no local de injeção (SFLI).

Os SFLI são sarcomas muito invasivos que, como a designação indica, se desenvolvem em zonas onde previamente se efetuou uma injeção ou vacinação.^{1,2,3,5} Estas neoplasias mesenquimatosas são maioritariamente, fibrossarcomas. Contudo, outros sarcomas malignos (e.g. hemangiossarcoma e rabdomiossarcoma) também podem estar associados a locais de injeção, embora com menor frequência.^{1,3,4,5} O aumento da incidência de SFLI foi associado a vacinas inativadas da Raiva e Leucose Felina (FeLV) que utilizavam alumínio como adjuvante.^{1,4,5} No entanto, atualmente, outras vacinas felinas bem como outros tipos de injeções (e.g. glucocorticóides de longa ação e penicilina) e microchips, foram associados à sua formação.^{1,2,3,5} Ainda assim, parece haver um risco superior de desenvolvimento da referida neoplasia aquando da administração de vacinas, principalmente de inativadas, que utilizam adjuvantes.^{1,5} Apesar de não existir uma relação causal definitiva que explique este fenómeno, uma reação inflamatória crónica no local de injeção é considerada o elemento desencadeador de uma alteração maligna subsequente, pois pensa-se que a primeira conduz a uma proliferação descontrolada de fibroblastos e miofibroblastos.^{1,2,3,4,5} No entanto, o mecanismo pelo qual a reação inflamatória conduz à formação da neoplasia não é totalmente compreendido, embora estudos relacionem fatores de crescimento com o desenvolvimento de SFLI.^{1,5} Os fatores de crescimento promovem proliferação, podem induzir alterações malignas, para além de poderem estar envolvidos na regulação da angiogénese.⁵ Quando estes são adicionados a culturas de fibroblastos, as células desenvolvem um fenótipo neoplásico.¹ Uma expressão aumentada destes fatores e a ativação de oncogenes foram demonstrados em gatos com SFLI.^{4,5} Mutações no gene *p53*, um supressor tumoral relacionado com a regulação do ciclo celular, foram também identificadas nesta neoplasia.^{1,4,5} A FeLV e o vírus do sarcoma felino não parecem estar associados aos SFLI.⁴

Os SFLI representam 6 a 12% dos tumores felinos, com uma incidência de 1 em 1 000 a 1-3,6 em 10 000 gatos vacinados.^{3,4,6} A literatura não é consensual relativamente ao momento de aparecimento destas neoplasias, podendo desenvolver-se desde 4 semanas a 10 anos¹ até 4 meses a 3 anos após a injeção.⁵ No caso do Shy, desconhece-se há quanto tempo poderá ter ocorrido a

injeção naquele local, e qual o fármaco administrado. Os SFLI ocorrem principalmente na região interescapular, paredes torácica e abdominal laterais, região lombar e na zona dos músculos semitendinoso e semimembranoso.^{1,3,4,5} Estes tumores caracterizam-se por invadirem localmente a região subcutânea à medida que crescem, aderindo frequentemente às fáscias musculares subjacentes⁵, tal como se verificou com o tumor do Shy: uma massa subcutânea, firme, não dolorosa e aderida ao músculo subjacente, na zona ventral da parede abdominal lateral direita. No entanto, os SFLI podem também ter uma ocorrência intramuscular.^{3,5}

O diagnóstico dos SFLI pode incluir citologia aspirativa por agulha fina (CAAF), biópsia (não excisional), Tomografia Computorizada (TAC) com contraste e Ressonância Magnética (RM).^{1,2} A CAAF permite descartar abscessos, quistos ou mastocitomas. Apesar de não termos tido acesso ao relatório histopatológico, o resultado da biópsia realizada indicava que o tumor do Shy era um fibrossarcoma de grau intermédio. Os SFLI possuem características histológicas distintas dos não associados a locais de injeção, sendo biologicamente mais agressivos e desenvolvendo-se em animais mais jovens (com uma média de 8 anos).^{1,3,5} Apresentam um infiltrado perivascular de linfócitos e macrófagos na periferia do tumor, uma área de necrose central, presença de inflamação e infiltração local de células tumorais, assim como marcado pleomorfismo nuclear e celular e alto índice mitótico.^{1,3,5} Em alguns macrófagos, foram encontrados vestígios de alumínio, um adjuvante comum em vacinas felinas.^{4,5} Para além dos exames complementares já referidos, deve realizar-se radiografia torácica e ecografia abdominal para estadiamento e despiste de metástases.¹ A taxa de metastização dos SFLI é variável (0 aos 28%),^{1,5} sendo os locais mais comuns os pulmões, seguindo-se os gânglios linfáticos regionais e órgãos abdominais como os rins, baço, intestinos e fígado.⁵ No caso apresentado desconhecemos se foram realizados exames imagiológicos para descartar a presença de metástases.

No presente caso clínico foi recomendada a cirurgia com margens extensas, seguida de radioterapia (RT), com o objetivo de eliminar possíveis células tumorais remanescentes. No entanto, devido a restrições financeiras e à possibilidade de recidiva, a proprietária optou pela realização de quimioterapia. Também por este motivo não foram realizadas TAC ou RM. Numa situação ideal, um tratamento adequado para os SFLI deve passar pelo planeamento da cirurgia, uma vez que a excisão radical e agressiva é necessária para evitar a recorrência da neoplasia.^{1,5} O prognóstico melhora se forem incluídos tratamentos adjuvantes como RT, quimioterapia e imunoterapia.^{4,5} A TAC contrastada e a RM antes da cirurgia ou RT são fundamentais para avaliar a extensão do tumor, uma vez que o volume deste pode ser duas vezes o estimado durante o exame físico.^{1,4,5} A excisão cirúrgica da neoplasia deve ser completa e em bloco, com pelo menos 3 cm de margens, sendo 5 cm o aconselhado. Deve também incluir, no mínimo, um plano fascial inferior ao tumor ou qualquer

área de fixação, uma vez que a ressecção incompleta pode resultar em recidiva 2 semanas após a cirurgia. Caso esta neoplasia se localize num membro, a sua amputação deve ser ponderada.^{1,2,3,5} Quando se recorre unicamente à cirurgia, a taxa de recorrência é de cerca de 70%, ocorrendo nos primeiros 6 meses após a cirurgia.^{4,5} A realização de RT pré ou pós-cirurgia diminui significativamente a recorrência da neoplasia e prolonga o tempo de remissão.⁵ As vantagens da RT pré-cirurgia incluem a redução do tamanho do tumor e um menor risco de disseminação de células tumorais durante a cirurgia. Porém, o risco de complicações cirúrgicas aumenta (e.g. deiscência da sutura).¹ A RT pós-cirurgia poderá controlar melhor a neoplasia, pois é mais eficaz em tumores microscópicos. A RT deve iniciar-se entre 10 a 14 dias após a cirurgia devido ao maior risco de multiplicação das células neoplásicas remanescentes.¹

O papel da quimioterapia no tratamento dos gatos com SFLI ainda não está bem definido.¹ Linhas celulares desta neoplasia mostraram sensibilidade *in vitro* à doxorubicina, mitoxantrona, vincristina e paclitaxel, em doses clinicamente relevantes. Em contexto clínico estão descritas respostas parcial e completa à doxorubicina em gatos com SFLI, quando administrada isoladamente ou em associação com ciclofosfamida, embora de curta duração.^{1,4} O tempo médio de sobrevida é relativamente maior em gatos tratados com RT e quimioterapia pós-cirurgia do que nos tratados apenas com RT pós-cirurgia.¹ A quimioterapia pode ser eficaz no controlo local do tumor e no atraso da recorrência do mesmo, como é o caso da doxorubicina.¹ Ainda assim, a quimioterapia permanece maioritariamente como uma opção de tratamento paliativo em gatos com SFLI não removível, quando a RT não é opção, ou quando os proprietários recusam estas opções, como foi o caso do Shy.⁵ Quando não é possível remover o SFLI, autores sugerem combinações de doxorubicina/ciclofosfamida, doxorubicina/lomustina ou ainda o recurso a carboplatina ou quimioterapia neoadjuvante.²

O Shy encontrava-se já na segunda sessão de quimioterapia com doxorubicina (25 mg/m² IV) quando iniciamos o acompanhamento do caso. Estava a realizar quimioterapia a cada 4 semanas, sendo que o fármaco só era administrado após avaliação da analítica sanguínea realizada no dia do tratamento. Caso as contagens de neutrófilos e de plaquetas apresentassem uma diminuição acentuada, deveria suspender-se o tratamento. Esperava-se que, com a doxorubicina, o tumor diminuísse e o seu crescimento e progressão abrandassem. De facto, um mês depois, foi detetada resposta parcial, tendo diminuído o tamanho do fibrossarcoma (2,5 x 3 cm *versus* 4,5 x 3,5 cm iniciais). A doxorubicina é um agente citotóxico que inibe a síntese e a função do ADN, pertencente ao grupo dos antibióticos antitumorais.¹ A sua administração realiza-se por via endovenosa, num máximo de 5 doses, não devendo ser utilizada em gatos com doença renal.¹ Por este motivo, a creatinina sérica e o sedimento urinário devem ser avaliados.¹ Vários efeitos adversos

podem ocorrer (e.g. anorexia, leucopenia grave, trombocitopenia, nefrotoxicidade e reações alérgicas).¹ Para a prevenção deste último efeito, em cada sessão era administrado um anti-histamínico, a difenidramina (2 mg/Kg, SC). O Shy apresentava uma ligeira anemia normocrômica com anisocitose e ligeira hipernatrémia (alteração não significativa uma vez que o restante ionograma se encontrava normal). De acordo com a literatura, anemias induzidas por quimioterapia são raras em gatos e ocorrem tardiamente (3 a 4 meses após o início do tratamento), pelo que estas alterações não foram consideradas relevantes.²

Relativamente à imunoterapia, estudos em que se utilizou IL-2 recombinante felina associada à excisão cirúrgica e RT demonstraram bons resultados no controlo local do tumoral e na diminuição no tempo de recorrência.^{1,7} A administração de um vírus canarypox recombinante, expressando a IL-2 felina, foi bem tolerada, não apresentando efeitos adversos graves. Permitiu ainda um tempo médio de remissão longo (superior a 730 dias) e uma redução significativa do risco de recidiva no primeiro e no segundo anos.^{1,7} A administração pré-cirúrgica de IL-2 felina, interferão γ e fator estimulador de colónias de granulócitos-macrófagos, seguidos de magnetofecção, tem mostrado diminuição da taxa de recorrência no primeiro ano, bem como uma percentagem mínima de toxicidade relacionada com o tratamento.^{1,6}

O prognóstico dos gatos com SFLI tratados apenas com excisão cirúrgica pode ser mau, em termos de controlo da neoplasia. No entanto, estes felinos apresentam um tempo médio de sobrevivência alargado (1098 a 1461 dias), caso não haja recorrência local, contra 365 a 499 dias quando esta se verifica. Não obstante, o aparecimento de metástases reduz bastante o tempo de sobrevida, diminuindo de 929 a 1528 dias para 165 a 388 dias.¹ Deve-se ter sempre em conta que, em caso de recidivas recorrentes e que afetem a qualidade de vida do felino, a eutanásia pode ser a única opção.⁴ Relativamente ao caso clínico, uma vez que o tumor entrou em remissão, o prognóstico é favorável.

Relativamente à prevenção dos SFLI, existem três aspetos a ter em conta: 1) a escolha do local de injeção, devendo ser realizada em locais onde a cirurgia conduza à cura completa (zonas distais dos membros, paredes abdominais laterais e cauda).^{1,5} Existem recomendações para que a vacinação seja realizada o mais distal possível: contra a Panleucopenia, Herpes Vírus Felino 1 e Calicivírus Felino, distalmente ao cotovelo direito; contra a FeLV, distalmente ao joelho esquerdo; contra a Raiva, distalmente ao joelho direito.^{1,2,4,5} O tipo de vacina, o local onde esta foi administrada, o número de série e o fabricante devem ser registados.⁴ 2) a redução das reações inflamatórias após vacinação ou injeção, devendo para isso diminuir-se número de injeções SC ou IM, substituindo-as pelas administrações endovenosas, orais e nasais.^{1,5} Em caso de vacinação SC, deve preferir-se vacinas monovalentes, bem como as que não utilizem adjuvantes.^{1,5} 3) não vacinar os gatos mais

do que o necessário. Deve-se dar preferência a vacinas com maior intervalo entre administrações e desaconselha-se a utilização de vacinas contra a Raiva e FeLV em gatos de interior.^{1,4,5}

Apesar dos SFLI serem um risco, a vacinação felina oferece uma proteção essencial, pelo que não deve ser interrompida. A mnemónica “3, 2, 1” é útil para ensinar o proprietário a estar atento a qualquer massa que se desenvolva no local de injeção, e que reúna uma destas condições: continuar presente 3 meses após a mesma, ser superior a 2 cm de diâmetro, ou aumentar progressivamente 1 mês após a administração. Caso se detete alguma massa com estas características, esta deve ser removida e analisada histologicamente.^{1,2,3,4,5} Quanto mais precoce for a deteção da neoplasia, melhor o prognóstico para estes felinos.

Bibliografia

1. Withrow SJ, Vail DM, Page RL (2013) **Withrow and MacEwen’s Small Animal Clinical Oncology**, 5ª Ed, Elsevier Saunders, 167-168, 356, 362-363, 369-375.
2. Nelson RW, Couto CG (2014) **Small Animal Internal Medicine**, 5ª Ed, Mosby Elsevier, 1144-1148, 1151, 1195-1196.
3. Miller HW, Griffin CE, Campbell KL (2013) “Postvaccinal sarcoma” *in* **Muller and Kirk’s Small Animal Dermatology**, 7ª Ed, Mosby Elsevier, 804-806.
4. Hendrick MJ, Hershey EA (2008) “Feline Vaccine-Associated Sarcomas” *in* **Kirk’s Current Veterinary Therapy XIV**, 14ª Ed, Saunders, 71, 332-336.
5. Hartmann K, Day MJ, Thiry E, Lloret A, Frymus T, Addie D, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Gruffydd-Jones T, Horzinek MC, Hosie MJ, Lutz H, Marsilio F, Pennisi MG, Radford AD, Truyen U, Möstl K (2015) “Feline injection-site sarcoma: ABCD guidelines on prevention and management” *in* **Journal of Feline Medicine and Surgery** 17, 606-613.
6. Glikin GC, Finocchiaro LME (2014) “Clinical Trials of Immunogene Therapy for Spontaneous Tumours in Companion Animals” *in* **The Scientific World Journal**, 5,9.
7. Jas D, Soyerc C, Fornel-Thibaudo P, Oberlia F, Vernesa D, Guigala PM, Pouleta H, Devauchelleb P (2015) “Adjuvant immunotherapy of feline injection-site sarcomas with the recombinant canarypox virus expressing feline interleukine-2 evaluated in a controlled monocentric clinical trial when used in association with surgery and brachytherapy” *in* **Trials in Vaccinology** 4, 1-8.

CASO CLÍNICO Nº2: NEUROLOGIA - Meningoencefalomielite de origem desconhecida

Caracterização do animal e motivo da consulta: A Miley era uma cadela de 3 anos, esterilizada, de raça Chihuahua e que pesava 3,94 kg. Foi referida de urgência ao serviço de Neurologia da UTCVM devido a paraplegia.

Anamnese e história clínica: No dia anterior, os donos notaram que ela andava mais devagar, estava hesitante em subir escadas e em saltar, para além de parecer ter dores. Nesse dia ainda apresentava mobilidade. No dia em que foi referida, a Miley não conseguia andar e arrastava os membros pélvicos. Não comeu ou bebeu, tinha defecado, e tinha incontinência urinária. A Miley era uma cadela de interior, com acesso a exterior público, e não tinha acesso a lixo ou tóxicos. Era alimentada com uma ração seca de qualidade *premium*, com livre acesso a água. Encontrava-se devidamente vacinada e desparasitada. Não foram descritos antecedentes médicos ou cirúrgicos, para além da ovariectomia, e não tomava medicação.

Exame do estado geral: A Miley apresentava-se alerta, responsiva e com temperamento equilibrado, embora nervosa. A sua condição física (5/9) e muscular (3/3) era normal. A temperatura corporal era de 38,9º C. As mucosas ocular e oral estavam rosadas e brilhantes, com TRC < 2 segundos. A frequência cardíaca era de 208 bpm, com pulso femoral forte, sincrónico e simétrico. Não foi possível obter a frequência respiratória, pois estava taquipneica. A respiração era toraco-abdominal, sem recurso a prensa abdominal. A auscultação cardiopulmonar era normal. Presença de incontinência urinária.

Exame neurológico: Estado mental – normal, embora ansiosa. Postura – anormal. Marcha – paraplegia. Palpação muscular – tónus muscular adequado nos 4 membros. Pares cranianos – sem alterações. Reações posturais – ausentes (0) nos membros pélvicos, normais (+2) nos membros torácicos. Reflexos miotáticos e flexor – hiperreflexia bilateral na avaliação do reflexo patelar; normais nos membros torácicos. Reflexo pancreatico – ausente caudalmente a L1-L2. Reflexo perineal – normal. Sensibilidade superficial e profunda – presente nos 4 membros. Sensibilidade à palpação da coluna vertebral – ligeira hiperestesia na região toracolombar.

Localização neuroanatómica da lesão: Mielopatia em T3-L3.

Lista de problemas: taquicardia, taquipneia; mielopatia em T3-L3: paraplegia, hiperestesia toracolombar, hiporeflexia cutânea caudalmente a L1-L2, incontinência urinária.

Diagnósticos diferenciais: Vascular – tromboembolismo fibro-cartilágneo, hemorragia epidural ou espinhal; Inflamatória não infecciosa – meningoencefalomielite de origem desconhecida (meningoencefalomielite granulomatosa); Inflamatória infecciosa – meningite/meningoencefalomielite (bacteriana, fúngica, viral ou por Rickettsias), discite; Trauma – trauma (fratura/luxação) vertebral,

extrusão traumática do disco, contusão medular; Anomalia – siringohidromielia, hemi-vértebra, exostoses cartilaginosas múltiplas; Neoplasias – extradurais, intradurais extramedulares, intramedulares, primárias ou metastáticas, linfoma; Metabólica/Nutricional – fraturas patológicas por doença óssea metabólica; Degenerativa – degeneração do disco intervetebral.

Exames complementares: Hemograma (Anexo II, Tab.1) – leucocitose neutrofílica ligeira ($12,13 \times 10^3/\mu\text{L}$, LR 2,65-9,8 $\times 10^3/\mu\text{L}$); Bioquímica sérica (Anexo II, Tab.2) – aumento da creatinina cinase (1035 U/L, LR 46-327 U/L); Análise do Líquido Cefalorraquidiano (LCR; cisterna magna) – líquido transparente e incolor, moderadamente celular e com moderado número de eritrócitos. Pleiocitose neutrofílica a mista ligeira (29 células/ μL ; LR $\leq 5/\mu\text{L}$) e hiperproteinorráquia ligeira (16,6 mg/dL; LR ≤ 25 mg/dL). Não foram detetados microrganismos ou células neoplásicas. Serologia – negativa para *Rocky Mountain Spotted Fever*, Doença de Lyme, *Ehrlichia canis*, *Neospora caninum*, *Toxoplasma gondii*, *Cryptococcus* e *Blastomyces*. PCR da urina – negativo para Esgana. Ressonância magnética (RM) (Anexo II, Fig.1 e 2) – áreas multifocais hiperintensas intramedulares, na região toracolombar, compatíveis com inflamação medular.

Diagnóstico: Meningoencefalomielite de origem desconhecida (possível meningoencefalomielite granulomatosa - MEG).

Tratamento e evolução: A Miley foi internada em repouso restrito e iniciou-se fluidoterapia com uma solução cristalóide (Plasma-Lyte®; 10 mL/h), mantendo-se durante 2 dias. A terapia farmacológica incluiu buprenorfina (0,02 mg-7kg, IV QID, no 1º dia), acetaminofeno (10 mg/Kg PO TID) associado a codeína (1 mg/Kg PO TID) e gabapentina (5 mg/kg PO BID), para diminuição da dor, trazodona (3 mg/Kg PO BID), se necessário, para reduzir a ansiedade, e maropitant (1 mg/kg IV SID), pois a Miley vomitou durante o internamento. Iniciou-se um tratamento imunossupressor com citarabina (100 mg/m², IV, 2,5 mL/h, durante 24 horas) e prednisona (1 mg/Kg, BID, PO). Adicionalmente realizou-se antibioterapia com doxiciclina (5 mg/Kg PO BID) e clindamicina (11 mg/Kg PO BID). Todos os fármacos, com exceção dos referidos, foram administrados durante 3 dias. O manejo urinário era realizado através de compressão transabdominal da bexiga. No 2º dia, a Miley começou a urinar pequenas quantidades; contudo, permanecia incontinente, e não se verificaram evoluções no exame neurológico. A Miley teve alta no 3º dia de internamento, continuando as medicações por via oral em casa. Os donos foram ensinados a realizar o manejo urinário, a cada 6 horas, e aconselhados a manter o repouso restrito. A clindamicina e a doxiciclina foram descontinuadas ao fim de 5 dias de administração, quando se descartou a hipótese de inflamação de origem infecciosa.

Acompanhamento: A Miley foi reavaliada 3 semanas depois e apresentava melhorias significativas, com mobilidade nos membros pélvicos e capacidade motora, apesar de atáxica e por vezes cair.

Era capaz de urinar por si mesma, mas ainda apresentava alguma incontinência. Ficou internada, durante 2 dias, para nova administração de citarabina (100 mg/m², SC SID). Todas as medicações foram descontinuadas, exceto a prednisona e a gabapentina.

Discussão: Os sinais clínicos associados a alterações inflamatórias não infecciosas do sistema nervoso central (SNC) são frequentemente semelhantes aos das de origem infecciosa, e, por vezes, aos de neoplasia.^{1,4} No entanto, as lesões neoplásicas ao serem geralmente unifocais, são facilmente diferenciadas das lesões inflamatórias, que são na sua maioria multifocais. Deste modo, a principal decisão diagnóstica divide-se entre inflamação de origem infecciosa e de origem não infecciosa. Atualmente, esta última é a mais comum, podendo afetar o cérebro, a medula espinal e/ou as meninges.^{1,4}

As doenças inflamatórias não infecciosas do SNC podem ser divididas em subtipos, de acordo com regiões específicas que podem afetar e alterações histopatológicas características.^{1,4} O termo meningoencefalomielite de origem desconhecida (MOD) engloba a MEG, a meningoencefalomielite necrotizante (MEN) e a Leucoencefalomielite necrotizante (LEN).⁴ A MEG pode ser ocular, multifocal (disseminada) ou focal. As últimas duas formas podem afetar, principalmente, o telencéfalo, o tronco encefálico, o cerebelo e a medula espinal.^{1,2,4} A MEN e a LEN não afetam a medula espinal.⁴ A causa da MOD é desconhecida, mas estudos sugerem que está relacionada com uma hipersensibilidade tardia mediada por células T.² Outra causa possível relaciona-se com uma combinação de fatores (influência genética, agentes infecciosos e mecanismos imunopatológicos).^{1,4}

A MEG representa 25% das doenças inflamatórias do SNC caninas.^{1,4} A idade e a raça são particularmente importantes: afeta principalmente fêmeas, de raça miniatura, entre os 3 e os 7 anos de idade.^{1,2,4,5} Os sinais multifocais desta doença, como os que a Miley apresentava, são agudos e de progressão rápida. Na fase aguda, os cães podem apresentar hipertermia e hiperestesia para-espinal.⁴ A forma focal tende a ter uma progressão mais insidiosa ou lenta dos sinais neurológicos, o que pode sugerir uma lesão ocupadora de espaço.^{1,4} A forma ocular manifesta-se clinicamente com sinais agudos de disfunção visual.^{1,2,4} Aparentemente, a MEG aguda e progressiva afeta a substância branca e cinzenta de igual modo, enquanto, numa forma crónica, afeta principalmente a substância branca.⁴ Histologicamente, caracteriza-se por apresentar um infiltrado mononuclear perivascular no SNC.³

O diagnóstico clínico de MEG, como o de MOD em geral, baseia-se na história do animal, exame neurológico, sinais imagiológicos, alterações do LCR e exclusão de doenças infecciosas. Não existe um meio de diagnóstico específico para esta doença, não invasivo e *ante-mortem*. O diagnóstico definitivo só pode ser obtido por biópsia ou, *post-mortem* por histologia.^{1,2,4} A RM é o meio de diagnóstico recomendado em caso de doença inflamatória do SNC. Os sinais imagiológicos

de MEG incluem zonas multifocais hiperintensas com margens irregulares em modo T2, com maior evidência após administração IV de contraste.^{3,4} No caso da Miley realizou-se uma RM, após exame físico, neurológico e localização da lesão na região toracolombar (T3-L3). Esta permitiu detetar áreas multifocais hiperintensas intramedulares, em modo T2 com contraste IV, desde T9 a L2. Estes sinais são compatíveis com MOD (neste caso MEG) ou com doença inflamatória infecciosa. De modo a tentar determinar a causa desta inflamação, realizou-se recolha de LCR, sangue para hemograma, bioquímica e serologia, e urina para PCR. No entanto, tendo em conta a idade da Miley, a raça, e o facto de não apresentar sinais sistémicos de uma possível infeção, a MEG foi considerada o diagnóstico mais provável.

Nos cães com MEG, a análise do LCR revela geralmente pleocitose ligeira ou moderadamente linfocítica, neutrofílica ou mista, bem como uma elevada concentração de proteínas.⁴ Como já referido é necessário diferenciar meningoencefalomielite de origem infecciosa de MOD. Para tal deve realizar-se pesquisa de anticorpos no LCR e por serologia, podendo ainda realizar-se cultura microbiana de LCR, sangue e urina. Pode também ser utilizado PCR para deteção de ADN e ARN microbiano.⁴ Os resultados do LCR da Miley, obtido na cisterna magna, revelaram um líquido transparente e incolor, moderadamente celular e com moderado número de eritrócitos. A contagem total de células nucleadas apresentou pleiocitose neutrofílica a mista ligeira, tendo-se verificado também hiperproteinorráquia ligeira. Não foram detetados microrganismos ou células neoplásicas. Esta análise, juntamente com os achados imagiológicos, corroboram o diagnóstico de MEG na Miley. Os resultados dos testes para causas infecciosas foram todos negativos.

Uma vez descartadas causas infecciosas, o tratamento primário inclui imunossupressão com corticosteróides, isoladamente ou em combinação com outros agentes.^{1,3,4} Em caso de necessidade, o animal deve ser estabilizado de acordo com as alterações neurológicas, seguido de terapia de suporte.^{1,4} A imunossupressão é a base do tratamento da MEG, tendo como objetivo principal a remissão da doença e minimizar os efeitos adversos. Frequentemente, a terapia é iniciada com doses anti-inflamatórias de corticosteróides (prednisona, 0,25-0,5 mg/Kg PO SID), até à obtenção de resultados negativos para doenças infecciosas, sendo depois aumentada para doses imunossupressoras (2-4 mg/Kg PO SID), durante 2 a 4 semanas. Aquando da estabilização ou melhoria dos sinais clínicos, a dose é gradualmente reduzida a cada 4 semanas. O objetivo é a administração da menor dose eficaz, QOD, para manter a remissão.⁴ Apesar da resposta inicial à terapêutica, a recorrência é comum, pelo que são necessárias, a longo prazo, doses altas de corticosteróides, levando a efeitos secundários (e.g. úlcera gástrica, PU/PD e hiperadrenocorticismismo iatrogénico).^{1,4} Outros imunomoduladores, como citarabina, procarbazina, lomustina, ciclosporina, azatioprina e leflunomida, podem ser adicionados no início do tratamento, ou numa fase mais tardia,

para evitar os efeitos secundários referidos.^{1,2,4,5} A realização regular de hemograma e bioquímica é recomendada, pois estes fármacos podem provocar mielossupressão, hepatotoxicidade e distúrbios gastrointestinais.⁴ Estudos comparando a utilização de prednisona/vincristina/ciclofosfamida com a de prednisona/citarabina mostraram que, apesar do igual tempo de sobrevida, os efeitos adversos eram mais frequentes na primeira associação de fármacos.¹

A seleção do protocolo imunossupressor depende do veterinário, do estado clínico do animal e das possibilidades financeiras do dono. O protocolo comumente utilizado inclui a administração diária de prednisona, em doses imunossupressoras, combinada com administração de citarabina (50 mg/m², em *bólus* SC BID, durante 2 dias, ou 200 mg/m², em infusão IV, durante 8 horas). As sessões de citarabina são repetidas a cada 3-4 semanas, durante 3 sessões, sendo adicionado um intervalo de uma 1 semana, a cada 3 sessões. Gradualmente, estas serão realizadas a cada 6 semanas. Ao mesmo tempo, a dose de prednisona é diminuída sucessivamente para a menor dose eficaz, QOD.⁴ Em casos graves foi descrita a administração de doses altas de citarabina (até 600-mg/m², IV).^{1,4} Outras alternativas incluem a utilização de leflunomida ou ciclosporina, em combinação com prednisona, durante 6 a 12 semanas.⁴ A eficácia do tratamento é monitorizada pela resposta clínica e regressão dos sinais neurológicos, com repetição ocasional de RM e análise do LCR.^{1,4}

A terapêutica imunossupressora da Miley consistiu na associação de prednisona, em dose imunossupressora (1 mg/Kg BID PO) com citarabina (100 mg/m²) inicialmente em infusão IV, durante 24 horas, mas depois em *bólus* de 100 mg/m², SC SID, durante 2 dias. O protocolo sugerido aos donos é semelhante ao descrito anteriormente. A citarabina é um fármaco citotóxico excretado na urina, pelo que se aconselhou especial cuidado no manuseio urinário e limpeza de urina, devendo ser utilizadas luvas. Uma vez que, quando se iniciou este tratamento, ainda não tinha sido totalmente descartada a hipótese de meningoencefalomielite de origem infecciosa, a clindamicina e doxiciclina foram incluídas na terapia, com o objetivo de prevenir um agravamento exponencial da infeção aquando da introdução imunossupressores.⁵

Enquanto o animal apresentar alterações neurológicas, como paraplegia e tetraplegia, são necessários cuidados apropriados para evitar escaras de decúbito e irritação cutânea pelo contacto com urina. O manuseio urinário e fecal deve ser realizado a cada 4 a 6 horas.¹

Um estudo recente apresenta um protocolo de radioterapia (RT), em combinação com prednisona, como uma opção de tratamento adicional para o tratamento anti-inflamatório de MOD focal e multifocal. A utilização do corticosteróide foi descontinuada 3 meses após o início da RT, tendo os animais apresentado melhorias imagiológicas significativas.⁶ Além disso, o estudo refere a espectroscopia por RM como um promissor meio de diagnóstico e de monitorização de MOD não invasivo.⁶

O prognóstico de MEG, bem como de outras MOD, é extremamente variável, dependendo da gravidade dos sinais clínicos e da resposta ao tratamento.^{1,4} Como não tem cura, o objetivo da terapia é controlar os sinais neurológicos e a evolução. Sem imunossupressão agressiva, o prognóstico não é favorável.^{1,4,5} Os fatores que mais afetam a sobrevida são a localização neuroanatômica e a disseminação dos sinais neurológicos. Os cães que apresentam MEG focal têm maior tempo de sobrevida do que os com lesões multifocais, embora dependa da localização.^{1,3,4} As convulsões estão associadas a um menor tempo de sobrevida.³ Cerca de 15% dos cães com MEG morrem antes do tratamento.⁴ No entanto, também se verificaram casos de animais que sobreviveram por vários anos, mesmo sem terapia prolongada.⁵ A Miley estava a responder bem ao tratamento: apresentava melhorias significativas, apesar de o tratamento ter sido iniciado 3 semanas antes. Este facto apresenta perspectivas positivas quanto ao prognóstico e sobrevivência da Miley.

Bibliografia

1. Shatzberg S, Nghiem P (2012) "Infectious and Inflammatory Diseases of the CNS" in **Small Animal Neurological Emergencies**, 1ª Ed, Manson Publishing, 341-362.
2. Platt SR, Olby NJ (2004) in **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 3ª Ed, British Small Animal Veterinary Association, 168-169, 210, 226.
3. Granger N, Smith PM, Jeffery ND (2010) "Clinical findings and treatment of non-infectious Meningoencephalomyelitis in dogs: A systematic review of 457 published cases from 1962 to 2008" in **The Veterinary Journal** 184, 290-297.
4. Coates JR, Jeffery ND (2014) "Perspectives on Meningoencephalomyelitis of Unknown Origin" in **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 44, 1157-1185.
5. Jeffery ND (2014) "Corticosteroid Use in Small Animal Neurology" in **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 44, 1059-1074.
6. Beckmann K, Carrera I, Steffen F, Golini L, Kircher PR, Schneider U, Bley CR (2015) "A newly designed radiation therapy protocol in combination with prednisolone as treatment for meningoencephalitis of unknown origin in dogs: a prospective pilot study introducing magnetic resonance spectroscopy as monitor tool" in **Acta Veterinaria Scandinavica** 57:4.

CASO CLÍNICO Nº3: DERMATOLOGIA – Dermatite atópica canina

Caracterização do animal e motivo da consulta: O Wyatt era um cão, castrado, da raça Golden Retriever, com 5 anos de idade e que pesava 26,1 Kg. Foi referenciado ao serviço de Dermatologia da UTCVM devido a dermatites graves e piodermas recorrentes.

Anamnese e história clínica: O Wyatt vivia com os proprietários num apartamento, sendo o único animal, e tinha acesso ao exterior público. No entanto, só estava com eles desde os 3 anos, pelo que se desconhece a história clínica anterior. Era alimentado com uma dieta seca de qualidade *premium* e tinha livre acesso a água. Encontrava-se devidamente vacinado e era desparasitado externamente com imidaclopride e permetrina *spot-on* e internamente com milbemicina oxima e lufenuron, por via oral, ambas a cada 4 semanas. Os donos afirmaram que o Wyatt foi sempre “sensível” da pele. Teve três episódios de dermatites graves e piodermas nos últimos 7 meses, com agravamento das mesmas na primavera e no outono. Suspeitou-se de pioderma por *Staphylococcus*, mas não foram realizadas citologia de pele ou cultura. Durante os períodos de quadro clínico mais grave, manifestava prurido intenso (9-10/10) no focinho, tórax, abdómen, zona inguinal e extremidades, o que o levava a arranhar, morder e lambear estas áreas, e apresentava alopecia, pápulas, escamas, crostas, eritema, escoriação e hiperpigmentação no tórax, abdómen e zona inguinal. Nas fases de melhoria, o prurido foi classificado como 1-2/10 e os proprietários relataram que as lesões diminuíram bastante. Até ao momento tinha sido medicado por via sistémica com anti-histamínicos, glucocorticóides e antibióticos: trimeprazim associado a prednisolona (suspensos por poliúria e polidipsia), hidroxizina e dicloridrato de cetirizina (suspensos por sedação profunda), difenidramina (suspensos por não surtir efeito) e cefovecina. Por via tópica foram aplicados um champô (Douxo®) e um creme à base de substâncias que proporcionam ação anti-inflamatória, bactericida e fungicida (Quadritop®). Esta última medicação tópica, juntamente com a antibioterapia sistémica, foram as que surtiram um melhor efeito. Houve menção a um possível episódio de dermatite alérgica à picada de pulga (DAPP), sem relação temporal com os problemas referidos. Não foram descritos outros antecedentes médicos, nem cirúrgicos, para além da castração. Os donos confirmaram não terem tido quaisquer problemas dermatológicos.

Exame do estado geral: O Wyatt apresentava-se alerta, responsivo e com um temperamento equilibrado. A condição corporal era moderadamente obesa (6/9). A temperatura corporal era de 38,1° C, e as mucosas ocular e oral rosadas e brilhantes, com TRC < 2 segundos. As frequências cardíaca e respiratória eram de 76 bpm e de 22 rpm, respetivamente. Os demais parâmetros do exame físico e de estado geral estavam normais.

Exame dermatológico: Exame à distância – pelo seco. Prova do arrancamento do pelo - depilação dificultada no local das lesões e restante pelagem. Elasticidade e espessura da pele – normais.

Áreas alvo (Anexo III, Fig.1 e 2) - alopecia, pápulas, escamas, colaretes epidérmicos, crostas, eritema, escoriação e hiperpigmentação no tórax, abdómen e zona inguinal, lesões em fase de resolução. Não existiam alterações nas restantes áreas alvo.

Lista de problemas: prurido de intensidade variável, com agravamento sazonal; dermatite com pioderma secundária associada; alopecia, pápulas, escamas, colaretes epidérmicos, crostas, eritema e hiperpigmentação no tórax, abdómen e zona inguinal.

Diagnósticos diferenciais: dermatite atópica (DA), hipersensibilidade alimentar (HSA), DAPP, pioderma bacteriana, sarna sarcóptica, pediculose, dermatite por *Malassezia spp* ou *Cheyletiella*, dermatofitose, sarna demodécica, dermatite secundária a hipotiroidismo.

Exames complementares: Tricograma (abdómen) - pontas partidas. Escovagem com pente fino e observação ao microscópio - não se detetaram pulgas ou fezes destas, ácaros ou piolhos. Citologia com fita adesiva e por aposição (abdómen) - raros cocos extracelulares e negativas para *Malassezia spp*. Raspagens superficiais e profundas (tórax e abdómen) - negativas para parasitas. Otoscopia - condutos auditivos externos normais e membranas timpânicas intactas. Doseamento de T4 2,6 µg/dL (LR 0,9-2,7 µg/dL) e TSH 0,07 ng/mL (LR 0,04-0,38 ng/mL) (Anexo III, Tab.1). Teste de intradermorreação (Anexo III, Fig.3) - positivo para erva bermuda.

Diagnóstico presuntivo: Dermatite atópica com possível hipersensibilidade alimentar associada (a aguardar resultados do ensaio alimentar).

Tratamento: O Wyatt foi medicado com cefalexina (30 mg/Kg, PO, BID) durante 2 semanas e, para prevenção de DAPP, com imidaclopride e moxidectina, alternadas com imidaclopride e permetrina, ambas em *spot-on*, a cada 2 semanas. Aconselhou-se a limpeza das zonas distais dos membros, do tórax e abdómen ventrais, com um pano húmido, sempre que este voltar dos passeios. Recomendou-se um ensaio alimentar com *Royal Canin Veterinary Diet® Canine Selected Protein Adult PR* (ração seca à base de coelho e batata) durante 8 semanas, de modo a descartar HSA.

Acompanhamento: Foi aconselhada consulta de acompanhamento 5 a 6 semanas depois, mas os donos não voltaram a levar o Wyatt ao serviço de Dermatologia. Como tal, não são conhecidos os resultados do ensaio alimentar nem a evolução do caso clínico.

Discussão: O prurido apresentado como manifestação inicial, seguido das lesões no tórax, abdómen e zona inguinal, permitiu delinear o plano diagnóstico. Os exames complementares, como escovagem com pente fino e raspagens superficiais e profundas, descartaram pulgas, ácaros e piolhos dos diagnósticos diferenciais. Além disso, o Wyatt estava devidamente desparasitado, sendo pouco provável a presença de ectoparasitas. A citologia com fita adesiva foi negativa para *Malassezia spp*, excluindo dermatite por esta levedura. A não realização de exame com lâmpada de Wood e de cultura fúngica em DTM não permitiu descartar dermatofitose. Detetaram-se raros cocos

extracelulares, consistentes com *Staphylococcus*, nas citologias com fita adesiva e por aposição. Esta quantidade reduzida devia-se ao facto da pioderma se encontrar em resolução. Mesmo não havendo um historial de otites, realizou-se o exame otoscópico que permitiu verificar que os condutos auditivos externos estavam normais e as membranas timpânicas intactas, e não existiam sinais da presença de *Otodectes cynotis*. O hipotiroidismo foi considerado como um possível diagnóstico diferencial porque o Wyatt não era tão ativo como um Golden Retriever comum, encontrava-se ligeiramente obeso, embora não comesse muito, e apresentava piodermas recorrentes. Porém, os valores do doseamento de T4 e TSH estavam normais, sendo a esta hipótese descartada.

Apesar das pontas dos pelos partidas no tricograma, da depilação dificultada no local das lesões e restante pelagem, e da elasticidade e espessura da pele normais serem compatíveis com prurido primário, ou com pioderma como causa do mesmo, os proprietários referiram o prurido como a manifestação inicial. As lesões presentes no tórax, abdómen e zona inguinal associaram-se assim a auto-traumatismo devido ao prurido, tendo sido agravadas por uma pioderma secundária. Considerando o prurido de intensidade variável e de agravamento sazonal, os sinais clínicos, os exames complementares de diagnóstico, e o facto de se verificarem 5 de 7 características dos denominados “critérios de Favrot” para triagem de DA³ (Anexo III, Tab.2), o diagnóstico mais provável é DA canina.

A DA canina é uma doença cutânea de natureza alérgica, com características inflamatórias e pruríticas, de predisposição genética, associada a anticorpos IgE (Imunoglobulina E) geralmente dirigidos contra alergénios ambientais.^{1,2,3,5} No entanto, alguns cães apresentam sinais clínicos compatíveis com DA, mas nos quais IgE contra alergénios ambientais não são detetados. Esta condição foi denominada “dermatite semelhante a atopia”.^{1,5} Devido à forte componente genética associada, a reprodução de animais com DA é desaconselhada.^{1,2} Esta doença cutânea é das mais comuns em cães, manifestando-se sobretudo entre os 6 meses e os 3 anos de idade.^{1,2,5} A exposição aos alergénios ocorre, principalmente, por via cutânea.⁵ Apesar da ausência de sinais patognomónicos, os sinais clínicos mais importantes são a presença de prurido e as lesões subsequentes nas áreas alvo.^{2,3,5} A diversidade de apresentações clínicas pode estar relacionada com fatores genéticos, extensão das lesões, presença de infeções microbianas secundárias, e cronicidade da doença.³ Estas manifestações clínicas podem ser sazonais, não sazonais ou contínuas com exacerbação sazonal, como no caso do Wyatt.^{1,2,5}

O diagnóstico de DA pode ser dificultado pela variação na sua apresentação clínica, bem como pela semelhança a outras doenças cutâneas não relacionadas com a atopia.³ Existem, contudo, diretrizes que auxiliam o diagnóstico: 1) descartar outras doenças dermatológicas que se

assemelhem ou se sobreponham à DA canina. 2) analisar detalhadamente a história e as características clínicas. 3) avaliar a reatividade cutânea através de teste de intradermorreação ou detecção de IgE específicos para alergénio por serologia.³ O diagnóstico do Wyatt foi realizado de acordo com estas diretrizes. A associação da história, sinais clínicos e dos exames complementares descritos descartaram a maioria dos diagnósticos diferenciais. A pioderma apresentada era secundária ao prurido, sendo possivelmente causada por *Staphylococcus pseudintermedius* (*S. pseudintermedius*). Este tipo de pioderma superficial bacteriana é comum em cães com DA, tendo como lesões típicas colaretes epidérmicos e pápulas.³

De acordo com a literatura, o passo seguinte seria avaliar se o Wyatt apresentava DA canina com HSA associada ou se, na verdade, se tratava de uma HSA com sinais semelhantes aos da DA.³ Contudo, para rentabilizar o tempo dos donos e evitar deslocações desnecessárias, efetuou-se um teste de intradermorreação em primeiro lugar. Este teste era justificado pelo facto dos sinais clínicos durarem mais de 3 meses por ano, com apresentações graves (prurido avaliado de 9-10/10), e não ter existido um controlo sintomático eficaz devido a efeitos secundários aos fármacos prescritos.³ Duas semanas antes da consulta, pediu-se aos proprietários que suspendessem as medicações do Wyatt, de modo a reduzir o risco de falsos negativos.³

O teste de intradermorreação é uma medição indireta da reatividade dos mastócitos existentes no tecido cutâneo devida à presença de IgE.³ A injeção intradérmica dos alergénios foi realizada no tórax lateral do Wyatt, após tricotomia e marcação dos locais. Foram realizadas 60 inoculações, sendo uma o controlo negativo (solução salina), com uma reatividade de 0/4, e duas os controlos positivos (fosfato de histamina), classificadas como 4/4.^{2,3} Estas classificações são utilizadas na avaliação subjetiva, sendo os resultados considerados positivos quando a reatividade é igual ou superior a 2/4.³ Após avaliação dos resultados verificou-se uma reatividade de 4/4 para a erva bermuda. Visto que o Wyatt passeia num jardim e a erva bermuda existe todo o ano, com especial incidência na primavera e no outono, o elevado grau de prurido manifestado nestas estações é justificado. Deste modo confirmou-se o diagnóstico de DA canina pelo que foi considerada a hipótese de imunoterapia específica para alergénios. Todavia, sugeriu-se também a realização de um ensaio alimentar antes da imunoterapia, pelos motivos já referidos, porque o preço do ensaio é bastante menor, e obtém-se resultados mais rapidamente.

O ensaio alimentar deveria ser realizado durante 8 semanas, de preferência com ingredientes aos quais o Wyatt nunca tenha sido exposto, não devendo ser utilizado nenhum outro tipo de proteínas.³ Substituiu-se a ração habitual do Wyatt por uma dieta hipoalergénica (ração seca à base de coelho e batata), com introdução gradual, ao longo de 5 dias. De modo a garantir o sucesso do teste, os donos foram instruídos a não dar recompensas ou outro tipo de comida. O desparasitante

interno (sob a forma de comprimido palatável) foi substituído por um em *spot-on*, eliminando a hipótese de ingestão de outro tipo de proteína. O envolvimento alimentar seria confirmado com o reaparecimento ou exacerbação dos sinais clínicos quando da reintrodução da dieta original.³ No entanto, como não existiu consulta de acompanhamento, não são conhecidos os resultados do ensaio alimentar nem a evolução do caso clínico. Deste modo não foram tiradas conclusões quanto à existência, ou não, de uma HSA associada à DA canina.

Como o Wyatt apresentava piodermas recorrentes e ainda exibia lesões (embora em resolução), existia o risco de nova recorrência. Deste modo, foi iniciada antibioterapia com uma cefalosporina de 1ª geração (cefalexina; 30 mg/Kg, PO, BID). Trata-se de um antibiótico de primeira linha no tratamento empírico de piodermas provocadas por *S. pseudointermedius*, sendo assim uma escolha adequada.⁶ A duração do tratamento foi de 2 semanas, e aconselha-se que dure, pelo menos, 3 semanas, ou até 1 semana após a resolução clínica.⁶ Apesar de ser altamente provável que a pioderma superficial secundária fosse provocada por *S. pseudointermedius*, a realização de cultura microbiana, seguida de antibiograma, seria a abordagem mais correta. Como não se efetuaram estes exames, não há como saber se o Wyatt teria a forma resistente a meticilina, que apresenta um risco acrescido para o homem.⁶ Numa era em que a resistência a antibióticos é cada vez maior, deve ter-se um especial cuidado na escolha do fármaco, na dose, na frequência de administração e na duração do tratamento.

Relativamente ao tratamento de DA canina, no caso de sinais agudos é aconselhado a identificação da causa e sua eliminação, banhos com champôs emolientes para restabelecer a epiderme, e o controlo do prurido e das lesões com glucocorticóides tópicos e/ou sistémicos ou com oclacitinib, um fármaco recente que inibe seletivamente a JAK, uma via de sinalização importante envolvida no prurido e inflamação.^{1,4,5} Relativamente à forma crónica também deve identificar-se a causa e eliminá-la, para além de assegurar o cuidado do pelo e da pele. Para tal, podem ser necessários banhos mais frequentes e incluir ácidos gordos (ómega 3 e 6) na dieta. Para reduzir o prurido crónico e as lesões, são recomendados glucocorticóides tópicos e orais, assim como ciclosporina e oclacitinib por via oral.^{1,4,5} Se possível devem ser usados glucocorticóides tópicos em vez de sistémicos, devido aos efeitos secundários.^{1,4,5} Os anti-histamínicos são recomendados no maneio a longo prazo, de modo a reduzir a dose de glucocorticóides.⁵ A imunoterapia e a aplicação intermitente de glucocorticóides tópicos são os únicos métodos que parecem prevenir ou atrasar a recorrência dos sinais de DA.⁴

No que diz respeito à DA aconselhou-se a limpeza das zonas distais dos membros, o tórax e abdómen ventrais com um pano húmido sempre que o Wyatt voltasse dos passeios, uma vez que se encontrava numa fase de pouco prurido (1-2/10) e em resolução das lesões cutâneas. A

introdução de fármacos seria ponderada assim que se conhecessem os resultados do ensaio alimentar, sendo a imunoterapia para a erva bermuda uma das opções. Para prevenir uma possível hipersensibilidade à picada de pulga, intensificou-se a proteção contra estes ectoparasitas com a utilização, em *spot-on*, de imidaclopride e moxidectina, alternadas a cada duas semanas com imidaclopride e permetrina.

A educação dos donos é vital no controlo a longo prazo da DA, visto que esta é uma doença incurável. A comunicação com estes é muito importante, já que a frustração e despesas constantes são fatores que pesam no tratamento. No entanto, é possível minimizar os sinais clínicos e seus efeitos na vida do animal e dos proprietários.¹ Cada animal tem um limiar de prurido abaixo do qual os sinais clínicos não são evidentes. Quando mais do que uma patologia contribui para este prurido, por vezes basta controlar uma para o reduzir a um nível inferior ao do limiar. Assim, é possível conciliar o bem-estar do animal com um tratamento mais acessível aos donos.²

Bibliografia

1. Miller HW, Griffin CE, Campbell KL (2013) "Hypersensitivity Disorders" in **Muller and Kirk's Small Animal Dermatology**, 7ª Ed, Mosby Elsevier, 365-388.
2. Mueller RS, Jackson H (2003) "Atopy and adverse food reaction" in **BSAVA Manual of Small Animal Dermatology**, British Small Animal Veterinary Association, 2ª Ed , 125-136.
3. Hensel P, Santoro D., Favrot C, Hill P, Griffin C (2015) "Canine atopic dermatitis: detailed guidelines for diagnosis and allergen identification." in **BMC Veterinary Research** 11, 1-13.
4. Olivry T, DeBoer DJ, Favrot C, Jackson HA, Mueller RS, Nuttall T, Prélaud P (2015) "Treatment of canine atopic dermatitis: 2015 updated guidelines from the International Committee on Allergic Diseases of Animals (ICADA)." in **BMC Veterinary Research** 11, 1-15.
5. Saridomichelakis MN, Olivry T (2016) "An update on the treatment of canine atopic dermatitis." in **The Veterinary Journal** 207, 29-37.
6. Hillier A, Lloyd DH, Weese JS, Blondeau JM, Boothe D, Breitschwerdt E, Guardabassi L, Papich MG, Rankin S, Turnidge JD, Sykes JE (2014) "Guidelines for the diagnosis and antimicrobial therapy of canine superficial bacterial folliculitis (Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases)" in **Veterinary Dermatology** 25, 163-e43.

CASO CLÍNICO Nº4: PNEUMOLOGIA – Piotórax

Caracterização do animal e motivo da consulta: O Jonas era um gato inteiro, de raça Europeu Comum, com cerca de 7 meses e que pesava 2,3 Kg. Foi referido para o CHV devido a dispneia e derrame pleural.

Anamnese e história clínica: O Jonas foi resgatado da rua há cerca de 2 meses, juntamente com outros dois gatinhos, tendo sido adotados pela mesma pessoa. Pouco depois manifestou sinais de calicivirose e panleucopénia pós-vacinais, e esteve uma semana internado. Desenvolveu-se mais lentamente do que os outros, apesar de ter apetite normal para a idade. Tinha como coabitantes 10 gatos, todos de interior. O Jonas foi referido por outra clínica onde ia ser submetido a castração. No entanto, desenvolveu uma dispneia mista e respiração discordante, de forma súbita; respirava de boca aberta e em posição ortopneica, tendo sido realizada oxigenoterapia. A radiografia torácica realizada na outra clínica sugeriu a presença de um derrame pleural, tendo este sido drenado e uma amostra do líquido pleural foi enviada para análise (citologia, cultura e antibiograma). Não foram descritos outros antecedentes médicos ou cirúrgicos e não estava a tomar medicação. Encontrava-se devidamente vacinado e desparasitado. Era alimentado com uma ração seca de qualidade *premium* e tinha livre acesso a água.

Exame do estado geral: o Jonas estava alerta, responsivo e com temperamento equilibrado. A condição física foi classificada como normal a magra (4/9), com condição muscular normal (3/3). A temperatura corporal era de 39,1º C, as mucosas estavam rosadas e o TRC < 2 segundos. A frequência cardíaca era de 190 bpm e o pulso forte, simétrico e sincrónico. Apresentava dispneia mista, com padrão respiratório restritivo, mas já com respiração toraco-abdominal, de predomínio abdominal. À auscultação torácica, os sons cardíacos e pulmonares estavam diminuídos bilateralmente. Os restantes parâmetros do exame físico eram normais

Exame dirigido ao aparelho respiratório: Músculos auxiliares da respiração: recurso à prensa abdominal. Narinas, seios frontais, nasofaringe e laringe: ausência de secreção nasal, deformações, assimetrias ou alterações visíveis. Traqueia: reflexo traqueal negativo. Tórax: à auscultação, os sons encontravam-se diminuídos bilateralmente.

Lista de problemas: dispneia mista, respiração discordante, padrão restritivo, diminuição bilateral dos sons cardíacos e pulmonares, derrame pleural.

Diagnósticos diferenciais: Peritonite Infeciosa Felina, Insuficiência Cardíaca Congestiva, neoplasia, piotórax, quilotórax idiopático.

Exames complementares: Hemograma (Anexo IV, Tab.1): leucocitose ligeira ($7,3 \times 10^9/L$; LR 0,8-7,0 $\times 10^9/L$) e trombocitopenia ($92 \times 10^9/L$; LR $100 \times 10^9/L - 514 \times 10^9/L$). Análise de amostra de líquido pleural (Anexo IV, Tab.2): proteínas totais – 5,82 g/dL; albumina – 1,73 g/dL; globulinas –

4,09 g/dL; rácio A:G – 0,42; contagem celular – 175770 células/ μ L; características compatíveis com um exsudado séptico. Citologia de líquido pleural: sugestiva de um processo inflamatório supurativo séptico compatível com piotórax. Radiografias torácicas em projeção VD (Anexo IV, Figs. 1 e 2): compatíveis com derrame pleural. Teste rápido para FIV e FeLV: ambos negativos.

Diagnóstico: Piotórax (de etiologia desconhecida).

Tratamento e evolução: O Jonas foi internado no CHV e iniciou-se fluidoterapia com NaCl a 0,9%, a uma taxa de manutenção (5,7 mL/h), durante um dia. Colocou-se um tubo de toracostomia no tórax lateral para drenagem e lavagem pleural. O hemograma revelou linfocitose e trombocitopenia ligeiras. Iniciou-se terapia farmacológica com butorfanol (0,2 mg/Kg, IV, em SOS), ampicilina (30 mg/Kg SC, TID, no 1º dia), enrofloxacina (5 mg/Kg SC, SID, durante os 9 dias), buprenorfina (0,01 mg/Kg IV TID, do 2º ao 5º dias), cetoprofeno (2 mg/Kg SC SID, do 3º ao 7º dias) e clindamicina (10 mg/Kg IV, BID, do 2º ao 6º dias). Esta foi substituída por administração SC durante 1 dia, passando a PO (10 mg/Kg BID, 3 dias). Efetuaram-se lavagens (20 mL/Kg de NaCl a 0,9%, aquecido, BID) e drenagens torácicas, a cada 2 horas, até ao 5º dia, altura em que o tubo de toracostomia foi removido. O líquido drenado era continuamente mais claro, fluido e em menor quantidade. As radiografias torácicas realizadas ao longo do internamento revelaram melhorias significativas (Anexo IV, Figs. 2, 3 e 4). O Jonas teve alta ao 9º dia de internamento, com enrofloxacina (5 mg/Kg, PO SID) e clindamicina (10 mg/Kg PO BID), até indicação médica. A evolução seria acompanhada na clínica que havia referido o caso clínico.

Discussão: O espaço pleural é delimitado pelas pleuras visceral e parietal, sendo que a visceral cobre a superfície dos pulmões, e a parietal abrange a parede torácica.^{1,2,3} No cão e no gato, as anomalias comuns no espaço pleural são derrame pleural, pneumotórax e presença de massas.^{1,2,3} A presença de qualquer destes leva à restrição da expansão pulmonar. Os sinais clínicos de disfunção pleural variam desde subtis, como diminuição da atividade, a taquipneia, dispneia e, em alguns casos, tosse.^{1,2,3,5} Estes sinais respiratórios resultam da interferência na normal expansão pulmonar, apresentando-se um padrão restritivo. Apesar de não ser sempre óbvio, o esforço respiratório pode estar aumentado na inspiração, para além de poderem apresentar respiração discordante e posição ortopneica.^{1,2,3,5} Os sons cardíacos e pulmonares podem estar diminuídos ou ausentes à auscultação torácica, principalmente no tórax ventral.^{4,5} Os sinais clínicos exibidos pelo Jonas eram semelhantes aos descritos, tendo a respiração melhorado significativamente com a drenagem realizada na clínica que o avaliou inicialmente.

Em animais saudáveis, o espaço pleural contém uma pequena quantidade de fluido, o que permite a lubrificação dos órgãos intra-torácicos durante a respiração.² O controlo do volume e composição deste é feito através de vários mecanismos: forças de Starling (o balanço entre

pressões oncóticas e hidrostáticas, intersticiais e capilares), drenagem linfática através do estroma da pleura parietal, e da atividade das células mesoteliais. O derrame pleural ocorre quando um ou mais destes fatores é alterado.² As principais causas de derrame pleural incluem Peritonite Infecciosa Felina (PIF), Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC), neoplasias, piotórax ou quilotórax idiopático.²

A presença de derrame é geralmente confirmada por radiografia e/ou ecografia torácicas, ou toracocentese.^{1,2,3,4,5} Caso o animal apresente stresse respiratório acentuado, com suspeita de derrame pleural, a toracocentese é realizada de imediato, de modo a estabilizá-lo. Animais estáveis podem ser inicialmente avaliados com radiografia torácica ventro-dorsal (VD) e lateral direita (LD) para confirmar a presença e localização do fluido.^{1,2,4} Os sinais radiográficos típicos incluem: arredondamento das margens pulmonares no ângulo costo-frênico, bordos pulmonares afastados da parede torácica e esterno e opacificação da silhueta cardíaca (Anexo IV, Quadro 1).^{4,5} Os derrames pleurais são maioritariamente bilaterais⁵, tal como demonstrado nas radiografias torácicas VD e LD realizadas ao Jonas.

A ecografia torácica é um exame útil na avaliação de animais com derrame pleural, uma vez que permite examiná-los mesmo em situação crítica sem causar muito stresse. Desta forma é possível confirmar a presença de fluido e colocar corretamente a agulha para a toracocentese.^{1,2,5} É também útil para detetar massas ou hérnias torácicas e doença pericárdica/cardiaca primária.¹ As radiografias torácicas devem ser repetidas após a remoção do maior volume possível de líquido ou ar, dando tempo aos pulmões para re-expandir completamente, requisito necessário para a correta avaliação do parênquima pulmonar.^{1,2,3,4} Após a remoção do líquido obtém-se uma melhor visualização da silhueta cardíaca e possíveis massas, sendo possível, como no caso do Jonas, descartar ICC (associada à história e sinais clínicos) e neoplasias. A tomografia computadorizada é um meio de diagnóstico com maior sensibilidade do que a radiografia torácica. No entanto, o custo, a acessibilidade, o recurso à anestesia e a exposição a radiação tornam-na menos viável do que esta.⁴

A análise e citologia do fluido pleural obtido por toracocentese são indicadas para a avaliação diagnóstica de animais com derrame pleural. A medição da concentração de proteínas, contagem de células nucleadas totais, e avaliação qualitativa individual das células, são essenciais para classificar o fluido, elaborar o plano de diagnóstico e iniciar a terapêutica.¹ Assim, o fluido pleural pode classificar-se em transudado, transudado modificado ou exsudado. Categorias clinicamente úteis incluem: piotórax, quilotórax, hemotórax e derrame por neoplasia (Anexo IV, Tab.3).¹ A citologia deve ser sempre realizada para assegurar a correta classificação do fluido e evitar um diagnóstico errado.¹ O líquido obtido por toracocentese no Jonas era turvo, rosado e com alguma floculação

(Anexo IV, Fig.5). Na amostra enviada para citologia existiam neutrófilos degenerados, macrófagos ativados e muito vacuolizados, raros linfócitos, e algumas bactérias livres e fagocitadas. As características do líquido pleural e dos achados citológicos sugeriam um processo inflamatório supurativo séptico, compatível com piotórax. A PIF e o quilotórax idiopático descartaram-se porque os seus fluidos característicos são diferentes.

O piotórax caracteriza-se pela acumulação de exsudado séptico purulento no espaço pleural.^{1,2,3,4} Este tipo de exsudado varia entre turvo e opaco, devido à grande quantidade de células e floculação. Apresenta-se em tons creme, rosado, amarelado, esverdeado ou avermelhado. As populações bacterianas mais características, intra e extracelularmente, são os anaeróbios obrigatórios, ou uma mistura destes com os aeróbios.^{2,4,5} Consequentemente, este tipo de derrame pode apresentar um odor desagradável.⁵ Por norma, o piotórax é rico em proteína devido ao grande número de células nucleadas.²

Este afeta principalmente animais jovens (3-6 anos), independentemente do género ou raça.^{2,5} É geralmente de origem idiopática, principalmente em gatos.¹ Causas reportadas em cães e gatos incluem, entre outras: migração de corpos estranhos, lesões que penetrem o tórax, perfuração esofágica e extensão de infeções pulmonares.^{1,2,5} Estas últimas devem-se à aspiração da flora da orofaringe.⁴ O piotórax ocorre, também, secundário a causas iatrogénicas, como complicações pós-cirúrgicas.⁴ No caso dos gatos, estudos associam uma maior ocorrência de piotórax à coabitação com mais gatos, possivelmente devido ao risco superior de feridas por mordedura, e de infeções do trato respiratório superior.⁴ Não se verificou relação entre o piotórax e infeções por FIV e/ou FeLV⁴, às quais o Jonas era negativo.

Esta doença é por norma de natureza insidiosa, e associada a sinais clínicos não específicos. Estes são semelhantes aos já descritos, podendo incluir febre, perda de peso, anorexia e letargia.⁵ O Jonas não apresentou nenhum destes sinais, sendo um gato normal para a sua idade. Em casos graves em que exista sépsis, os animais podem apresentar mucosas pálidas, hipotermia, taquicardia ou bradicardia, e desidratação.^{1,2,3,5} Na avaliação hematológica observa-se leucocitose neutrofilica⁵, apesar do hemograma do Jonas revelar linfocitose (sem leucocitose) e trombocitopenia ligeiras. No caso de doença crónica é comum encontrar anemia normocítica e normocrómica ligeira a moderada. A bioquímica inclui hipoproteinémia, hipo ou hiperglicemia, alterações eletrolíticas, aumento da atividade das enzimas hepáticas e da concentração da bilirrubina total.^{4,5}

Tal como já referido, a imagiologia torácica permite o diagnóstico de derrame pleural, mas um diagnóstico definitivo de piotórax requer citologia, coloração de Gram e cultura do fluido obtido por toracocentese.⁵ As amostras devem ser recolhidas antes da implementação da terapia antimicrobiana, sendo o fluido para citologia enviado em tubos de EDTA e o líquido para cultura

microbiológica em tubos de serologia ou próprios para cultura. Deve evitar-se a mínima exposição ao ar, devido aos organismos anaeróbios.^{4,5} Apesar de ter sido enviada uma amostra para cultura microbiana e antibiograma, o laboratório, por lapso, descartou-a, não existindo informação relativa ao agente implicado no caso do Jonas. Por este motivo não foi possível determinar a etiologia do piotórax. No entanto, causas possíveis são: infecção bacteriana secundária a calicivirose e/ou panleucopenia, solução de continuidade por mordedura de coabitantes ou animais de rua, ou mesmo origem idiopática.

O tratamento do piotórax é dividido em médico (terapia antimicrobiana, drenagem torácica e terapêutica de suporte adequada) e cirúrgico. Os doentes que apresentem hipoxemia ou instabilidade cardiovascular devem ser suplementados com oxigênio.^{4,6} Inicialmente deve administrar-se antibioterapia empírica por via intravascular.⁶ Com base nos resultados da coloração de Gram, cultura e testes de sensibilidade, podem selecionar-se os antibióticos adequados: geralmente os agentes anaeróbios e *Pasteurella* são sensíveis a amoxicilina (um β -lactâmico) com ácido clavulânico (um inibidor das β -lactamases) (10-20 mg/Kg; PO TID). Porém, como este fármaco não existe para administração IV, é usada ampicilina com sulbactam (22 mg/Kg IV TID), que têm as mesmas propriedades. O metronidazol (um nitro-imidazol) e a clindamicina (uma lincosamida) também atuam bem contra anaeróbios. Contudo deve associar-se uma fluoroquinolona ou um aminoglicosídeo para uma proteção adicional contra Gram-negativos. Assim que ocorra uma melhoria significativa e remoção do tubo de toracostomia, os antibióticos podem ser administrados por via oral.^{1,6} É recomendado que esta terapêutica seja realizada durante 4 a 6 semanas.⁶ A antibioterapia do Jonas incluiu ampicilina, substituída por clindamicina, e enrofloxacina (uma fluoroquinolona) durante os 9 dias de internamento, sendo a terapia continuada em casa até indicação médica. Ainda durante o internamento, o Jonas foi medicado com cetoprofeno (um inibidor das COX-1), butorfanol e buprenorfina (ambos analgésicos opióides) devido aos seus efeitos antipiréticos, analgésicos e anti-inflamatórios.

A drenagem pleural é essencial no tratamento de piotórax, sendo mais eficaz com a colocação de tubos de toracostomia bilaterais, após sedação ou anestesia. É realizada uma incisão cutânea entre o 10º e o 12º espaços intercostais (EIC), através da qual se passa o tubo, que deve penetrar a parede costal no 7/8º EIC. Em seguida, este é dirigido cranio-ventralmente, paralelo à parede torácica.^{2,6} O tubo deve permanecer geralmente 5 a 6 dias para permitir realizar diversas lavagens torácicas.^{2,6} A drenagem intermitente é a mais viável e adequada, comparativamente à drenagem constante, devendo ser realizada a cada 2 horas nos primeiros dias, alargando-se o intervalo com a diminuição da produção do fluido.^{1,2,6} A lavagem da cavidade pleural é realizada 2 vezes ao dia: após a remoção do fluido, aplica-se solução salina estéril aquecida (10-25 mL/Kg),

devendo ser interrompida se se notar desconforto. O volume recolhido deve ser 75% do injetado. Caso não se verifique deve realizar-se radiografia ou ecografia torácicas.^{1,2,6} Não se detetaram benefícios na utilização de antibióticos, antissépticos ou fibrinolíticos na solução de lavagem, mas a heparina parece diminuir a formação de fibrina, ajudando na recuperação.^{1,6} As radiografias torácicas devem realizar-se a cada 24 horas para assegurar a total remoção do fluido. A decisão para descontinuar as lavagens e remover o tubo é baseada no volume do fluido (menos de 2 mL/Kg/dia), nas radiografias e na melhoria das características citológicas.⁶ Após a remoção, o animal deve ser monitorizado durante, pelo menos, 24 horas. O Jonas evoluiu favoravelmente, retirando-se o tubo de toracostomia no 5º dia do internamento. As radiografias de controlo devem ser obtidas uma semana após a remoção e um mês após a interrupção da antibioterapia.^{1,6} A toracotomia exploratória é indicada para a remoção da suspeita de infeção (como um corpo estranho) e nos animais que não respondem à terapia médica.^{1,6} O maneio cirúrgico é apropriado, em caso de piotórax crónico, quando existem alterações extensas do parênquima pulmonar, apesar de drenagem pleural.⁷ Embora possa ser necessária pneumonectomia direita ou esquerda, esta é bem tolerada, e permite obter resultados satisfatórios pós-operatórios e a longo prazo: a recuperação da função respiratória é excelente e o gato pode voltar a ter uma atividade normal.⁷

A taxa de sobrevivência documentada em gatos com piotórax é de 66%.¹ O prognóstico para animais com piotórax é bom, se este for diagnosticado cedo e tratado agressivamente, como neste caso clínico.^{1,6}

Bibliografia

1. Nelson RW, Couto CG (2014) *in Small Animal Internal Medicine*, 5ª Ed, Mosby Elsevier, 337-340, 349-352, 359.
2. Little SE (2012) "Respiratory and Thoracic Medicine" *in The Cat: Clinical Medicine and Management*, 1ª Ed, Saunders Elsevier, 892-904.
3. MacPhail CM (2010) "Pleural and mediastinal disorders" *in BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine*, 2ª Ed, British Small Animal Veterinary Association, 293-300.
4. Stillion JR, Letendre JA (2015) "A clinical review of the pathophysiology, diagnosis, and treatment of pyothorax in dogs and cats" *in Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 25(1), 113-129.
5. Barrs V, Beatty JA (2009) "Feline pyothorax – New insights into an old problem: Part 1. Aetiopathogenesis and diagnostic investigation" *in The Veterinary Journal* 179, 163–170.
6. Barrs V, Beatty JA (2009) "Feline pyothorax – New insights into an old problem: Part 2. Treatment recommendations and prophylaxis" *in The Veterinary Journal* 179, 171-178.
7. Crawford AH, Lee KCL, Brockman DJ (2011) "Clinical outcome following pneumonectomy for management of chronic pyothorax in four cats" *in Journal of Feline Medicine and Surgery* 13, 762-767.

CASO CLÍNICO Nº5: UROLOGIA – Cistite Idiopática Felina

Caracterização do animal e motivo da consulta: O Bebê era um gato inteiro, de raça Europeu Comum, com 4 anos e que pesava 3,1 Kg. Foi apresentado no CHV por não conseguir urinar.

Anamnese e história clínica: Segundo a dona, o Bebê não urinou durante todo o dia. Há alguns dias que tinha dificuldade em fazê-lo, e libertava “gotas de urina com sangue” pela casa. Quanto às fezes e defecação, não foram referidas alterações. O Bebê era um gato de interior e vivia com mais 12 gatos. Encontrava-se devidamente vacinado e desparasitado. Era alimentado com uma ração seca de qualidade média e tinha livre acesso a água. A ração não tinha sido alterada recentemente. Não foram descritos antecedentes médicos ou cirúrgicos e não tomava medicação.

Exame do estado geral: O Bebê encontrava-se alerta, responsivo e com um temperamento equilibrado. A sua condição física era normal (5/9). A temperatura corporal era de 39,9° C. As mucosas ocular e oral estavam rosadas, com TRC <2 segundos e desidratação <5%. A frequência cardíaca era superior a 200 bpm. A frequência respiratória era de 45 rpm, toraco-abdominal, sem recurso a prensa abdominal. Os sons cardíacos e pulmonares eram normais à auscultação. Os restantes parâmetros do exame físico e de estado geral estavam normais.

Exame dirigido ao aparelho urinário: O abdómen estava normal à palpação, mas tenso. Os rins estavam normais. A bexiga localizava-se no abdómen caudal ventral, de tamanho pequeno mas muito tensa. O pénis apresentava-se hiperémico, mas com morfologia normal, não existindo qualquer lesão. A avaliação da uretra com recurso a uma algália revelou uma obstrução.

Lista de problemas: disúria e hematúria, que evoluíram para anúria, obstrução uretral, taquicardia, taquipneia e hipertermia.

Diagnósticos diferenciais: urolitíase, tampões ou estrituras uretrais, infeção do trato urinário (ITU), Cistite Idiopática Felina, anomalia anatómica, neoplasia do trato urinário ou genitais.

Exames complementares: Bioquímica – aumento da creatinina sérica (22,4 mg/dL; LR 0,8-1,8 mg/dL). Ionograma – hiponatrémia ligeira (142 mEq/L; LR 147-156 mEq/L), hipercalémia grave (9,5 mEq/L; LR 3,4-4,6 mEq/L) (Anexo V, Tab.1). Urianálise e sedimento urinário (urina obtida por cistocentese) (Anexo V, Tab.2) - Urina de cor vermelha, turva. Presença de hematúria, sem bacteriúria. Ecografia abdominal – bexiga pouco distendida, pequena, mas com sedimento presente. Restantes órgãos sem alterações.

Diagnóstico: Cistite Idiopática Felina.

Tratamento e evolução: A prioridade foi promover a desobstrução urinária. Para tal induziu-se a anestesia com propofol, após colocação de cateter endovenoso e fluidoterapia com solução isotónica a 0,9%, e tentou-se algaliar. De início, a algália não avançava na uretra. Ao comprimir-se a bexiga ocorreu libertação de urina, sendo expelidos tampões uretrais de pequenas dimensões.

Procedeu-se à algaliação e à introdução, com recurso a seringa, de solução salina estéril para lavagem vesical. O fluido retirado era vermelho e turvo (Anexo V, Fig.1 e 2). O Bebé foi internado e colocado a fluidoterapia com NaCl 0,9%, a duas taxas de manutenção (4 mL/Kg/h, IV), e foi iniciada a administração de buprenorfina (0,01 mg/Kg IV TID). No 2º dia adicionou-se à fluidoterapia o correspondente a 7% de desidratação (4 mL/Kg/h + 7% de desidratação). O Bebé estava alerta, responsivo e urinava muito (hematúria). Ao 3º dia removeu-se a algália e o Bebé urinava sem dificuldade, com diminuição da hematúria. A fluidoterapia passou a três taxas de manutenção. Repetiu-se a bioquímica e verificou-se a normalização dos valores séricos de creatinina (1,6 mg/dL; LR 0,8-1,8 mg/dL). Durante o internamento, o Bebé comeu com apetite. Ao 4º dia o gato teve alta com buprenorfina (0,01 mg/Kg, SL, TID, durante 2 dias) e recomendou-se a introdução de uma dieta específica para problemas urinários, assim como o enriquecimento ambiental.

Discussão: A Doença do Trato Urinário Inferior dos Felinos (FLUTD) é um termo inclusivo que descreve condições que afetam a bexiga ou a uretra nos gatos.^{1,2,3} As raças Persa, Himalaia e Manx têm maior predisposição, enquanto a Siamesa apresenta menor risco.^{3,4} Os sinais de FLUTD podem incluir combinações variáveis de polaquiúria, estrangúria, periúria, disúria e hematúria.^{1,2,4} Estes sinais do trato urinário inferior (TUI) não são específicos para uma doença em particular: podem ocorrer em gatos com urolitíase, tampões ou estrituras uretrais, ITU, podendo também ser idiopáticos, devidos a anomalias anatómicas ou neoplasias. Não sendo possível obter um diagnóstico, após excluir as outras causas, os gatos são classificados como tendo Cistite Idiopática Felina (CIF), a causa mais comum de FLUTD.^{1,2,3,4}

A CIF é uma inflamação estéril da bexiga que ocorre geralmente em gatos machos, jovens ou de meia-idade (2 a 7 anos).^{1,2,3,6} Existem várias apresentações clínicas, incluindo doença não obstrutiva com episódios agudos auto-limitantes (80-90%), episódios recorrentes frequentes (2-15%) ou episódios crónicos persistentes (2-15%), e obstrução uretral (15-20%), a mais comum em machos.^{1,2,3} Esta última pode resultar de uretrite, espasmos do músculo uretral, disfunção neurológica ou formação de tampões uretrais.⁴ A obesidade, a atividade diminuída, o viver exclusivamente no interior e a existência de vários gatos na mesma casa, bem como de conflitos, estão associados a um maior risco de CIF.^{1,2,3,4}

A causa da CIF é desconhecida e, devido ao leque de apresentações/manifestações, é provável que seja uma síndrome com causas múltiplas.³ Evidências recentes sugerem que anomalias na bexiga e alterações neuroendócrinas são importantes na sua fisiopatologia.³

Um número crescente de alterações na bexiga têm sido verificadas em gatos com CIF.^{1,2,3} Numa bexiga saudável, secreções com glicosaminoglicanos e glicoproteínas formam uma barreira protetora da mucosa. A diminuição da sua concentração foi documentada em gatos com CIF, o que

compromete o epitélio da bexiga.^{3,6} Esta alteração aumenta a exposição do urotélio a substâncias nocivas (microrganismos, proteínas, iões, etc) que ao entrarem em contacto com a lâmina própria conduzem a uma inflamação crónica imunomediada ou neurogénica.⁶ A diminuição da quantidade de urina e da frequência de micção podem complicar a CIF, através do aumento do tempo de contacto de urina muito concentrada com o uroepitélio.³

Estudos recentes sugerem que o stresse físico e emocional estão envolvidos na fisiopatologia de condições crónicas recidivantes, como a CIF.³ O fator libertador da corticotropina parece ter um papel central nas respostas comportamental e neuroendócrina ao stresse. Defende-se que em gatos suscetíveis, o stresse crónico resulta numa alteração da resposta ao mesmo, produzindo uma resposta exacerbada do sistema nervoso simpático e supressão da resposta adrenocortical.³ Pensa-se que o aumento da resposta simpática aumenta a permeabilidade da bexiga, com uma maior estimulação sensorial aferente, levando aos sinais clínicos de CIF.³ Nestes gatos, a resposta alterada do eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal caracteriza-se pela libertação exagerada de catecolaminas e diminuição dos níveis séricos de cortisol.^{1,3} A inibição da retroatividade ao nível da hipófise anterior e do hipotálamo encontra-se reduzida nestes gatos, o que tende a perpetuar a libertação do fator libertador da corticotropina.³ Embora os efeitos sistémicos do stresse não se limitem à bexiga, os sinais do TUI predominam em gatos com CIF. Isto pode dever-se à proximidade anatómica das vias da micção e do medo, o que pode colocar a bexiga em maior risco de ser estimulada durante respostas ao stresse.³ O envolvimento de outros órgãos em gatos com CIF é mais um elemento que apoia a causa neuroendócrina.^{1,3}

No momento da consulta o Bebê apresentava anúria, tendo manifestado previamente disúria e hematúria. Visto que ele não conseguia urinar, uma obstrução no TUI era a causa mais provável. Tratando-se de uma emergência médica, era necessário remover a sua causa.⁶ No exame físico detetou-se taquicardia, taquipneia e hipertermia, associadas a possível dor, provocada pela obstrução, e ao stresse de não conseguir urinar, bem como de estar num local estranho. No exame dirigido ao aparelho urinário, o abdómen estava tenso, a bexiga de tamanho pequeno mas muito tensa, e o pénis encontrava-se hiperémico, mas com morfologia normal e sem lesões.

Apesar de ser mais indicada a radiografia abdominal nos casos de obstrução, pois inclui todo o trato urinário, realizou-se uma ecografia abdominal.^{1,2} Os rins, ureteres e bexiga apresentavam morfologia normal, embora não se conseguisse visualizar toda a uretra. Realizou-se cistocentese ecoguiada, sendo uma amostra de urina, de cor vermelha, enviada para laboratório, para urianálise e sedimento. Outros meios de diagnóstico incluem radiografia contrastada e cistoscopia.^{1,2} A avaliação da uretra com recurso a algália revelou uma obstrução, pois a algália não avançava. Massajou-se a uretra distal, numa tentativa de reduzir ou deslocar o tampão uretral. A seguir

comprimiu-se a bexiga e ocorreu libertação de urina, juntamente com a expulsão de pequenos tampões uretrais. Procedeu-se à algália completa e realizou-se lavagem vesical, sendo retirados mais urólitos e o fluido vermelho e turvo. Após a lavagem suturou-se a algália ao prepúcio. Para prevenir uma ITU ascendente através da algália, a sua colocação foi realizada de modo asséptico, acoplando-se depois um sistema de soro adaptado para recolha de urina por gravidade.

Os tampões uretrais são a causa mais comum de obstrução em gatos machos.² Estes estão predispostos a obstrução por urólitos ou tampões uretrais, devido ao reduzido diâmetro do lúmen da uretra peniana.² Apesar de os uretrólitos de estruvite serem mais comuns, pensa-se que os de oxalato de cálcio estão a tornar-se mais frequentes.² Não se sabe a causa da formação da matriz em tampões uretrais, sendo muitos compostos por estruvite, com uma matriz proteica.² A ITU concomitante à cristalúria foi apresentada como causa possível, mas outro estudo sugere que estes resultam de proteínas plasmáticas precipitadas durante inflamação, que ficam presas no lúmen da uretra, formando cristais e levando à obstrução.² É provável que a presença destas proteínas na urina aumente o pH urinário, contribuindo para precipitação de cristais de estruvite.²

A urianálise deve ser realizada em qualquer animal com FLUTD.^{1,2} A urina do Bebé era vermelha e turva, e a análise do sedimento revelou um grande número de eritrócitos, evidência de hematúria. Não foram visualizados cilindros, cristais ou bactérias. Por este motivo, não foi realizada urocultura. Gatos com obstrução urinária geralmente não apresentam ITU aquando do internamento, pelo que a urocultura não é imperativa, exceto nos que foram algaliados recentemente.⁵

Os sinais clínicos de FLUTD, a obstrução, a inexistência de alterações ecográficas, a hematúria, a ausência de ITU, e o facto de o Bebé ser um gato de meia-idade, de interior e viver com outros gatos, são compatíveis com CIF. Apesar de a dona não ter referido conflitos entre os gatos, este tipo de stresse ambiental pode estar subjacente.

Em termos de provas de diagnóstico adicionais, realizou-se uma análise bioquímica e ionograma, detetando-se um valor aumentado de creatinina, hipercalémia grave e hiponatrémia ligeira. Os dois primeiros são compatíveis com obstrução urinária que provoca azotémia pós-renal. As alterações electrocardiográficas associadas a hipercalémia grave (potássio sérico > 8,5 mEq/L) incluem desvio do segmento ST, ausência de onda P, bloqueio cardíaco completo, arritmias ventriculares e paragem cardíaca.¹ O motivo pelo qual a obstrução urinária é considerada uma emergência médica prende-se com as complicações cardíacas subjacentes. Para correção da hipercalémia é aconselhado o tratamento com fluidos IV, insulina regular (0,25-0,5 U/Kg, em *bólus* IV lento) e administração de 50% de dextrose. Um electrocardiograma deve ser realizado, e, em casos mais graves deve administrar-se 10% de gluconato de cálcio IV para contrariar os efeitos da hipercalémia na condução cardíaca.¹ Esta abordagem não foi aplicada no caso do Bebé.

Inicialmente, o gato foi colocado a fluidoterapia com NaCl 0,9%, a duas taxas de manutenção (4 mL/Kg/h, IV) e iniciou-se a administração de buprenorfina (0,01 mg/Kg IV TID) para promover a analgesia. A temperatura, frequência cardíaca e respiratória normalizaram após a desobstrução. Durante a noite verificou-se que o Bebê estava a desidratar, possivelmente devido a uma diurese pós-obstrutiva transitória. Mesmo bebendo água, não conseguiria manter o equilíbrio dos fluidos.² Adicionou-se, então, à fluidoterapia o correspondente a 7% de desidratação, no sentido de corrigi-la. Quando o Bebê retomou a hidratação, aumentaram-se os fluidos para 3 taxas de manutenção, de modo a prevenir a recorrência da desidratação por diurese pós-obstrutiva. Esta taxa serviu também para que tornar a urina mais diluída, prevenindo a formação de novos tampões uretrais.

Como a algália foi colocada de forma asséptica e tomaram-se precauções para evitar uma ITU, não se realizou antibioterapia. O recurso profilático à mesma, nesta situação, é de evitar, para prevenir o desenvolvimento de resistência bacteriana aos antibióticos.² Além disso, a literatura refere que a antibioterapia profilática não previne o desenvolvimento de ITU associada a algaliação.⁵

A terapia baseada em modificações ambientais multimodais parece ser benéfica em muitos gatos com CIF; esta visa reduzir o stresse, diminuir a gravidade dos episódios e aumentar o tempo entre estes.^{1,2,3} Para tal é necessário obter uma história exaustiva do ambiente através de um questionário (Anexo V, Quadro 1). Após o seu preenchimento são recomendadas modificações; apenas 1 ou 2, inicialmente, de modo a que o dono e o gato lidem bem com as mesmas. Verificou-se que com esta terapia, a concentração de catecolaminas diminui e os sinais clínicos melhoram.^{1,2,3} Como parte das modificações ambientais multimodais deve alterar-se também a dieta e o aumento da ingestão de água pode ajudar estes gatos; tal pode ser conseguido recorrendo a comidas húmidas, ou dispensadores automáticos de água. A acidificação da urina, utilizando dieta seca, não demonstrou benefícios no tratamento desta doença. Porém, no caso de cristalúria por estruvite deve ser fornecida dieta formulada para a dissolução e prevenção da mesma.^{1,2,3} A inclusão na dieta de antioxidantes e ácidos gordos ómega 3 de cadeia longa parece ter um efeito anti-inflamatório.³ No caso dos gatos obesos pode ser benéfico iniciar um programa de perda de peso.^{1,2}

Embora não se conheça o mecanismo de ação das feromonas, estas induzem alterações no sistema límbico e hipotalâmico, alterando o estado emocional do animal. Foi documentado que o uso de Feliway[®], um análogo sintético de uma feromona facial felina, reduz a ansiedade dos gatos em situações desconfortáveis, podendo ajudar os que têm CIF.^{1,2,3}

Caso as terapias descritas (modificações ambientais multimodais e feromonas) falhem pode recorrer-se a terapia farmacológica baseada no uso de anti-depressivos tricíclicos (amitriptilina e clomipramina), inibidores de recaptção da serotonina (fluoxetina) e ansiolíticos não benzodiazepínicos (buspirona).^{1,2,3} A sua utilização levou a melhorias comportamentais nos gatos

afetados. Contudo, não devem ser usados em gatos com CIF aguda, devendo ser apenas considerados naqueles em que os problemas ambientais tenham sido resolvidos.^{1,2} Um estudo recente avaliou o potencial terapêutico de instilações intravesicais de polisulfato sódico de pentosano, um proteoglicano semi-sintético semelhante aos glicosaminoglicanos, tendo verificado que esta abordagem não influenciou a incidência de obstrução uretral e os sinais clínicos dos gatos com CIF obstrutiva.⁶ O papel dos AINEs no controlo da inflamação e da dor poderia, em teoria, ser benéfico em gatos com CIF. No entanto, num estudo realizado, verificou-se que a utilização dos mesmos não influencia a taxa de recorrência da obstrução uretral, em gatos com esta forma de CIF, nem a recuperação dos sinais clínicos.⁷

O prognóstico de CIF é variável: no caso da forma não obstrutiva, os sinais clínicos podem resolver-se espontaneamente em 85% dos gatos em 2 a 3 dias, com ou sem tratamento.¹ A CIF obstrutiva é associada com uma sobrevivência de 90-95%, com desobstrução imediata, tendo uma taxa de recorrência de 15-40%.⁵ Mesmo em animais sujeitos a uretostomia perineal ou escrotal existem obstruções, embora raras.⁴ Não sendo possível prever em que animais irá recorrer a CIF, uma comunicação adequada com os proprietários é da maior importância. É necessário garantir que estes tenham uma compreensão correta do que é a CIF e discutir opções de tratamento a curto e longo prazo. Não existindo cura, o objetivo do tratamento é diminuir os sinais clínicos e aumentar o intervalo entre manifestações, sendo o que se pretende no caso clínico.^{1,2,3} A maioria destes animais morre por problemas urinários, por obstrução urinária associada a problemas metabólicos ou são eutanasiados por sinais persistentes de FLUTD, com ou sem obstrução.⁴

Bibliografia

1. Nelson RW, Couto CG (2014) **Small Animal Internal Medicine**, 5ª Ed, Mosby Elsevier, 698-703, 879-883.
2. Bartges J, Polzin DJ (2011) *in* **Nephrology and Urology of Small Animals**, 1ª Ed, Wiley-Blackwell, 367-374, 428-430, 745-754.
3. Forrester SD, Towell T (2015) "Feline Idiopathic Cystitis" *in* **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 45(4), 783–806.
4. Defauw PAM, Maele IV, Duchateau L, Polis IE, Saunders JH, Daminet S (2011) "Risk factors and clinical presentation of cats with feline idiopathic cystitis" *in* **Journal of Feline Medicine and Surgery** 13, 967-975.
5. Cooper ES (2015) "Controversies in the management of feline urethral obstruction" *in* **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** 25 (1), 130-137.
6. Delille M, Fröhlich L, Müller R (2015) "Efficacy of intravesical pentosane polysulfate sodium in cats with obstructive feline idiopathic cystitis" *in* **Journal of Feline Medicine and Surgery**, Jun 26, 1-9.
7. Dorsch R, Zellner F, Schulz B, Sauter-Louis C, Hartmann K (2015) "Evaluation of meloxicam for the treatment of obstructive feline idiopathic cystitis" *in* **Journal of Feline Medicine and Surgery** Dec 15, 1-9.

Anexo I – Caso clínico nº1: Oncologia – Fibrossarcoma felino

Parâmetro	Resultados	Valores de Referência
Eritrócitos	8,31	7,5-11,7 (x 10 ⁶ /µL)
Hemoglobina	10,8	11,5-15,9 (g/dL)
Hematócrito	31,7	34-48 (%)
VCM	38,2	36-46 (fL)
HCM	13,0	12,5-16,4 (pg)
CHCM	33,9	32,2-36,8 (g/dL)
RDW	19,4	13,7-17,2 (%)
Plaquetas		
Leucócitos	6,80	4,7-15,3 (x 10 ³ /µL)
Linfócitos	2,80	1,05-8 (x 10 ³ /µL)
Monócitos	0,14	0,08-0,32 (x 10 ³ /µL)
Neutrófilos	3,55	2-9,2 (x 10 ³ /µL)
Eosinófilos	0,34	0,2-1,1 (x 10 ³ /µL)
Basófilos	0,00	0-0,2 (x 10 ³ /µL)

Tabela 1 - Hemograma do Shy evidenciando anemia normocrômica com anisocitose.

Parâmetro	Resultados	Valores de Referência
Ureia	24	18-40 (mg/dL)
Creatinina	1,5	0,9-2 (mg/dL)
FA	21	12-79 (U/L)
ALT	16	29-109 (U/L)
AST	13	13-60 (U/L)
Proteínas totais	7,2	6,6-8,4 (g/dL)
Albumina	3,1	3-4,3 (g/dL)
Globulinas	4,1	2,6-4,7 (g/dL)
Ratio A/G	0,8	
Glucose	108	87-179 (mg/dL)
Cálcio	9,8	9-10,8 (mg/dL)
Fósforo	4,2	2,2-5,3 (mg/dL)
Sódio	150	141-147 (mmol/L)
Potássio	3,9	2,5-4,6 (mmol/L)
Cloro	121	114-124 (mmol/L)
Bicarbonato	16,9	9,2-18 (mmol/L)
Creatinina cinase	99	61-710 (U/L)
Bilirrubina total	< 0,1	0,1-0,7 (mg/dL)
Colesterol	124	74-255 (mg/dL)

Tabela 2 - Análises bioquímicas do Shy evidenciando ligeira hipernatremia e diminuição da ALT.

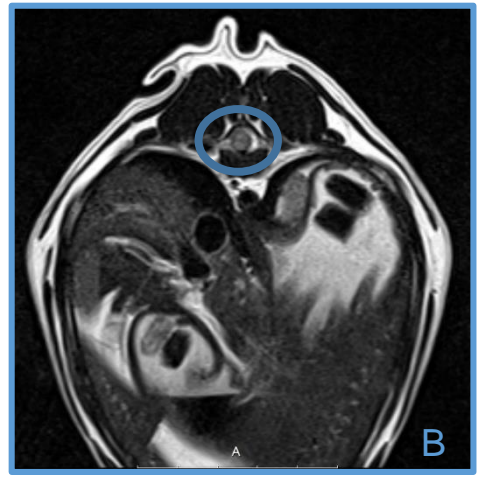
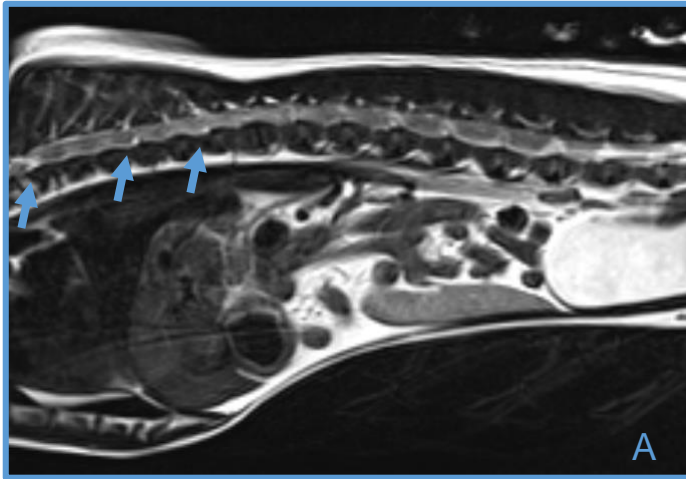
Anexo II - Caso clínico nº2- Neurologia – Meningoencefalomielite de origem desconhecida

Parâmetro	Resultados	Valores de Referência
Eritrócitos	7,27	5,1-14 (x 10 ⁶ /μL)
Hemoglobina	17,1	14,7-21,6 (g/dL)
Hematócrito	51	41-60 (%)
VCM	70,2	62-74 (fL)
HCM	23,5	22-26,2 (pg)
CHCM	34,5	34,5-36,3 (g/dL)
RDW	12,1	11,4-13,6 (%)
Plaquetas	338	147-423 (x 10 ³ /μL)
Leucócitos	14,1	5,1-14 (x 10 ³ /μL)
Linfócitos	1,41	1,1-4,6 (x 10 ³ /μL)
Monócitos	0,42	0,165-0,85 (x 10 ³ /μL)
Neutrófilos	12,13	2,65-9,8 (x 10 ³ /μL)
Eosinófilos	0,14	0-0,85 (x 10 ³ /μL)
Basófilos	0,00	0-0,2 (x 10 ³ /μL)

Tabela 1 - Hemograma da Miley evidenciando leucocitose neutrofílica.

Parâmetro	Resultados	Valores de Referência
Ureia	8	7-37 (mg/dL)
Creatinina	0,5	0,3-1,1 (mg/dL)
FA	31	13-240 (U/L)
ALT	60	18-100 (U/L)
AST	45	9-63 (U/L)
Proteínas totais	6,0	5,4-6,8 (g/dL)
Albumina	3,7	3,2-4,3 (g/dL)
Globulinas	2,3	1,9-3,1 (g/dL)
Ratio A/G	1,6	
Glucose	111	82-132 (mg/dL)
Cálcio	10,0	10-12 (mg/dL)
Fósforo	3,5	2,5-5,9 (mg/dL)
Sódio	146	145-154 (mmol/L)
Potássio	3,2	2,8-4,7 (mmol/L)
Cloro	114	112-119 (mmol/L)
Bicarbonato	20,9	13,2-20,9 (mmol/L)
Creatinina cinase	1035	46-327 (U/L)
Bilirrubina total	0,1	0,1-0,6 (mg/dL)
Colesterol	156	130-354 (mg/dL)

Tabela 2 – Análises bioquímicas da Miley evidenciando aumento da creatinina cinase.



Figuras 1 e 2 – RM toracolombar em modo T2, contrastada, em plano sagital (A) e transversal (B), onde é possível identificar áreas multifocais hiperintensas intramedulares, desde T9 a L2 (setas - A) (círculo - B) (imagens gentilmente cedidas pelo serviço de Neurologia da UTCVM).

Anexo III - Caso clínico nº3: Dermatologia – Dermatite atópica canina



Figuras 1 e 2 – Pápula (círculo azul), hiperpigmentação, alopecia e eritema no abdômen e zona inguinal, lesões que se encontravam em resolução (imagens gentilmente cedidas pelo serviço de Dermatologia da UTCVM).

Parâmetro	Resultados	Valores de Referência
T4	2,6	0,9-2,7 (µg/dL)
TSH	0,07	0,04-0,38 (ng/mL)

Tabela 1 – Doseamento de T4 e TSH do Wyatt, descartando a hipótese de hipotireoidismo.

Critérios de Favrot	
1. Início com idade inferior a 3 anos	4. Extremidades dos membros torácicos afetadas
2. Animal maioritariamente de interior	5. Pavilhões auriculares afetados
3. Prurido, sem lesões, no início da manifestação	6. Margens das orelhas não afetadas
	7. Área dorso-lombar não afetada

Tabela 2 – Critérios de Favrot para triagem de DA, estando a cor os que se verificavam no caso do Wyatt (adaptado de Hensel et al., 2015).



Figura 3 – Teste de intradermorreação, com reação positiva à erva bermuda (círculo azul). Os controlos positivos (setas pretas) e o controlo negativo (seta amarela) estão evidenciados (imagem gentilmente cedida pelo serviço de Dermatologia da UTCVM).

Anexo IV - Caso clínico nº4: Pneumologia – Piotórax

Parâmetro	Resultados	Valores de Referência
Eritrócitos	9,77	4,60-10,00 (x 10 ¹² /L)
Hemoglobina	140	93-153 (g/L)
Hematócrito	44,6	28,0-49,0 (%)
VCM	45,7	39,0-52,0 (fL)
HCM	14,3	13,0-21,0 (pg)
CHCM	313	300-380 (g/L)
RDW	15,9	14,0-18,0 (%)
Plaquetas	92	100-514 (x 10 ⁹ /L)
Leucócitos	18,1	5,5-19,5 (x 10 ⁹ /L)
Linfócitos	7,3	0,8-7,0 (x 10 ⁹ /L)
Monócitos	1,2	0,0-1,9 (x 10 ⁹ /L)
Neutrófilos	3,55	2-9,2 (x 10 ³ /μL)
Eosinófilos	0,34	0,2-1,1 (x 10 ³ /μL)
Basófilos	0,00	0-0,2 (x 10 ³ /μL)

Tabela 1 – Hemograma do Jonas, com linfocitose e trombocitopenia ligeiras.

Análise	Resultados/Unidades
Proteínas totais	5,82 g/dL
Albumina	1,73 g/dL
Globulinas	4,09 g/dL
Rácio A:G	0,42
Contagem celular	175770 células/ μL
Classificação do derrame	Exsudado séptico

Tabela 2 – Estudo analítico da amostra do líquido pleural recolhido por toracocentese.

Análise	Transudado	Transudado modificado	Exsudado não séptico	Exsudado séptico	Hemotórax	Quilotórax
Cor	Sem cor a amarelo claro	Amarelo ou rosa	Amarelo ou rosa	Amarelo, creme, rosado, avermelhado ou esverdeado	Vermelho	Esbranquiçado
Turbidez	Claro	Claro a turvo	Claro a turvo	Turvo a opaco; floculação	Opaco	Opaco
Proteínas totais (g/L)	< 25	25-50	30-60 (PIF: 35-85)	30-70	>30	25-60
Fibrina	Ausente	Ausente	Presente	Presente	Presente	Variável
Bactérias	Ausentes	Ausentes	Ausentes	Presentes	Ausentes	Ausentes
Células nucleadas/ μL	< 100	1 000-7 000 (LSA: 1 000-100 000)	5 000-20 000 (LSA: 5 000-100 000)	7 000-300 000	Semelhante ao sangue periférico	1 000-20 000

Tabela 3 – Classificação do derrame pleural em felinos (adaptado de Little SE, 2012) (LSA: linfossarcoma; PIF: Peritonite Infeciosa Felina).

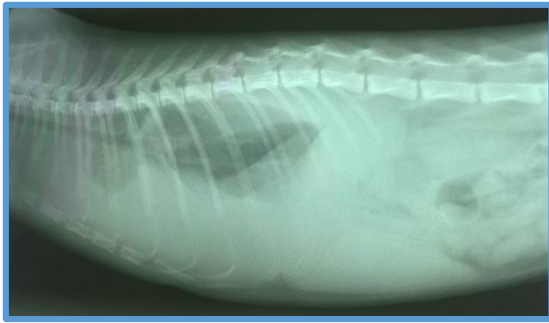
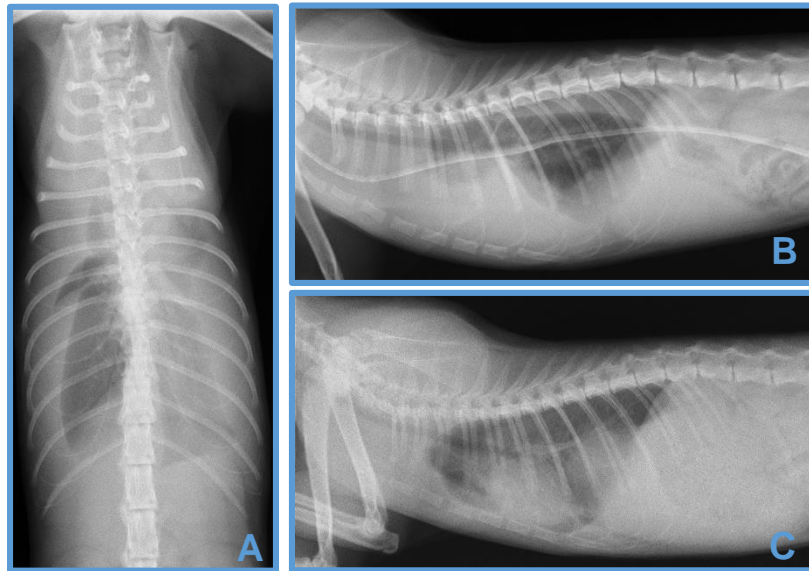


Figura 1 – Radiografia torácica, em projeção lateral direita, obtida no início do quadro clínico. É de salientar a gravidade do derrame pleural (imagem gentilmente cedida pela Clínica dos Gatos).



Figuras 2, 3 e 4 – Radiografia torácica, em projeção ventro-dorsal, quando o Jonas deu entrada no CHV (A, antes da colocação do tubo de toracostomia). Projeções laterais direitas, aos 2º (B, com o tubo de toracostomia) e 9º (C) dias de internamento (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

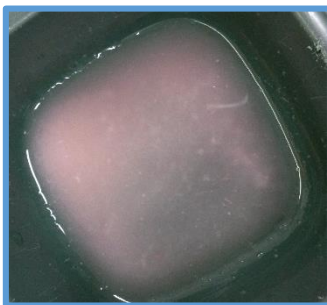


Figura 5 – Fluido turvo, rosado e com alguma floculação, proveniente da drenagem do pitoráx do Jonas (imagem gentilmente cedida pelo CHV).

Sinais radiográficos de derrame pleural:

- Linhas de fissura interlobar.
- Arredondamento das margens pulmonares no ângulo costo-frênico.
- Bordos pulmonares afastados da parede torácica e do esterno.
- Aumento do mediastino.
- Opacificação da silhueta cardíaca.
- Deslocamento dorsal da traqueia.

Quadro 1 – Sinais radiográficos de derrame pleural (adaptado de Beatty e Barrs, 2010).

Anexo V - Caso clínico nº5: Urologia – Cistite Idiopática Felina



Figuras 1 e 2 – Tampões uretrais e urólitos provenientes da desobstrução uretral e lavagem vesical. Seringa com urina vermelha e turva proveniente da bexiga, por algaliação (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

Parâmetro	Resultados	Valores de Referência
Creatinina	22,4	0,8-1,8 (mg/dL)
Potássio	9,5	3,4-4,6 (mEq/L)
Sódio	142	147-156 (mEq/L)
Cloro	108	107-120 (mEq/L)

Tabela 1 – Bioquímica e ionograma do Bebê, com aumento marcado da creatinina, hipercalemia grave e hiponatremia ligeira.

Análises	Resultados/Unidades	Val. Referência
Cor	Vermelha	Ambar
Turbidez	Turva	Lig. Turvo
Leucócito/hpf	0-2	
Eritrócitos/hpf	>200	
Células epiteliais/hpf	Agregados	
Cilindros/hpf	0	
Cristais/hpf	0	
Bactérias	Não observáveis	
Outros achados	-----	-----

Tabela 2 – Urinálise e sedimento urinário de Bebê, com hematúria e ausência de bacteriúria, cristais e cilindros (hpf – campo de grande ampliação).

1. **Como o dono obteve o gato:** associação, abandonado, criador, oferecido?
2. **Número de gatos na habitação?**
 - a. Existem conflitos entre gatos?
3. **Existem outros animais?**
 - a. Quais?
 - b. Qual o número?
4. **Número de pessoas do agregado familiar?**
5. **Tamanho e tipo de habitação?**
6. **Caixas de areia:**
 - a. Número?
 - b. Frequência de limpeza/troca?
 - c. Localização?
 - d. Tipo de areia usada?
 - e. Profundidade preferida pelo gato?
7. **Alimentação:**
 - a. Tipo de dieta (marca, húmida *versus* seca)?
 - b. Localização das gamelas?
 - c. Dieta preferida?
 - d. Existe competição entre gatos pela comida?
8. **Atividade/descanso:**
 - a. Brinquedos favoritos?
 - b. Espaço disponível para brincar?
 - c. Que brincadeiras prefere?
 - d. Locais de descanso ou esconderijos preferidos?
 - e. Número de camas por gato?
9. **Gato de interior, com acesso ao exterior, ou de exterior?**
10. **Alterações:** incluem-se obras, alteração do estilo de vida do dono ou da rotina diária?
11. **Comportamento:**
 - a. Agressividade?
 - b. Medo?
 - c. Nervosismo?
 - d. Ansiedade de separação?
12. **Outras patologias comportamentais ou doenças?**

Quadro 1 – Exemplo de questionário a realizar no âmbito da terapia por modificações ambientais multimodais (adaptado de Nelson e Couto, 2014 e Bartges e Polzin, 2011).