

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Rita Melo Resende

Orientadora:

Prof. Doutora Ana Patrícia N. Fontes de Sousa

Co-Orientador:

Dr. André Pereira (Centro Hospitalar Veterinário)

PORTO 2020

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Rita Melo Resende

Orientadora:

Prof. Doutora Ana Patrícia N. Fontes de Sousa

Co- Orientador:

Dr. André Pereira (Centro Hospitalar Veterinário)

PORTO 2020

Resumo

O presente relatório foi elaborado no âmbito do sexto ano de estágio do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária (MIMV). Foi o resultado de um período de 6 meses realizados no Centro Hospitalar Veterinário (CHV), tendo como objetivo a apresentação e discussão de cinco casos clínicos na área da medicina interna e cirurgia recolhidos ao longo do estágio curricular.

No CHV foi-me possível fazer rotações semanais entre as áreas de cirurgia, imagiologia, internamento e consultas. Tive a oportunidade de assistir a várias consultas nas diversas áreas da medicina dos animais de companhia e participar de forma ativa nestas. Pude realizar e ajudar na realização de radiografias e ecografias e na preparação dos animais para a tomografia computadorizada, assim como, participar na interpretação dos mesmos. Na área de cirurgia auxiliei e participei ativamente na indução e monitorização anestésica, preparação cirúrgica e na realização de várias cirurgias de tecidos moles e ortopedia. No contexto do internamento tive a oportunidade de realizar exames físicos, auxiliar e realizar exames complementares (recolha de sangue e urina) e procedimentos clínicos (colocar cateter, algaliar, realizar citologias, monitorizar transfusões sanguíneas), assim como discutir planos de diagnóstico e terapêuticos. Ao longo do estágio tive também a oportunidade de assistir a várias aulas teóricas sobre diversos temas relevantes para a formação, nomeadamente oncologia felina, cardiomiopatias caninas e felinas, anestesia, monitorização da dor, choque, entre outros temas. Foi ainda possível integrar o serviço de urgência noturno onde adquiri conhecimentos fundamentais na abordagem às urgências mais habitualmente encontradas na medicina veterinária.

Os objetivos estipulados para este estágio passavam, sobretudo, pelo desenvolvimento do raciocínio clínico, aprendizagem de procedimentos clínicos de rotina e de técnicas cirúrgicas, procurando ajustar todos os conhecimentos práticos e teóricos adquiridos ao longo do curso. Para além de alcançar todos os objetivos do estágio consegui ainda melhorar a minha autonomia e capacidade de comunicar com tutores e colegas, bem como estimular o trabalho de equipa.

Agradecimentos

Aos meus pais por sempre acreditarem em mim e por me possibilitarem seguir o meu sonho e por todo o apoio incondicional ao longos destes anos e todo o percurso. À minha irmã pelo apoio, conselhos e companhia.

Às minhas tias pelo apoio, descanso, conselhos e dedicação.

À minha avó por ter estado sempre presente na minha vida mesmo após a sua partida.

Aos amigos do ICBAS por estes maravilhosos anos. Em especial às “trainees”.

À minha orientadora, Prof. Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa, pela ajuda, conhecimento, disponibilidade e compreensão nesta fase tão importante do percurso.

A toda a equipa do CHV pela ajuda, disponibilidade, conhecimento, ensino e confiança ao longo destes 6 meses de estágio. Um obrigada especial à Dra. Ana Ponte e Dra. Mafalda por terem sido incansáveis na aprendizagem e dedicação; às enfermeiras Filipa, Diana e Stéphanie por todos os momentos de ensino, diversão e carinho.

A todos os meus colegas de estágio, em particular à Rafaela e à Inês por terem sido incansáveis no apoio, distração e momentos passados nestes 6 meses.

A todos os meus animais, aos que ainda aqui estão e aos que já partiram por serem a melhor coisa que existe. Obrigada especial ao E.T, Naomi, Maggie, João, Lola, Hércules e Gil.

Lista de símbolos, abreviaturas e siglas

° - grau

% - percentagem

< - inferior

> - superior

® - produto registrado

µg - micrograma

α - alfa

β - beta

°C - grau celsius

A

A: G - razão albumina: globulina

ADH - hormona antidiurética

AGP- glicoproteína ácido-α-1

AIE - anti-inflamatório esteroide

AINE - anti-inflamatório não esteroide

ALT- alanina aminotransferase

APP- proteínas da fase aguda

AST- aspartato aminotransferase

B

BID- duas vezes por dia

Btm- batimentos por minuto

BUN- azoto ureico sanguíneo

C

Ca²⁺ - cálcio

CAAF- citologia por aspiração de agulha fina

CCoV- coronavírus canino

CE- corpo estranho

CHV- centro hospitalar veterinário

CIF- cistite idiopática felina

Cl- cloro

CPK- creatinina fosfoquinase

cPLI- *canine pancreatic lipase immunoreactivity*

D

dL- decilitro

DTUIF- doença do trato urinário inferior felino

DU- débito urinário

E

e.g- exemplo geral

F

FA- fosfatase alcalina

FCoV- coronavírus felino

FECV- coronavírus entérico felino

FIPV- vírus da peritonite infecciosa felina

FLUTD- doença felina do trato urinário inferior

G

g- grama

GI- gastrointestinal

H

h- hora

HCT- hematócrito

HGB- hemoglobina

Hpf- campo de maior ampliação

I

IL-1- interleucina 1

IL-6- interleucina 6

IL-8- interleucina 8

IM- via intramuscular

ITU- infeção do trato urinário

IV- via intravenosa

K

K⁺- potássio

KCL- cloreto de potássio

Kg- quilograma

L

L- litro
LCR- líquido cefalorraquidiano
LR[®]- lactato de ringer

M

mEq- miliequivalente
mg- miligrama
mL- mililitro
mm- milímetro

N

Na⁺- sódio
NaCl- cloreto de sódio

O

OSA- osteossarcoma
OxCa- oxalato de cálcio

P

PA- pancreatite aguda
PAF- fator de ativação de plaquetas fosfolipídicas
PC- pancreatite crônica
PIF- peritonite infecciosa felina
PO- *per os*, via oral
ppm- pulsações por minuto
PSTI- inibidor específico da tripsina pancreática

R

RBC- *red blood cells*
rpm- respirações por minuto

S

SAA- amiloide sérica A
SC- via subcuânea
SID- uma vez por dia
SIRS- *Systemic Inflammatory Response Syndrome*

T

TC- tomografia computadorizada
TID- três vezes por dia

TLI- *trypsin-like immunoreactivity*

TNF- α - fator de necrose tumoral- α

TRC- tempo de repleção capilar

TSA- teste de sensibilidade antimicrobiana

U

UI- unidades internacionais

W

WBC- *white blood cells*

Índice

Resumo	i
Agradecimentos	ii
Lista de símbolos, abreviaturas e siglas	iii
Índice.....	v
Caso clínico nº1: Pneumologia – Pleotórax	1
Caso clínico nº2: Urologia – Doença do trato urinário inferior felino (obstrutiva).....	7
Caso clínico nº3: Gastroenterologia – Pancreatite Aguda	13
Caso clínico nº4: Oncologia – Osteossarcoma Felino	19
Caso clínico nº5: Doenças Infeciosas – Peritonite Infeciosa Felina.....	24
ANEXOS	31
ANEXO I.....	32
ANEXO II.....	34
ANEXO III.....	37
ANEXO IV	39
ANEXO V	41

Caso clínico nº1: Pneumonologia – Piotórax

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Gaspar era um gato Europeu comum, macho inteiro com 4 anos de idade e 3,700 kg de peso. Foi referido para o serviço de urgência do CHV por apresentar um quadro de febre, prostração há 7 dias e dispneia há algumas horas.

Anamnese: O Gaspar era um gato *outdoor* que vivia no Porto. Não estava vacinado nem desparasitado. Era alimentado com comida caseira e tinha livre acesso a água. Sem passado médico ou cirúrgico. O Gaspar apresentava-se prostrado e com febre há 7 dias. Neste seguimento foi levado pelos tutores a uma clínica no Porto onde, foi medicado com enrofloxacina (5 mg/Kg SC SID) durante três dias. Contudo, como não respondeu ao tratamento instituído, foi referido para o CHV para realização de radiografia torácica e investigação clínica.

Exame de estado geral: Estado mental alerta, temperamento equilibrado e condição corporal de 3/5. Desidratação de 8%, pulso fraco com frequência de 170 ppm, taquipneia (50 rpm) e pirexia (40 °C). As mucosas estavam pálidas, secas e o TRC < 2 segundos. Apresentava dispneia mista com padrão restritivo e aumento do esforço respiratório. Os movimentos respiratórios eram superficiais, pendulares e com auxílio dos músculos acessórios. À auscultação torácica apresentava diminuição dos ruídos respiratórios bilateralmente. À auscultação cardíaca os sons cardíacos estavam abafados. Na inspeção da parede torácica não se observaram feridas penetrantes. No restante exame físico não se verificaram alterações.

Exame dirigido ao aparelho respiratório: As narinas eram permeáveis sem presença de corrimentos nasais. Os seis frontais estavam normais à inspeção e palpação. Ausência de estridor laríngeo. Durante a palpação da laringe e da traqueia não ocorreu tosse. Na palpação torácica não se encontrou qualquer assimetria ou lesão. A auscultação pulmonar revelou uma diminuição dos ruídos respiratórios, em ambos os lados do tórax. Percussão com som maciço. Presença de dispneia mista.

Lista de problemas: Dispneia mista, taquipneia, diminuição bilateral dos sons cardíacos e pulmonares, desidratação, prostração e febre.

Diagnósticos diferenciais: doença pulmonar (pneumonia, corpo estranho, neoplasia), doença cardíaca (insuficiência cardíaca congestiva, cardiomiopatia), doença pleural ou mediastínica (derrame pleural, pneumotórax, hérnia diafragmática, massa). Derrame pleural: exsudado (piotórax, hemotórax, quilotórax), transudado modificado (insuficiência cardíaca, neoplasia), transudado (neoplasia).

Exames complementares: 1) *Hemograma e Bioquímica sérica:* anemia ligeira (Anexo I, Tabela 1); 2) *Radiografia torácica:* aumento da radiopacidade de tipo tecidos moles no espaço pleural compatível com derrame pleural bilateral (Anexo I, Figura 1); 3) *Ecografia torácica:*

presença de fluido de ecogenicidade aumentada entre a parede torácica e a superfície pulmonar; 4) Toracocentese: drenagem de líquido de aspeto opaco, de cor amarelada, sugestivo de piotórax (30 ml do lado esquerdo e 80 ml do lado direito); 5) Avaliação macroscópica do líquido pleural: líquido turvo de coloração amarelada e proteínas totais 5.8 g/dl; 6) Citologia do líquido pleural: população celular composta por neutrófilos degenerados, alguns macrófagos e presença significativa de população bacteriana mista, livres e fagocitadas. Dados compatíveis com exsudado purulento (piotórax) de etiologia bacteriana; 7) Cultura e teste de sensibilidade antimicrobiana (TSA) do líquido pleural: presença de *Pasteurella* spp sensível à enrofloxacina (Anexo I, Tabela 2); 8) Teste rápido FIV/FELV: negativo

Diagnóstico: Piotórax por *Pasteurella multocida*.

Tratamento e evolução: O Gaspar ficou hospitalizado durante 10 dias. Dia 1: iniciou-se fluidoterapia com Lactado de Ringer a 17,4mL/h (taxa de manutenção + 8% de desidratação). Iniciou-se também analgesia com buprenorfina (0,02 mg /Kg IV TID) durante 6 dias, antibioterapia baseada no resultado da citologia: clindamicina (12 mg/Kg IV BID) e enrofloxacina (5 mg/Kg SC SID). Dia 2: Apesar de se encontrar estável, o Gaspar apresentava uma frequência respiratória de 44 rpm e à manipulação demonstrava ligeira dispneia. Os tutores foram contactados e autorizaram a colocação bilateral de tubos de toracostomia para posterior lavagem pleural e nova recolha de amostra para estudo do derrame. Dia 3: Colocaram-se dois tubos de toracostomia bilateralmente (Anexo I, Figura 1) e iniciaram-se lavagens torácicas TID com 10 mL/Kg de NaCl aquecido, contabilizando o volume instilado e o volume posteriormente drenado. Dia 9: Manteve-se a antibioterapia inicialmente instaurada uma vez que os resultados da cultura e antibiograma mostraram ser sensíveis a um dos antibióticos (enrofloxacina) e o estado clínico do Gaspar melhorou. Dia 10: O Gaspar encontrava-se estável com um exame de estado geral normal e eupneico com frequência respiratória de 28 rpm. Verificou-se uma melhoria significativa do seu estado geral, o que indicava que o piotórax se estava a resolver, pelo que, os tubos de toracostomia foram removidos. Dia 11: O Gaspar teve alta hospitalar sob o tratamento oral com enrofloxacina e clindamicina durante 4 semanas.

Acompanhamento: O controlo foi feito uma semana após a alta na clínica que referenciou o Gaspar. O Gaspar encontrava-se estável, com um exame físico normal e os tutores não relataram qualquer alteração em casa. Foi realizada uma radiografia torácica de controlo, onde não se observou derrame e foi mantida a antibioterapia por mais duas semanas.

Discussão: O piotórax caracteriza-se pela acumulação de líquido purulento no espaço pleural². Nos cães, tende a ocorrer com maior frequência em animais jovens, entre os 3 e os 4 anos, e nos gatos entre os 4 e os 6 anos, apesar de que qualquer idade ser susceptível⁵. Não existem evidências que suportam uma predisposição diferencial entre raças e, os sexos em qualquer das espécies², assim como não há propensão particular em felinos FIV ou FELV positivos⁶.

A causa e fonte primária de infecção é muitas vezes desconhecida⁴. Atualmente as causas relatadas de piotórax nos gatos incluem migração de corpos estranhos, disseminação hematogénica, feridas torácicas penetrantes, disseminação parapneumónica², aspiração de bactérias orofaríngeas, perfuração do esófago ou das vias aéreas, migração parasitária (*Aelurostrongylus abstrusus*, *Toxocara cati* e *Cuterebra*) e iatrogénica (e.g, após uma toracocentese)⁶. Contudo, a causa predominante nos gatos ainda não está definida; estudos sugerem que a principal via de infecção são feridas provocadas por mordedura, dado que os microrganismos isolados no piotórax são semelhantes aos encontrados nos abscessos por mordedura em gatos². Os gatos que vivem em casas com outros gatos apresentam maior risco de desenvolver piotórax⁶. No caso descrito não foi possível identificar a origem do piotórax e o Gaspar não apresentava nenhuma ferida penetrante ou corpos estranhos visíveis quer na radiográfica quer na ecografia torácica. Contudo, era um gato *outdoor* sem grande vigilância por parte dos tutores.

As bactérias isoladas do líquido pleural são geralmente agentes microbianos anaeróbios obrigatórios ou agentes anaeróbios obrigatórios associados a aeróbios facultativas⁴. As bactérias isoladas nos casos de piotórax felino são geralmente polimicrobianas e são tipicamente semelhantes à flora orofaríngea felina normal; alguns exemplos incluem *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, *Pasteurella* spp, *Streptococcus* spp, e *Mycoplasma* spp³. Nos gatos com piotórax, a *Pasteurella* spp (cocobacilo gram-negativo, anaeróbio facultativo) é a bactéria mais frequentemente isolada, como ocorreu no caso do Gaspar, enquanto que nos cães a *Escherichia coli*, *Pasteurella* spp, *Actinomyces* spp. e *Nocardia* spp são as mais comuns⁴. As causas fúngicas do piotórax são raras⁶.

Os sinais clínicos podem surgir de forma aguda ou crónica². O curso da doença pode variar de dias a meses, até que os tutores detetem alguma alteração no gato^{5,6}. Em alguns gatos os sinais clínicos não são tão evidentes com o desenrolar da doença, pois estes diminuem gradualmente a sua atividade⁴. Na maioria dos casos, o quadro clínico caracteriza-se pela presença de taquipneia que pode progredir para dispneia, letargia, perda de peso, desidratação⁶ e anorexia, tal como ocorreu no caso descrito. Cerca de 28 a 50% dos gatos apresentam febre, como no caso do Gaspar, e 14 a 30% apresentam tosse⁵. Alguns animais podem apresentar-se bradicárdicos e hipotérmicos devido ao estado avançado da doença ou ao desenvolvimento de septicémia⁶; de facto a septicémia é a principal complicação do piotórax e mais de 50% dos gatos demonstra um quadro clínico de sépsis ou de síndrome de resposta inflamatória sistémica (SIRS - *Systemic Inflammatory Response Syndrome*)^{2,6}. Na sua grande maioria, os gatos manifestam taquipneia ou dispneia, sendo esta respiração caracterizada por aumento da frequência e esforço inspiratório assim como excursão respiratória superficial por derrame pleural ou atelectasia pulmonar⁵. Devido ao derrame pleural os ruídos cardíacos estão abafados e há perda de ruídos pulmonares no tórax ventral⁶.

O diagnóstico baseia-se na avaliação do líquido pleural, nomeadamente na sua avaliação citológica, e microbiológica⁵, tanto para bactérias aeróbias como para anaeróbias, seguidas de teste de suscetibilidade antimicrobiana⁴. O líquido obtido através de toracocentese ecoguiada⁵ é caracterizado como um exsudado com presença de neutrófilos degenerados (células mais frequentemente presentes) e bactérias⁴. Outras características importantes do líquido e que suportam o diagnóstico de piotórax são a aparência turva a opaca, presença de material floculento, e cheiro fétido, nos casos de infeção por bactérias anaeróbias². Se a contagem de proteínas no líquido for superior a 3,0 g/dL, densidade de 1,025 e contagem de células superior a 3000 células/ μ L, estamos perante um líquido de natureza exsudativa, característico de um piotórax⁵. No caso do Gaspar, o líquido recolhido por toracocentese apresentava uma coloração amarelada e turva, com cheiro fétido com níveis proteicos de 5,8 g/dl. Os animais com piotórax podem demonstrar alterações no hemograma que justificam um quadro infeccioso⁵; podem apresentar anemia não regenerativa e cerca de 36 a 73% dos gatos têm leucocitose por doença inflamatória⁶ e neutrofilia com desvio à esquerda². As análises bioquímicas não são específicas e é comum haver alterações eletrolíticas, hipoproteinemia, aumento das enzimas hepáticas (principalmente AST)^{6,2}, hipoglicemia ou hiperglicemia⁵.

A avaliação radiográfica e ecográfica do tórax é muito útil para avaliar a cronicidade da doença e permitir identificar a etiologia como no caso de migrações de corpos estranhos ou presença de massas. A maioria dos casos de piotórax tem uma natureza bilateral (70 a 90%)⁶, sendo facilmente visíveis na projeção dorsoventral⁵. As radiografias torácicas devem ser sempre realizadas após a toracocentese para avaliar a presença de consolidação pulmonar³; esta abordagem só está indicada como método de diagnóstico de derrame pleural quando não existe a possibilidade de realizar uma ecografia. Se houver derrame pleural é expectável existirem sinais típicos, tais como retração dos bordos pulmonares da parede torácica, perda da silhueta cardíaca, atelectasia pulmonar e linhas de fissura interlobar^{2,6}. No caso descrito, foi possível observar aumento da radiopacidade de tipo tecidos moles no espaço pleural. A tomografia computadorizada (TC) deve ser utilizada sempre que possível, dado apresentar uma maior sensibilidade quando comparada com a radiografia; esta permite detetar a extensão das lesões, derrames pleurais de pequenas dimensões e por vezes a etiologia do piotórax^{2,6}. A broncoscopia está indicada quando a etiologia do piotórax se deve a migração de praganas².

O tratamento do piotórax pode envolver tanto o tratamento médico como o cirúrgico⁵. Contrariamente aos cães, os gatos raramente necessitam de intervenção cirúrgica pois tendem a responder de forma adequada ao tratamento médico, como no caso descrito. As cirurgias têm indicação quando existem abscessos mediastínicos ou pulmonares ou quando não há resposta ao tratamento médico, após as primeiras 72 horas^{3,2}.

A terapêutica está assente em antibioterapia, drenagem torácica e terapia de suporte (oxigenoterapia, analgesia, fluidoterapia e nutrição)⁶. A duração da antibioterapia deverá ser no

mínimo de 4 a 6 semanas³ e administrada por via parental e entérica. O Gaspar iniciou e manteve a terapia IV durante o internamento e, na altura da alta hospitalar, passou a realizar o mesmo tratamento por via oral que manteve durante 4 semanas. Dada a grande variedade de agentes patogénicos que podem estar envolvidos na origem do piotórax é essencial que se utilize inicialmente antibióticos de largo espectro^{6,2,4}. Enquanto se aguarda os resultados da cultura é recomendado o uso empírico de antibioterapia conjunta como, a enrofloxacina (contra gram-negativos), amoxicilina + sulbactam (contra *Actinomyces* e *Pasteurella*)², contudo este não existem em Portugal, e clindamicina (anaeróbios orofaríngeos)^{2,4}. Assim que os resultados da cultura e do antibiograma são conhecidos é possível alterar o tratamento e recorrer a um antibiótico mais indicado, sempre considerando a resposta clínica do gato à antibioterapia empírica instituída anteriormente; no caso de antibióticos contra agentes anaeróbios é recomendado manter até ao fim do tratamento. Não está recomendada a administração de antibióticos no espaço pleural². É necessário ter em consideração que o mau uso de antibióticos pode afetar a saúde pública e a saúde animal. Atualmente existe uma categorização dos antibióticos em quatro categorias; A (evitar), B (restrito), C(cuidado) e D (prudente), sendo que a enrofloxacina está dentro da categoria B e a clindamicina na C¹.

No caso dos animais que apresentam sinais de SIRS ou septicémia é necessária uma estabilização rápida através da correção do choque, desidratação, alterações ácido-base e a suplementação com oxigénio e correção da hipotermia⁶.

A drenagem torácica pode ser feita através da toracocentese por agulha, toracotomia e colocação de tubos de toracostomia⁴, como no caso do Gaspar. O objetivo da drenagem é remover o máximo de líquido possível para melhorar os sinais clínicos e recolher amostras para citologia e cultura. A toracocentese por agulha deve ser feita em animais que apresentem stress respiratório⁶. Os tubos de toracostomia para este efeito podem ser uni ou bilaterais, dependendo da extensão do piotórax². A sucção contínua, pelos tubos de toracostomia, tem a vantagem de drenar um maior volume de líquido, mas apresentam um custo elevado e necessidade de mão-de-obra, assim como maior probabilidade de obstrução e deslocamento do tubo. A sucção intermitente possibilita a redução do custo e monitorização. É realizada com maior frequência nas primeiras 24 a 48 horas e com decrescente regularidade à medida que o volume de líquido pleural diminui⁶. É recomendado a lavagem torácica através do tubo de toracostomia para facilitar a saída do líquido pleural purulento. A lavagem deve ser feita com o uso de uma solução salina estéril aquecida na dose de 10 a 20 mL/Kg, infundida lentamente pelo tubo e deixada no espaço pleural por 10 a 15 minutos antes de ser retirada². O volume instilado e aspirado deve ser registado sendo esperado que 75% do volume instilado seja recuperado^{6,2}. A duração média dos tubos de toracostomia em cães e gatos é de 4 a 8 dias. Os critérios propostos para a sua remoção são a diminuição do volume do líquido pleural (menos de 2 mL/Kg/dia), melhoria clínica do animal, evidência radiológica e resolução da infeção na avaliação citológica. É essencial que o

penso que envolve os tubos não comprometa a ventilação e que seja mudado a cada 24 horas. A presença de tubos de toracostomia pode ser bastante desconfortável e é recomendado o uso de opióides sistêmicos que são bastante seguros em doentes com comprometimento respiratório. O uso de analgesia intrapleural é controverso⁶.

O suporte nutricional deve ser adaptado às necessidades de cada paciente e, caso seja necessário, pode recorrer-se à colocação de tubos nasoesofágicos ou esofágico⁶. No caso do Gaspar não foi necessária à sua colocação dado que este sempre apresentou apetite durante toda a hospitalização.

As radiografias torácicas de controlo devem ser realizadas 10 a 14 dias após o início do tratamento, assim como no final deste. Se após as 6 semanas de tratamento ainda existirem sinais radiográficos de piotórax é necessário realizar uma toracocentese para fazer nova citologia e cultura assim como antibiograma³.

O prognóstico do piotórax é muito variável⁴ e a mortalidade varia entre os 0 e os 42%⁵. Esta depende da gravidade dos sinais clínicos, do tratamento utilizado e da existência ou não de sinais de sépsis ou SIRS^{6,2}. Animais que apresentam quadro de choque têm pior prognóstico⁵. O Gaspar apresentava inicialmente mau prognóstico porque se encontrava em choque; quando este foi revertido o prognóstico melhorou. A taxa de recorrência é variável e está relacionada com infeções por *Actinomyces* spp. ou *Nocardia* spp.⁴. Os gatos que sobrevivem as primeiras 24 horas de internamento têm um prognóstico mais favorável⁶, como ocorreu no caso descrito. Apesar do prognóstico ser favorável é essencial ter em consideração que a monitorização do piotórax é prolongada e dispendiosa⁶ (no caso do Gaspar, este ficou internado durante 10 dias e fez antibioterapia durante 1 mês). Por outro lado, o prognóstico é bom quando efetuado um tratamento adequado⁶.

Bibliografia:

- 1.EMA (2020) "Categorisation of antibiotics for use in animals for prudent and responsible use", in **Antimicrobial Advice Ad Hoc Expert Group**, 1-73
- 2.Epstein E & Balsa I (2019) "Canine and Feline Exudative Pleural Disease", in **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 50: 467-487
3. Lappin M, Blondeau J, Boothe D, Breitschwerdt E, Guardabassi L, Lloyd D, Papich M, Rankin S, Sykes J, Turnidge J, Weese J (2017), "Antimicrobial use Guidelines for Treatment of Respiratory Tract Disease in Dogs and Cats: Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases" in **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 31: 279-294
- 4.MacPha M. C. (2010), "Pyothorax", in (Fuentes V, Johnson L, Dennis S.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine** 2º ed, British Small Animal Veterinary Association, 297-298
5. Mertens M, Fossum T, MacDonald K, (2010), "Pleural and Extrapleural Diseases" in (Ettinger S, Feldman E, Côté E) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7ª ed, Elsevier, 1126-1128
- 6.Stillion R, & Letendre A (2015). A clinical review of the pathophysiology, diagnosis, and treatment of pyothorax in dogs and cats. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 25(1): 113–129

Caso clínico nº2: Urologia – Doença do trato urinário inferior felino (obstrutiva)

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Zazu era um gato Persa, macho castrado com 5 anos de idade e 3,700 Kg de peso. Foi levado pelos tutores a uma consulta de urgência no CHV porque apresentava dificuldade e dor ao urinar e prostração.

Anamnese: O Zazu era um gato *indoor* que vivia num apartamento no Porto, sem coabitantes. Estava devidamente vacinado e desparasitado (interna e externamente). Era alimentado com comida caseira e tinha livre acesso a água. Não tinha passado médico, nem cirúrgico, à exceção da orquiectomia. O Zazu apresentava-se prostrado e, segundo os tutores, ia com mais frequência à caixa de areia, vocalizava e urinava às pingas fora da caixa. Este quadro clínico durava há cerca de dois dias.

Exame de estado geral e dirigido: Estado mental alerta, temperamento equilibrado e condição corporal de 3/5. Desidratação de <5%, pulso forte com frequência de 160 ppm, eupneico (32 rpm) e apirético (38°C). As mucosas estavam rosadas, húmidas, brilhantes e o TRC <2 segundos. Na palpação abdominal, a bexiga encontrava-se distendida, tensa e dolorosa. No restante exame físico não se verificaram alterações.

Lista de problemas: Prostração, disúria, estrangúria, polaquiúria e distensão vesical.

Diagnósticos diferenciais: obstrução do trato urinário inferior, urolitíase, cistite idiopática felina, infeção do trato urinário (ITU), neoplasia (carcinoma das células de transição), alterações anatómicas (estenose uretral), transtornos neurogénicos, alterações comportamentais.

Exames complementares: 1) Hemograma: sem alterações (Anexo II, tabela 1); 2) Bioquímica sérica e ionograma: azotemia e hipernatremia (Anexo II, tabela 2); 3) Análise de urina (recolhida por algaliação) (i) macroscópica (Anexo II, figura 1): urina turva, de cor alaranjada, com densidade de 1,034; (ii) tira urinária: pH: 6, proteínas (+3), eritrócitos (+4) (Anexo II, tabela 3); (iii) microscópica: sedimento com raras células epiteliais, elevado número de eritrócitos, alguns leucócitos e com presença de alguns cristais de estruvite (Anexo II, figura 1); 4) Urocultura e teste de sensibilidade antimicrobiana (TSA): presença de *Streptococcus canis* sensível à amoxicilina + ácido clavulânico (Anexo II, tabela 4).

Diagnóstico: Obstrução do trato urinário inferior por urólitos de estruvite.

Tratamento e evolução: O Zazu ficou hospitalizado durante 6 dias. Dia 1: o Zazu foi sedado com dexmedetomidina (40 µg/Kg IM) e ketamina (5 mg/Kg IM), tendo sido seguidamente anestesiado com propofol (2 a 4 mg/Kg IV) para se proceder à algaliação. Utilizou-se uma algália de polipropileno (1,0 x 130 mm 3F). A algaliação foi moderadamente difícil e confirmou a presença de obstrução parcial. Foi feita a recolha de urina para análise e realizaram-se várias lavagens vesicais com NaCl 0,9% estéril, com esvaziamento posterior da bexiga. A algália foi acoplada com um sistema estéril durante 72 horas. Embora clinicamente não existissem

evidências de desidratação, iniciou-se a fluidoterapia com Lactato de Ringer (9,42 mL/h) para correção da azotemia moderada. Iniciou-se também analgesia com buprenorfina (0,01 mg/Kg IV TID) e oferecida dieta húmida *Royal Canin Urinary® S/O*, dado que esta alimentação é indicada para o manejo alimentar de urolitíase de estruvite e oxalato de cálcio. Dia 2: o débito urinário 12 horas após a colocação da algália era de 1 ml/Kg/h, o que significa que apresentava um DU normal. Tendo em conta o resultado da tira urinária e do sedimento urinário iniciou-se a antibioterapia com amoxicilina + ácido clavulânico (22 mg/Kg IV BID), enquanto se aguardavam os resultados da urocultura. Dia 3: os valores séricos da creatinina normalizaram (0,93 mg/dL; ref.: 0,8-1,8 mg/dL) e o débito urinário aumentou para 2 ml/Kg/h. Dia 4: a algália foi removida e o Zazu manteve-se confortável e urinava sem manifestar disúria ou tenesmo urinário. Dia 6: O Zazu teve alta hospitalar com amoxicilina + ácido clavulânico (22 mg/Kg PO BID) durante mais 3 dias consecutivos e aconselhou-se a manter a dieta húmida *Royal Canin Urinary® S/O*. Foi ainda recomendado controlar e maximizar a ingestão de água através de fontes de água directas ou várias taças com água pela casa.

Acompanhamento: Após 13 dias, o exame físico realizado ao Zazu estava normal, sem evidência de dor à palpação vesical. Os tutores relataram que o Zazu se manteve confortável e sem sinais de disúria ou desconforto em casa. Informaram ainda que colocaram várias fontes de água pela casa e que mantiveram a ração recomendada. Os tutores foram ainda informados do resultado da urocultura (positiva para *Streptococcus canis*) e do TSA realizado.

Discussão: A doença do trato urinário inferior felino (DTUIF) é uma síndrome multifatorial que inclui a cistite idiopática felina (CIF), infeção do trato urinário (ITU) e urolitíase^{7,5}. A urolitíase é o fator subjacente mais frequente na DTUIF e a CIF é um transtorno neuroendócrino que tem o stresse como centro do problema⁵.

O termo DTUIF é utilizado quando existem vários sinais clínicos relacionados com alterações funcionais e estruturais da micção como disúria, polaquiúria, periúria, hematúria, vocalização e alterações comportamentais⁷. Esta síndrome pode ser dividida em DTUIF obstrutiva (a mais comum) e não obstrutiva^{7,5}; as causas de DTUIF não obstrutiva incluem a ITU, causas comportamentais, idiopática, defeitos anatómicos e a CIF (65% dos casos)⁷; as causas de DTUIF obstrutiva abrangem os rolhões uretrais (59% dos casos)⁵, urólitos e cistite idiopática. O Zazu apresentou um quadro de DTUIF obstrutiva por urólitos de estruvite.

Esta síndrome pode afetar gatos de qualquer idade e sexo, mas é mais frequente em machos castrados de meia idade⁵. Os gatos com excesso de peso, *indoor*, que vivem com mais animais e alimentados com uma dieta seca estão mais predispostos a desenvolver esta síndrome. A raça Persa aparenta ser a mais predisposta, tal como ocorreu com o Zazu. As neoplasias, a urolitíase e a ITU têm maior probabilidade de se desenvolver em gatos mais velhos¹.

A urolitíase é a segunda causa de obstrução uretral nesta espécie e a segunda causa de DTUIF obstrutiva². A obstrução uretral é de natureza física, sendo provocada por urólitos (29%), tampões uretrais (18%) e causas idiopática (53%)^{3,2}. Os gatos submetidos a esterilização têm maior predisposição para a ocorrência de urolitíase surgindo em cerca de 85% dos casos⁴.

Os sinais clínicos dependem da duração e da complexidade da obstrução³. O sinal clínico mais predominante é a estrangúria sem passagem de urina, tal como ocorreu no caso do Zazu. Os animais que têm obstrução uretral completa podem demonstrar sinais clínicos secundários à uremia, tais como vômito, letargia, convulsões e choque^{1,7}. Durante o exame físico de um gato obstruído é comum encontrar uma bexiga turgida, dolorosa e com excesso de urina^{3,1}. Os animais também podem apresentar desidratação, hipotermia (40%), pênis avermelhado por auto-traumatismo, bradicardia e arritmias secundárias à hipercalemia³.

O diagnóstico de obstrução uretral é suportado pela palpação de uma bexiga grande, turgida e dolorosa e história de estrangúria e vocalização^{1,3}, tal como sucedeu neste caso. A avaliação imagiológica permite detetar os urólitos, quer sejam obstrutivos ou não. A ecografia e a radiografia abdominal são utilizadas para verificar a presença, o número, o tamanho, a forma e a densidade do urólito^{2,1}. Contudo, a maioria dos urólitos de cistina e urato de amónia não são mineralizados, logo não são visíveis na radiografia⁷. Assim é sempre importante fazer sempre ecografia abdominal ou mesmo cistografia com duplo contraste. A ecografia permite ainda avaliar os restantes órgãos do aparelho urinário^{1,3}. O Zazu não realizou nenhum destes procedimentos imagiológicos, mas teria sido útil.

A realização da análise de urina é essencial nos doentes em que se suspeita de distúrbios do trato urinário¹. A cristalúria pode ser um achado importante, mas a sua descoberta não confirma a presença nem o tipo de urólitos⁷, sugerindo apenas que existe saturação cristalina. Pelo contrário, a sua ausência não descarta o diagnóstico^{1,7}. É necessário e importante determinar a densidade urinária: os gatos com urolitíase têm normalmente densidades superiores a 1,040 e, nos casos de obstruções prolongadas, a urina fica mais diluída por disfunção tubular renal³. Por norma, nos gatos com obstrução uretral, a urina é estéril, mas devido ao risco de contaminação e de desenvolverem uma ITU secundariamente à urolitíase, recomenda-se a realização de urocultura e antibiograma de uma amostra obtida por cistocentese no dia da remoção da algália ou alguns dias mais tarde^{1,2,3}. Contudo, a urocultura deve ser efetuada quando o sedimento urinário é ativo ou quando a densidade urinária é muito baixa, pois há maior risco de desenvolver ITU¹. A presença de piúria e proteinúria associada à hematuria são frequentes^{1,2}. No caso do Zazu, a antibioterapia foi iniciada com base nos resultados da tira urinária e do sedimento; porém, como a colheita de urina foi feita por algaliação, não é possível descartar a existência de contaminação da amostra.

Nos gatos com obstrução uretral, como foi o caso do Zazu, é importante a realização de análises sanguíneas, tais como o hemograma e a bioquímica sérica⁷. Geralmente, o hemograma

não apresenta alterações, tal como ocorreu nesta situação. No que se refere à bioquímica sérica, os valores de creatinina e de ureia são os parâmetros mais importantes, pois os cálculos podem eventualmente provocar obstrução com conseqüente azotemia⁷. No caso das obstruções parciais, a lesão renal pode ser ligeira e pode não existir aumento dos níveis séricos de ureia. Neste caso, a concentração sérica de creatinina e ureia está aumentada em 29% e 33%, respetivamente³, nos gatos. O Zazu apresentava os níveis séricos elevados de ureia e creatinina e demonstrava já sinais clínicos de uremia (prostração). O ionograma é essencial para avaliar a existência de hipercalemia, sendo esta uma das alterações mais comumente observadas em gatos obstruídos. A importância da sua realização prende-se com o facto da hipercalemia poder contribuir para o desenvolvimento de arritmias graves e bradicardia^{1,3,7}. No caso descrito o valor sérico de potássio estava dentro do normal (4 mEq/L; ref.: 3,4-4,6 mEq/L).

O tratamento de um gato com obstrução uretral envolve corrigir os desequilíbrios eletrolíticos e aliviar a obstrução o mais rápido possível. A abordagem depende do grau de obstrução (completa ou parcial) e do estado geral do animal¹. A obstrução está geralmente associada a animais azotémicos e desidratados^{1,7}. Em relação à fluidoterapia, esta deve ser iniciada logo que possível, podendo ser utilizado tanto o Lactato de Ringer como NaCl a 0,9%. Ambos são eficazes no restabelecimento do volume sanguíneo, do fluxo urinário e correção dos valores de potássio^{1,2,3}. A fluidoterapia é iniciada a uma taxa de 10 a 20 mL/Kg/h e é ajustada à medida que o estado clínico do animal sofre alterações e de forma a controlar a diurese pós-obstrutiva³. A diurese pós-obstrutiva é um fenómeno provocado pelo aumento da concentração de substâncias osmóticas, disfunção do epitélio tubular, lavagem medular, aumento dos fatores natriuréticos e também resistência parcial à ADH durante o processo obstrutivo. Isto ocorre quando a produção de urina é superior a 2 mL/Kg/h nas primeiras 6 a 84 horas após a desobstrução^{2,3}. No caso de ocorrer uma diminuição do débito urinário (quando há correção da azotemia) é necessário fazer uma redução dos fluidos em 25% a cada 6 e 12 horas³. O Zazu sempre apresentou um débito urinário dentro dos valores normais (1 a 2 mL/Kg/h).

Nos gatos com obstrução uretral, a abordagem terapêutica inicial consiste na desobstrução com recurso à algaliação. Muitos autores defendem a descompressão vesical por cistocentese porque permite um alívio imediato da pressão e uma rápida filtração glomerular que impede a lesão renal^{2,3}. Este procedimento ainda permite a recolha de urina de forma asséptica e uma algaliação mais fácil. Contudo, existem riscos associados, nomeadamente a rotura da bexiga que pode resultar em uroabdomén². O tamanho da algália é um fator relevante a considerar: alguns autores defendem que colocar um cateter maior (5Fr) permite diminuir o risco de o dobrar ou de haver obstrução por coágulos e detritos assim como menor probabilidade do animal urinar ao redor da algália. Todavia, a passagem de um cateter de maior calibre pode resultar numa maior irritação e traumatismo da uretra². Por outro lado, a duração do tempo de algaliação ainda é um tema controverso^{1,3}, alguns autores ainda defendem que a algália deve

permanecer um período mínimo de 24 horas para a realização de limpeza adequada de detritos, coágulos e cristais presente na bexiga. No entanto, a presença da algália é um fator de irritação e inflamação do trato urinário^{2,3}. Os critérios para a sua remoção são a normalização dos valores da bioquímica sérica e do ionograma, do estado clínico e do aspeto macroscópico da urina (clara, turva ou hemorrágica)², sendo que a duração média deve ser de 48 horas³.

O uso de analgésicos é um processo fulcral para a dor nos doentes com obstrução uretral. Os opióides são os analgésicos de eleição, como é o caso da buprenorfina, e devem ser usados durante 5 a 7 dias após a desobstrução. Em relação ao uso de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), estes devem ser administrados com cautela em gatos pós-obstrução uretral devido ao risco de terem desenvolvido lesão renal tendo em conta a hipovolemia³. O uso de relaxantes uretrais/antiespasmódicos permite uma diminuição do tónus muscular e do espasmo uretral, o que diminui o risco de inflamação e recorrência das obstruções uretrais^{2,3}. Os fármacos usados bloqueiam os recetores alfa-adrenérgicos, tais como a fenoxibenzamina, a acepromazina e a prazosina³. Estes promovem o relaxamento do músculo liso localizado nos terços proximais da uretra peniana o que os torna pouco eficazes em gatos com obstruções distais¹. É necessário ter em conta os efeitos sedativos e hipotensores da acepromazina. A prazosina tem um início de ação mais rápido, quando comparado com a fenoxibenzamina^{2,3}.

A utilização de antibióticos não é aconselhada, exceto se a urocultura demonstrar a presença de uma ITU³. A incidência de ITU em gatos obstruídos é consideravelmente baixa e é ainda menor se a algália for colocada de forma asséptica¹. Estes apenas devem ser prescritos quando a cultura é positiva e tendo como base os resultados do antibiograma². As bactérias mais comumente isoladas são do género *Streptococcus* e *Pasteurella*^{1,3}. Deve-se evitar a recolha de amostra no momento da algaliação porque existe o risco de uma potencial contaminação. Idealmente deve ser feita a recolha de amostra de urina através de cistocentese, ou 7 a 10 dias após a remoção da algália também por cistocentese³.

Acredita-se que a urolitíase está relacionada com fatores metabólicos e alimentares⁵. A alcalúria (pH < 6,8), tal como observada no presente caso (pH urinário de 6), está relacionada com um maior risco da formação destes urólitos já que a estruvite é mais solúvel neste tipo de urina^{1,7}. A dieta propriamente dita tem pouca influência na formação destes urólitos e o tratamento passa pelo uso de antibióticos (baseados na urocultura e TSA) e dietas de dissolução¹. No caso descrito, a urocultura detetou *Streptococcus canis* e o TSA demonstrou a eficácia da antibioterapia empírica instituída (amoxicilina+ácido clavulânico). A dieta sugerida para o Zazu (*Royal Canin Urinary® S/O*) tem propriedades acidificantes e é a mais indicada para dissolver urólitos de estruvite, contudo, apenas tem 10% de humidade devendo-se assim maximizar-se o consumo de água.

Dada a elevada taxa de recidiva, o prognóstico em caso de obstrução uretral é reservado^{2,3}. A taxa de recorrência varia entre os 30 e 43% e pode ocorrer entre os 6 meses e

os 3 anos seguintes¹. Está recomendado fazer um controlo entre os 7 e os 10 dias após a alta³ e é importante realizar análise de urina com cultura para monitorizar o pH, a presença de cristais e a densidade urinária^{2,3}. O stresse tem um papel fundamental na fisiopatologia do DTUIF e é essencial reduzi-lo ao máximo⁵. É necessário ter cuidado com as liteiras (em maior número e com melhor higiene)^{3,5}, colocar esconderijos ou criar uma área segura para o gato se poder refugiar e proporcionar maior enriquecimento ambiental de forma a diminuir o stresse (e.g. uso de produtos com feromonas felinas)^{3,5}.

Bibliografia:

- 1.Callens A, Bartges J (2016) "Update of Feline Urolithiasis" *in* (Little S) **August's Consultations in Feline Internal Medicine**, 7ª ed, Elsevier, 499-506
- 2.Cooper E (2015) "Controversies in the management of feline urethral obstruction" *in* **Jornal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 25 (1): 130-137
- 3.George C, Grauer G (2016) "Feline urethral obstruction: diagnosis & management" *in* **Today's Veterinary Practice**, 6(4): 36-46
- 4.Gomes V, Ariza P, Borges N, Schulz F, Fioravanti M (2018) "Risk factors associated with feline urolithiasis" *in* **Veterinary Research Communications**, 42(1): 87- 94
- 5.Gunn-Moore D (2003) "Feline lower urinary tract disease" *in* **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 5 (2): 133-138
- 6.Jones A (2009) "Feline Lower Urinary Tract Disease (FLUTD): an overview" *in* **Veterinary Nursing Journal**, 24(3): 21-24
- 7.Labato M (2017) "Lower Urinary Tract Urolithiasis—Feline" *in* (Ettinger S, Feldman E, Cote E) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8ª ed, Elsevier, 4837- 4840

Caso clínico nº3: Gastroenterologia – Pancreatite Aguda

Caracterização do doente e motivo da consulta: A Nina era uma cadela de raça Bichon Frisé, inteira com 12 anos de idade e 6,800 Kg de peso. Foi referida para o serviço de urgência do CHV por apresentar vômitos há 2 dias, perda de apetite, prostração e dor abdominal.

Anamnese: A Nina era uma cadela *indoor* com acesso ao exterior privado que vivia no Porto. Estava devidamente vacinada e desparasitada interna e externamente. Era alimentada com comida comercial seca e tinha livre acesso a água. Não tinha acesso a tóxicos, nem a lixo; não tinha por hábito roer objetos estranhos. Não tinha passado médico ou cirúrgico e na altura da consulta não estava a ser medicada. A Nina começou a apresentar vômitos há 2 dias e perdeu o apetite progressivamente; os tutores não notaram nenhuma alteração na produção de urina ou na ingestão de água; o estro tinha ocorrido há cerca de 2 meses; o seu médico veterinário assistente verificou que ela tinha dor abdominal e encaminhou-a para o CHV para investigação clínica.

Exame de estado geral e dirigido: Estado mental alerta, temperamento nervoso e condição corporal de 4/5. Grau de desidratação de 6%, pulso forte com frequência de 140 ppm, taquipneia (50 rpm) e apirética (38,4°C). As mucosas estavam rosadas, secas e o TRC < 2 segundos. Os movimentos respiratórios eram superficiais, pendulares e sem auxílio dos músculos acessórios. À palpação abdominal foi verificada desconforto generalizado. Os restantes parâmetros do exame físico estavam normais.

Lista de problemas: Prostração, anorexia, vômitos, desidratação, dor abdominal, taquipneia.

Diagnósticos diferenciais: indiscrição alimentar, gastroenterite, pancreatite aguda, piómetra, hepatite, colangiohepatite, obstrução GI, ingestão de CE, neoplasia GI, insuficiência renal crônica, diabetes *mellitus*.

Exames complementares: 1) Hemograma: leucocitose neutrófilica, anemia ligeira (33,5 %) (Anexo III, tabela 1); 2) Bioquímica sérica e ionograma: hipocalémia marcada (Anexo III, tabela 2); 3) Ecografia abdominal: pâncreas hipocogénico e gordura peri-pancreática hiperecogénica (Anexo III, figura 1); restante exame ecográfico normal; 4) Análise e cultura de urina: sem alterações.

Diagnóstico: Pancreatite aguda.

Tratamento e evolução: A Nina ficou hospitalizada durante 7 dias. Dia 1: iniciou-se fluidoterapia com LR suplementado com 40 mEq de KCL (29,5 mL/h durante 24 horas). Instituiu-se o tratamento com maropitant (1mg/Kg SC, SID), como antiemético, omeprazol (1 mg/Kg IV, SID), para diminuição da acidez gástrica, e metadona (0,1 mg/Kg IV, a cada 4 horas), como analgésico; foi também iniciada antibioterapia com amoxicilina + ácido clavulânico (22 mg/Kg IV BID) e enrofloxacin (10 mg/Kg SC SID). Dia 2: a Nina encontrava-se confortável e sem vômitos,

mas continuava sem apetite, pelo que se forçou a alimentação com dieta gastrointestinal *low fat*. Dia 3: Foram realizadas análises de controlo e a fluidoterapia foi alterada para LR sem suplementação (11,4 mL/h durante 24 horas) (Anexo III, tabela 2). Apesar de se encontrar sem vômitos, a Nina ainda demonstrava sinais ecográficos de pancreatite (Anexo III, figura 1). Dia 4: durante o contacto telefónico com os tutores foi ponderada uma alta condicionada para avaliar a atitude da Nina em relação à comida em casa. Foi combinado que se não comesse, voltaria para o hospital para a colocação de um tubo esofágico. A Nina foi a casa passar a noite e demonstrou algum interesse pela comida segundo os tutores. Dia 5: a Nina apresentava-se mais confortável e a analgesia foi alterada para buprenorfina (0,01 mg/Kg SC TID); já comia sozinha. Dia 7: Como a Nina já comia com apetite, teve alta hospitalar com a seguinte terapêutica médica: omeprazol (1 mg/Kg PO SID, 7 dias), gabapentina (15 mg/Kg PO BID, 7 dias) e enrofloxacina (10 mg/Kg PO SID, 10 dias). Foi recomendado uma dieta pobre em gordura (*gastrointestinal low fat* ou em alternativa uma dieta caseira com pouca gordura).

Acompanhamento: Após uma semana, a Nina encontrava-se sem dor abdominal e com um exame físico normal. Foi realizada ecografia de controlo que já não revelou sinais de pancreatite. Os tutores relataram que a Nina se encontrava bastante confortável em casa e com apetite.

Discussão: A pancreatite ocorre quando há uma ativação excessiva no pâncreas da tripsina e de outras proteases pancreáticas, que sobrecarregam a célula pancreática acinar³. É uma doença comum nos cães e afeta mais animais de meia idade a velhos^{5,4}. Pode ser dividida em pancreatite aguda ou crónica. A pancreatite aguda (PA) é definida como uma inflamação totalmente reversível, tanto em cães como em gatos; histologicamente, caracteriza-se pela presença de edema, infiltrado neutrofilico⁵ e necrose da gordura peripancreática e trombose^{4,6}. A pancreatite crónica (PC) é caracterizada por uma inflamação contínua com alterações irreversíveis⁷.

A etiologia da pancreatite permanece idiopática, no entanto, existem vários fatores de risco propostos para cães e gatos que, têm como base estudos experimentais e analogias da medicina humana^{5,4}. Pensa-se que a autodigestão pancreática, por ativação dos zimogénios prematuramente no interior das células acinares, seja uma das causas de pancreatite. O primeiro evento celular chave ocorre quando há um bloqueio apical dentro da célula acinar que provoca o deslocamento de zimogénios pancreáticos e proteases lisossómicas. Este bloqueio leva a que os grânulos, onde estão armazenados os zimogénios, não sejam libertados no lúmen intestinal e ocorra uma co-localização destes grânulos e inclusivamente dos lisossomas. A tripsina é ativada pelas enzimas lisossomais e provoca a ativação de outros zimogénios pancreáticos². Este é considerado o fator desencadeante da inflamação pancreática. Ocorrem assim três situações chaves, o bloqueio do ápice celular acinar no ducto pancreático, stresse oxidativo e hipotensão^{5,2}. O mecanismo de proteção para controlar a atividade da tripsina consiste na sua

neutralização por um inibidor específico da tripsina pancreática (PSTI) existente nas células acinares; contudo, este mecanismo é sobrecarregado quando mais de 10% da tripsina intracelular é ativada⁵. As enzimas pancreáticas ativadas são libertadas no tecido pancreático e ocorre autodigestão, provocando inflamação local. A tripsina e a quimotripsina são capazes de iniciar a migração de neutrófilos para o pâncreas³, com a subsequente produção de monóxido de azoto e de espécies reativas ao oxigênio que despoletam uma inflamação persistente². A libertação de mediadores inflamatórios, tais como o fator de necrose tumoral- α (TNF- α), interleucina-1 (IL-1) e fator de ativação de plaquetas fosfolipídicas (PAF), amplifica a inflamação pancreática e afeta secundariamente a função de outros órgãos (resposta inflamatória sistêmica)⁴. Estas citocinas levam à ativação generalizada de neutrófilos e monócitos que provocam lesão no endotélio vascular com conseqüente edema tissular e hipóxia generalizada. Os órgãos com rede capilar extensa, caso dos pulmões, rins e fígado, são os mais suscetíveis a danos⁶. A libertação da interleucina-8 (IL-8) provoca uma maior migração de neutrófilos, o que juntamente com a endotelina-1 e a fosfolipase, promove a apoptose e a necrose local⁵. A microcirculação pancreática é perturbada havendo um aumento da permeabilidade vascular que exacerba a necrose e provoca edema local^{5,4}. Um estudo revelou que 31% dos cães com pancreatite aguda apresentava um valor elevado de TNF- α ⁶.

Existem várias teorias sobre o aparecimento da pancreatite aguda e muitos fatores de risco foram sugeridos. Estes incluem excesso de peso/obesidade, hiperlipidemia, hipertrigliceridemia, indiscrição alimentar, fêmeas castradas, endocrinopatias (diabetes *mellitus*, hiperadrenocorticism, hipotiroidismo), traumatismos (gatos paraquedistas) ou cirurgia abdominal, cães infetados com leishmaniose ou babesiose^{2,5,4}, predisposição racial (e.g. Schnauzer miniatura, Yorkshire terrier, Boxer, Collie, King Charles Cavalier). Pensa-se que, tal como ocorre em humanos, a pancreatite hereditária possa ocorrer nos cães, em particular na raça Schnauzer miniatura onde já foi identificado o gene SPINK 1⁶. Alguns fármacos também são considerados fatores de risco, como é o caso da azatioprina, brometo de potássio, vinblastina, clorotiazida, sulfonamidas, cisplatina, L-asparaginase e hidroclortiazida².

Os sinais clínicos mais comuns da PA incluem náuseas, vômitos, prostração, dor abdominal, desidratação e anorexia^{5,4,1}, tal como ocorreu no caso da Nina. Em casos mais graves, os animais podem apresentar taquicardia, taquipneia, aumento do tempo de repleção capilar, mucosas secas e hipotermia². Podem ocorrer complicações como insuficiência renal aguda secundária à hipovolemia devido ao vômito, encefalopatia pancreática, coagulação vascular disseminada, cetoacidose diabética, obstrução extra-hepática do ducto biliar e insuficiência pulmonar^{5,2}.

O diagnóstico definitivo da PA é feito com base na avaliação da ecografia abdominal, análise histológica, sinais clínicos e concentração sérica de cPLI (*canine pancreatic lipase immunoreactivity*)⁷. As alterações hematológicas não são específicas, podendo ocorrer qualquer

tipo de alteração hematológica, incluindo anemia ou hemoconcentração, leucocitose ou leucopenia e mesmo trombocitopenia⁷. No caso da Nina esta apresentava uma anemia ligeira e leucocitose. Estas alterações resultam da inflamação e hipovolémia secundária aos vômitos². Os resultados das análises bioquímicas também são variáveis e inespecíficos: pode ocorrer azotemia, aumento dos níveis séricos das enzimas hepáticas (alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST), fosfatase alcalina (FA)), hiperbilirrubinémia, hiperglicemia⁴, hipocalcémia, hipoalbuminémia e hipercolesterolemia⁷. A Nina demonstrava uma hipocalcemia marcada na consulta de urgência. As enzimas amilase e lipase são sintetizadas e secretadas por diversos tipos celulares, incluindo as células pancreáticas acinares^{5,2}. Durante muito tempo a atividade sérica destas enzimas era considerada como um marcador de pancreatite. Contudo, não devem ser utilizadas para diagnóstico de PA pois apresentam baixa sensibilidade e especificidade⁷. Alguns cães com alterações não pancreáticas podem ter aumento destas enzimas e, por esse motivo, não é considerado forma de diagnóstico^{5,4}. A concentração sérica de TLI (*trypsin-like immunoreactivity*) é um indicador específico da função pancreática exócrina e pensa-se ser inteiramente de origem pancreática^{5,2}. O tripsinogénio é eliminado por filtração glomerular e a concentração sérica de TLI aumenta em cães com insuficiência renal. Um aumento da concentração sérica de TLI num cão não azotémico é indicativo de pancreatite, no entanto, uma concentração sérica normal não pode excluir um caso de PA⁷. Assim, a sensibilidade do TLI é pequena quando comparada com a ecografia abdominal e a cPLI⁵. Com base em estudos de imuno-histoquímica sabe-se que apenas as células acinares pancreáticas coram de forma positiva para a lipase^{5,7}. Como tal, atualmente a lipase pancreática canina (cPLI, 0-200 µg/L) é considerada o teste mais sensível e específico no diagnóstico de pancreatite em cães⁷. O diagnóstico de pancreatite é considerado quando existem valores superiores a 400 µg/L². A sensibilidade da cPLI depende da gravidade da doença, mas na maioria dos estudos realizados foi possível obter uma sensibilidade acima dos 80% em cães com PA. O SNAP PL canino é um teste rápido, semi-quantitativo, que permite avaliar a lipase pancreática canina sérica. Apresenta uma sensibilidade entre os 91-94% e uma especificidade de 71-78%⁷. No caso da Nina nenhum destes testes foi realizado, embora poderiam ter sido úteis para suportar o diagnóstico.

A radiografia abdominal é muitas vezes feita quando não existe a possibilidade de realizar uma ecografia abdominal. As alterações radiográficas podem incluir perda de detalhe da serosa e aumento da opacidade no quadrante craneal direito, deslocamento do duodeno ventralmente e/ou para a direita e dilatação duodenal⁴. Contudo, a radiografia abdominal não é tão sensível para detetar PA, mas pode e deve ser realizada para descartar outras doenças que apresentem sinais clínicos semelhantes^{2,5}. A ecografia abdominal é considerada o método imagiológico de eleição no diagnóstico de pancreatite nos cães e gatos³. A sensibilidade da ecografia abdominal no diagnóstico de PA grave em cães é de aproximadamente 68%¹. As alterações mais

comumente encontradas são pâncreas hipocogénico, aumentado e irregular, gordura peripancreática hipercóica (necrose), ducto pancreático aumentado, derrame abdominal, lesões cavitárias (e.g. abscessos ou pseudocistos), duodeno dilatado e dilatação biliar^{5,4,2,7}. Alguns destes sinais ecográficos foram encontrados no caso da Nina. A TC abdominal é um procedimento de rotina em humanos, mas é considerada insensível no diagnóstico de PA nos cães, no entanto novos estudos demonstram que a precisão diagnóstica pode ser melhorada⁵.

O exame histológico é considerado o exame de eleição para o diagnóstico de pancreatite, bem como para a diferenciação entre PA e PC; contudo, a Nina não realizou nenhum destes exames. A presença de alterações histopatológicas como fibrose e atrofia acinar são geralmente sugestivas de PC; a sua ausência num quadro agudo é indicativo de PA⁷. As biopsias do pâncreas podem ser obtidas durante uma laparoscopia ou laparotomia exploratória, contudo, estes procedimentos são raramente feitos em cães com doença aguda^{5,2}. A citologia por aspiração de agulha fina (CAAF) é uma opção para auxiliar na confirmação do diagnóstico de pancreatite⁵. Os animais com PA apresentam hiper celularidade, neutrófilos inteiros e degenerados e células acinares pancreáticas degeneradas. No caso da PC, geralmente há um pequeno número de linfócitos e neutrófilos e baixa celularidade, por substituição de tecido pancreático normal por tecido fibrótico. A falta de células inflamatórias no infiltrado não exclui pancreatite⁵.

O tratamento tem como base a restauração e manutenção da perfusão tissular, inibição dos mediadores inflamatórios e enzimas pancreáticas, limitação da translocação bacteriana, manejo nutricional e analgesia⁴. A causa principal da doença deve ser removida ou tratada sempre que possível; contudo, como a pancreatite é em muitos casos idiopática isto torna-se difícil de realizar. A fluidoterapia agressiva é o pilar no tratamento de suporte para cães com PA⁵. Para além dos efeitos sistémicos da hipovolemia, o pâncreas é muito suscetível a alterações no fluxo sanguíneo. Quando a microcirculação é perturbada há formação de trombos resultante da hipercoagulabilidade^{3,2}. Existe, teoricamente, um benefício no uso de fluidos alcalinizantes, como a solução de lactato de Ringer, para aumentar o pH e impedir a ativação adicional de tripsina na célula acinar. O uso de soluções salinas hipertónicas em *bolus* pode ser benéfica nos cães com PA³. Os animais que apresentam sinais de choque requerem uma intervenção mais agressiva⁴. O uso de antieméticos é fulcral no manejo desta doença²; pensa-se que o vômito seja mediado centralmente pela presença de agentes eméticos e periféricamente pela distensão pancreática³. O maropitant bloqueia a neurocinina-1 sendo o agente antiemético de eleição porque bloqueia a emese central e periféricamente e diminui a dor visceral²; foi o antiemético escolhido para o caso da Nina. Os antagonistas serotoninérgicos, como o ondasetron, podem ser adicionados para controlo das náuseas e emese^{3,4}. A analgesia é um aspeto muito importante nos doentes com PA⁴, pois cerca de 58% dos cães com PA apresentam dor abdominal. Os fármacos mais utilizados são os opióides como a buprenorfina, morfina, fentanil e metadona^{3,5}. A Nina

apresentava um quadro clínico de dor abdominal moderada e, por isso, foi administrada metadona (0,1 mg /Kg IV a cada 4 horas). Muitos autores defendem a redução da acidez gástrica através da aspiração do conteúdo gástrico, mas atualmente não existem evidências de que este procedimento melhore o prognóstico dos cães com PA³. Contrariamente à medicina humana, os cães com pancreatite raramente apresentam complicações bacterianas. O uso de antibióticos deve limitar-se a doentes que demonstrem sinais de infecção (necrose, peritonite) ou nos casos em que se suspeite de uma complicação infecciosa por translocação bacteriana^{3,5}. Os antibióticos como a associação amoxicilina-ácido clavulânico² e enrofloxacin⁴, tal como foi recomendado no caso da Nina, são os mais utilizados em Medicina Veterinária². A Nina apresentava leucocitose neutrofílica marcada daí ter sido iniciada antibioterapia. O plasma fresco congelado permite corrigir a hipoalbuminemia, substituir os fatores de coagulação e as α -macroglobulinas e diminuir a inflamação sistêmica². O uso de plasma está apenas recomendado nos casos em que existem alterações dos fatores de coagulação³. O manejo nutricional é também fulcral na PA. A ingestão oral de comida deve ser interrompida nas primeiras 48 horas e depois introduzida gradualmente⁴ em cães com PA ligeira, ou seja, sem complicações sistêmicas. Os cães com PA grave devem ser alimentados através de um tubo nasoesofágico ou esofágico³. O uso de dietas ricas em gordura deve ser evitado dado que a maioria dos animais apresenta hiperlipidemia². A intervenção cirúrgica apenas parece estar indicada em doentes com necrose infecciosa ou acumulação de líquido infeccioso⁵; porém, não existem evidências que suportem esta abordagem na PA⁵.

A PA apresenta um bom prognóstico, tal como no caso da Nina, quanto comparada com a PC ou recorrente⁴; Como no caso descrito, animais que apresentem um episódio de PA ligeira ou moderada sem complicações sistémicas, têm melhor prognóstico; este está diretamente relacionado com a ocorrência de complicações sistémicas, gravidade dos sinais clínicos, duração e presença de doença concomitantes⁵. A mortalidade varia entre 27 e os 58%^{2,3}. Os animais azotémicos, com oligúria ou anúria têm pior prognóstico¹.

Bibliografia:

1. Gori E, Lippi I, Guidi G, Perondi F, Pierini A, Marchetti V (2019) "Acute pancreatitis and acute kidney injury in dogs" in **The Veterinary Journal**, 245: 71-81.
2. Mansfield C (2012) "Acute pancreatitis in dogs: advances in understanding, diagnostics, and treatment" in **Topics in Companion Animal Medicine**, 27 :123-132.
3. Mansfield C, Beths T (2015) "Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia" in **Journal of Small Animal Practice**, 56(1), 27-39.
4. Simpson W. K (2013), "Chapter 10: Diseases of Pancreas" in (Tood R. Tams) **Gastroenterology Book**, 2ª ed, Elsevier, 353-362.
5. Steiner M. J (2010) "Canine Pancreatitis" in (Ettinger S, Feldman E, Côté E) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7ª ed, Elsevier, 4097-4104.
6. Watson P (2015) "Pancreatitis in dogs and cats: Definitions and pathophysiology" in **Journal of Small Animal Practice**, 56(1): 3-12.
7. Xenoulis G (2015) "Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats" in **Journal of Small Animal Practice**, 56: 13-26.

Caso clínico nº4: Oncologia – Osteossarcoma Felino

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Snappy era um gato Europeu comum, macho castrado com 14 anos de idade e 3,950 kg de peso. Foi levado a uma consulta no CHV por apresentar claudicação do membro pélvico direito.

Anamnese: O Snappy era um gato *indoor* com acesso ao exterior público que vivia no Porto. Estava devidamente vacinado (FPV, FCV e FHV-1) e desparasitado interna (milbemicina e praziquantel) e externamente (imidacloprida). Era alimentado com ração seca comercial e tinha livre acesso a água. Não tinha passado médico, nem cirúrgico, à exceção da orquiectomia. O Snappy apresentava uma claudicação do membro pélvico direito há 1 mês, de curso progressivo segundo os tutores.

Exame de estado geral: Estado mental alerta, temperamento equilibrado e condição corporal de 3/5. Desidratação de <5%, pulso forte com frequência de 130 ppm, eupneico (28 rpm) e apirético (38 °C). As mucosas estavam rosadas, húmidas, brilhantes e o TRC < 2 segundos. Os movimentos respiratórios eram superficiais, pendulares e sem auxílio dos músculos acessórios. No restante exame físico não se verificaram alterações.

Exame dirigido ao aparelho locomotor: Não foram observados desvios do plano sagital, de angulação articular, rotacionais nem do eixo longitudinal durante a inspeção. Não foi possível ver o Snappy a andar porque estava assustado e refugiava-se. Na palpação não foram encontradas assimetrias, edema, alteração da temperatura ou alterações na mobilidade, mas registou-se uma reação dolorosa na palpação do fémur direito. Na movimentação passiva não havia alterações.

Lista de problemas: claudicação do membro pélvico direito, dor.

Diagnósticos diferenciais: traumatismo (atropelamento, queda), fratura, neoplasia (osteossarcoma, fibrossarcoma, condrossarcoma), luxação traumática, rotura de ligamento, osteocondromatose, osteoartrite, osteomielite.

Exames complementares: 1) Hemograma e Bioquímica sérica: sem alterações; 2) Radiografia dos membros pélvicos: lesão osteolítica no fémur distal (Anexo IV, figura 1); 3) Citologia óssea no membro pélvico direito: osteossarcoma (Anexo IV, tabela 1); 4) TC de corpo inteiro: sem evidências de metastização à distância; lesão única no fémur distal e focal caracterizada por osteólise, sem invasão dos tecidos adjacentes (Anexo IV, figura 2); 5) Histopatologia: osteossarcoma (Anexo IV, tabela 1); 6) Teste rápido FIV/FELV: negativo.

Diagnóstico: Osteossarcoma do fémur direito.

Tratamento e evolução: O Snappy ficou hospitalizado com vista à realização da amputação do membro pélvico direito. Dia 1: O Snappy foi sedado com ketamina (5 mg/Kg IV) e midazolam (0,2 mg/kg IV) e a indução anestésica foi realizada com propofol (2 a 4 mg/Kg IV). Foi mantida a anestesia com sevoflurano (concentração de 3,7-4,5%) e iniciou-se a fluidoterapia

com Lactato de Ringer (7,8 ml/h). Durante e após a cirurgia foi realizada uma infusão contínua de remifentanil (0,1 µg/Kg IV) a uma taxa de 2,5 mL/h. Iniciou-se também antibioterapia com cefazolina (22 mg/Kg IV BID), analgesia com metadona (0,2 mg/Kg IV a cada quatro horas) e terapêutica anti-inflamatória com meloxicam (0,05 mg/Kg SC SID). Dia 2: O Snappy encontrava-se bastante confortável e com um exame físico normal e foi retirada a infusão contínua de remifentanil. Dia 3: A analgesia foi mudada para buprenorfina (0,01 mg/Kg IV TID) e interrompeu-se a fluidoterapia, pois o Snappy mantinha-se estável e sem alterações. Dia 4: Apresentando-se estável e com exame físico normal foi recomendada a alta. Foi para casa com cefalexina (22 mg/Kg PO BID) durante 8 dias e buprenorfina (0,01 mg/Kg PO TID) durante 2 dias.

Acompanhamento: O Snappy voltou ao CHV para uma consulta de controlo 12 dias após a cirurgia e para a remoção dos pontos de sutura. Foi possível observá-lo a andar e apresentava-se confortável e com exame físico normal. Segundo os tutores tinha-se adaptado muito bem em andar com os três membros e fazia uma vida normal. Foram informados do resultado da histopatologia e recomendados a fazer uma vigilância clínica periódica.

Discussão: As neoplasias músculo-esqueléticas são um diagnóstico diferencial a considerar em animais que apresentam claudicação e/ou edema dos tecidos moles⁴. A claudicação caracteriza-se por uma marcha anormal, rígida e com alteração do suporte de peso. Esta pode ocorrer por problemas mecânicos (e.g. deformidades) ou como uma tentativa de diminuir o peso do membro em resposta à dor^{1,5}. As claudicações com início agudo ocorrem, geralmente, por distensões e traumatismo¹ enquanto as crónicas estão mais relacionadas com problemas articulares⁵. Os gatos mais jovens têm maior predisposição a fraturas e os gatos mais idosos a neoplasias e osteoartrite⁵. Os gatos de raça Persa podem desenvolver poliartrite proliferativa periosteal¹ e os machos inteiros são mais propensos a lutas e, por isso, a claudicações por causas inflamatórias e bacterianas⁵.

O exame ortopédico é essencial, mas por vezes é difícil de executar nos gatos. Este deve ser feito na direção distal - proximal e avaliar cada articulação para a existência de dor, inchaço, instabilidade, amplitude de movimento e detetar crepitações. Cada membro é também avaliado quanto à existência de dor, atrofia, inchaço ou alteração da forma. Com base nos sinais clínicos e no tempo de início da claudicação deve-se considerar a realização de radiografias ao membro ou zona afetada^{1,5}. É oportuno procurar doenças articulares quando as radiografias não demonstrarem uma causa evidente da claudicação e se o animal não demonstrar sinais sistémicos. No caso de uma claudicação aguda sem doença sistémica associada, com exame ortopédico e avaliação radiográfica normais, aconselha-se a restrição de atividade durante 5 a 7 dias e reavaliação posterior. Num gato com claudicação crónica em que as radiografias não evidenciam alterações, devem-se procurar outras causas, tais como borreliose, toxoplasmose, neuropatia diabética, entre outras^{1,5}. No caso de serem detetadas alterações radiográficas recomenda-se realizar exploração cirúrgica e biópsia da zona¹.

Num animal com claudicação existem diversos diagnósticos diferenciais a considerar, dependendo da zona afetada e do tipo de claudicação^{1,5}. Alguns exemplos incluem as doenças osteomusculares hereditárias ou congénitas (osteogênese imperfeita, osteocondrodisplasia), doenças ósseas (osteomielite, hipervitaminose A), doenças articulares (artrite séptica, poliartrite erosiva e não erosiva), doença dos tecidos moles e doenças da coluna vertebral, sistema nervoso e junção neuromuscular. No caso descrito, a zona afetada era o fémur do membro pélvico direito, sendo que, neste caso, os possíveis diagnósticos diferenciais são fratura, neoplasia e osteoartrite⁵.

Os tumores ósseos primários são raros nos gatos⁵ e, estima-se que 67 a 90% destes são histologicamente malignos^{6,3}. O osteossarcoma (OSA) representa o tumor ósseo maligno mais comum em cães e gatos⁶ e, nestes últimos, representa cerca de 70 a 80% de todos os tumores ósseos primários³. Não existe uma predisposição sexual e podem ser afetados animais com idade entre 1 e os 20 anos (no caso do Snappy 14 anos)⁶. Contudo, ocorre mais comumente em gatos com uma idade média de 10 anos, não podendo, no entanto, ser excluída em gatos muito jovens ou muito velhos^{4,3}. As raças afetadas englobam nomeadamente as de pêlo longo, como os Persas, Siameses e Maine coon⁴.

O OSA é classificado em três subgrupos de acordo com a localização anatómica: (1) esqueleto apendicular, (2) esqueleto axial e (3) extra-esquelético^{6,4,3}. A forma esquelética representa 60% de todos os casos, sendo distribuída aproximadamente de igual forma entre os locais axial (44%) e apendicular (55%)³. No esqueleto apendicular as regiões mais afetadas são o úmero proximal, fémur distal, tibia proximal e dígitos⁴. A zona mais comum para o aparecimento do OSA é a região diafisária e os membros pélvicos são mais afetados do que os membros torácicos³. O Snappy apresentava um OSA no fémur distal do membro pélvico direito, sendo este um dos locais mais comuns. O OSA axial atinge maioritariamente o crânio, especialmente a cavidade oral (nasal e mandibular), e a pelve⁴, no entanto, já foram relatados casos de OSA nas costelas, vértebras e escápula⁶. A forma extra-esquelética pode surgir no tecido subcutâneo (zona interescapular), glândula mamária, fígado, baço, rins, duodeno e estômago⁴. A zona interescapular é um dos locais mais comuns, sendo que a vacinação é um fator predisponente⁶.

Esta doença difere muito entre cães e gatos porque as lesões primárias ocorrem mais frequentemente nos membros pélvicos nos gatos e é muito menos metastática que nos cães^{6,4,3}. No gato as metástases ocorrem em apenas 5 a 10% dos casos e somente num estado muito avançado da doença^{4,7}. Tendem ainda, por norma, a surgir no cérebro, pulmões, fígado, baço e rins³. No caso do Snappy foi realizada uma TC de corpo inteiro, onde não se verificou a presença de metástases.

O OSA associado a fratura é raro mas já foi relatado tanto em cães como em gatos^{1,4}. O período de latência entre o aparecimento do OSA e a resolução da fratura é cerca de 5 anos no cão e um tempo muito menor no gato (6 a 15 meses após a resolução da fratura). Casos de

aparecimento de OSA após atropelamento e mesmo resseção cirúrgica prévia de um quisto ósseo em gatos já foram descritos³.

As características histológicas do OSA felino caracterizam-se pela presença de células mesenquimais no osteoide maligno³. O osteoide pode ser escasso mas existe uma quantidade considerável de cartilagem^{6,3}. A presença de várias células gigantes multinucleadas é uma das particularidades histológicas^{4,3}, tal como observado no caso descrito. O OSA é considerado um tumor invasivo onde o tecido mole envolvente é comprimido⁶ sendo localmente agressivos mas não infiltrativos³. É frequente encontrar nas amostras partes do osso hospedeiro reativo e remanescente⁶. O mesmo tumor pode ter heterogeneidade histológica em que certas zonas apresentam aparência mais cartilaginosa ou fibrosarcomatosa^{6,3}. Os OSAs felino e canino são muito semelhantes em relação ao grau e histologia⁶, no entanto, as mitoses são observadas mais frequentemente nos cães. O OSA felino é frequentemente do tipo justacortical (periosteal)⁶. Recentemente, foi proposta uma classificação histológica com base na presença ou ausência de células tumorais nos vasos sanguíneos, número de mitoses, número absoluto de células neoplásicas e o grau de produção de matriz, necrose e pleomorfismo⁴. Pensa-se que o grau histológico e o índice mitótico são fatores de prognóstico para os gatos com OSA¹. Na análise histopatológica do Snappy, o índice mitótico variava consoante a zona lesional observada. Os gatos são maioritariamente diagnosticados com grau I (bem diferenciado) e II (moderadamente diferenciado), contrariamente aos cães que exibem mais frequentemente o grau II e III (pouco diferenciado)⁷.

Recentemente foram levados a cabo estudos para avaliar a expressão de várias proteínas no OSA canino e felino, de modo a caracterizar o comportamento de ambos³. Demonstrou-se que a expressão das proteínas ligantes ezrina e moesina difere entre cães e gatos: a forma ativa da ezrina é mais expressa nos gatos, sendo que os cães expressam esta proteína mais frequentemente numa localização membranar, o que sugere maior atividade biológica³. Por outro lado, a expressão da proteína KIT está presente em 79% dos OSA em cães e ausente em todos os casos de OSA felino³. É de salientar que apenas as células neoplásicas expressam o KIT já que as células ósseas normais, quer em cães quer em gatos, não expressam esta proteína⁷.

Os sinais clínicos variam e dependem da localização da lesão¹. O OSA apendicular provoca edema, desconforto e dor nos membros, claudicação crónica e algumas vezes deformidades^{4,3}. O Snappy apresentou-se à consulta apenas com uma claudicação crónica. Os OSA axiais podem levar a deformidades do crânio, inchaços firmes, problemas dentários, otites, exoftalmia e secreções nasais⁴. Na forma extra-esquelética, dependendo da sua localização, o OSA pode provocar obstipação, incontinência urinária e dificuldades respiratórias. No gato, muitas vezes, estes tumores atingem um tamanho considerável sem evidências de sinais clínicos graves³.

O diagnóstico de OSA passa pela realização de radiografias ao membro, TC para procurar metástases e avaliação histopatológica^{6,3}. Os sinais radiográficos do OSA são variáveis, podendo surgir alterações líticas a proliferativas⁴. No entanto, no gato e de forma semelhante ao OSA canino, podem surgir alterações osteoblásticas e osteolíticas mistas e zonas de transição mal definidas entre o osso normal e o osso lesado^{6,4,3}. Cerca de 93% dos casos de OSA apendiculares são metafisários e têm uma aparência lítica⁴, tal como ocorreu no caso apresentado. No caso de as lesões radiográficas terem uma aparência lítica e o gato ser positivo ao vírus da leucemia felina (FeLV), os diagnósticos diferenciais devem incluir o osteocondroma ou a osteocondromatose^{6,3}. Na abordagem diagnóstica recomenda-se a realização de um hemograma, bioquímica sérica e despiste de FeLV. O Snappy não tinha alterações no hemograma nem na bioquímica sérica. Não foram encontradas associações entre a presença de gatos positivos a FIV e o OSA⁴. O diagnóstico definitivo passa pela avaliação histopatológica^{6,4,3}. Embora as taxas metastáticas sejam baixas, como já foi referido, é recomendado a realização de radiografias torácicas em três projeções ou a realização de TC para o estadiamento clínico^{6,3}.

As amostras para histopatologia podem ser recolhidas de três formas diferentes: biópsia fechada (agulha de Jamshidi), biópsia de incisão aberta (Michele Trephine) e biópsia excisional. No caso do Snappy foi realizada a amputação do membro pélvico direito e este foi enviado para análise histopatológica. A vantagem das técnicas abertas é a quantidade de amostra adquirida, o que aumenta a probabilidade de um diagnóstico histológico. Contudo, existem algumas desvantagens, tais como infeção, fratura e sementeira local, o que pode comprometer o sucesso do tratamento. A biópsia de incisão aberta de Trephine apresenta uma precisão diagnóstica de 93,8%, mas existe um maior risco de fratura quando comparada com a biópsia fechada que tem uma taxa de precisão de 91,9% para detetar um tumor versus outro distúrbio ósseo³. Similarmente, pode realizar-se uma citologia aspirativa por agulha fina (CAAF), sem que haja, no entanto, garantia de um diagnóstico⁴. No caso do Snappy o resultado da CAAF foi sugestivo de osteossarcoma.

O tratamento do OSA apendicular não metastático nos gatos baseia-se na amputação total do membro afetado^{6,3}, tal como efetuado neste caso. A excisão cirúrgica completa do tumor primário permite aumentar o tempo de sobrevida livre de progressão da doença e o intervalo médio livre de doença³. A amputação proporciona maior mobilidade em gatos com claudicação e alívio da dor provocada pelo tumor, para além de ser curativa em muitos casos^{6,4,3}. A quimioterapia adjuvante e a radioterapia não estão descritos nem há evidências que ajudem no OSA apendicular após a cirurgia⁴. No caso do OSA axial, a excisão cirúrgica é mais complicada dependendo do local do tumor primário⁶. Existe uma grande dificuldade da ressecção total e controle local dos tumores axiais como as vértebras e a maxila³. Nestes casos, o tratamento mais adequado é a cirurgia, o mais agressivo possível, radioterapia e/ou quimioterapia adjuvante⁶. O tratamento da forma extra-esquelética depende igualmente da sua localização e extensão^{3,6}. O

tratamento de suporte é essencial: o uso de analgésicos é importante, quer para os animais que foram submetidos a cirurgia, quer para os que não foram³. O uso de bifosfonatos em gatos poderá ser benéfico na redução da reabsorção óssea, no entanto não existem estudos suficientes que confirmem a sua eficácia⁴. No caso do Snappy, foram usados analgésicos opióides, tanto pré como pós cirurgicamente.

O prognóstico depende novamente da localização do tumor. Os gatos com tumor apendicular têm melhor prognóstico do que os que têm um tumor de localização axial^{6,1}. Estima-se que os gatos quando sujeitos a excisão total têm um tempo médio de sobrevivência de 4 a 5 anos¹. Por outro lado, os que não foram sujeitos a cirurgia apresentam um tempo médio de sobrevivência de cerca de 6 a 7 meses⁴. No caso do OSA axial, o tempo de sobrevivência é menor quando comparado com o apendicular, sendo de cerca de 6 a 7 meses³. O facto de haver recorrência do tumor axial após tratamento é uma das razões para a realização de eutanásia nestes gatos³. Em suma, o OSA extra-esquelético apresenta melhor prognóstico em comparação com o axial, não pela diferença no comportamento do tumor, mas sim pela sua localização que permite uma excisão cirúrgica mais completa e segura⁴.

Bibliografia:

1. Baum J, Skinner O, Boston S (2018), "Fracture-associated osteosarcoma of the femur in a cat" in **Canadian Veterinary Journal**, 59 (10): 1096-1098
2. Davies C, Shell L (2002) "Lameness" in **Common Small Animal Diagnoses: an algorithmic approach**, 1ª ed, Elsevier, 28-30
3. Ehrhart N, Christensen N, Fan T (2020) "Tumors of the Skeletal System" in (Vail D, Thamm D, Liptak J) **Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology**, 6ª ed, Elsevier, 553-555
4. Helm J, Morris, J (2012), "Musculoskeletal neoplasia: An important differential for lumps or lameness in the cat" in **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 14 (1): 43-54
5. Sorrel J (2015) "Lameness" in (Harvey A, Tasker S) **BSAVA Manual of Feline Practice, A Foundation Manual**, 3ª ed, Wiley, 442-446
6. William D (2011) "Tumours of the skeletal system" in (Dobson J, Lascelles D) **BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology**, 3ª ed, Wiley, 174-175
7. Wolfesberger B, Baumgartinger A, Hlavaty J, Meyer F, Hofer M, Steinborn R, Gebhard C, Walter I (2016), "Stem cell growth factor receptor in canine vs. feline osteosarcomas" in **Oncology Letters**, 2(4):2485-2492

Caso clínico nº5: Doenças Infeciosas – Peritonite Infeciosa Felina

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Lucas era um gato de raça British shorthair, de 1 ano de idade e 3,100 kg de peso. Os tutores levaram o Lucas a uma consulta no CHV por este apresentar um quadro de hematoquezia há um dia sem perda de apetite.

Anamnese: O Lucas era um gato *indoor* que vivia num apartamento no Porto com mais dois gatos de raça Europeu comum. Foi oferecido quando tinha 2 meses e desconhece-se o estado de saúde dos pais e irmãos da ninhada. Estava devidamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Era alimentado com ração comercial e tinha livre acesso a água. Não tinha passado cirúrgico. O Lucas era acompanhado no CHV desde os 3 meses de idade devido a vários episódios de diarreia ligeira, febres oscilantes e quadros de prostração, tendo sido instituídos tratamentos com AINES e antibióticos sem nunca haver uma melhoria significativa. O Lucas apresentava-se com um quadro de hematoquezia há um dia. Não foram relatadas alterações na dieta e nem na ingestão de água ou atividade.

Exame de estado geral: Estado mental alerta, temperamento equilibrado e condição corporal de 3/5. Desidratação <5%, pulso forte com frequência de 160 ppm, eupneico (28 rpm) e pirético (39,9°C). As mucosas estavam rosa pálidas, húmidas, brilhantes e o TRC < 2 segundos. Apresentava dor à palpação abdominal e foi possível sentir uma pequena massa. No restante exame físico não se verificaram alterações.

Exame dirigido ao aparelho digestivo: Cavidade oral sem alterações. Língua de cor rosa, sem espessamentos e sem corpos estranhos no freio. Esófago sem alterações na inspeção e palpação. Abdómen sem alteração no tamanho no momento da inspeção; presença de uma pequena massa à palpação do intestino; sem dor na palpação superficial, mas dor durante a palpação profunda. Ausência de alterações na área perianal e anal.

Lista de problemas: Hematoquezia, febre, dor abdominal, massa abdominal.

Diagnósticos diferenciais: Peritonite infecciosa felina, hepatite, nocardiose, ingestão de CE, neoplasias (linfoma intestinal, adenocarcinoma intestinal, mastocitoma), pancreatite, peritonite bacteriana.

Exames complementares: 1) Hemograma: Anemia ligeira 27,7% (ref.: 28-49%) (Anexo V, tabela 1); 2) Bioquímica sérica: sem alterações; 3) Ecografia abdominal: presença de uma massa junto à válvula íleocecal, compatível com linfadenomegalia; pequena quantidade de líquido abdominal livre; sinal da margem medular; restante exame ecográfico normal (Anexo V, figura 1); 4) Histopatologia da massa extraída cirurgicamente: presença de uma neoformação mesentérica sem carácter maligno com um exuberante processo inflamatório de componente misto e necrosante com reação linfocítica; as biópsias da zona íleocecal e gânglios mesentérico têm características de hiperplasia ganglionar reativa (Anexo V, tabela 2); 5) Imuno-histoquímica da massa extraída cirurgicamente: positiva para antígeno de FCoV (Anexo V, tabela 2).

Diagnóstico presuntivo: Peritonite Infecciosa Felina (PIF), forma seca.

Tratamento e evolução: O Lucas ficou hospitalizado durante 3 dias para a realização de uma laparotomia exploratória. Dia 1: O Lucas foi sedado com dexmedetomidina (40 µg/Kg IM) e ketamina (5 mg/Kg, IM) e a anestesia foi induzida com propofol (2 a 4 mg/Kg IV). A anestesia foi mantida com sevoflurano (concentração de 3,7-4,5%) e iniciou-se a fluidoterapia com Lactato de Ringer a 6,7 mL/h. A antibioterapia foi iniciada com cefazolina (22 mg/Kg IV BID) e a analgesia com buprenorfina (0,02 mg/Kg IV TID). Durante a intervenção cirúrgica observou-se linfadenomegalia mesentérica e ileocecal, tendo sido realizada a biópsia destes gânglios linfáticos. A massa abdominal removida (2,50 cm x 3,51 cm) tinha um aspeto granulomatoso e localizava-se no mesentério. Dia 3: O Lucas teve alta hospitalar sob tratamento oral com cefazolina (22 mg/Kg) durante cinco dias consecutivos.

Acompanhamento: O Lucas foi trazido à consulta de controlo 15 dias após a alta hospitalar. Segundo os tutores encontrava-se bem e mantinha uma vida normal, concordante tinha um exame físico normal. Os tutores do Lucas foram informados sobre os resultados da histopatologia e imunohistoquímica e sobre o mau prognóstico da doença. À data em que terminamos o estágio (1 mês após a alta hospitalar), o Lucas encontrava-se estável clinicamente.

Discussão: A peritonite infecciosa felina (PIF) é uma doença imunomediada induzida pelo coronavírus^{1,4,5}. Desta doença podem resultar duas lesões principais: vasculite imunomediada e inflamação piogranulomatosa disseminada⁴. O coronavírus felino (FCoV) e o coronavírus canino (CCoV) são uma subespécie do α -coronavírus 1; o coronavírus tem uma elevada taxa de mutação durante a replicação de RNA e consegue recombinar-se com outras alterações de coronavírus levando à uma maior patogenicidade e transmissão³.

São conhecidos dois serotipos do FCoV: o tipo I que representa a grande maioria das estripes de campo encontradas em gatos naturalmente infetados^{3,6} e o tipo II que surge após eventos de recombinação entre o tipo I e o CCoV³. Ambos podem originar PIF, mas o tipo I é o mais comum e a sua prevalência em gatos seropositivos é de 98%⁶. Para além disso, o vírus do tipo I induz títulos de anticorpos superior aos do tipo II e está associado a uma maior expressão dos sinais clínicos^{3,6}. Estes dois serotipos do FCoV são diferenciados pelas suas divergências genéticas e sorológicas da proteína transmembranar (S). A proteína S é a peça mais importante pois é a zona do FCoV que se liga ao recetor felino do mediador e medeia a entrada nas células^{3,1}. O FCoV apresenta dois biótipos: o coronavírus entérico felino (FECV) e o vírus da peritonite infecciosa felina (FIPV)⁶. O FECV é muito contagioso, sendo que quase 100% dos gatos que entram em contacto com o vírus são infetados^{2,6} e é bastante prevalente em ambientes com vários gatos. A infeção por FECV é sobretudo assintomática ou provoca apenas diarreias ligeiras e transitórias^{1,2}. No caso do FIPV, apesar de não infeccioso pela via feco-oral e surgir apenas numa pequena percentagem de gatos infetados com FCoV, é geralmente fatal porque provoca o aparecimento de PIF². No caso descrito, o diagnóstico presuntivo foi de infeção por FIPV.

Pensa-se que a ocorrência de mutações no gene S leva ao desenvolvimento de PIF³, no entanto ainda não se sabe quais os genes que contêm estas mutações². É provavelmente através destas alterações que o FCoV adquire o tropismo para os monócitos/macrófagos, o que permite a disseminação sistêmica e o aparecimento de PIF³. O desenvolvimento das lesões é desencadeado pela ativação dos monócitos que induzem uma flebite granulomatosa, considerada a primeira lesão, e que pode ocorrer em vários órgãos. A ativação de células endoteliais, conjuntamente com as alterações sistêmicas, leva à libertação de citocinas sistêmicas. As citocinas pró-inflamatórias (IL-6 e TNF- α) são responsáveis pela resposta da imunidade inata⁵. Segundo alguns estudos, a PIF pode desenvolver-se em qualquer fase após a virémia inicial, mesmo após ter ocorrido a eliminação do vírus dos intestinos⁶. Alguns fatores do próprio hospedeiro podem desempenhar um papel importante no desenvolvimento da PIF, como a raça, a capacidade dos monócitos sustentarem a replicação, a depleção dos linfócitos T e a própria genética do FCoV³. Para ocorrer o desenvolvimento das lesões é necessário existirem 3 características importantes: infeção sistêmica de FIPV, replicação eficaz e sustentável nos monócitos e ativação destes³.

A morbidade de PIF é baixa e não ultrapassa os 5% dos gatos infetados⁶. Pensa-se que 5-10% dos gatos sejam resistentes à infeção por FCoV³. A PIF pode ocorrer em qualquer idade, mas a grande parte dos casos ocorre em gatos jovens^{2,1,4} como é exemplo o caso descrito. Cerca de 70% dos casos ocorre em gatos com menos de 1 ano de idade quando num ambiente com vários gatos, como os abrigos⁴. Os machos são mais suscetíveis e certas raças puras (e.g. Bengal, Himalaia, Ragdools, Abissínios e Birmanês) têm maior predisposição^{2,3,6}. Aproximadamente 5% dos gatos com PIF vivem em casas com vários gatos, sendo este um fator de risco¹. O Lucas vivia com mais dois gatos saudáveis e sem antecedentes médicos que já habitavam na casa quando o Lucas foi introduzido. No caso presente não foi possível saber quando ou como ocorreu a infeção. Tudo o que possa provocar stresse, tais como consultas, adoção de um novo animal, vacinação, podem contribuir para o desenvolvimento de PIF num gato infetado com FCoV³. Os gatos com esta patologia têm acentuada supressão das células T reguladoras e das *natural killers*, o que provoca imunossupressão¹.

A PIF pode manifestar-se de duas formas: a forma não efusiva, onde ocorre a formação de granulomas, e a forma efusiva^{1,3} (ocorre em 80% dos casos)³ em que existe uma vasculopatia provocando a formação de derrames^{1,3,4,6}. Esta doença é caracterizada por uma serosite fibrinosa e granulomatosa, com derrames serosos ricos em proteínas e com ou sem lesões granulomatosas em diversos órgãos⁶. A forma efusiva pode provocar derrame peritoneal (65% dos casos), pleural (em 10%) e bicavitário (25%). Quando presente, os sinais clínicos mais comuns são a taquipneia ou dispneia⁴ e a distensão abdominal³. Ocasionalmente podem surgir apresentações atípicas da PIF efusiva que incluem derrame pericárdico e edema escrotal.

Na PIF não efusiva pode ocorrer priapismo, lesões cutâneas (pápulas e nódulos), linfadenomegalia e síndrome da fragilidade cutânea^{1,4}. A forma não efusiva apresenta um quadro clínico diverso, pois depende dos órgãos afetados⁶. As lesões granulomatosas podem ocorrer, por exemplo, nos olhos, levando a alterações oculares (e.g. uveíte e coriorretinite), e no sistema nervoso central provocando ataxia, nistagmos e convulsões^{1,4,3}. Também pode ocorrer envolvimento abdominal que se pode manifestar por hepatomegalia, renomegalia, lesões granulomatosas na junção íleocecal e linfadenomegalia mesentérica^{1,3,4,6}. O Lucas apresentava a forma não efusiva e apenas manifestava sinais abdominais (linfadenomegalia mesentérica e íleocecal, bem como a presença de uma massa granulomatosa no mesentério).

Os sinais clínicos observados em ambas as formas da PIF são normalmente inespecíficos, podendo incluir letargia, anorexia, perda/ausência/atraso no ganho de peso ou atraso no crescimento em gatos com menos de 1 ano, icterícia e febre flutuante que não responde aos AINEs nem a antibióticos^{2,3,4,5}, tal como ocorreu no caso do Lucas. Alguns gatos podem apresentar quadros de vômito agudo ou crônico e diarreia que não respondem ao tratamento¹. Independentemente da forma, a PIF é fatal e os sinais podem aumentar ou diminuir durante semanas e meses^{1,2}. Pontualmente a remissão pode ocorrer⁴.

O diagnóstico *ante-mortem* não invasivo é considerado um desafio⁶. Um diagnóstico definitivo é fundamental, mas difícil de obter^{1,2,3}. Para a obtenção deste deve-se ter-se em consideração vários critérios como a história clínica, o quadro clínico e as alterações laboratoriais^{1,2}. No caso descrito foi possível realizar várias provas laboratoriais e avaliar imunohistoquimicamente as amostras obtidas por laparotomia exploratória. As alterações hematológicas na PIF são, à semelhança das restantes, inespecíficas³ e incluem anemia regenerativa ligeira a moderada, neutrofilia com desvio à esquerda e leucograma de stress^{1,2,3,4,6}. O Lucas apenas demonstrava uma anemia ligeira. A microcitose e a neutrofilia são características comuns em ambas as formas de PIF, mas a linfopenia é observada em 50% dos gatos com a forma efusiva². Os gatos com PIF também apresentam alterações na bioquímica sérica¹. A hipoproteinemia, em particular a hiperglobulinemia, está relatada em 89% dos casos^{1,2,4,6}. A presença de hipoalbuminemia e hiperbilirrubinemia também é comum, principalmente quando existem derrames². Pensa-se que a combinação de hiperglobulinemia e hipoalbuminemia seja significado de uma razão albumina:globulina (A:G) baixa, o que pode ser útil para avaliar se um gato tem PIF³. Nos casos em que a razão A:G é inferior a 0,4 é muito provável que o gato tenha PIF. Pelo contrário, se a razão for superior a 0,6-0,8, o inverso acontece^{2,3,4,6}. Dependendo dos órgãos afetados é comum haver azotemia (mais na forma não efusiva) e aumento das enzimas hepáticas^{2,6}. Nenhuma destas alterações é patognomónica e podem ocorrer em qualquer gato que sofra de doenças inflamatórias². O Lucas não demonstrava alterações na bioquímica sérica. Os gatos com PIF exibem elevadas concentrações séricas de proteínas da fase aguda (APP) (> 3 mg/mL), como a amiloide sérica A (SAA) e a glicoproteína

ácido- α -1 (AGP)². Esta informação pode ser útil no diagnóstico de PIF, quando conjugada com outros indicadores clínicos e laboratoriais^{1,6}. Estas APP são produzidas pelo fígado como resposta às citocinas libertadas pelos monócitos e macrófagos (IL-6 e TNF- α) em doenças inflamatórias e neoplásicas⁶.

A presença de derrame facilita quando há casos suspeitos de PIF^{3,6}. Os derrames podem ser identificados na radiografia torácica e abdominal, embora a ecografia tem maior sensibilidade e é mais indicada já que também permite fazer recolha eco-guiada de amostras³. Os derrames que ocorrem na PIF caracterizam-se por ser exsudados assépticos: tipicamente têm uma cor de palha, com filamentos de fibrina e consistência viscosa^{1,2,3,4,6}; o conteúdo proteico é muito elevado (>35 g/L), onde cerca de 50% são globulinas³, possuem baixa celularidade (<5000 células nucleadas/mL), com macrófagos, monócitos e neutrófilos como células predominantes^{2,4,6}. O exame macroscópico e citológico dos derrames permite excluir ou confirmar outros diagnósticos diferenciais como o linfoma, a peritonite ou a pleurite^{1,2,4}. O teste de Rivalta permite diferenciar entre derrames provocados por PIF ou por outras doenças, dado que possibilita a distinção entre transudado e exsudado^{3,6}. Este método tem ainda uma alta sensibilidade (91-100%) para excluir a doença e uma especificidade de 66-81%². Um teste de Rivalta negativo torna a PIF improvável^{1,4}. Os sinais neurológicos ocorrem mais frequentemente nos gatos sem derrames². Quando um gato apresenta um quadro neurológico pode ser necessário realizar uma ressonância magnética ou recolha *ante-mortem* de líquido cefalorraquidiano (LCR)⁴. A citologia do LCR pode demonstrar uma inflamação mista, normal ou até supurativa^{1,2}, com uma concentração de proteínas elevada (50-350 mg/dL) e existência de pleocitose, sendo os neutrófilos e os macrófagos as células predominantes^{1,3}.

Os gatos infetados com FCoV produzem anticorpos específicos, mas estes não servem para diagnosticar a presença de PIF^{1,2}. A imuno-histoquímica tem por objetivo detetar a presença do antígeno do FCoV nas lesões. É considerada a prova de eleição para o diagnóstico definitivo de PIF, em conjunto com os outros parâmetros, em casos histologicamente inconclusivos⁶, sendo ocasionalmente somente realizada *post-mortem* já que a colheita de amostras poderia colocar em risco a vida do doente^{2,6}.

O RT-PCR é utilizado para amplificar o RNA do FCoV em diversas amostras como sangue, derrames, fígado, rim e gânglios linfáticos^{3,6}. Um resultado positivo é sugestivo de PIF, mas não diferencia os biótipos³. A imunocoloração (e.g. imuno-citoquímica, imuno-histoquímica imuno-fluorescência) permite pesquisar a ligação de anticorpos a antígenos de FCoV associados às células hospedeiras³, sendo utilizada para confirmar o diagnóstico. Um resultado positivo confirma a presença de PIF enquanto um resultado negativo não exclui por completo o diagnóstico da doença³. Pensa-se que apenas o vírus causador de PIF é capaz de se replicar nos macrófagos em número suficientemente elevado para obter uma coloração positiva.

Atualmente ainda não existe um tratamento eficaz contra a PIF. É uma doença imunomediada e o seu tratamento de suporte visa controlar a resposta imunitária à infecção por FCoV^{1,4}. A abordagem terapêutica consiste em altas doses de fármacos imunossupressores e anti-inflamatórios (e.g. prednisolona, ciclofosfamida) que retardam a progressão da patologia. Alguns estudos estão a avaliar a eficácia de imunomoduladores e antivirais em gatos com PIF¹. No caso do Lucas foi proposto o uso de um anti-inflamatório esteroide, mas não foi efetuado nenhum tratamento de suporte por decisão dos tutores.

A prevenção da PIF passa por evitar a infecção por FCoV, contudo isto é extremamente difícil^{1,4}. É quase inevitável que numa habitação com vários gatos exista pelo menos um destes infetado com FCoV. A infecção por FCoV não aumenta o risco de desenvolverem PIF⁴ pois 95-100% dos gatos expostos a este vírus desenvolvem anticorpos 2 a 3 semanas após a exposição¹. A única forma de prevenir a infecção é a realização de desinfecções de rotina e aguardar 3 meses até à introdução de um novo gato. Os tutores devem ser informados de que os gatos *outdoor* apresentam uma maior probabilidade de excretar FCoV do que os gatos *indoor*, já que estes podem originar uma reinfeção pelas próprias fezes⁴. Em relação às colónias e aos abrigos para gatos, existem casos ocasionais de PIF e é muito difícil prevenir e eliminar, dado que existe uma elevada prevalência de FCoV e é exacerbada pelas coinfeções e pelo stresse constante¹. Nos casos dos criadores de gatos é recomendável maximizar a resistência hereditária ao PIF: se uma gata tiver mais do que uma ninhada com gatinhos que desenvolveram PIF é recomendado que não volte a reproduzir¹. Existe uma vacina que produz imunidade local e imunidade mediada por células, no entanto, a sua eficácia é questionada isto porque não se sabe ainda se a vacina não tem efeito algum ou se existe apenas uma pequena redução na probabilidade de ocorrer o PIF¹.

O prognóstico da PIF é mal visto por ser uma doença fatal. Quando o diagnóstico definitivo é efetuado, os tutores podem optar por tratamentos de suporte e, quando a qualidade de vida, a eutanásia deverá ser considerada⁴. O Lucas apresentava mau prognóstico e os tutores só o iriam eutanasiar quando este perdesse qualidade de vida. Os dois gatos que coabitavam com o Lucas não apresentavam sinais clínicos e por isso não foram testados.

Bibliografia:

1. Hartmann K (2017) "Coronavirus Infections (Canine and Feline)" in (Ettinger S, Feldman E, Cote E) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8ª ed, Elsevier, 2457- 2469
2. Felten S, Hartmann K (2019) "Diagnosis of feline infectious peritonitis: A review of the current literature" in **Viruses**, 11(11): 1-13
3. Tasker S (2018) "Diagnosis of feline infectious peritonitis: Update on evidence supporting available tests" in **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 20(3): 228-243
4. Barrs V, Beatty J (2015) "Feline infectious peritonitis" in (Harvey A, Tasker S) **BSAVA Manual of Feline Practice, A Foundation Manual**, 3ª ed, Wiley, 442-446
5. Malbon A, Fonfara S, Meli M, Hahn S, Egberink H, Kipar A (2019) "Feline infectious peritonitis as a systemic inflammatory disease: Contribution of liver and heart to the pathogenesis" in **Viruses**, 11(12): 1-13
6. Kipar A, Meli M (2014) "Feline Infectious Peritonitis: Still an Enigma?" in **Veterinary Pathology**, 51(2): 505-52

ANEXOS

ANEXO I

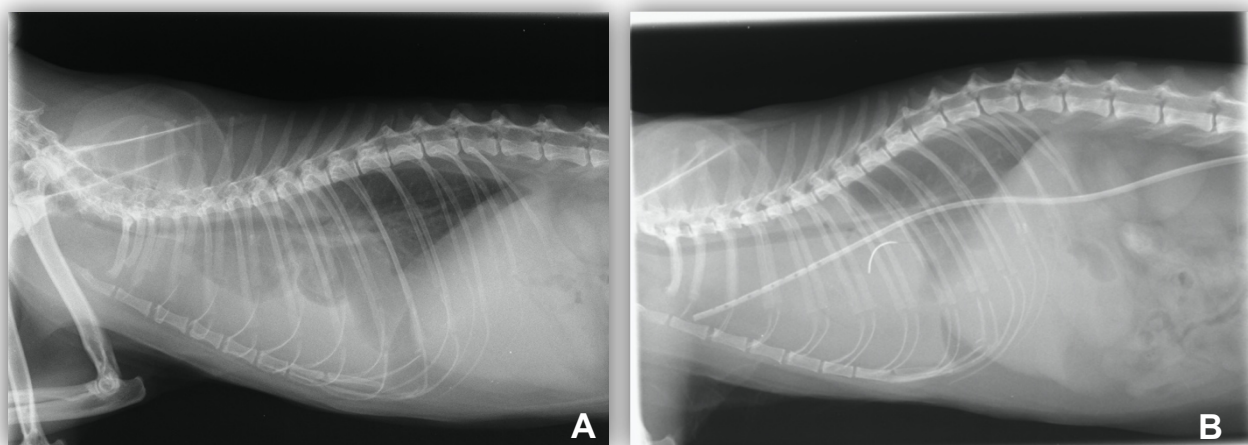


Figura 1. Radiografia torácica numa projeção latero-lateral em decúbito direito (A e B). (A) Na radiografia realizada após a consulta de urgência do Gaspar é possível observar um aumento da radiopacidade de tipo tecidos moles no espaço pleural compatível com derrame pleural bilateral. (B) é possível ver a radiografia realizada após a colocação dos tubos de toracostomia (3º dia de internamento) (*imagens gentilmente cedidas pelo CHV*).

Hemograma Completo

Parâmetros	Resultados	Valores de Referência
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	11,5	5,5-19,5
Linfócitos(x10 ⁹ /L)	1,5	0,8-7
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,5	0-1,9
Granulócitos (x10 ⁹ /L)	9,6	2,1-15
Linfócitos (%)	13,2	12-45
Monócitos (%)	4,7	2-9
Granulócitos (%)	82,1	35-85
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	5,61	4,60-10
Hemoglobina (g/L)	83	93-153
Hematócrito (%)	27,8	28-49
MCV (fL)	49,6	39-52
MCH (pg)	14,7	13-21
CHGM (g/dL)	298	300-380
RDW (%)	15,1	14-18
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	64	100-514
MPV (fL)	9,8	5-11,8
PDW	16,0	
PCT (mL/L)	0,62	
Eosinófilos (%)	3,3	

Perfil Bioquímico

Parâmetros	Resultados	Valores de Referência
BUN (mg/dL)	19	17,6-32,8
CRE (mg/dL)	0,8	0,8-1,8
ALB (g/dL)	2,5	2,3-3,5
FA (U/L)	11	9-53
ALT (U/L)	22	22-84
GGT (U/L)	3	1-10
BUN/CRE	19	17,5-21,9
TBIL (mg/dL)	0,2	0,1-0,4
GLU (mg/dL)	120	71-148

Tabela 1. Resultados do hemograma e do perfil bioquímico do Gaspar realizado durante a consulta de urgência.

Exame cultura	<i>Pasteurella multocida</i>
Amoxicilina/ Ac. Clavulânico	Sensível
Ampicilina	Sensível
Cefalexina (1º Geração)	Sensível
Cefpodoxima (3º Geração)	Sensível
Ceftiofur (3º Geração)	Sensível
Cloranfenicol	Sensível
Enrofloxacina	Sensível
Gentamicina	Intermédio
Imipenemo	Sensível
Marbofloxacina	Sensível
Pradofloxacina	Sensível
Tetraciclina	Sensível
Trimetropim/Sulfametoxazol	Sensível

Tabela 2. Resultado do exame microbiológico realizado ao líquido pleural durante o episódio de urgência.

ANEXO II

Hemograma Completo

Parâmetros	Resultados	Valores de Referência
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	15,7	5,5-19,5
Linfócitos(x10 ⁹ /L)	1,3	0,8-7
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,5	0-1,9
Granulócitos (x10 ⁹ /L)	13,9	2,1-15
Linfócitos (%)	12	12-45
Monócitos (%)	3,2	2-9
Granulócitos (%)	82,1	35-85
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	9,25	4,60-10
Hemoglobina (g/L)	127	93-153
Hematócrito (%)	40,4	28-49
MCV (fL)	43,7	39-52
MCH (pg)	13,7	13-21
CHGM (g/dL)	314	300-380
RDW (%)	13,9	14-18
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	168	100-514
MPV (fL)	10,0	5-11,8

Tabela 1. Hemograma do Zazu realizado no dia da consulta de urgência.

Perfil Bioquímico

Parâmetros	Resultados	Valores de Referência
BUN (mg/dL)	40,9	17,6-32,8
CRE (mg/dL)	2,19	0,8-1,8
BUN/CRE	18,7	17,5-21,9
Cl ⁻ (mEq/L)	116	107-120
Na ⁺ (mEq/L)	157	147-156
K ⁺ (mEq/L)	4	3,4 – 4,6

Tabela 2. Valores obtidos da análise bioquímica e ionograma realizados no dia da consulta de urgência.

Método de Colheita		Algiação	
Parâmetros		Resultados	Referência
Cor		Âmbar	Amarelo-Âmbar
Transparência		Turva	Transparente
Densidade		1,035	1,035-1,060
pH		6	5,5-7,5
TIRA	Proteínas	3+	Negativo/+1
	Glicose	3+	Negativo
	Cetonas	Neg	Negativo
	Bilirrubina	Neg	Negativo
	Leucócitos	3+	Negativo
	Sangue	4+	Negativo/+1
	Cilindros	0	0-3
SEDIMENTO	Células epiteliais	5	0-1
	Leucócitos	5	0-3 (100x)
	Eritrócitos	>100	0-5 (100x)
	Cristais	20-100 (estruvite)	0/alguns
	Bactérias	10E³	0 UFC/ml

Tabela 3. Análise de urina realizada ao Zazu no dia da consulta de urgência. A tira urinária e a densidade foram avaliadas logo após a colheita por algiação. Análise do sedimento e cultura realizados num laboratório externo.

Exame cultura	<i>Streptococcus canis</i>
Amoxicilina/ Ác. Clavulânico	Sensível
Ampicilina	Sensível
Cefalotina (1º Geração)	Sensível
Cefovecina (3º Geração)	Sensível
Cefoxitina (3º Geração)	Sensível
Clindamicina	Sensível
Doxiciclina	Sensível
Enrofloxacina	Sensível
Gentamicina	Sensível
Marbofloxacina	Sensível
Nitrofurantoína	Sensível
Oxacilina	Sensível
Penicilina G	Sensível
Tetraciclina	Sensível
Trimetoprim/Sulfametoxazol	Sensível

Tabela 4 Resultado do exame microbiológico realizado à urina durante o episódio de urgência.

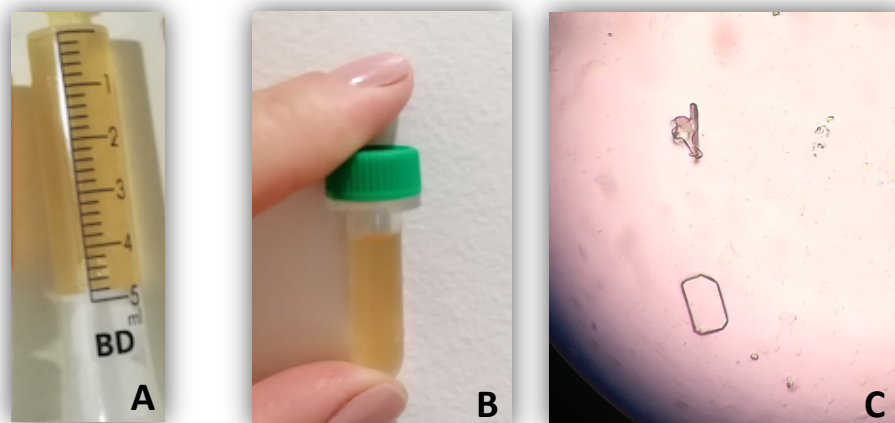


Figura 1. (A) Aspetto macroscópico da urina colhida por algaliação; (B) Aspetto macroscópico da urina após centrifugação; (C) Cristal de estruvite. Sedimento urinário feito no CHV após centrifugação da amostra (*imagens gentilmente cedidas pelo CHV*).

ANEXO III

Hemograma Completo

Parâmetros	Resultados	Valores de Referência
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	26,7	6,0-17,0
Linfócitos(x10 ⁹ /L)	4,5	0,8-5,1
Monócitos (x10 ⁹ /L)	1,0	0-1,8
Granulócitos (x10 ⁹ /L)	21,2	4,0-12,6
Linfócitos (%)	16,7	12-30
Monócitos (%)	4,0	2-9
Granulócitos (%)	79,3	60-83
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	4,82	5,50-8,50
Hemoglobina (g/L)	104	110-190
Hematócrito (%)	33,5	39-56
MCV (fL)	69,7	62-72
MCH (pg)	21,5	20-25
CHGM (g/dL)	310	300-380
RDW (%)	14	11-15,5
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	233	117-460
MPV (fL)	11	7-12,9

Tabela 1. Resultados do hemograma da Nina obtidos na primeira consulta no CHV.

Perfil Bioquímico

Parâmetros	Resultados da consulta	Resultados 3º dia internamento	Valores de Referência
ALB (g/dL)	2,9	2,9	2,6-4,0
FA (U/L)	190	190	47-254
TBIL (mg/dL)	0,3	0,3	0,1-0,5
Na ⁺ (mEq/L)	147	147	141-152
K ⁺ (mEq/L)	3,3	4,1	3,8-5,0
Cl ⁻ (mEq/L)	112	112	102-117

Tabela 2. Resultados do perfil bioquímico da Nina realizado na consulta de urgência e no 3º dia de internamento.

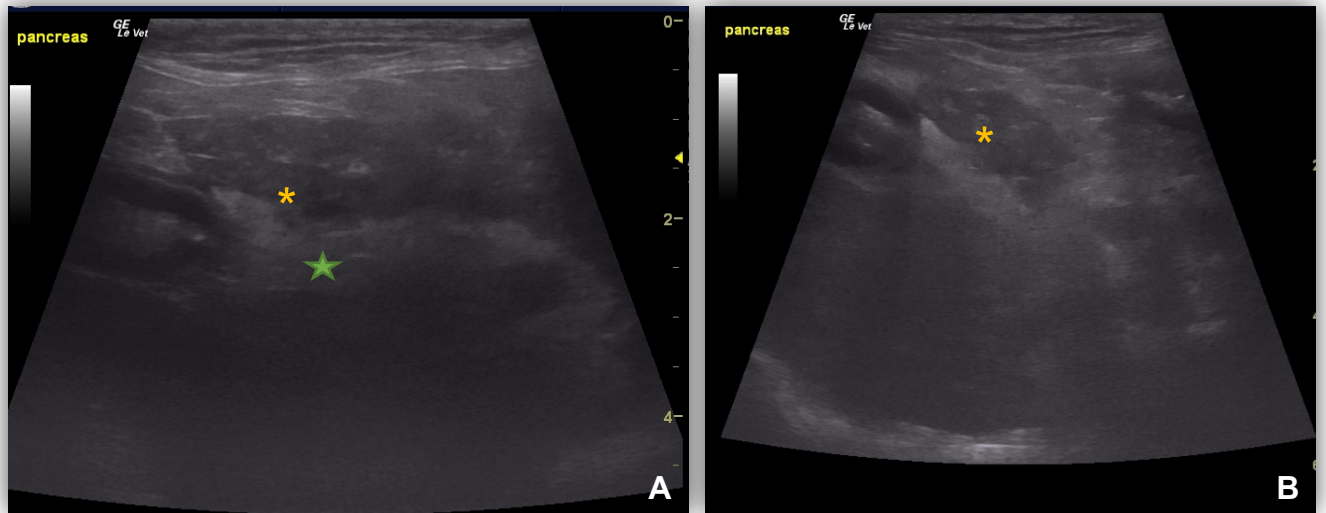


Figura 1. (A) Ecografia realizada à Nina na consulta de urgência. Pâncreas hipocogénico (asterisco) e hiperecogenicidade da gordura peri-pancreática (estrela); (B) 3º dia de internamento. Pâncreas ainda com sinais de inflamação; hipocogenicidade do pâncreas (asterisco) (*imagens gentilmente cedidas pelos CHV*).

ANEXO IV

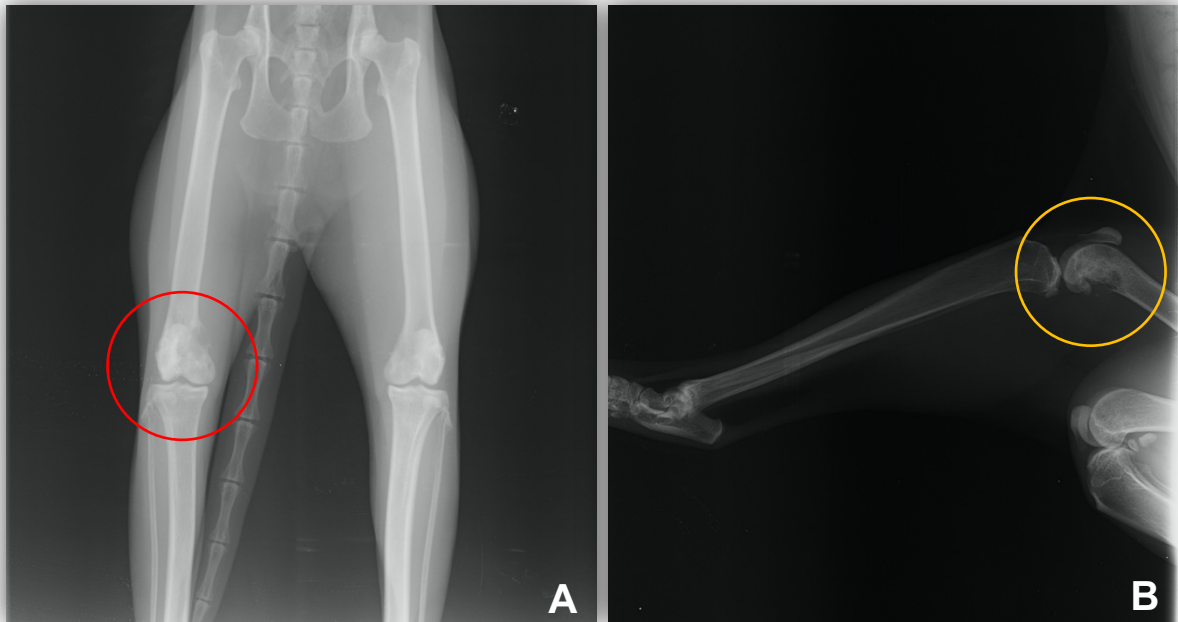


Figura 1. **A.** Radiografia pélvica numa projeção ventro-dorsal da pélvis com os membros estendidos. É possível observar uma lesão única e focal (círculo vermelho) osteolítica no fémur distal do membro pélvico direito. **B.** Radiografia pélvica numa projeção médio- lateral do joelho. Lesão osteolítica no fémur distal do membro pélvico direito (círculo amarelo) (*imagens gentilmente cedidas pelo CHV*).

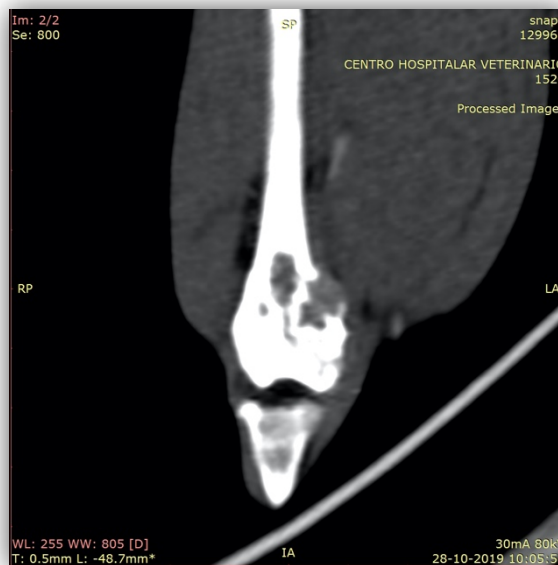


Figura 2. Tomografia computadorizada: lesão delimitada, osteolítica, sem invasão dos tecidos adjacentes (*imagem gentilmente cedida pelo CHV*).

Citologia	
Amostra	4 preparações de massa no membro pélvico direito
Estudo Microscópico	Preparações hemáticas com baixa a moderada celularidade. Presente população de células mesenquimatosas isoladas e arredondas, com aspeto plasmocitóide, com moderada quantidade de citoplasma basófilo com áreas eosinofílicas. Presente marcada anisocitose e anisocariose, com multinucleação. Ocasionais figuras de mitose atípicas e osteoclastos
Conclusão	Achados citológicos são compatíveis com neoplasia mesenquimatosa com critérios de malignidade, sugerindo-se osteossarcoma
Histopatologia	
Amostra	Porção do membro pélvico (fémur, articulação do joelho, tibia e fíbula)
Estudo Microscópico	Lesão neoplásica, com comportamento altamente infiltrativo e limites irregulares, totalmente excisada. A lesão é constituída por proliferação de células mesenquimatosas, dispostas em feixes desorganizados ou ilhotas densas, que envolvem áreas de deposição de matriz osteoide e de tecido ósseo. As células neoplásicas são poliédricas, com núcleos ovóides, com pleomorfismo moderado, exibindo nucléolo proeminente e citoplasma de limites pouco definido. Presentes células multinucleadas. Índice mitótico ronda as quatro figuras de mitose por campo de grande ampliação, sendo muitas delas atípicas.
Conclusão	Achados histopatológicos compatíveis com osteossarcoma

Tabela 2. Resultados da citologia e da histopatologia realizadas. Citologia realizada na consulta de admissão hospitalar e a histopatologia após a amputação do membro pélvico direito.

ANEXO V

Hemograma Completo

Parâmetros	Resultados	Valores de Referência
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	15,5	5,5-19,5
Linfócitos(x10 ⁹ /L)	3	0,8-7
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,7	0-1,9
Granulócitos (x10 ⁹ /L)	10	2,1-15
Linfócitos (%)	13,8	12-45
Monócitos (%)	5	2-9
Granulócitos (%)	83	35-85
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	7	4,60-10
Hemoglobina (g/L)	90	93-153
Hematócrito (%)	27,5	28-49
MCV (fL)	46	39-52
MCH (pg)	19	13-21
CHGM (g/dL)	288	300-380
RDW (%)	16	14-18
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	80	100-514
MPV (fL)	9,8	5-11,8

Tabela 3 Hemograma realizado na primeira consulta.

Histopatologia

Resultado

Amostra observada como uma neoformação mesentérica sem caráter maligno. Processo inflamatório severo, de componente misto e necrosante com reação linfocítica; as biópsias da zona íleo cecal e gânglios mesentéricos têm características de hiperplasia ganglionar reativa. Tendo como base a histórica clínica associa-se a uma infecção por coronavírus.

Imuno-histoquímica

Resultado

Presença do antígeno para FCoV

Comentário final

Resultados

As alterações inflamatórias observadas na amostra obtida a partir da zona abdominal são o resultado de uma infecção por coronavírus felino

Tabela 2 Resultado da avaliação histológica e imuno-histoquímica das amostras extraídas cirurgicamente.

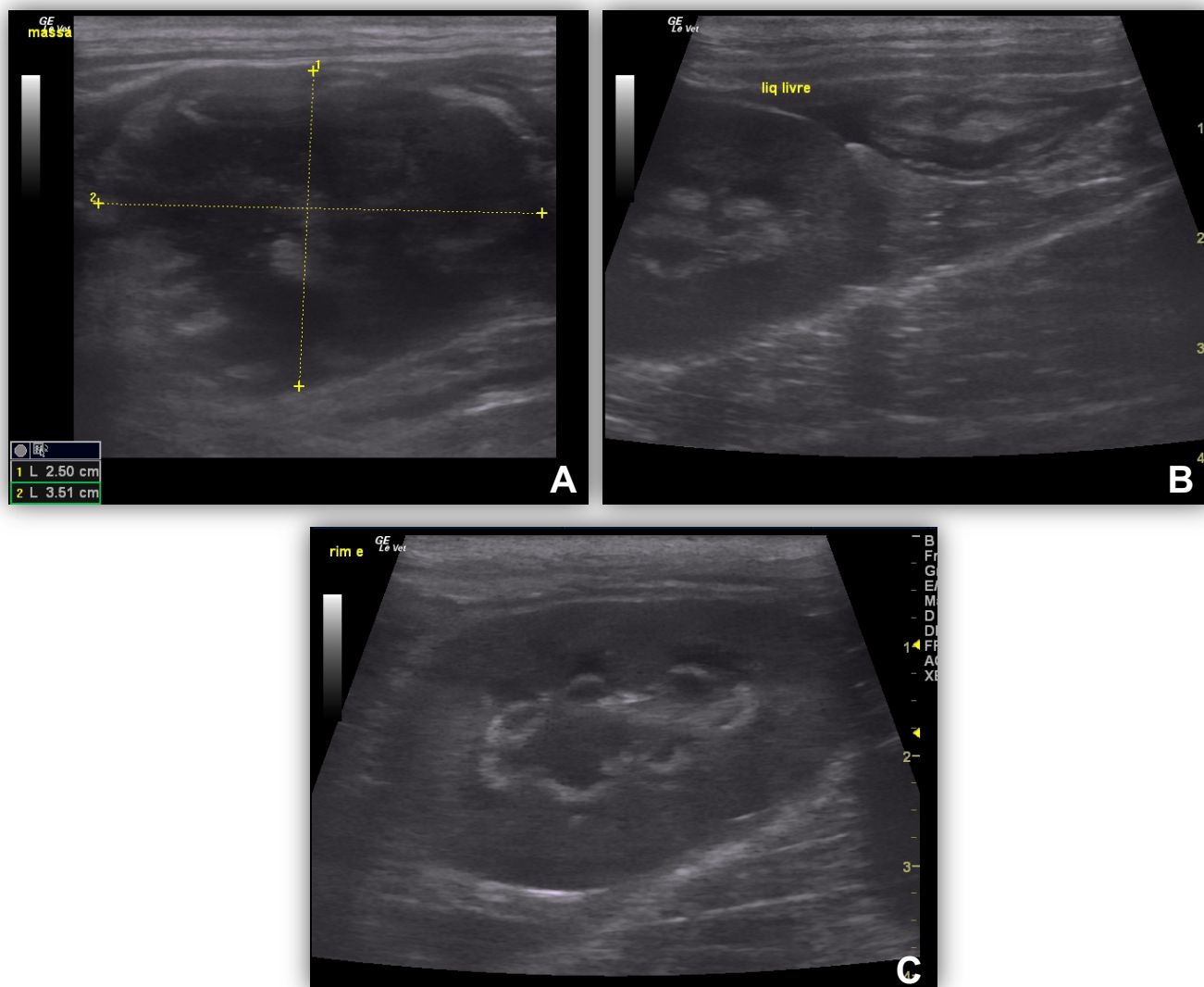


Figura 3. Ecografia realizada ao Lucas no dia da consulta. (A) Presença de uma massa junto à válvula íleocecal, compatível com linfadenomegalia (B) pequena quantidade de líquido abdominal livre; (C) sinal da margem medular (*imagens gentilmente cedidas pelos CHV*).