

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado de Medicina Veterinária

**Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia**

José Miguel Teixeira Soares

Orientador:

Augusto José Ferreira de Matos

Coorientadora:

Guida Maria Franco Martins de Vieira e Brito

Porto 2019



Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado de Medicina Veterinária

**Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia**

José Miguel Teixeira Soares

Orientador:

Augusto José Ferreira de Matos

Coorientadora:

Guida Maria Franco Martins de Vieira e Brito

Porto 2019

# **Resumo**

No presente relatório estão descritos cinco casos clínicos obtidos durante o estágio curricular necessário para a conclusão do curso de Mestrado integrado de Medicina Veterinária.

O estágio, com duração total de 16 semanas, ocorreu na cadeia de clínicas Santa Luzia presentes em Guimarães, onde acompanhei médicos veterinários durante o exercer das suas funções, assumindo sobretudo uma vertente observacional e de suporte que me ajudou a consolidar os conhecimentos aprendidos durante o curso.

Durante o decorrer do estágio, tive contacto com diversas áreas de especialidade veterinária, incluindo medicina interna, imagiologia, anestesiologia, oncologia, urologia, cirurgia de tecidos moles, ortopedia e dermatologia.

Tive oportunidade de auxiliar na execução de diversas cirurgias, incluindo a prática de técnicas pré-cirúrgicas, anestesiológicas e acompanhamento pós-operatório. Também pude executar diversos métodos complementares de diagnóstico tanto laboratoriais como imagiológicos.

Os objetivos propostos no planeamento deste estágio foram cumpridos, tendo tido oportunidade de aplicar os diversos conhecimentos e técnicas aprendidas durante o curso, ficando mais capaz de responder a desafios futuros nesta área de trabalho.

# **Agradecimentos**

Aos meus pais e irmãs por todo o apoio e paciência que deram durante todo o meu tempo na universidade, por suportarem o meu objetivo de ser um médico veterinário. Obrigado e desculpem pela demora.

Aos avós da família Teixeira, que para meu desgosto não viveram para ver o seu único neto formar-se. Obrigado por toda a ajuda, carinho e apoio que me deram.

Ao resto de toda a família, sempre aqui para suportar e ajudar, particularmente após um bom almoço com boas piadas.

Ao meu orientador, Professor Augusto, pela disponibilidade e apoio que este intelecto superior pode fornecer.

Há minha coorientadora, Dr.ª Guida Brito, por me ter inspirado a ser um médico veterinário há tantos anos atrás e por todo o apoio e motivação dados durante o estágio.

A toda a equipa da Clínica Veterinária Santa Luzia II, pela forma como me receberam e apoiaram, um exemplo de trabalho de equipa e simpatia, criando um ambiente caloroso para receber este estagiário. À Dr.ª Zélia que tantas dúvidas tirou e tanto apoio forneceu de forma incondicional. Às auxiliares Amélia e Cristiana pelos bons tempos e ajuda que forneceram ao tratar dos pacientes e durante as alturas de menor atividade.

Ao falecido Professor Miguel Faria, por fazer com a gente nunca, *jamais aucun* deixasse de aprender.

Ao ICBAS, UPVet e todo o seu pessoal, por serem um exemplo do melhor que Portugal pode oferecer, mesmo quando é restrito por espaço e fundos monetários.

A todos os colegas que conheci e trabalhei durante todos estes anos no Porto.

A Guimarães por ser a melhor cidade do mundo.

Os meus sinceros agradecimentos por tudo.

# **Lista de abreviaturas, siglas e símbolos**

%: Percentagem

<: Inferior a

<: Superior a

®: Produto registado

µg: Micrograma

µL: Microlitro

ºC: Graus Celsius

L: Litro

ADN: Ácido desoxirribonucleico

ARN: Ácido ribonucleico

AINE: Anti-inflamatório não esteroide

BID: duas vezes por dia

CHCM: Concentração de hemoglobina corpuscular média

CHM: Concentração de hemoglobina média

CRF: Complexo respiratório felino

FC: Frequência cardíaca

CIF: Cistite idiopática felina

CVF: Calicivirus felino

FLUTD: Doença do trato urinário inferior felino

h: Hora

HVF-1: Herpesvirus felino-1

IgE: Imunoglobulina E

IgG: Imunoglobulina G

ITU: Infeção do trato urinário

IM: Via intramuscular

IPE: Insuficiência pancreática exócrina

IV: Via intravenosa

HVM: Hospital de referência veterinária Montenegro

Kg: Quilograma

LCR: Líquido cefalorraquidiano

m: Minuto

m2: Metro quadrado

mg: Miligrama

mL: Mililitro

PCR: Reação em cadeia da polimerase

PD: Polidipsia

PO: Via oral

PPM: Pulsações por minuto

PU: Poliúria

RBC/hpf: número de hemácias por campo de grande ampliação

RDW: Distribuição de peso dos glóbulos vermelhos

RPM: Respirações por minuto

s: segundo

SC: Via subcutânea

SID: uma vez por dia

TC: Tomografia computorizada

TRC: Tempo de repleção capilar

VCM: Volume corpuscular médio

WBC/hpf: número de leucócitos por campo de grande ampliação

**Índice**

[Resumo iii](#_Toc5633066)

[Agradecimentos iv](#_Toc5633067)

[Lista de abreviaturas, siglas e símbolos v](#_Toc5633068)

[Caso clínico de Urologia – Doença do Trato Urinário Inferior Felino Obstrutiva 1](#_Toc5633069)

[Caso clínico de Pneumologia – Complexo Respiratório Felino 6](#_Toc5633070)

[Caso clínico de Oncologia Clínica – Carcinoma Prostático 12](#_Toc5633071)

[Caso Clínico de Gastroenterologia - Alergia Alimentar 18](#_Toc5633072)

[Caso clínico de Endocrinologia – Hiperplasia Mamária Felina 24](#_Toc5633073)

[Anexo I – Caso clínico de Urologia – Cistite Idiopática Felina 29](#_Toc5633074)

[Anexo II – Caso Clínico de Oncologia Clínica – Carcinoma Prostático 30](#_Toc5633075)

[Anexo III – Caso Clínico de Gastroenterologia – Alergia Alimentar 32](#_Toc5633076)

# **Caso clínico de Urologia – Doença do Trato Urinário Inferior Felino Obstrutiva**

**Caracterização do paciente e motivo de consulta:** O Kiko é um gato macho castrado, Europeu Comum, com 8 anos de idade, pesando 4,05 Kg na data da primeira consulta relevante para o presente caso. Os donos queixavam-se que tinha dificuldade em urinar, com vocalização e urinava em vários sítios pela casa sem antes o fazer. Referiram também que urinou num pano e que após a urina escoar, ficaram depósitos de cristais finos de uma substância branca, semelhante a um tampão uretral. Os donos adicionaram que celebraram o Natal em casa e que o Kiko não reage bem a estranhos, refugiando-se no quarto.

**Anamnese e historial clínico:** O Kiko não tem coabitantes em casa, está corretamente desparasitado com milbemicina e praziquantel internamente e fipronil externamente. Encontra-se vacinado contra o Calicivírus Felino, Herpesvirus Felino 1, Vírus da Panleucopénia Felina e Vírus da Leucemia Felina. É alimentado com ração seca de boa qualidade. Há cerca de um ano sofreu um episódio de dermatofitose, tratado com Griseofulvina, e desenvolveu um abcesso recorrente na cauda, presentemente sob controlo.

**Exame de estado geral:** O Kiko apresentava-se alerta e com temperamento nervoso, condição corporal normal, movimentos respiratórios costoabdominais normais, com uma frequência respiratória de 28 RPM, pulso femoral normal, bilateral, amplo, forte e rítmico, com uma frequência de 180 PPM. Possuía uma temperatura rectal de 38,6ºC, com resquícios de fezes de aparência normal no termómetro, sem parasitas nem sangue visíveis. As mucosas orais e conjuntivais apresentavam-se rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC inferior a 2s, apresentando um grau de desidratação inferior a 5%. A palpação abdominal demonstrou uma bexiga moderadamente cheia, cuja compressão fez com que o Kiko vocalizasse e demonstrasse desconforto à medida que urinou. Inspeção do pénis e porção final da uretra sem anomalias.

**Lista de problemas:** Disúria, estrangúria, poliaquiúria, periúria, cristalúria.

**Diagnósticos diferenciais:** Infeção do trato urinário, urolitíase, tampão uretral, defeitos anatómicos, neoplasia prostática, uretral ou vesical, cistite idiopática felina.

**Exames complementares:** Urianálise (Anexo I, tabelas 1 e 2): urina concentrada e turva, com proteinúria, vestígios de leucócitos e sangue na tira reativa, ausência de bactérias visíveis e elevado nº de cristais de estruvite e ocasionais cristais de oxalato de cálcio di-hidratado no sedimento; Ecografia abdominal: ligeiro espessamento da mucosa vesical e presença rara de material semelhante a areia no interior da bexiga.

**Diagnóstico:** FLUTD

**Tratamento:** Robenacoxib (1mg/Kg, PO, SID, durante 5 dias) para alívio da dor e inflamação do trato urinário inferior; Amoxicilina e Ácido Clavulânico (12,5mg/Kg, PO, BID, durante 12 dias), sendo a primeira dose administrada por via subcutânea como profilaxia de uma possível infeção do trato urinário. Foi sugerido um suplemento para proteger e reparar a mucosa vesical (1 cápsula, PO, SID, durante 15 dias) composto por Glucosamina HCL 125mg, Sulfato de Condroitina 20mg, L-Triptofano 37,5mg e Ácido Hialurónico 10mg. Foi sugerida uma ração orientada para suporte urinário (SPECIFIC™ FCD) para impedir a formação de cristais na urina. Por fim, sugeriu-se tentar reduzir o stresse imposto ao Kiko sob a forma de visitas ou barulho excessivo.

**Acompanhamento:** O Kiko foi reavaliado 13 dias depois, tendo a dona referido que os sinais clínicos do melhoraram mas não desapareceram completamente. Referiu também que o tratamento antibiótico não foi completo, tendo falhado 2 administrações. Face ao tratamento incompleto e persistência dos sinais clínicos, o Kiko foi medicado com Enrofloxacina (25mg por dia). Os donos foram também advertidos que caso vejam o Kiko a não urinar durante mais de 24 horas devem trazê-lo de imediato à clínica devido à possibilidade de se poder encontrar obstruído.

**Discussão:** FLTUD é um termo geral utilizado para descrever qualquer anomalia que afete a bexiga ou uretra de gatos de qualquer idade e conformação corporal sendo no entanto mais prevalente em adultos castrados.4 A doença pode ter diversas causas, entre as quais a cistite idiopática felina (CIF), mais relevante para o presente caso. Como o próprio nome implica, a CIF não tem uma causa identificada, tendo estudos recentes sugerido que a doença pode surgir quando indivíduos susceptíveis são expostos a um ambiente de stress, resultante de interacções complexas entre o sistema nervoso do animal, glândulas adrenais, acções humanas e ambiente, podendo os sinais clínicos surgir e desaparecer conforme os agentes responsáveis são introduzidos e removidos.4,6,7 Assim, na ausência de formas de diagnóstico, a CIF apenas pode ser diagnosticada após eliminação de todas as outras causas. A doença afeta igualmente tanto machos como fêmeas sendo no entanto muito mais provável a ocorrência de bloqueios uretrais em machos, devido à conformação longa e estreita da sua uretra.6 De acordo com o historial, o Kiko é um animal susceptível devido ao seu temperamento nervoso e suspeito de estranhos, não sendo de admirar que o afluxo de vários estranhos e detonação de foguetes durante o Natal tenham precipitado o desenvolvimento da doença. Está descrito que animais com CIF podem ter concomitantemente diversos sinais clínicos comportamentais, endócrinos, cardiovasculares e gastrointestinais, pelo que se devem efetuar avaliações completas ao paciente e não focar apenas no trato urinário.6

Apesar de não ter sido detetada uma obstrução uretral no Kiko no momento da consulta, os donos recolheram uma substância branca expelida durante um dos episódios de disúria, identificada como um tampão uretral. Isto permite concluir com alguma segurança que o Kiko teve pelo menos uma ocorrência de obstrução uretral, resolvida com sucesso por si só. Isto piora o prognóstico, pois obstruções uretrais não só tendem a recorrer, como são situações de urgência, tendo de ser removidas o mais depressa possível devido aos desequilíbrios electrolíticos que ocorrem quando o sistema urinário não consegue evacuar urina, o mais grave dos quais é a hipercalémia, que pode levar a paragem cardíaca e morte do animal.1,5,6,7 Em episódios de obstrução aguda, o animal deve ser estabilizado com fluidoterapia, recolhido soro para análise bioquímica (de forma a verificar os níveis séricos de potássio) e cistocentese descompressiva para alívio rápido da bexiga.2,6 Existe algum receio por alguns clínicos que a cistocentese possa causar uma ruptura vesical, especialmente quanto esta se encontra mais cheia e distendida. No entanto, os benefícios da descompressão rápida são superiores a potenciais complicações que possam advir dum procedimento corretamente efetuado, já que potenciais fugas de urina pelo local da punção deverão ser mínimas e o líquido é rapidamente absorvido.2

Após estabilização do paciente, é necessária a remoção da obstrução. Dependendo da sua localização, a obstrução poderá ser removida manualmente, caso se encontre porção distal da uretra, ou por cateterização caso se localize na porção mais proximal.2,6 Caso seja efetuada uma cateterização é imprescindível a manutenção da assepsia, já que o procedimento é facilmente capaz de transportar bactérias pela uretra através do cateter. Uma vez resolvida a obstrução e estando o cateter colocado, a duração da sua aplicação depende sobretudo dos sinais clínicos, com alguns clínicos a sugerir que se deve manter o paciente cateterizado no mínimo 24h.2 Contudo, o próprio cateter funciona como um corpo estranho dentro do trato urinário, podendo causar ou agravar lesões na mucosa vesical e uretral com a sua presença. Por essa razão, a sua aplicação deve ser limitada até à resolução dos sinais clínicos e o paciente recuperar a capacidade de urinar autonomamente.2 Um estudo sugere que animais com CIF, devido a lesões microscópicas e inflamação da mucosa vesical, tendem a libertar mais proteínas (sobretudo fibronectina) na sua urina quando comparado com a descamação natural do urotélio.3 Isto, aliado à existência de cristalúria, faz com que gatos com cistite idiopática tenham maior tendência a desenvolver obstruções da uretra,3,6 sugerindo que o Kiko provavelmente terá recorrência de obstruções uretrais.1,2 Apesar da prevalência de FLUTD e CIF, não existe nenhum teste ou análise específicos que permitam diagnosticar a doença com segurança, sendo o diagnóstico da CIF um diagnóstico de exclusão.

Foi efetuada uma ecografia abdominal para avaliar o conteúdo da bexiga do Kiko, tendo sido observado espessamento da mucosa vesical assim como a presença rara de material semelhante a areia muito fina, possivelmente cristais suspensos, tal como descrito em literatura7. Efetuou-se de seguida compressão manual lenta e cuidadosamente para não arriscar lesões ou ruptura vesical, verificar se existia presentemente uma obstrução e obter uma amostra para urianálise. Apesar do melhor método de recolha de urina para urianálise e cultura urinária ser a cistocentese,6 era necessário confirmar a presença ou ausência de uma obstrução uretral e, tendo o Kiko começado a urinar sem grande dificuldade, recolheu-se essa urina de imediato. A urianálise (Anexo I, tabela 1) acusou proteinúria (3+) e presença vestigial de leucócitos e hemácias na tira urinária. A análise do sedimento urinário acusou a presença de 0-1 WBC[/hpf], 1-5 RBC[/hpf], 1-2 Células epiteliais[/hpf] e >20 Cristais[/hpf], com a presença abundante de cristais. Os cristais recolhidos eram sobretudo de estruvite e oxalato de cálcio di-hidratado, que apesar de não danificarem o urotélio saudável, têm tendência a aderir ao tecido danificado e agregar com proteínas para formar tampões7.

Devido à natureza multifatorial da FLUTD, não é possível definir uma causa definitiva sem elaborar uma biópsia, que não se justifica neste caso devido aos benefícios reduzidos que tal iria oferecer.6,7 Foi administrado um AINE (robenacoxib) para controlo da dor e inflamação, limitado a 5 dias para prevenir o risco de Insuficiência Renal Aguda.7 Alguns autores sugerem a utilização de antidepressivos, como a amitriplina, para diminuir a manifestação de sinais clínicos em pacientes com CIF. Contudo, estudos mais recentes sugerem que, apesar da melhoria dos sinais clínicos, estes compostos não causam melhorias ao nível do urotélio, havendo pelo contrário agravamento das lesões quando estes fármacos são removidos. Assim, a utilização de antidepressivos é contraindicada exceto em último caso, com objetivo de melhorar a qualidade de vida de um paciente crónico.7 Apesar da instituição de antibióticos profiláticos na terapia do Kiko, não foi efetuada cultura urinária, visto esta não estar indicada em gatos com FLUTD que tenham menos de 10 anos, densidade urinária <1.040 e menos de 5 WBC/hpf no sedimento urinário7. Existe alguma polémica relativamente ao uso de antibióticos em casos de obstrução uretral em gatos, com alguns clínicos a prescrevem antibióticos devido à lesão e inflamação locais serem propícios ao desenvolvimento bacteriano, especialmente após cateterização.2 Contudo, sabe-se que a prevalência de ITUs espontâneas em casos de FLUTD é baixa2,4 e que a utilização de antimicrobianos em cateterizações de longa duração não previne o desenvolvimento de ITUs resultantes destas.2 Assim, não está indicada a utilização de antibióticos em caso de obstrução ou FLUTD, sendo mais importante para a prevenção de ITUs iatrogénicas a aplicação do cateter de forma asséptica.

Está também descrita a utilização de antiespasmódicos no tratamento da CIF, visto o espasmo uretral e aumento do tónus muscular poderem ter impacto na ocorrência de obstruções uretrais, inclusive de “obstruções idiopáticas” que parecem ter uma origem mais conformacional ou funcional do que serem resultado dum corpo estranho.2 Entre os relaxantes uretrais incluem-se a acepromazina, fenoxibenzamina e prazosina, que actuam como antagonistas dos receptores α-1, resultando em relaxamento da musculatura lisa.2 A acepromazina tem um efeito rápido e funciona como sedativo, diminuindo sinais manifestados devido ao stress. A fenoxibenzamina demora mais tempo a actuar, mas tem um efeito mais prolongado. A prazosina actua de forma semelhante à acepromazina, com um efeito rápido ao nível da uretra pré-prostática e prostática.2 Apesar da sua utilidade na resolução de obstruções uretrais, os antiespasmódicos têm impacto limitado na prevenção a longo prazo, já que apenas 25 a 33% da uretra felina é constituída por musculatura lisa2 e o espasmo uretral ter um papel mais relevante na recorrência de obstruções pós-cateterização uretral.2 Após a administração e prescrição de medicamentos, foi necessário educar os donos de como a doença se processa e o impacto que as acções destes e fatores ambientais têm na evolução da doença. Dessa forma, foi sugerido que limitassem o número de estranhos a visitar a casa, pusessem à disposição do Kiko mais caixas de areia, preferencialmente areia fina que danifica menos a mucosa peniana quando em contacto com esta, tentassem efetuar menos mudanças dentro de casa, deixar disponível um espaço seguro para o Kiko se refugiar quando houver necessidade disso e efetuar mudanças de ração de forma gradual. Foram também sugeridos a utilização de ambientadores ou *sprays* libertadores de feromonas, com efeitos demonstrados na redução de problemas de ansiedade e stress sofridos pelos gatos. 6,7 Por enquanto, o Kiko não teve nenhum episódio recorrente de obstrução, pelo que se instruiu os donos a manterem vigilância sobre a quantidade de vezes que este urina por dia, visto esta patologia ter uma probabilidade elevada de recorrer. Avisou-se que esta doença poderá ser crónica, dependendo de como o Kiko reagir à terapia e às mudanças que puderem ser implementadas dentro de casa.

**Bibliografia:**

**1.** da Rosa Gomes V, Ariza PC, Borges NC, Schulz, FJ, Fioravanti, MCS (2018) "Risk factors associated with feline urolithiasis" *in* **Veterinary research communications,** vol.42(1), 87-94.

**2.** Cooper ES (2015) "Controversies in the management of feline urethral obstruction" *in* **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, vol.25(1), 130-137.

**3.** Lemberger SI, Deeg CA, Hauck SM, Amann B, Hirmer S, Hartmann K, Dorsch R (2011) "Comparison of urine protein profiles in cats without urinary tract disease and cats with idiopathic cystitis, bacterial urinary tract infection, or urolithiasis" *in* **American journal of veterinary research** vol.72(10), 1407-1415.

**4.** Lund HS, Krontveit RI, Halvorsen I, Eggertsdóttir AV (2013) "Evaluation of urinalyses from untreated adult cats with lower urinary tract disease and healthy control cats: predictive abilities and clinical relevance" *in* **Journal of feline medicine and surgery** vol.15(12), 1086-1097.

**5.** Palm CA, Westropp JL (2011) "Cats and calcium oxalate: strategies for managing lower and upper tract stone disease" *in* **Journal of Feline Medicine & Surgery** vol.13(9), 651-660.

**6.** Couto CG, Nelson RW (2014) “Obstructive and Nonobstructive Feline Idiopathic Cystitis” *in* **Small Animal Internal Medicine***,* 5º Ed, Elsevier Mosby, 698-703.

**7.** Buffington T, Chew DJ (2017) "Management of non-obstructive idiopathic/interstitial cystitis in cats" *in* **BSAVA manual of canine and feline nephrology and urology**, BSAVA Library, 317-327.

# **Caso clínico de Pneumologia – Complexo Respiratório Felino**

**Caracterização do paciente e motivo de consulta:** O Teddy é um gato macho castrado, Europeu Comum, com 1 ano de idade, pesando 4,5 Kg. Os donos queixavam-se que desde há 3 dias, o Teddy se encontrava mais apático, com espirros frequentes, descargas nasais e oculares e anorexia parcial.

**Anamnese e historial clínico:** O Teddy vive com um gatinho de 3 meses introduzido em casa há cerca de 1 mês, tem acesso ao exterior, está corretamente desparasitado com fipronil e s-metopreno externamente e eprinomectina e praziquantel internamente. Encontra-se vacinado contra o Calicivírus Felino, Herpesvírus-1, Vírus da Panleucopénia Felina. É alimentado com ração seca de boa qualidade. Há cerca de 5 meses teve um episódio de dermatofitose tratado com griseofulvina.

**Exame de estado geral/dirigido:** O Teddy apresentava-se alerta e com temperamento linfático, condição corporal normal, frequência respiratória de 40 RPM, respiração costoabdominal, dispneia inspiratória, pulso femoral normal, bilateral, amplo, forte e rítmico, com uma frequência de 160 PPM. Possuía uma temperatura rectal de 38,8ºC, sem resquícios de fezes no termómetro nem parasitas ou sangue visíveis. As mucosas orais e conjuntivais apresentavam-se congestionadas, húmidas e brilhantes, com presença de úlceras bucais e ligeiro corrimento seroso na conjuntiva, TRC <2s, grau de desidratação igual a 5%. Linfonodos mandibulares reativos. Visualização das narinas demonstrou corrimento nasal mucoso esbranquiçado bilateral. Auscultação pulmonar com sons diminuídos.

**Lista de problemas:** Congestão conjuntival e oral, úlceras bucais, corrimento nasal e conjuntival, espirros.

**Diagnósticos Diferenciais:** Complexo Respiratório Felino, corpo estranho nasal, rinite bacteriana, rinite fúngica*,* rinite alérgica, pólipos nasofaríngeos

**Exames complementares: Rinoscopia:** presença abundante de corrimento seroso de aparência esbranquiçada, sem sinais de corpos estranhos ou outras obstruções nasais.

**Diagnóstico:** Complexo Respiratório Felino.

**Tratamento:** Robenacoxib (1mg/Kg, PO, SID durante 5 dias) para alívio da inflamação nasal e conjuntival, Amoxicilina e Ácido Clavulânico (12,5mg/kg, PO, BID durante 12 dias), sendo a primeira dose de ambos administrada por via subcutânea. Aconselharam-se os donos a misturar comida húmida com água numa seringa para alimentação do Teddy em virtude das úlceras bucais e a limparem com frequência a secreções nasais e oculares com soro fisiológico. Avisou-se que a doença é contagiosa e que o gatinho em casa corria risco elevado de contrair a doença, tendo esta uma severidade maior em animais jovens não vacinados. Sugeriu-se manter ambos os gatos separados até o gatinho completar a sua primovacinação, limitando-os a zonas da casa, caixas de areia e comedouros diferentes e limpar o chão e objetos com que o Teddy tem contacto mais frequente.

**Acompanhamento:** 5 dias depois, através de contacto telefónico, a dona informou que o Teddy se apresentava mais ativo e espirrava com menos frequência, sendo ainda alimentado via seringa devido à sua incapacidade de ingerir comida sólida. 13 dias após a primeira consulta o Teddy foi levado à clínica para acompanhamento, apresentando melhoria de todos os sinais clínicos, e confirmação por parte da dona que ele já possuía autonomia na ingestão do alimento.

**Discussão:** Os espirros e as descargas nasais são sinais clínicos comuns nos gatos, estando frequentemente associados a patologias localizadas na cavidade nasal, nasofaringe e seios paranasais.5,6 As descargas nasais podem ser classificadas como serosas, mucopurulentas e hemorrágicas, sendo a última designada como epistaxis.6

As descargas serosas têm uma consistência aquosa, com aspeto claro. Dependendo da quantidade, estas podem ser fisiológicas ou preceder o início de descargas mucopurulentas, sendo comuns em infeções virais do trato respiratório superior (e.g. herpesvirus, calicivirus).5,6 As descargas mucopurulentas surgem quando existe inflamação da cavidade nasal, possuindo uma consistência espessa e uma cor que pode variar entre o esbranquiçado, amarelado e esverdeado, dependendo da etiologia e severidade da doença. São frequentes em rinites bacterianas (e.g. *Bordetella bronchiseptica, Mycoplasma spp.*), rinites alérgicas, corpos estranhos, neoplasias da cavidade nasal e pólipos nasofaríngeos, podendo também ser uma extensão de doenças na cavidade oral (e.g. fístulas oronasais).5,6

As descargas nasais hemorrágicas são normalmente constituídas por sangue, podendo ter uma componente mucopurulenta. São um indicador de lesão da mucosa nasal, pelo que descargas constituídas apenas por sangue (epistaxis) são indicativas de trauma nasal, corpos estranhos, neoplasias, micoses (*Cryptococcus*) e distúrbios de coagulação.6

Para chegar mais facilmente a um diagnóstico definitivo, é necessário considerar os diversos fatores do quadro, como a idade, velocidade de aparecimento dos sinais clínicos, duração do sinais clínicos, progressão da doença, características das descargas e sinais clínicos concomitantes.5,6 O Teddy apresentava espirros com corrimento nasal mucopurulento há 3 dias, sinais muito sugestivos da existência de um corpo estranho, rinite infeciosa, neoplasia, pólipos nasofaríngeos. Através da rinoscopia excluiu-se a presença de quaisquer massas ou obstruções na cavidade nasal, tendo a inspeção bucal demonstrado a presença de úlceras.

A existência de úlceras bucais em conjunto com sinais de doença no trato respiratório superior é muito sugestivo de infeção por agentes virais do Complexo Respiratório Felino.

O Complexo Respiratório Felino (CRF) é um conjunto de doenças respiratórias provocadas pela ação de um ou mais patogénios com tropismo para o trato respiratório superior e conjuntiva dos gatos.1 Sendo constituído por agentes altamente contagiosos, o CRF possui uma taxa elevada de morbidade, disseminando-se através de contacto direto com as secreções nasais e lacrimais de animais infetados ou portadores.1

Por esta razão, é mais prevalente em animais com acesso à rua, colónias de gatos vadios e em gatis, sendo mais rara em gatos sem coabitantes ou acesso à rua.1 Os gatinhos jovens são particularmente susceptíveis devido ao seu sistema imunitário pouco desenvolvido, aumentando o risco quando a imunidade colostral desaparece. Gatinhos não tratados possuem uma taxa de mortalidade elevada, que baixa à medida que crescem e se tornam imunocompetentes.1,2,4

Devido à natureza multifatorial do CRF, há uma grande variabilidade nos sinais clínicos e severidade da doença. Estes sinais estão dependentes do estado imunitário do hospedeiro, se houve coinfecção com outro vírus e se existem infeções bacterianas secundárias.1 Cerca de 45,6-48% dos animais afetados pelo CRF são infetados por mais de um agente.1

Os patogénios mais comuns no CRF são o Herpesvirus Felino-1 (HVF-1) e o Calicivírus Felino (CVF). As bactérias *Bordetella bronchiseptica,* *Chlamydophila felis* e *Mycoplasma spp.* podem agir como agentes primários, contudo é mais frequente serem responsáveis por infeções secundárias à imunodepressão dos hospedeiros, devido à sua presença ubiquitária no trato respiratório dos gatos.1,2,3,4,6

O **Herpesvírus Felino-1 (HVF-1)** é um vírus de ADN de cadeia dupla e cápsula viral, caracterizado por um ciclo de replicação curto, propagação celular rápida e capacidade de provocar lise celular.1,2 Cerca de 97% da população mundial de gatos está exposta a este vírus e 80% dos gatos infetados permanecem portadores crónicos.2 Cerca de 45% dos portadores crónicos liberta continuamente o vírus nas suas secreções.2 O HVF tem baixa persistência no ambiente, sendo transmitido sobretudo por contacto direto com animais infetados ou portadores. Dessa forma, gatos com acesso à rua e contacto com outros animais possuem uma probabilidade elevada de contrair a doença.1,2 O vírus tem tropismo para as células mucoepiteliais das tonsilas, mucosa nasal, conjuntiva e células epiteliais da córnea.1,2

A replicação viral provoca lise celular, manifestando-se como febre, conjuntivite, rinite, espirros frequentes e descargas nasais e oculares serosas que se tornam mucopurulentas em caso de infeção secundária.1,2 Para além dos sinais respiratórios, o vírus também pode provocar sinais oculares, que incluem a conjuntivite aguda, oftalmia neonatal, simbléfaro, úlceras da córnea, sequestro corneal, queratite e conjuntivite eosinofílica e queratoconjuntivite seca.2

Os animais adultos recuperam dos sinais agudos após 2 -3 semanas, contudo a maior parte dos animais infetados tornam-se portadores e podem ter recrudescência dos sinais clínicos após episódios de stress ou imunodepressão, apesar de também poder acontecer espontâneamente.1,2 Alguns gatos portadores manifestam sinais clínicos como descargas nasais e espirros crónicos, podendo desenvolver úlceras corneais e queratite estromal após episódios de reativação viral ou sequelas irreversíveis nos ossos turbinados nasais.1,2

Devido à natureza viral do patogénio, existem poucas formas de efetuar o seu despiste, sendo o isolamento viral via PCR o *gold standard* para a deteção do HVF-1.2

O **Calicivirus Felino (CVF)** é um vírus de ARN de cadeia única sem cápsula viral, caracterizado pela sua alta variabilidade genética e antigénica, sendo frequentes as mutações virais com criação de novas estirpes.3 O CVF é excretado nas secreções oculares, respiratórias e orais, até 30 dias após infeção, sendo transmitido através de contacto direto ou por aerossóis.1,3,4 Apesar de portadores assintomáticos serem pouco comuns, o vírus possuí alta estabilidade ambiental sendo capaz de persistir mais de 1 mês em superfícies, dependendo da temperatura e humidade locais.1,4 Por esta razão, a prevalência do CVF está dependente do número de gatos numa população, variando entre 10% em grupos pequenos de gatos domésticos e 25-40% em gatos vadios pertencentes a colónias ou gatis.3

O vírus replica-se nas mucosas orais e respiratórias, com maior tropismo para a orofaringe onde, após um período pré-patente de 3-4 dias, se desenvolvem vesículas que facilmente ulceram e provocam sialorreia e anorexia.1,4 Outros sinais clínicos podem incluir febre, espirros, descargas nasais, dispneia, tosse e pneumonia cuja severidade varia consoante a idade e estado imune do animal.1,3,4 Devido à alta taxa de mutação do CVF, gatos que recuperem ou se encontrem vacinados contra o vírus podem voltar a desenvolver a doença no futuro.3

Existem estirpes do vírus capaz de provocar doença sistémica, possuindo maior virulência e taxas de mortalidade quando comparadas com as estirpes habituais.3 Especula-se que graças à taxa de mutação elevada do CVF, este desenvolve a capacidade de infetar diferentes tipos de células. Os sinais clínicos destas estirpes incluem pneumonia broncointersticial, edema cutâneo da cabeça e membros, lesões ulcerativas nasais, labiais, auriculares, perioculares e interplantares, coagulopatia intravascular disseminada e necrose hepática, pancreática e esplénica. A taxa de mortalidade destas estirpe chega até 67%, manifestando sinais clínicos mais severos em animais adultos do que em gatinhos.3,4

Graças à natureza multifatorial do CRF, esta patologia pode-se manifestar mesmo em gatos corretamente vacinados já que as vacinas comuns no mercado são monovalentes, apenas oferecendo proteção contra estirpes individuais do HVF-1 e CVF.1,2,3

O diagnóstico do CRF é normalmente baseado no historial e exame clínico,6 sendo muito sugestivo em gatos jovens com aparecimento rápido de espirros, descarga nasal serosa e conjuntivite associada.1 Contudo, estes sinais não são específicos para a doença, devendo-se confirmar o diagnóstico através de amostragem das descargas nasais, faringeais ou conjuntivais para cultura bacteriana e execução de PCR.6

O diagnóstico do CRF é frequentemente presuntivo e baseado na resposta ao tratamento na maior parte dos casos pois mesmo que os testes deem positivo isso não é garantia de que os organismos detetados são os agentes responsáveis, já que muitos deles podem estar presentes em gatos saudáveis e vacinados.1 Estes testes são particularmente úteis em casos de surto (e.g. em gatis), onde o isolamento do mesmo organismo em animais com sinais clínicos semelhantes é uma boa indicação do patogénio responsável, permitindo assim escolher um tratamento mais adequado.1,6

No caso do Teddy não foram efetuados testes complementares adicionais para além da rinoscopia, tendo sido feito um diagnóstico presuntivo baseado nos sinais clínicos moderados.

Como o CRF é normalmente uma doença auto-limitante, há uma maior incidência na terapia de suporte. Devido às lesões bucais frequentes, os pacientes têm dificuldades em ingerir o alimento, estando indicados alimentos húmidos e palatáveis, que podem ser fluidificados ou aquecidos para aumentar a sua palatabilidade.1,6 É frequente animais com CRF apresentarem-se desidratados, estando indicada a reposição hídrica através de fluidoterapia com soluções cristaloides isotónicas.1 Também está indicada a limpeza de descargas nasais e oculares com compressas ou algodão embebidos em soro fisiológico, podendo ser utilizadas nebulizações para fluidificar e eliminar as secreções mais secas.1,6 Para combate da congestão nasal está indicado o use de descongestionantes tópicos (e.g. fenilefrina a 0,25%, oxymetazolina a 0,025%).6 Devido à frequência de infeções secundárias, está indicada a utilização de antibióticos largo espetro como a amoxicilina, ampicilina ou doxiciclina graça ao seu espectro de ação alargado, níveis de toxicidade baixos e boa tolerância em animais pediátricos.6 Existem poucas terapias antivirais disponíveis para gatos, sendo a maioria dos fármacos antivirais disponíveis tóxicos em gatos. Uma opção é a administração de lisina que teoricamente possui uma ação antagónica à da arginina, necessária para replicação viral do HVF,6 ainda que tenha efeitos pouco comprovados.1

A vacinação é um bom meio prevenção do CRF, mesmo que não deem imunidade completa, já que gatos vacinados não só têm menor probabilidade de desenvolver a doença, como a severidade dos sinais clínicos é menor em gatos vacinados.1 É por esta razão que se sugeriu a separação do Teddy e do seu coabitante, para prevenir o contágio e permitir completar a primovacinação do gatinho, que lhe deverá conferir alguma resistência aos sinais clínicos caso desenvolva CRF.

**Bibliografia:**

**1.** Cohn LA (2011) “Feline respiratory disease complex” *in* **The Veterinary clinics of North America. Small animal practice**, vol. *41*(6), 1273-1289.

**2.** Gould D (2011) “Feline herpesvirus-1: ocular manifestations, diagnosis and treatment options” *in* **Journal of Feline Medicine & Surgery** vol. 13(5), 333-346.

**3.** Radford AD, Coyne KP, Dawson S, Porter CJ, Gaskell RM (2007) “Feline calicivirus” *in* **Veterinary research**, vol. *38*(2), 319-335.

**4.** Radford AD, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffyd-Jones T, Hartmann K, Hosie MJ, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Pennisi MG, Thiry E, Truyen U, Horzinek MC (2009) “Feline calicivirus infection: ABCD guidelines on prevention and management” *in* **Journal of Feline Medicine and Surgery**, vol. 11(7), 556-564.

**5.** Harvey A, Malik R (2013) “Sneezing and nasal discharge” *in* **BSAVA Manual of Feline Practice**, BSAVA Library, 303-308.

**6.** Couto CG, Nelson RW (2014) “Clinical Manifestations of Nasal Disease”, “Disorders of the Nasal Cavity” *in* **Small Animal Internal Medicine***,* 5º Ed, Elsevier Mosby, 217-223, 234-246.

# **Caso clínico de Oncologia Clínica – Carcinoma Prostático**

**Caracterização do paciente e motivo de consulta:** O Preguiça é um cão macho inteiro, raça Shar-Pei, com 9 anos, pesando 25,5 Kg. Os donos queixavam-se que durante último mês o Preguiça começou a urinar frequentemente e em vários sítios pela casa. Relataram também que viram uma vez urina com cor avermelhada.

**Anamnese:** O Preguiça coabita com uma cadela, está corretamente desparasitado com febantel, pirantel, praziquantel e ivermectina internamente e permetrina e fipronil externamente. Encontra-se vacinado contra o vírus da Esgana, Adenovírus canino tipo 2, Parvovírus canino, vírus da Parainfluenza canina, *Leptospira interrogans* e Leishmaniose, em virtude de viver numa área endémica da doença. É alimentado com ração seca de boa qualidade. Há cerca de dois anos, foram removidos três nódulos cutâneos: um melanoma no dorso e dois melanocitomas nas axilas, cujo tamanho reduzido e parâmetros histopatológicos permitiram emitir um prognóstico favorável, não tendo havido recidiva. Tem história de alopécias nos membros posteriores e piodermatites localizadas, presentemente sem sinais clínicos visíveis.

**Exame geral:** OPreguiça apresentava-se alerta, com atitude equilibrada, condição corporal normal, movimentos respiratórios costo-abdominais normais com uma frequência respiratória de 20 RPM, pulso femoral normal, bilateral, amplo, forte e rítmico, frequência de 80 PPM. Possuía uma temperatura rectal de 38,5ºC, sem resquícios de fezes, parasitas ou sangue visíveis no termómetro. As mucosas orais e conjuntivais estavam-se rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC <2s e apresentando um grau de desidratação inferior a 5%. Demonstrou alguma relutância à palpação abdominal. Durante a palpação foi encontrada uma massa com consistência semelhante a borracha dura, forma aproximadamente esférica e cerca de 8 cm de diâmetro dentro da cavidade abdominal caudal ventral.

**Lista de problemas:** Poliúria, periúria, possível hematúria, presença de uma massa.

**Diagnósticos diferenciais:** Neoplasia vesical, prostática ou intestinal,urolitíase,corpo estranho

**Exames complementares:** Urianálise: densidade urinária de 1,015, presença de proteinúria (2+), bilirrubina (1+) e sangue (3+) na tira urinária; 1-2 WBC[/hpf], 11-50 RBC[/hpf] e 3-5 Células epiteliais[/hpf] no sedimento; Ecografia: bexiga aparentemente vazia e completamente comprimida por uma massa com consistência de tecidos moles localizada fora da bexiga e dentro da cavidade abdominal; TC: massa de aproximadamente 9cm de diâmetro, com localização ventro-lateral esquerda relativamente à uretra, densidade de tecidos moles heterogéneos, limites bem definidos mas com áreas de contacto com a uretra e próstata e sem sinais de metastização; Biópsia: carcinoma com aspecto indiferenciado.

**Diagnóstico:** Compressão vesical por carcinoma.

**Tratamento:** Enrofloxacina (5mg/Kg, PO, SID durante 5 dias) e robenacoxib (1mg/Kg, PO, SID durante 5 dias) para controlo da sintomatologia e conforto do animal, sendo a primeira dose administrada por via subcutânea na clínica.

**Acompanhamento:** Após a primeira consulta, o Preguiça foi referido ao HVM, onde foi efetuada uma TC para identificação e localização da massa desconhecida. Posteriormente foi efetuada uma biópsia para análise histopatológica onde se confirmou que se tratava de um carcinoma indiferenciado, apesar dos limites bem definidos da massa e aparente ausência de metastização local ou à distância. Foi sugerido um tratamento quimioterápico com Mitoxantrona a cada três semanas, numa dose de 5mg/m2, efetuado no veterinário local e com acompanhamento clínico e analítico.

**Discussão:** As condições patológicas prostáticas são comuns em cães, especialmente machos inteiros, apesar dos animais castrados também poderem desenvolver patologias na próstata.2 O Preguiça é um Shar-pei, uma raça sem predisposição aparente para o desenvolvimento de patologias neoplásicas. As patologias prostáticas mais frequentes incluem hiperplasia benigna da próstata, abrangendo cerca de 50% de patologias da próstata; infeções, que abrangem menos de 20% dos casos; tumores prostáticos, que constituem cerca de 7% dos casos e metaplasia escamosa, abrangendo menos de 2% dos casos.2 A hiperplasia prostática benigna consiste na hipertrofia e hiperplasia das células epiteliais da próstata, normalmente em resposta a derivados de estrogénio, a alterações do rácio de estrogénios e androgénios e possivelmente a alterações dos níveis sistémicos de prolactina.1,2 Hiperplasia prostática benigna é uma causa subjacente a muitas outras patologias da próstata, incluindo prostatite, quistos e abcessos.2 A melhor forma de confirmar a origem e natureza de uma massa desconhecida é através de uma citologia por agulha fina,4,5 uma técnica simples, rápida e eficaz, requerendo pouco equipamento para além de um microscópio e corantes e permitindo diferenciar rapidamente a natureza da amostra. Estas colheitas são normalmente feitas com auxílio imagiológico (e.g. ecografia), e pode utilizar apenas colheita através da agulha que perfura várias vezes a massa retendo a amostra dentro do seu lúmen, ou utilizar a técnica de agulha e seringa, onde a agulha é introduzida na massa e puxando o êmbolo da seringa para criar uma pressão negativa, recolhe-se uma amostra para dentro da seringa ou agulha, dependendo da consistência da massa.5 Seja qual for o método utilizado, a citologia por agulha fina tem o risco de induzir “sementeira,” espalhado células neoplásicas no trajeto percorrido pela agulha.5 A alternativa é a biópsia, que permite confirmar com maior segurança o diagnóstico visto desta forma se obterem amostras mais representativas do tecido e assim confirmar a doença.

A utilização de imunohistoquímica tem particular valor na identificação da origem de massas neoplásicas com aspecto indiferenciado, utilizando anticorpos marcados contra diferentes tipos de receptores celulares, sendo capaz de diferenciar entre células com origem mesenquimatosa, epitelial, leucocitária, muscular, glial, entre outras.4

Como desvantagem, a biópsia é uma técnica mais complexa quando se pretende obter amostras mais profundas, normalmente requerendo anestesia geral do paciente. No caso do Preguiça, foi inicialmente efetuada uma citologia para identificação da massa, dando infelizmente resultados insatisfatórios com a recolha de material necrótico. Foi então efetuada uma biópsia através de laparotomia, recolhendo diversas amostras do tumor cuja histopatologia confirmou que se tratava de um carcinoma prostático, com células indiferenciadas de diferentes dimensões e marcada atipia celular e mitótica.

O cão é o único mamífero de grande porte para além dos humanos com incidência significativa de cancro prostático espontâneo, tendo semelhanças na sua patogenia, desenvolvimento e progressão.1 Embora os cancros prostáticos tenham prevalência mais baixa nos cães (7%) 2 relativamente aos humanos (33%),1 muitos cancros prostáticos humanos têm proporções mais pequenas, grau mais baixo e progressão mais lenta comparados com os dos cães.1 Sabe-se muito pouco sobre a patogenia molecular e origem definitiva dos carcinomas prostáticos caninos. As anormalidades cromossómicas destes cancros incluem polissomia do cromossoma 13, hiperdiploidia e fusões centroméricas, podendo estas tanto ser as causas como as consequência destes.1 A maior parte dos cancros caninos com origem prostática são adenocarcinomas, podendo no entanto ser também identificados fibrossarcomas, leiomiosarcomas, hemangiosarcomas e linfomas.1

O facto das neoplasias deste género serem frequentemente malignas, agressivas e de não existir um teste específico para a sua deteção faz com que a identificação deste tipo de cancro numa fase inicial seja extremamente difícil, especialmente sendo a palpação rectal pouco rotineira nos cães.1 Os cancros prostáticos no homem, pelo menos nas fases iniciais, são extremamente dependentes de androgénios como fatores de crescimento, fazendo com que a base da terapia desta neoplasia em humanos seja a redução dos níveis de androgénios circulatórios, levando a uma melhoria rápida e marcada dos sinais clínicos.1 Em contrapartida, a maioria dos cancros prostáticos caninos não expressa receptores de androgénios, sendo a castração precoce de machos associada com maior incidência de cancro da próstata1 comparativamente a machos inteiros, sugerindo que os androgénios no cão têm um papel protetor das células prostáticas.1 Contudo, cães castrados também vivem em média mais tempo do que os cães inteiros, estando assim mais predispostos a sofrer neoplasias associadas à idade avançada.

Os sinais comuns de patologia prostática podem incluir hematúria, disúria, estrangúria e poliaquiúria devido à compressão e invasão do cancro para a bexiga.1,2,3

É comum existir infeção prostática secundária, afetando cerca de 36% dos cães com cancro da próstata,3 razão pela qual foi administrado um antibiótico ao Preguiça enquanto não existia confirmação do diagnóstico de cancro da próstata. Dependendo do tamanho e posição do tumor, ele pode causar problemas de defecação como disquesia, tenesmo e constipação intestinal devido a compressão mecânica da massa em si ou de linfonodos locais reativos e metastáticos aumentados.1,2,3

Graças à natureza agressiva deste tipo de cancro, podem ocorrer metástases ósseas, que devido à destruição e neoformação óssea, podem originar sinais de ataxia ou parésia devido a fraturas ósseas ou compressões nervosas resultantes dessas remodelações ósseas.1,2,3 As metástases para o fígado, rins, baço ou cérebro são comuns, agravando os sinais clínicos e piorando o prognóstico.1 Após identificação do tipo de cancro, é útil estadiar este, ainda que nem sempre seja necessário ou efetuado.4 Para isso, é utilizado o sistema de estadiamento clínico TNM, definido pela União Internacional Contra o Cancro (afiliada com a Organização Mundial de Saúde) e amplamente utilizado e reconhecido pela sua facilidade de aplicação, aprendizagem e memorização, onde **T** define o tamanho e extensão do tumor primário, **N** define a disseminação do cancro para os linfonodos e **M** define a presença de metástases noutros órgãos.4 Seguindo este sistema, é possível estadiar o cancro do Preguiça como **T3**, devido ao tamanho (> 10cm diâmetro) e extrusão do tumor através da cápsula prostática; **N0** devido à ausência de envolvimento dos linfonodos locais; **M0** devido à ausência de metástases visíveis. Quando um paciente sofre de cancro, é importante educar o(s) dono(s) para que este(s) compreenda(m) que, mais do que tratar a neoplasia, se deve procurar que o animal disfrute de um nível de qualidade de vida aceitável, saber quando lutar e tratar ou desistir e eutanasiar o animal para que este não sofra desnecessariamente.4 Para isso, é importante classificar o grau de saúde e atividade que o animal é capaz de manifestar naturalmente, visto que um paciente claramente enfraquecido provavelmente não irá suportar um regime de quimioterapia mais agressivo ou uma cirurgia excisional para além da perda de qualidade de vida geral.4,5 Este nível de atividade e saúde pode ser classificado em graus, sendo o grau 0 normal, caso este seja ativo e viva sem quaisquer problemas ou restrições; grau 1 como restrito, caso exista alguma restrição devido à doença mas seja capaz de funcionar e ter qualidade de vida aceitável; grau 2 como comprometido, onde há restrição severa da atividade, apenas com capacidade de se mover para comer e beber, mas defecar e urinar locais apropriados; grau 3 como incapaz, onde o animal é completamente incapaz de viver normalmente, sendo necessária alimentação forçada e há incapacidade de restringir eliminações a locais apropriados; grau 4 onde o animal se encontra morto.5

O Preguiça pode ser classificado como grau 0-1, já que demonstra vivacidade e energia, com a maioria dos sinais a serem consequência direta da compressão vesical pela massa tumoral, sendo assim um candidato excelente a tratamento quimioterápico ou cirúrgico.

O prognóstico de pacientes com carcinoma prostático não tratado é mau, visto esta neoplasia ter um alto grau de metastização e normalmente ser identificada tardiamente, com a maioria dos cães a sobreviver no máximo um mês sem tratamento.1 Devido a esta natureza agressiva, seria ideal efetuar terapia local e sistémica, mas não existe uma terapia *standard* para o tratamento do cancro prostático.1

A prostatectomia total ou parcial em pacientes com carcinoma da próstata é uma opção, mas o procedimento é infrequente devido às dificuldades técnicas, às sequelas pós-operatórias que frequentemente conduzem à incontinência, à taxa de metastização elevada destes cancros e dúvidas sobre o seu impacto na taxa de sobrevivência de pacientes com cancro da próstata.1,3 É frequente tumores prostáticos causarem obstruções uretrais. A cistotomia com cateterização pode permitir o esvaziamento mais fácil da bexiga, apesar da estrangúria e incontinência poderem continuar a existir e o procedimento predispor os pacientes a infeções do trato urinário.1 A radioterapia também já foi experimentada em cães, mas os resultados não foram satisfatórios e os efeitos secundários foram graves e variados, incluindo colite crónica, osteopenia, cistite crónica, estrituras gastrointestinais e uretrais, osteossarcoma sacroilíaco e edema dos membros pélvicos.1

No tratamento do cancro prostático humano, é frequente a aplicação de terapias hormonais, uma estratégia com poucas probabilidades de sucesso nos cães, pois como referido, os androgénios têm um papel reduzido no desenvolvimento do cancro prostático canino.1

Pelo exposto, a única outra opção viável para o tratamento do Preguiça é quimioterapia, devido à facilidade com que pode ser administrada. A quimioterapia consiste na utilização de fármacos que sobretudo afetam células em tecidos sob divisão rápida, não sendo capaz de diferenciar entre células saudáveis ou células tumorais.5 Fármacos anti-cancro são normalmente classificados em 6 grupos5: **agentes alquilantes** (e.g. ciclofosfamida), que se ligam ao grupo alquilo do ADN celular, impedindo a sua replicação; **antimetabolitos**, análogos de metabolitos naturais como ácido fólico (e.g. metotrexato), purina (e.g. azatioprina) ou pirimidina (e.g. gencitabina), que impedem a replicação do ADN; **antibióticos anti-tumorais** (e.g. doxorrubicina, mitoxantrona) que através de diversos meios combatem o desenvolvimento tumoral; **inibidores mitóticos** (e.g. vincristina, viblastina), que actuam ao nível dos microtúbulos, impedindo a mitose; **hormonas** como corticosteroides (e.g. prednisona), devido à sua ação celular direta, inibindo o crescimento tumoral; **anticorpos monoclonais**, que são capazes de se ligar a receptores celulares específicos e assim impedir o crescimento tumoral, pouco utilizados em oncologia veterinária até recentemente.4 Uma prática utilizada em oncologia é a quimioterapia combinada, onde são administrados fármacos que actuam em diferentes mecanismos do ciclo celular, permitindo aplicar doses mais baixas que resultam em níveis de toxicidade mais baixos e tempos de remissão mais longos.4,5

A utilização de COXIBs também está indicada no tratamento do carcinoma prostático canino visto as células tumorais utilizarem a ciclooxigenase-2 (COX-2) comparativamente a células prostáticas normais. Os seus efeitos anti-inflamatórios também podem melhorar a qualidade de vida do animal, apesar de ser necessário monitorizar os efeitos secundários dos COXIBs, que inclui ulceração gástrica e dano renal.3

Em quimioterapia humana é frequentemente utilizado o docetaxel contra cancros da próstata, que se liga reversivelmente aos microtúbulos do citoesqueleto das células tumorais, estabilizando-o e prevenindo a mitose, levando à sua apoptose. Tem grande tropismo para adenocarcinomas, com efeito citotóxico em cancros ováricos, prostáticos, renais, colorectais, pulmonares e mamários.1 Como segunda linha, é utilizada a mitoxantrona, um inibidor da topoisomerase de tipo II, responsável pela regulação e reparação das moléculas de ADN, resultando assim na inibição da mitose e eventual apoptose de células com alto índice mitótico por desregulação do ADN, tendo sido escolhido este fármaco para o tratamento do cancro do Preguiça. A mitoxantrona pode ter diversos efeitos secundários, de entre os quais se destaca mielosupressão, leucopenia e anemia. Este fármaco sofre excreção biliar, razão pela qual antes de cada administração se efetua um exame do estado geral, hemograma e análise bioquímica para verificar os efeitos secundários que o composto está a ter no Preguiça ao nível da medula óssea e fígado, visto a supressão da medula óssea o deixar mais susceptível a infeções e a excreção da mitoxantrona se efetuar pelo fígado pelo que qualquer problema hepático implica um risco acrescido de efeitos tóxicos.

**Bibliografia:**

**1.** LeRoy BE, Northrup N (2009) "Prostate cancer in dogs: comparative and clinical aspects." *in* **The Veterinary Journal** vol.180(2), 149-162.

**2.** Lévy X, Niżański W, Von Heimendahl A, Mimouni P (2014) "Diagnosis of common prostatic conditions in dogs: an update." *in* **Reproduction in domestic animals,** vol.49, 50-57

**3.** Axiak SM, Bigio A (2012) “Canine prostatic carcinoma” *in* **Compend Contin Educ Vet** vol.34(10), 1-5

**4.** Dobson JM, Lascelles BDX (2016) “How to make a diagnosis”, “Clinical Staging and the TNM classification” “When to treat animals with cancer”, “Principles of chemotherapy” *in* **BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology**, 3º Ed, BSAVA Library,6-19, 20-29, 40-43, 60-79

**5.** Couto CG, Nelson RW (2014) “Citology”, “Principles of Cancer Treatment”, “Practical Chemotherapy”, “Complications of Cancer Chemotherapy”, “Approach to the Patient with a Mass” *in* **Small Animal Internal Medicine***,* 5º Ed, Elsevier Mosby, 1126-1133, 1134-1137, 1138-1143, 1144-1153, 1154-1159.

# **Caso Clínico de Gastroenterologia - Alergia Alimentar**

**Caracterização do paciente e motivo de consulta:** Yuri é um cão macho inteiro Labrador Retriever, com 2 anos e pesando 34,6Kg. Os donos queixaram-se da presença de sangue nas fezes do Yuri e que estas têm um aspecto muito pastoso e amarelado. Também se verificou que ele tinha perdido 3 Kg ao longo de 2 meses.

**Anamnese e historial clínico:** O Yuri não tem coabitantes em casa, está corretamente desparasitado com praziquantel e milbemicina oxima internamente e permetrina e fipronil externamente. Encontrava-se corretamente vacinado contra o vírus da Esgana, Adenovirus canino tipo 2, Parvovírus canino, vírus da Parainfluenza canina e *Leptospira interrogans.* É alimentado com comida caseira. O Yuri tem um historial de vómitos e diarreias intermitentes desde há 2 anos, agravado pelo seu hábito de ingestão de corpos estranhos, um dos quais foi necessário remover cirurgicamente no HVM. Tem também história de apetite caprichoso, apenas comendo restos de comida caseira ou comida preparada para ele.

**Exame de estado geral:** OYuri apresentava-se alerta, atitude equilibrada, condição corporal magra, movimentos respiratórios costo-abdominais normais com frequência respiratória de 20 RPM, pulso femoral normal, bilateral, amplo, forte e rítmico com frequência de 80 PPM. Possuía uma temperatura rectal de 38,7ºC, com resquícios de fezes moles e amareladas no termómetro, sem parasitas ou sangue visíveis. As mucosas orais e conjuntivais apresentavam-se rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC <2s, com um grau de desidratação <5%. Demonstrou alguma relutância à palpação abdominal e as paredes do intestino delgado apresentaram-se ligeiramente espessadas à palpação.

**Lista de problemas:** Perda de peso, diarreia hemorrágica

**Diagnósticos diferenciais:** Ingestão de corpo estranho, sobrecrescimento bacteriano, gastroenterite parasitária (*Giardia, Cryptosporidium*), enteropatia bacteriana, insuficiência pancreática exócrina, alergia alimentar, linfangiectasia intestinal, doença inflamatória intestinal

**Exames complementares:** Ecografia abdominal: Confirmou-se que as paredes do intestino delgado se encontravam espessadas e hiperecogénicas, sem distensão intestinal ou presença de qualquer corpo estranho; Exame coprológico (Tabela): Não foram observadas formas adultas, proglótides, ovos, quistos ou oocistos de parasitas gastrointestinais, também não se evidenciaram oocistos de *Cryptosporidium spp.* ou quistos de *Giardia*.

**Diagnóstico:** Alergia alimentar

**Tratamento:** Foi administrada Amoxicilina+Ácido Clavulânico (12,5mg/Kg, SC) para correção da disbiose causada pela diarreia, Maropitant (1mg/Kg, SC) para diminuição dos vómitos e náusea, Ornipural® (5ml, SC), um suplemento com ácidos gordos e hepatoprotectores que ajudam a regular o trânsito intestinal e um suplemento alimentar sob a forma de comprimidos que contém vitaminas B1, B2, B3, B6 e E (4 comprimidos/dia) que auxilia no restabelecimento e estabilização da flora intestinal normal.

**Acompanhamento:** Após a estabilização dos sinais clínicos, o Yuri voltou 5 dias depois para seguimento do caso, tendo-se decidido implementar uma dieta caseira hipoalergénica à base de arroz e frango para confirmar se os sinais clínicos tinham origem alérgica, devido à relutância do Yuri em ingerir rações. Após 2 meses, os donos relataram que os sinais não atenuaram, mesmo com a comida caseira. Foi então feita colheita de soro para pesquisa serológica de antigénios alimentares, descobrindo-se a presença de IgEs contra o arroz, muito sugestivo de uma alergia. (Anexo III, tabela 4) Os donos foram informados dos resultados e disponibilizou-se uma lista de rações comerciais para se efetuar um novo ensaio alimentar (Anexo III, tabela 5)

**Discussão:** O Yuri apresentava vómito diarreia sinais indicativos de problemas gastrointestinais mas com pouca especificidade.

O vómito pode ter várias causas, sendo frequentemente causado por enjoo de movimento, substâncias provocadoras do vómito, obstruções do trato gastrointestinal, inflamação abdominal e doenças sistémicas capazes de estimular o centro medular do vómito.6

É importante diferenciar entre vómito e regurgitação tendo sido explicado aos donos do Yuri que a regurgitação é um fenómeno passivo, onde o animal expulsa os restos não digeridos do alimento sem os pródromos que habitualmente acompanham o vómito.6 Em contrapartida, o vómito é um fenómeno ativo, onde o animal manifesta os pródromos do vómito, com inquietação, salivação e contrações abdominais antes de vomitar.6 A existência de hematémese pode servir como pista da localização da lesão. A presença de sangue no vómito é sugestivo de doenças mais agudas como lesões no trato alimentar (e.g. úlceras gástricas), mas também pode resultar de coagulopatias (e.g. coagulopatia intravascular disseminada) ou originar de lesões fora do trato gastrointestinal, onde o sangue é ingerido e posteriormente vomitado (e.g. epistaxis).6 No entanto vómito crónico normalmente requer pesquisa mais aprofundada da causa, estando indicados testes complementares como hemograma, bioquímica sérica, ecografia e radiografia, podendo mais raramente ser necessária uma gastroduodenoscopia e biópsia.6

Com base nos parâmetros descritos, os donos do Yuri afirmaram que se tratava de vómito, inclusive demonstrando imagens do material expulso, que tinha uma coloração amarelada, sem sangue e com restos de alimento presentes.

A diarreia é a modificação de uma ou mais características das fezes ou defecação, sendo normalmente caracterizada pelo aumento da frequência de defecação, aumento da fluidez como consequência do aumento da quantidade de água nas fezes e pelo aumento do volume fecal.

A caracterização da diarreia pode auxiliar a localizar o problema, tendo os donos descrito a diarreia do Yuri como crónica e intermitente, sem muco e amarelada, por vezes com alimento não digerido e sem manifestação de tenesmo. A diarreia de intestino delgado e a diarreia de intestino grosso possuem características diferentes, sendo o volume superior e presença de melena mais comum nas diarreias do intestino delgado e a presença de muco, hematosquezia e tenesmo mais comum nas diarreias de intestino grosso, com ambas a poderem apresentar vómito associado.6 Com base nestes parâmetros, é possível concluir que o Yuri sofre de diarreia crónica de intestino delgado.

A diarreia pode ter fisiopatologias diferentes, podendo ser uma diarreia com origem osmótica, secretora, aumento da permeabilidade ou aumento da motilidade.

A diarreia osmótica deve-se ao aumento do número de particular osmoticamente ativas no lúmen intestinal, forçando a secreção de água para dentro do lúmen, aumentando o volume de água nas fezes e provocando diarreia. É frequentemente consequência de falhas na absorção ou digestão do alimento.6

O intestino possui enterócitos com capacidade secretora e absortiva. A diarreia secretora é consequência de um aumento na atividade secretora dos enterócitos (e.g. enterite bacteriana) ou diminuição da sua capacidade absortiva (e.g. má-absorção).6

A barreira intestinal normal é capaz de absorver eletrólitos contra o seu gradiente de concentração, criando um gradiente osmótico que provoca absorção intestinal da água no lúmen.6 Na diarreia por aumento de permeabilidade, há aumento da permeabilidade intestinal, levando inicialmente à perda passiva de água pela quebra do gradiente osmótico e culminando na perda de proteínas para o lúmen intestinal, criando um gradiente osmótico invertido que agrava ainda mais a perda, resultando em diarreia.6

Na diarreia por aumento da motilidade, o tempo de contacto entre o alimento e os enterócitos é reduzida pelo aumento da motilidade, diminuindo a absorção do fluido e eletrólitos do lúmen e resultando em diarreia.6

A diarreia pode ser aguda ou crónica, sendo a diarreia aguda frequentemente provocada pela dieta (e.g. intolerância ou alergia alimentar, intoxicação alimentar), parasitas (e.g. helmintes, *Giardia spp., Cryptosporidium spp.*) ou doenças infeciosas virais (e.g. parvovirus, coronavírus), bacterianas (*Salmonella spp., Clostridium spp.*) e outras causas (e.g. gastroenterite hemorrágica, ingestão de tóxicos).6

Através de ecografia foi possível descartar a presença de causas agudas de doença gastrointestinal tais como hérnias, volvos, invaginações ou corpos estranhos. O hemograma e análise da bioquímica (Anexo III, tabelas 1 e 2) não apresentaram quaisquer anomalias significativas permitindo excluir possibilidades como obstruções biliares e gastroenterites hemorrágicas.

Existe a possibilidade de o Yuri sofrer uma Insuficiência Pancreática Exócrina, onde a porção exócrina do pâncreas é incapaz de secretar quantidades suficientes de enzimas e assegurar a digestão correta dos alimentos. Contudo, o crescimento corporal normal do Yuri (apesar da sua condição magra) e ausência de predisposição racial5 não justificou aos donos o investimento financeiro necessário para a medição das concentrações séricas de TLI.

O Yuri é regularmente desparasitado com milbemicina oxima e praziquantel, compostos com amplo espetro de ação sobre nematodes e cestodes, o que em conjunto com o exame coprológico que descartava a presença de formas adultas, proglótides, ovos, quistos, oocistos de parasitas gastrointestinais, *Cryptosporidium spp.* ou de *Giardia* torna muito pouco provável a hipótese de uma infestação parasitária.

As reações alimentares adversas são definidas como reações inapropriadas a componentes alimentícios normalmente inofensivos, abrangendo doenças com cariz imunológico (Alergia Alimentar), não imunológico (Intolerância Alimentar) e tóxico (Intoxicação Alimentar).1 Os cães são animais predispostos a sofrer gastroenterites como consequência dos seus hábitos alimentares indiscretos, ingerindo frequentemente objetos estranhos ou detritos.1

Distúrbios alimentares com origem alérgica cursam frequentemente com sintomatologia dermatológica, visto a presença de alergénios no alimento em conjunto com potenciais reações de hipersensibilidade ambiental ou parasitária elevarem a chamada “carga alérgica” até ao ponto em que desencadeia tanto sinais cutâneos (e.g. prurido, alopécia, otites externas) como alimentares (e.g. vómitos, diarreia).1 As alergias alimentares no sentido estrito são pouco comuns em cães e gatos, já que o tecido gastrointestinal forma uma potente barreira natural contra antigénios devido às *gap junctions* da própria mucosa. A presença de muco, enzimas, ácidos biliares e as mudanças de pH ao longo do trato intestinal asseguram o aprisionamento e degradação de potenciais antigénios e microrganismos para formas menos imunogénicas.1 A tolerância oral de antigénios está dependente da existência de células apresentadoras de antigénio, como os enterócitos e células dendríticas e linfócitos T reguladores (Treg), responsáveis pela produção do fator de crescimento β. Este fator aumenta a produção de IgA, uma imunoglobulina presente em várias secreções mucosas do corpo (e.g. saliva, lágrimas, suor) e com capacidade de se ligar a antigénios presentes no lúmen intestinal, agregando-os e inativando-os sem ocorrer estimulação imunitária devido à sua taxa de opsonização baixa.1

Apesar dos enterócitos serem capazes de apresentar antigénios, estes não possuem a capacidade de ativar os linfócitos T, reduzindo assim a reatividade imunitária intestinal.1 Roturas na barreira gastrointestinal ou processos inflamatórios aumentam a suscetibilidade de um indivíduo aos antigénios alimentares, aumentado a probabilidade de desenvolver uma reação alérgica à comida.1 Por isso, não é surpreendente que o consumo de alimentos mais secos ou que sejam constituídos por proteínas mais complexas e menos hidrolisadas aumente a probabilidade de ocorrer uma resposta imune,1,2 especialmente quando há antecedentes de o Yuri já ter tido roturas da mucosa gastrointestinal com a ingestão de um corpo estranho e consequente resolução cirúrgica. A presença de sangue nas fezes no início do quadro apenas confirma que existia uma lesão ao nível da mucosa, não permitindo concluir se essa lesão foi o fator precipitante da manifestação alérgica atual ou se surgiu como resultado dessa alergia. Independentemente da sua origem, uma descontinuidade da mucosa intestinal é um fator perpetuante da alergia alimentar do Yuri, sendo a inflamação local facilmente capaz de causar um desequilíbrio da flora intestinal. Este desequilíbrio pode traduz num sobre crescimento bacteriano com capacidade de piorar a lesões locais e agravar os sinais clínicos, sendo esta a razão pela qual o Yuri respondeu positivamente à administração de antibióticos e probióticos.

Habitualmente, para se confirmar o diagnóstico de uma alergia alimentar é efetuado um ensaio alimentar,1,2,3,4 onde o paciente é exposto a uma dieta hipoalergénica, constituída de proteína extensivamente hidrolisada proveniente de fontes proteicas com pouco potencial reativo ou que o animal nunca tenha ingerido (e.g. feijão, tofu, carnes de veado, porco, pato, coelho, peixe, lula, avestruz).2 Também pode ser utilizado atum e salmão apesar do peixe ser considerado um alimento inadequado para um ensaio alimentar devido ao facto de estes serem componentes comuns nas rações comerciais de cão.2,4 O arroz e a batata são fontes comuns de hidratos de carbono em ensaios alimentares, contudo são um alimento cada vez mais comum em rações comerciais, pelo que se podem utilizar como substituintes a batata-doce ou arroz integral.2

Após escolha da ração, foi indicado aos donos que o Yuri apenas deveria comer esse alimento durante dois meses, já que este tipo de teste demora habitualmente 8 a 12 semanas a obter uma resposta definitiva, com melhoria dos sinais clínicos intestinais após 2 semanas.1,2 O Yuri não respondeu à prova, recusando-se a essa ração, pelo que se decidiu efetuar uma colheita de sangue para testar serologicamente a sensibilidade do Yuri a diferentes alergénios alimentares comuns.

Em medicina humana, as provas serológicas para teste de anticorpos IgE contra antigénios específicos são frequentemente utilizados para diagnosticar alergias alimentares. Na presença de concentrações serológicas elevadas de IgE contra um determinado antigénio alimentar, o valor preditivo positivo de ser alérgico a esse alimento é superior a 95%.3

A medição dos níveis serológicos de IgG contra alergénios não é comum em medicina humana, sendo a sua presença considerada fisiológica e apenas informando que o organismo entrou em contacto com esse alimento, tendo pouco valor no diagnóstico de alergias.3

Num estudo sobre testes serológicos efetuados em cães, a existência de IgE contra alimentos tinha um valor preditivo positivo de apenas 15,4%, enquanto a deteção de IgG tinha um valor preditivo de apenas 34,8%.3 A diferença possivelmente deve-se à possibilidade dos antigénios não possuírem as epítopes relevantes ou a reação alimentar adversa em cães poder ser mediada por células em vez de anticorpos IgE.3 Portanto, mesmo quando são detetados anticorpos, eles podem não refletir corretamente a existência de uma reação imunológica contra um antigénio em específico.3

Em conclusão, os testes serológicos contra antigénios alimentares apenas permitem afirmar se o animal esteve em contacto ou não com um género alimentício, ou pelo menos, antigénios deste, não sendo possível confirmar se este é alérgico a determinado género alimentício.3 Sendo assim, o ensaio alimentar continua a ser o *gold standard* para o diagnóstico definitivo de alergias do foro alimentar.3

De acordo com o que foi referido, os resultados das provas serológicas do Yuri (Anexo III tabela 4) demonstraram a presença de IgGs contra diversos alimentos. No entanto, apenas foi demonstrada a existência de IgE contra arroz e um resultado duvidoso para IgE contra batata, componentes alimentares presentes tanto na ração utilizada no ensaio alimentar como na comida preparada habitualmente pelos donos do Yuri, sendo possivelmente a razão pela qual o ensaio alimentar falhou. Com base nisto foi então selecionada uma ração apropriada para efetuar de novo o ensaio alimentar, apesar de o Yuri ainda apresentar relutância à ingestão de ração.

**Bibliografia:**

**1.** Gaschen FP, Merchant SR (2011) "Adverse food reactions in dogs and cats." *in* **Veterinary Clinics: Small Animal Practice** vol. 41(2), 361-379.

**2.** Kennis RA (2006) "Food allergies: update of pathogenesis, diagnoses, and management." *in* **Veterinary Clinics: Small Animal Practice** vol. 36(1), 175-184.

**3.** Bethlehem S, Bexley J, Mueller RS (2012) "Patch testing and allergen-specific serum IgE and IgG antibodies in the diagnosis of canine adverse food reactions." *in* **Veterinary immunology and immunopathology** vol. 145(3-4), 582-589.

**4.** Raditic DM, Remillard RL, Tater KC (2011) "ELISA testing for common food antigens in four dry dog foods used in dietary elimination trials." *in* **Journal of animal physiology and animal nutrition** vol. 95(1), 90-97.

**5.** Batchelor DJ, Noble PJM, Cripps PJ, Taylor RH, McLean L, Leibl MA, German AJ (2007) “Breed associations for canine exocrine pancreatic insufficiency” *in* **Journal of veterinary internal medicine**, vol. 21(2), 207-214.

**6.** Couto CG, Nelson RW (2014) “Clinical Manifestations of Gastrointestinal Disorders”, “Diagnostic Tests for the Alimentary Tract”, “Disorders of the Intestinal Tract” *in* **Small Animal Internal Medicine***,* 5º Ed, Elsevier Mosby, 367-389, 390-409, 455-491.

**7.** Gould S (2015) "Regurgitation, vomiting and diarrhoea" *in* **BSAVA Manual of Canine Practice, A Foundation Manual**, BSAVA Library, 403-408.

# **Caso clínico de Endocrinologia – Hiperplasia Mamária Felina**

**Caracterização do paciente e motivo de consulta:** A Noa é uma gata fêmea inteira, Europeu Comum, com um ano de idade, pesando 3,1 Kg. A dona queixava-se que se encontrava mais apática devido ao aumento de tamanho das glândulas mamárias.

**Anamnese e historial clínico:** A Noa coabita com outros gatos em casa e na rua, está corretamente desparasitada com milbemicina e praziquantel internamente e Fipronil externamente. Encontra-se vacinada contra Calicivírus, Vírus da Rinotraqueíte Infeciosa Felina e o Vírus da Panleucopénia Felina sendo alimentada com ração seca e húmida de boa qualidade. É-lhe administrado meio comprimido acetato de megesterol (PILUSOFT®) de 15 em 15 dias como meio contracetivo. Segundo a dona, não tem passado médico ou cirúrgico.

**Exame de estado geral:** A Noa apresentava-se alerta com atitude equilibrada, condição corporal moderadamente obesa, movimentos respiratórios costoabdominais normais com uma frequência de 16 RPM, pulso femoral normal, bilateral, amplo, forte e rítmico, com uma frequência de 180 PPM. Possuía uma temperatura rectal de 38,7ºC, sem resquícios de fezes visíveis. As mucosas orais e conjuntivais apresentavam-se rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos, com um grau de desidratação <5%. As glândulas mamárias encontravam-se hiperémicas e hipertrofiadas com lesões abrasivas superficiais, tendo cada glândula cerca de 7cm de diâmetro. Á palpação tinham uma consistência de borracha mole, sem secreções. A paciente demonstrava dificuldades em se movimentar devido ao tamanho das glândulas mamárias e à abrasão causada pelo seu arrastamento pelo chão.

**Lista de problemas:** Hipertrofia mamária

**Diagnósticos diferenciais:** Gestação, mastite, hiperplasia fibroadenomatosa felina, neoplasia mamária

**Exames complementares:** Ecografia: útero sem alterações ou sinais de gravidez;

**Diagnóstico:** Hiperplasia Fibroadenomatosa Felina

**Tratamento:** Robenacoxib (1mg/Kg, PO, SID, durante 5 dias) para alívio da dor e inflamação; Doxiciclina (10mg/Kg, PO, SID, durante 5 dias) para controlo de possíveis infeções resultantes das lesões abrasivas sofridas. Foi sugerida a ovariohisterectomia para controlo desta patologia.

**Acompanhamento:** Foi realizada a castração sem ocorrência de problemas, decidindo-se deixar passar um mês para verificar se as glândulas mamárias regrediam. Inicialmente, segundo a dona, pareceu ter efeito positivo, com alguma diminuição do tamanho mamário. Contudo, estabilizou num tamanho ainda suficientemente grande para causar transtorno à Noa com cada glândula tendo cerca de 4-5cm diâmetro. Pelo facto, decidiu-se administrar o antagonista da progesterona, aglepristona (10 mg/Kg, SC, SID durante dois dias). Após um mês, verificaram-se melhorias em termos de tamanho mamário com as glândulas a regredirem para cerca 2-3cm de diâmetro, decidindo-se manter o tratamento.

**Discussão:** As gatas, conjuntamente como a maioria das outras fêmeas mamíferas (excetuando a mulher), possuem glândulas mamárias pouco desenvolvidas fora da gestação e amamentação, pelo que o aumento do seu tamanho indica a presença de uma gestação ou a existência de um processo patológico mamário. As gatas podem sofrer de diversas patologias mamárias, tanto durante como fora da gestação, onde se incluem problemas de lactação, como agalaxia, galactostase, galactorreia, mastite, hiperplasia mamilar, mamilos invertidos, e problemas proliferativos glandulares que englobam patologias como hiperplasia fibroadenomatosa ou processos neoplásicos.4,5 Quando uma gata se apresenta com alterações da morfologia mamária, é importante diferenciar se esta é uma alteração benigna ou maligna, visto os processos mamários não infeciosos nas gatas terem frequentemente natureza maligna.1 Entre os processos benignos estão incluídas algumas lesões neoplásicas, como papilomas ductais, adenomas, fibroadenomas e tumores benignos mistos. Os processos benignos com natureza não neoplásica incluem quistos, fibrose local, ectasia ductal, e hiperplasia não inflamatória do ducto ou lóbulo mamário.1

Entre 25-50% de todas as neoplasias detetadas em gatas têm origem mamária,4 sendo 10-20% destas consideradas benignas e a maior parte facilmente tratada apenas com remoção cirúrgica.4 A maior parte das massas mamárias são malignas e a probabilidade de desenvolver tumores mamários malignos é superior em gatas inteiras, aumentando drasticamente a partir dos 6 anos e com maior prevalência aos 10-12 anos de idade.1 Apenas as gatas de raça Siamês aparentam possuir predisposição racial para neoplasias mamárias.1,4

Gatas castradas antes do primeiro ano de idade têm um risco muito menor de desenvolver tumores mamários, com um estudo a sugerir que a probabilidade de desenvolvimento de cancro mamário em gatas castradas é de 9% em gatas castradas antes dos 6 meses e 14% para gatas castradas entre os 6 e 12 meses.1 Outro estudo sugere que gatas castradas antes do seu primeiro cio têm uma probabilidade de desenvolver cancro mamário de 0,05%, aumentando para 8% após o primeiro estro e 24% após dois ciclos éstricos.4 Os gatos machos também têm uma probabilidade muito baixa de desenvolver tumores mamários, sendo sua natureza frequentemente maligna.1,4

Estatisticamente, as glândulas mamárias caudais parecem ser mais afetadas, possivelmente devido ao seu tamanho relativamente maior. Contudo, as glândulas mamárias encontram-se interligadas por via venosa e linfática, pelo que tumores numa glândula facilmente metastizam para glândulas adjacentes.4 Uma vez detetada uma massa mamária, deve-se caracterizá-la quanto à sua localização, forma, tamanho, ritmo de crescimento e infiltração nos tecidos locais.4 Para esse fim, estão indicados vários testes complementares que incluem hemograma, bioquímica sérica, urianálise, raio-X torácico para identificar potenciais metástases e ultrassom, para verificar se existem metástases esplénicas, hepáticas ou renais e se há envolvimento dos linfonodos intraabdominais.1,4 Caso os métodos anteriores não cheguem a um diagnóstico definitivo de neoplasia, está indicada a biópsia, que é útil para confirmar o diagnóstico e verificar se este tem natureza benigna ou maligna, algo importante para a decisão de efetuar mastectomia. Sabendo que a Noa tem cerca de 1 ano, considerou-se pouco provável que esta estivesse a sofrer de uma neoplasia mamária, parte da razão pela qual não se considerou efetuar biópsia mamária.

Cerca de 20% dos tumores mamários benignos são hiperplasias fibroadenomatosas,2 caracterizadas pela rápida proliferação estromal e ductal de uma ou mais glândulas mamárias, mantendo a mesma conformação celular e estrutural que o tecido mamário normal e podendo ter dois subtipos, intracanalicular e pericanalicular.1,2 O seu desenvolvimento patologia está dependente da sensibilidade das células mamárias à progesterona e estrogénio,1,2,3,4,5 razão pela qual esta patologia é vista sobretudo em gatas jovens púberes, que são expostas pela primeira vez a doses mais elevadas destas hormonas esteroides, ou gatas em gestação ou pseudo-gestação, nas quais o tecido mamário tem uma resposta exagerada à progesterona endógena.1,3 Como o estrogénio induz a expressão dos recetores intracelulares para a progesterona, níveis de estrogénio elevados - como os que ocorrem durante a fase folicular do ciclo éstrico da gata ou na sua puberdade - aumentam a sensibilidade dos tecidos mamários à progesterona e análogos desta, que em conjunto com a hormona de crescimento (abundante durante a puberdade) leva à produção local de Insulin-like *Growth Factor-binding proteins* que no seu conjunto, por via parácrina e autócrina, causam proliferação das células estromais e epiteliais mamárias, resultando numa resposta exagerada da glândula e consequente hiperplasia.2 A expressão destes receptores é inclusivamente superior em patologias benignas como a fibroadenomatose hiperplásica comparativamente a carcinomas mamários,2 fazendo com que que o diagnóstico do aumento difuso das glândulas mamárias à partida não seja cancro da mama. Não é surpreendente por isso que a administração de acetato de megesterol, como foi o caso da Noa, numa fase são suscetível como a puberdade onde os níveis endógenos de estrogénios se encontram aumentados, provoque uma resposta tão exacerbada por parte da glândula mamária, visto este composto ter uma atividade cerca de 25 vezes superior à da progesterona.1,2

A apresentação física deste fenómeno é bastante característica, sendo possível confirmar a patologia apenas com exame físico, apesar de em algumas conformações apenas se manifestar sob a forma de pequenos quistos ou apenas causar tumefação de algumas glândulas em vez de todas.2,4 Para se confirmar o diagnóstico nestes casos, pode-se dosear a progesterona sérica ou recolher uma biópsia mamária, frequentemente desnecessário.

Uma vez confirmado o diagnóstico desta patologia, esta requer tratamento já que para além das dificuldades ambulatórias e perda de qualidade de vida geral, as lesões facilmente podem ulcerar e necrosar, piorando o quadro clínico e podendo levar à morte do animal.4 Para além disso, o quadro está frequentemente aliado a taquicardia, tal como foi observado na Noa, cujas causas ainda não estão bem estabelecidas. Especula-se que o aumento da frequência cardíaca se deva à dor, stress e aumento das necessidades metabólicas que o aumento de um tecido tão bem vascularizado como o da glândula mamária provocam.2 Com o aumento das necessidades metabólicas do organismo, o primeiro mecanismo de compensação cardíaco a ser ativado é a taquicardia.2 Em frequências cardíacas mais elevadas, os tempos diastólicos mais curtos resultam num enchimento ventricular menor, fazendo com que a taquicardia continuada provoque detioração da função cardíaca.2 Portanto animais que sofram de hiperplasia fibroadenomatosa não só podem criar lesões ulcerativas locais, como podem desenvolver insuficiência cardíaca em consequência da taquicardia provocada pela patologia.2

O tratamento começa pela remoção todas as fontes exógenas de progesterona ou seus análogos - no caso da Noa, o acetato de megesterol que tomava como meio contracetivo. De seguida, deve-se aliviar a dor e desconforto consequente à tumefação mamária, sendo indicado para isso um AINE pela ausência de efeitos esteróides.4 Como esta patologia leva frequentemente a infecção e ulceração local, também é prudente administrar um antibiótico de largo espectro de forma a prevenir e tratar infeções presentes.4

Após a remoção da causa e controlo dos sinais clínicos, em gatas sem interesse reprodutivo como a Noa, está indicada a ovariohisterectomia, já que, com a falta de estimulação pelas hormonas ováricas e uterinas, as glândulas hiperplásicas normalmente regridem passadas 3 a 4 semanas, ainda que esta regressão possa demorar até 5-6 meses,2 tal como na Noa. Este tratamento é de particular importância em gatas que desenvolvam esta patologia como consequência de uma gravidez ou pseudo-gravidez, visto terem tendência a recidivar.2,4

Se após 5-6 meses as glândulas mamárias não apresentarem uma diminuição significativa, pode-se considerar mastectomia total ou parcial, ainda que isto seja considerado como procedimento de última opção devido à natureza invasiva e dificuldade de execução.1.4 Outra opção é a administração de compostos antagonistas da progesterona, sendo para esse fim escolhida a aglepristona (administração única de 20mg/kg ou 10mg/kg duas vezes, a cada 7 dias), que atua competindo diretamente com a progesterona na ligação aos seus recetores intracelulares, diminuindo a estimulação mamária por ela causada.

Deve-se ter cuidado no caso de animais prenhes pois este composto também tem ação abortiva, ainda que em alguns casos possa ser desejável. No caso da Noa a patologia foi provocada por análogos da progesterona exógenos, exigindo um tratamento mais demorado devido ao efeito biológico residual que estes compostos causam, mesmo após remoção uterina e ovárica, pelo que o tratamento com aglepristona se deverá prolongar durante mais alguns meses, tendo no entanto um prognóstico bom.

**Bibliografia:**

**1.** Giménez F, Hecht S, Craig LE, Legendre AM (2010) "Early detection, aggressive therapy: optimizing the management of feline mammary masses." *in* **Journal of feline medicine and surgery** vol. 12(3), 214-224.

**2.** Görlinger S, Kooistra HS, Van den Broek A, Okkens AC (2002) "Treatment of fibroadenomatous hyperplasia in cats with aglepristone."  *in* **Journal of veterinary internal medicine** vol. 16(6), 710-713.

**3.** Millanta F, Calandrella M, Bari G, Niccolini M, Vannozzi I, Poli A (2005) "Comparison of steroid receptor expression in normal, dysplastic, and neoplastic canine and feline mammary tissues." *in* **Research in veterinary science** vol. 79(3), 225-232.

**4.** Marti JA, Fernandez S (2010) “Clinical approach to mammary gland disease” in **BSAVA manual of canine and feline reproduction and neonatology,** 2º Ed., BSAVA Library, 157-165

**5.** Couto CG, Nelson RW (2014) “Clinical conditions of the Bitch and Queen” *in* **Small Animal Internal Medicine***,* 5º Ed, Elsevier Mosby, 936-937.

# **Anexo I – Caso clínico de Urologia – Cistite Idiopática Felina**

|  |  |
| --- | --- |
| Parâmetro | Kiko |
| Cor | Amarela |
| Turvação | Turva |
| Densidade | 1.052 |
| pH | 7.0 |
| Leucócitos | Vestigiais |
| Nitritos | Negativo |
| Proteínas | 3+ |
| Glucose | Negativo |
| Cetonas | Negativo |
| Urobilinogénio | Negativo |
| Bilirrubina | Negativo |
| Sangue | Vestígios |

Tabela 1: Resultados da tira reativa do Kiko na sua primeira consulta

|  |  |
| --- | --- |
| Parâmetro | Kiko |
| WBC[/hpf] | 0-1 |
| RBC[/hpf] | 1-5 |
| Células epiteliais[/hpf] | 1-2 |
| Cilindros[/hpf] | 0 |
| Cristais[/hpf] | >20 |
| Bactérias[/hpf] | Não observáveis |
| Outros achados -  Interpretação Presença de cristalúria por fosfato de amoníaco-magnesiano (estruvite). Observam-se ainda raros cristais de oxalato de cálcio dihidratado (0-2/hpf). | |

Tabela 2: Resultados do sedimento urinário da mesma amostra



Figura 1: Restos do tampão uretral expulso pelo Kiko em casa e recolhido pelos donos

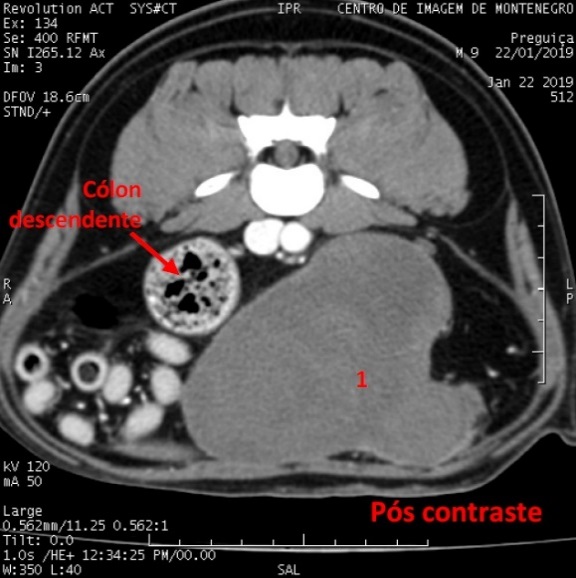
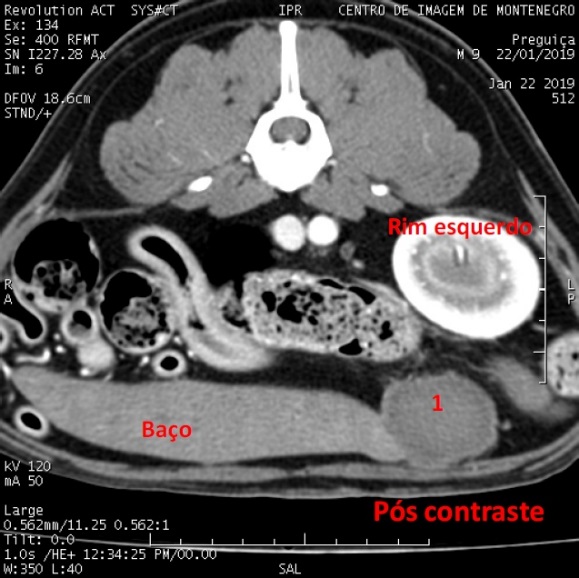
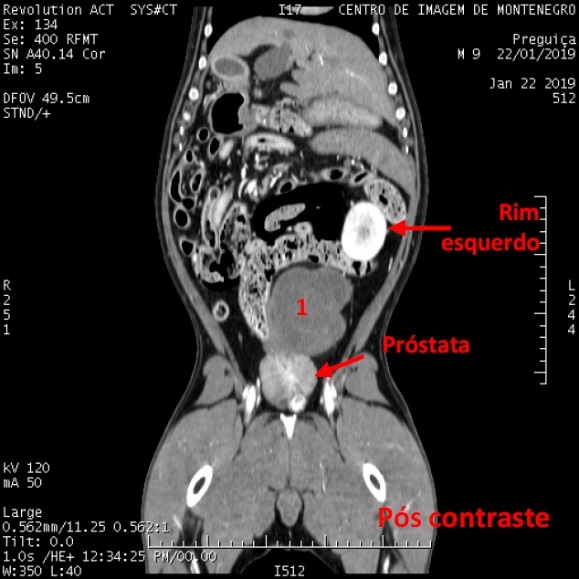
# **Anexo II – Caso Clínico de Oncologia Clínica – Carcinoma Prostático**

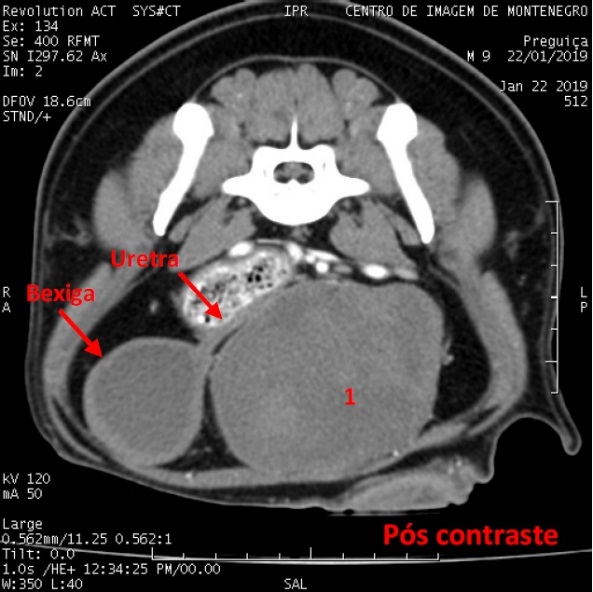
|  |  |
| --- | --- |
| Parâmetro | Preguiça |
| Cor | Amarela |
| Turvação | Límpido |
| Densidade | 1.015 |
| pH | 7.0 |
| Leucócitos | Negativo |
| Nitritos | Negativo |
| Proteínas | 2+ |
| Glucose | Negativo |
| Cetonas | Negativo |
| Urobilinogénio | Negativo |
| Bilirrubina | 1+ |
| Sangue | 3+ |

Tabela 1: Resultados da tira reativa do Preguiça na sua primeira consulta

|  |  |
| --- | --- |
| Parâmetro | Preguiça |
| WBC[/hpf] | 1-2 |
| RBC[/hpf] | 11-50 |
| Células epiteliais[/hpf] | 3-5 |
| Cilindros[/hpf] | 0 |
| Cristais[/hpf] | 0-1 |
| Bactérias[/hpf] | Raras |
| Outros achados –  -Espermatozóides  -Interpretação Presença de hematúria; a maioria dos casos de hematúria devem-se a inflamação, trauma ou neoplasia do trato urinário e/ou genital. Outras causas menos comuns incluem distúrbios da coagulação, exercício intenso, golpe de calor e enfartes renais. A distinção entre elas deve ser feita em conjugação com a sintomatologia e exames acessórios.  -Cristalúria ligeira de bilirrubina.  -A presença de bactérias sem sinais evidentes de inflamação deverá ser interpretada de acordo com o método de colheita, não se descartando a possibilidade de se tratar de contaminação ambiental | |

Tabela 2: Resultados do sedimento urinário da mesma amostra



Figura 1: Resultados obtidos da tomografia computorizada efetuada ao Preguiça. É de notar a massa marcada com **1,** com cerca de 9cm de diâmetro na sua porção mais larga. Não foram detetados sinais de agressividade locais ou de metastização

# **Anexo III – Caso Clínico de Gastroenterologia – Alergia Alimentar**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Parâmetro | Valores | Unidades | Val. de Referência |
| Leucócitos totais | 11.20 | x103/µL | 6.0-17.0 |
| Neutrófilos | 63.70 | % | 60.0-80.0 |
| Linfócitos | 29.00 | % | 12.0-30.0 |
| Monócitos | 3.70 | % | 3.0-14.0 |
| Eosinófilos | 3.40 | % | 2.0-10.0 |
| Basófilos | 0.20 | % | 0.0-2.5 |
| Neutrófilos | 7.14 | x103/µL | 3.0-11.8 |
| Linfócitos | 3.25 | x103/µL | 1.0-4.8 |
| Monócitos | 0.41 | x103/µL | 0.2-2.0 |
| Eosinófilos | 0.38 | x103/µL | 0.1-1.3 |
| Basófilos | 0.02 | x103/µL | 0.0-0.5 |
|  | | | |
| Eritrócitos Totais | 7.91 | x106/µL | 5.50-8.50 |
| Hemoglobina | 18.1 ↑ | g/dL | 12.0-18.0 |
| Hematócrito | 48.7 | % | 37.0-55.0 |
| VCM | 61.6 | fL | 60.0-74.0 |
| CHM | 22.9 | Pg | 19.5-24.5 |
| CHCM | 37.2 ↑ | G/dL | 31.0-36.0 |
| RDW | 18.8 ↑ | % | 12.0-18.0 |
|  | | | |
| Plaquetas Totais | 234 | x103/µL | 200-500 |
| VPM | 12.0 | fL | 5.0-15.0 |

Tabela 1: Resultados de hemograma da primeira consulta (setas indicam valores alterados)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Parâmetro | Valores | Unidades | Val. de Referência |
| Proteínas Totais | 6.22 | g/dL | 5.4-7.5 |
| Albumina | 3.01 | g/dL | 2.3-3.7 |
| Globulinas | 3.21 | g/dL | 2.7-4.4 |
| Glicose | 76.2 | mg/dL | 76.0-119.0 |
| Creatinina | 1.27 | mg/dL | 0.5-1.7 |
| Ureia | 41.3 | mg/dL | 17.0-60.0 |
| Alanina Aminotransferase | 64.2 | U/L | 10.0-109.0 |
| Fosfatase Alcalina | 33.8 | U/L | 1.0-114.0 |

Tabela 2: Resultados bioquímicos da primeira consulta

|  |  |
| --- | --- |
| Exame Individual de fezes | Resultados |
| Aspecto | Fezes pastosas com presença de pêlos |
| Observação Microscópica | Não foram observadas formas adultas, proglotes, ovos, quistos ou oocistos de parasitas gastrointestinais. O resultado negativo não é eliminatório. |
|  | |
| Pesq. Cryptosporidium e Giardia | **Resultados** |
| Aspecto | Fezes pastosas com presença de pêlos |
| Observação Microscópica | Não se evidenciaram oocistos de Cryptosporidium spp. ou quistos de Giardia spp. |

Tabela 3: Resultados de pesquisa de parasitas nas fezes

|  |  |
| --- | --- |
| Alimentos | Resultados |
| Carne de vaca [IgE] | Negativo |
| Carne de vaca [IgG] | **Positivo** |
| Carne de cordeiro [IgE] | Negativo |
| Carne de cordeiro [IgG] | **Positivo** |
| Carne de veado [IgE] | Negativo |
| Carne de veado [IgG] | Negativo |
| Carne de porco [IgE] | Negativo |
| Carne de porco [IgG] | Negativo |
| Carne de peru [IgE] | Negativo |
| Carne de peru [IgG] | **Positivo** |
| Carne de frango [IgE] | Negativo |
| Carne de frango [IgG] | **Positivo** |
| Peixe gordo [IgE] | Negativo |
| Peixe gordo [IgG] | Negativo |
| Peixe magro [IgE] | Negativo |
| Peixe magro [IgG] | Negativo |
| Ovo [IgE] | Negativo |
| Ovo [IgG] | Negativo |
| Leite de vaca [IgE] | Negativo |
| Leite de vaca [IgG] | Negativo |
| Soja [IgE] | Negativo |
| Soja [IgG] | **Positivo** |
| Milho [IgE] | Negativo |
| Milho [IgG] | **Positivo** |
| Trigo [IgE] | Negativo |
| Trigo [IgG] | **Positivo** |
| Arroz [IgE] | **Positivo** |
| Arroz [IgG] | Negativo |
| Batata [IgE] | *Duvidoso* |
| Batata [IgG] | Negativo |
| Beterraba [IgE] | Negativo |
| Beterraba [IgG] | Negativo |
| Cenoura [IgE] | Negativo |
| Cenoura [IgG] | Negativo |
| Levedura [IgE] | Negativo |
| Levedura [IgG] | Negativo |
| Aveia [IgE] | Negativo |
| Aveia [IgG] | Negativo |
| Ervilha [IgE] | Negativo |
| Ervilha [IgG] | **Positivo** |

Tabela 4: Resultados da análise alergológica efetuada ao soro do Yuri.