

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Ana Sofia Vieitas da Silva

MI 2024



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

Ana Sofia Vieitas da Silva

Medicina e Cirurgia em Animais de Companhia

Área científica: Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Orientadora: Prof. Doutora Andreia Alexandra Ferreira dos Santos

Co-orientadores: Maria João Amaral Pereira Rodrigues (Anicura Centro Hospitalar Veterinário) e
Carles Olmedo Bosch (Hospital Veterinari Molins)

Porto, 2024

RESUMO

Este Relatório Final de Estágio foi redigido no âmbito da Unidade Curricular “Estágio”, incluída no 6º ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, lecionado pelo Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto. Contempla a apresentação e discussão de 5 casos clínicos da área de Medicina e Cirurgia em Animais de Companhia observados ao longo do período de estágio curricular e não curricular realizado entre setembro de 2023 e abril de 2024 no Anicura Centro Hospitalar Veterinário, no Grande Porto, e no Hospital Veterinari Molins, em Barcelona. O período total de estágio foi de 33 semanas, com um total de 24 semanas no Anicura Centro Hospitalar Veterinário e um total de 9 semanas no Hospital Veterinari Molins, tendo sido frequentadas 8 semanas de estágio curricular em cada local.

Durante o período de estágio realizei rotações por várias áreas clínicas, nomeadamente, a área de Internamento, Consultas Externas e de Urgência, Imagiologia, Oftalmologia, Neurologia, Cardiologia, Medicina interna, Oncologia, Dermatologia e Cirurgia de Tecidos Moles e Ortopédica.

Relativamente à parte prática, foi-me permitido realizar exames físicos gerais e dirigidos, bem como outros procedimentos como a colheita e análise de sangue, a análise de urina, a colocação de cateteres intravenosos, a limpeza de feridas, a administração e a preparação de medicações injetáveis e orais. Também participei em diversos procedimentos imagiológicos como ecografias, radiografias, tomografias computadorizadas, ressonâncias magnéticas, endoscopias e ecocardiografias e em procedimentos cirúrgicos e anestésicos de tecidos moles e ortopedia.

No que toca à parte teórica, assisti a discussões de casos clínicos, bem como apresentações ligadas à anestesiologia, reanimação cardiopulmonar e novos desenvolvimentos na área de oncologia.

Assim, o estágio permitiu-me desenvolver o pensamento clínico, a consolidar os conhecimentos teóricos e a aperfeiçoar os procedimentos técnicos na minha área de interesse, a Medicina de Animais de Companhia.

CASUÍSTICA E ATIVIDADES REALIZADAS

Ao longo do estágio, observei um total de 701 casos clínicos, que englobaram 455 cães e 246 gatos, entre os quais 405 eram machos e 291 eram fêmeas (Gráfico 1). A distribuição dos casos encontra-se na tabela 3 e no gráfico 2, estando divididos por 14 áreas. A área mais representativa foi o Sistema Digestivo, com 101 casos e a menos representativa foi a Hematologia, com 5 casos. Na área da cirurgia, foram observadas significativamente mais procedimentos cirúrgicos de tecidos moles do que cirurgias ortopédicas e neurológicas. A distribuição dos casos de cirurgia está descrita nas tabelas 1 e 2 e no gráfico 3. No que toca à Imagiologia, foram observadas 107 ecografias abdominais completas, sendo o exame mais visto (23%), 49 ecografias FAST, 34 ecocardiografias, 1 ecografia ocular, 76 radiografias, 24 ressonâncias magnéticas, 29 tomografias computadorizadas e outros exames como a endoscopia (4), a colonoscopia (1), a laringoscopia (1). Também foram vistos outros procedimentos feitos com ajuda de métodos de imagem, nomeadamente cistocenteses (26), pericardiocenteses (4), toracocenteses (7), abdominocenteses (9), citologias ecoguiadas (13) e lavagens broncoalveolares (1). As colheitas e análises de sangue não foram contabilizadas devido ao seu grande número.

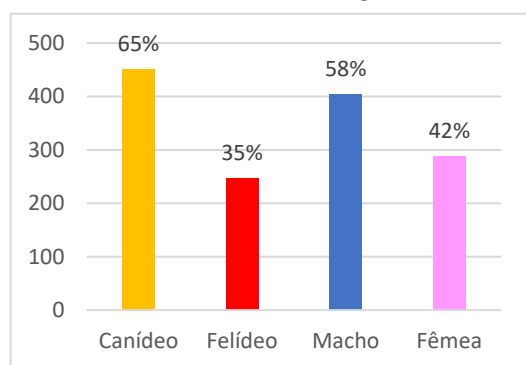


Gráfico 1. Distribuição da casuística por espécie e sexo.

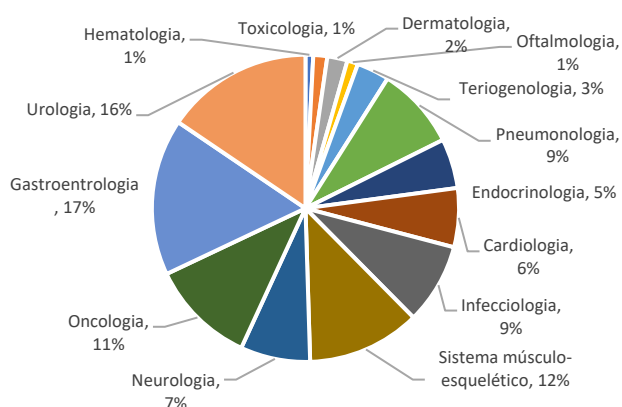


Gráfico 2. Distribuição da casuística pelas várias áreas médicas.

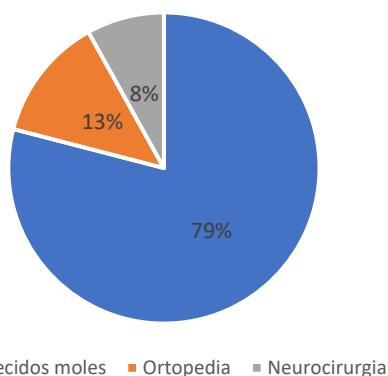


Gráfico 3. Distribuição da casuística cirúrgica.

Ortopedia e Neurocirurgia	Nº	%
Fixação de Fratura	1	13
Artrodese Parcial do Tarso	1	13
Transposição da Tuberosidade Tibial	2	25
Osteotomia de Nivelamento do Plateau Tibial (TPLO)	3	38
Hemilaminectomia Dorsal	5	100

Tabelas 1 e 2. Enumeração das várias cirurgias observadas.

Tecidos Moles	Nº	%
Ovariohisterectomia	6	12
Orquiectomia	4	8
Nodulectomia	9	18
Biópsia	4	8
Colecistectomia	3	6
Mastectomia	2	4
Subcutaneous Ureteral Bypass (SUB)	3	6
Esplenectomia	3	6
Reconstrução de orelha	1	2
Correção de Cherry Eye	2	4
Desbridamento da Córnea	4	8
Lavagem peritoneal	1	2
Anastomose Gástrica	1	2
Herniorrafia	2	4
Laparotomia Exploratória	2	4
Remoção de Sarcoma Escapular	2	4

Tabela 3. Descrição da casuística observada durante o estágio.

Cardiologia	Nº	%	Gastroenterologia	Nº	%	Pneumonologia	Nº	%
Tamponamento cardíaco	4	11	Gastroenterite	26	20	Pneumotórax	4	8
Tromboembolismo	2	5	Intussusceção	1	1	Pneumonia	9	17
Insuficiência Tricúspide	1	3	Fístula Oronasal	2	1	Rinite	3	6
Doença Degenerativa da Válvula Mitral (DDVM)	13	34	Pancreatite	15	11	Efusão Pleural	16	30
Insuficiência Cardíaca Congestiva	6	16	Doença Inflamatória Intestinal	9	7	Bronquite Crónica	8	15
Hipertensão pulmonar	3	8	Corpo Estranho	14	10	Golpe de calor	2	4
Endocardite	1	3	Distúrbios hepáticos	26	18	Colapso Traqueal	1	2
Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH)	2	5	Enteropatia por Perda de Proteínas	1	1	Laringite	1	2
Endocrinologia	Nº	%	Fecaloma	3	2	Edema Pulmonar	9	17
Hipertiroidismo	1	2	Triadite	2	1	Urologia	Nº	%
Diabetes Mellitus	16	50	Dilatação e Torção Gástrica/Dilatação Gástrica	9	7	Doença Renal Crónica	40	42
Hiperadrenocorticismismo	6	14	Rutura Intestinal	1	1	FLUTD Obstrutivo	24	25
Hipoadrenocorticismismo	5	12	Sialadenite	1	1	Infeção do Trato Urinário	6	6
Hiperaldosteronismo Secundário	2	5	Torção esplénica	1	1	Insuficiência Renal Aguda	7	7
Hipotiroidismo	2	5	Gengivo-estomatite	10	7	Displasia Renal	1	1
Oftalmologia	Nº	%	Mucocele Biliar	3	2	Cistite Idiopática Felina	3	3
Síndrome de Haw's	1	11	Íleo Paralítico	2	1	Urolitíase	7	7
Úlcera da Córnea	4	44	Neurologia	Nº	%	Hidronefrose	1	1
Atrofia da Retina	1	11	Epilepsia	16	36	Pielonefrite	3	3
Luxação do Cristalino	2	22	Síndrome Vestibular	3	7	Amiloidose Renal	2	2
Protrusão do Globo Ocular	1	11	Meningoencefalite Granulomatosa	1	2	Incontinência Urinária	1	1
Hematologia	Nº	%	Hérnia Discal	10	22	Dermatologia	Nº	%
Anemia Hemolítica Imunomediada	5	100	Meningite-Artrite Responsiva a Esteroides	2	4	Otite	13	72
Oncologia	Nº	%	Encefalite	1	2	Pododermatite	3	17
Linfoma (vários)	20	29	Massa Intracraniana	6	13	Piodermas	2	12
Carcinoma (vários)	20	29	Dissinergia Vesical	1	2	Infecologia	Nº	%
Plasmocitoma	1	1	Discoespondilite	5	11	Calicivirose	5	10
Hemangiossarcoma	5	7	Sistema Músculo-Esquelético	Nº	%	Panleucopénia Felina	5	10
Sarcoma (vários)	13	19	Atropelamento	21	29	FIV/FelV	13	25
Quemodectoma	1	1	Queda	15	21	Coronavírus Felino (PIF)	4	8
Melanoma	1	1	Atrite	3	4	Leishmaniose	9	17
Mastocitoma	6	9	Rutura de Traqueia	1	1	Leptospirose	3	6
Insulinoma	1	1	Enfisema Subcutâneo	2	3	Neosporose	1	2
Toxicologia	Nº	%	Ferida Aberta	15	21	Parvovirose	7	13
Metronidazole	1	11	Fraturas	14	19	Tétano	3	6
Chocolate	6	67	Luxações	2	2	Giardíase	1	2
Veneno de caracol	2	22	Teriogenologia	Nº	%	Tosse do Canil	1	2
Píometra	8	50	Partos Normais/Distócias	5	31	Prostatite	3	19
Reabsorção fetal	1	5	Criptorquidismo	1	5	Endometrite	1	5

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, por me apoiarem nas dificuldades e por me darem motivação e força para dar sempre o melhor de mim.

Ao Zé, a minha maior força e apoio em todas as situações, por estar sempre lá para mim em qualquer altura e qualquer lugar e por ter paciência para mim, mesmo nos momentos mais difíceis, quando já ninguém tem.

À minha Sasha, o meu maior amor e companheira de estudo, serás sempre a cadela mais louca que conheci e que me mostrou que o mundo pode ser ainda mais bonito contigo a meu lado.

Às minhas companheiras do Metrinho da Póvoa, Mariana, Sofia, Francisca e Rafa por partilharem tantos momentos ao longo destes 6 anos.

Às minhas melecas, Matilde Costa, Matilde Bertão, Mariana e Rita que desde o secundário partilhámos memórias e momentos de companheirismo e por muitas mais conquistas, intrarrails, visitas a Mindelo, Póvoa e Maia juntas.

Aos eternos membros do Quarteto Fantástico, Rita, Gui e André, obrigada por serem os melhores amigos para a vida que alguém poderia ter, mesmo com todo o protocolo para marcar uma saída de 3 em 3 meses.

A toda a equipa do CHV, um bem-haja e um grande obrigado por me ensinarem a grande base clínica da Medicina Veterinária. Um agradecimento especial à Maria João, a minha co-orientadora, ao António, ao Jorge, à Leonor, à Mafalda, à Carolina, à Joana, ao Dr. Carlos e à Dra. Catarina (grandes poveiros), ao Dr. André, ao Dr. Hugo, ao Rui, à Bruna, à Gisela, à Stephanie, à Diana, à Ana, à Neia e ao Alexandre. Às minhas colegas dos “Arrumos” desejo-vos a melhor das sortes, foi um gosto partilhar estes 6 meses convosco.

A toda a equipa do HVM por complementar a minha aprendizagem na Medicina Veterinária, no castelhano e no catalão, foi um gosto viver em terras espanholas a fazer o que mais gosto. Um agradecimento especial ao pessoal da Imagem, Adri e Alex, umas das melhores pessoas que conheci. Obrigada por me terem feito sentir em casa a 1134 quilómetros de distância. Um especial obrigado à Montse, por me aturar sempre que tinha dúvidas e à Raquel por me ensinar coisas infindáveis. À Alba, à Clara, ao Laín, ao Andreu, à Mari, à Catarina, à Maria, ao Xavi Fernandes, ao Xavi Raurel, à Berta, à Iria, à Andrea, às Marinas, à Mireia, à Olga, à Esther, ao Samu pela partilha de dias de trabalho. À Noemi e à Dani, por serem as minhas companheiras.

À minha orientadora, Professora Andreia, por me acompanhar nesta jornada e por exigir sempre a excelência.

ÍNDICE

Caso Clínico nº1: Neurología – Recidiva de Meningite-Arterite Responsiva a Esteroides	1
Caso clínico nº2: Urología – FLUTD Obstrutiva	7
Caso clínico nº3: Infecciología – Leptospirose	14
Caso clínico nº4: Hematología – Anemia Immunomediada por Aplasia Eritroide Pura	21
Caso clínico nº5: Oncología – Mastocitoma.....	28
ANEXO A: Recidiva de Meningite-Artrite Responsiva a Esteroides.....	35
ANEXO B: FLUTD Obstrutiva.....	36
ANEXO C: Leptospirose	38
ANEXO D: Anemia Hemolítica Immunomediada por Aplasia Eritroide Pura	40
ANEXO E: Mastocitoma	41

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura A1: Citologia do LCR da Amora.	35
Figuras B1 e B2: Radiografias abdominais do Lord Byron.	37
Figuras B3 e B4: Ecografia abdominal pré-cirúrgica do Lord Byron;	37
Figuras C1 a C6: Ecografia abdominal do Porthos.	39
Figuras D1 e D2: Ecografia abdominal do Nori.	40
Figuras E1 e E2: Nódulos identificados no Leo.	41
Imagens E3 a E6: Ecografia abdominal do primeiro estadiamento pré-cirúrgico do Leo.	42

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela A1: Hemograma da Amora	35
Tabela A2: Análise do LCR da Amora.	35
Tabela B1: Hemogramas do Lord Byron.	36
Tabela B2: Bioquímicas do Lord Byron.	36
Tabelas B3 e B4: Urianálise do Lord Byron.	36
Tabela B5: Cristalografia do Lord Byron.	37
Tabela C1: Hemograma do Porthos	38
Tabela C2: Análises bioquímicas do Porthos.	38
Tabela C3: Urianálise do Porthos	38
Tabela C4: Provas de coagulação do Porthos.	38
Tabela D1: Hemogramas do Nori.	40
Tabela D2: Bioquímicas do Nori.	40
Tabela E1: Análises bioquímicas do Leo.	41
Tabela E2: Hemogramas do Leo.	42

LISTA DE ABREVIATURAS

% Percentagem

°C Graus Celsius

® Marca Registrada

½ Meio

α Alfa

μL Microlitro

aPTT Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada

bpm Batimentos por Minuto

dL Decilitro

fL Fentolitro

g Grama

h Hora

kg Quilograma

mEq Miliequivalente

mg Miligrama

mL Mililitro

mm Milímetro

mmol Milimole

rpm Respirações por Minuto

A

AC Anticorpo

AHIM Anemia Hemolítica Imunomediada

AINE Anti-Inflamatório Não Esteroide

ALP Fosfatase Alcalina

B

BID Duas Vezes por Dia (a cada 12 horas)

BUN Ureia

C

CAAF Citologia por Aspiração com Agulha Fina

CC Condição Corporal

C.H.C.M. Concentração de Hemoglobina
Corpuscular Média

CHV Centro Hospitalar Veterinário

CID Coagulação Intravascular Disseminada

CIF Cistite Idiopática Felina

Cl⁻ Cloro

CMH Cardiomiopatia Hipertrófica

CRE Creatinina

CU Cateterização Urinária

D

DDIV Doença do Disco Intervertebral

DU Débito Urinário

E

ECG Eletrocardiograma

EFG Exame Físico Geral

EPI Equipamento de Proteção Individual

F

FC Frequência Cardíaca

FeLV Vírus da Leucemia Felina

FIV Vírus da Imunodeficiência Felina

FLUTD *Feline Urinary Tract Disease*

FR Frequência Respiratória

Fr Sistema Métrico Francês em que 1 unidade
corresponde a 1/3 de mm

G

GA Glândula Adrenal

GAGs Glicosaminoglicanos

GI Gastrointestinal

GPT Alanina Aminotransferase

H

HVM Hospital Veterinari Molins

I

Ig Imunoglobulina

I:E Relação Inspiração-Expiração

IM Intramuscular

IRA Insuficiência Renal Aguda

ITU Infecção do Trato Urinário

IV Intravenoso

K

K⁺ Potássio

L

L Litro

LCR Líquido Cefalorraquidiano

LL Laterolateral

LN Linfonodo

LPS Lipopolissacarídeo de Superfície

LR Lactato de Ringer

LRA Lesão Renal Aguda

M

M:E Razão de Células Mieloides: Células Eritroides

MA Membro anterior

MARE Meningite-arterite Responsiva a Esteroides

MAT Teste de Aglutinação Macroscópica

MO Medula Óssea

MRI Ressonância Magnética

MP Membro Posterior

N

Na⁺ Sódio

NaCl Cloreto de Sódio

NET *Neutrophil Extracellular Trap*

NRIMHA Anemia Hemolítica Imunomediada Não Regenerativa

P

PCR *Polymerase Chain Reaction*

PIF Peritonite Infecciosa Felina

PIMA Anemia Imunomediada com Alvo nos Precusores Eritrocitários

PO Por via Oral

POCUS *Point of Care Ultrasound*

PRCA Aplasia Eritroide Pura

PT Tempo de Protrombina

PTs Proteínas Totais

PU/PD Poliúria/Polidipsia

Q

QOD A Cada 2 Dias (48 horas)

R

R.D.W. *Red Cell Distribution Width*

S

SC Subcutâneo

SID Uma Vez por Dia (a cada 24 horas)

SNC Sistema Nervoso Central

SU Sedimento Urinário

T

TBIL Bilirrubina Total

TC Tomografia Computorizada

TGI Trato Gastrointestinal

TID Três Vezes por Dia (a cada 8 horas)

TKI Inibidor da Tirosina Cinase

TM Taxa Metabólica

TRC Tempo de Repleção Capilar

TU Trato Urinário

U

U Unidade

USG Densidade Urinária ou *Urine Specific Gravity*

UV Ultravioleta

V

VB Vesícula Biliar

V.C.M. Volume Corpuscular Médio

VD Ventrodorsal

V.P.M Volume Plaquetário Médio

Caso Clínico nº1: Neurologia – Recidiva de Meningite-Arterite Responsiva a Esteroides

Caracterização do doente e motivo da consulta: A Amora é uma cadela castrada da raça Boiadeiro de Berna com 2 anos e 4 meses e 40 kg de peso corporal. Foi levada à consulta por prostração, hiporexia e dor cervical.

Anamnese: A Amora foi levada à consulta no Anicura CHV por apatia, anorexia há 1 dia e relutância em elevar a cabeça. Encontrava-se em tratamento para uma infecção na cavidade oral, junto ao 4º pré-molar superior esquerdo, com exsudação de líquido purulento e tumefação facial associada. A terapia consistia na administração de clindamicina (Zodon® 264 mg), na dose de 13 mg/kg (2 comprimidos por dia, SID, durante 3 semanas). Anteriormente, para realizar um diagnóstico da tumefação facial e avaliar a necessidade de uma extração dentária, a Amora fez uma TC que revelou celulite retrobulbar e sialadenite zigomática ligeira. Por apresentar algum desconforto oral e para reduzir a inflamação facial, foi-lhe prescrito um anti-inflamatório: meloxicam (Inflacam® 2,5 mg), na dose de 0,1 mg/kg (1 comprimido + ¼, SID, durante 5 dias).

A Amora estava corretamente vacinada e desparasitada. Não tinha história de trauma, nem de exposição a tóxicos e come ração seca de gama média. Os tutores não mencionaram nenhuma alteração nos restantes sistemas orgânicos. Em junho de 2022 teve um episódio de meningite-arterite responsiva a esteroides (MARE), que recidivou em março de 2023. O protocolo terapêutico instituído consistiu na administração de prednisolona (Lepicortinolo® 20 mg) em dose imunossupressora (2 mg/kg, BID, durante 2 dias), com desmame gradual: 2 mg/kg, SID, durante 14 dias; 1 mg/kg, SID, durante 28 dias; 0,5 mg/kg, SID, durante 28 dias e 0,5 mg/kg, QOD, durante 60 dias. Após a terapia, os sinais clínicos (febre, anorexia, dor cervical), semelhantes ao primeiro episódio, resolveram-se, pelo que se suspeitou de uma recidiva.

Exame físico geral e neurológico: A Amora apresentava um estado mental normal e temperamento equilibrado, mas estava prostrada. A mucosa oral apresentava-se rosada e húmida e o TRC era inferior a 2 segundos. Apresentava uma CC de 5/9. O seu estado de desidratação era inferior a 5% e os linfonodos (LNs) apresentavam tamanho normal à palpação, exceto os submandibulares, que se encontravam levemente aumentados. À auscultação cardiopulmonar não foi detetada nenhuma anomalia, contabilizando-se uma frequência cardíaca (FC) de 84 bpm e uma frequência respiratória (FR) de 28 rpm. A respiração era costoabdominal, com relação I:E de 1:2, sem esforço. O pulso femoral e metatarsiano era forte simétrico, bilateral e sincrónico com o batimento cardíaco. À palpação abdominal, a Amora não demonstrou dor e não foi identificado nada anormal. A temperatura era de 40,1°C. Apresentava uma tumefação na face esquerda, sem comprometimento da capacidade visual e não dolorosa à palpação. Ao exame neurológico, a Amora apresentava ligeira ventroflexão do pescoço.

A marcha era normal e coordenada, não se observando qualquer movimento involuntário em nenhuma parte do corpo. O teste de *knucling* e os reflexos flexores estavam normais nos 4 membros, indicando uma propriocepção normal e boa sensibilidade superficial. O reflexo patelar, extensor radial do carpo, perineal e panicular (apesar de a Amora demonstrar hiperestesia cervical, bilateralmente) estavam normais. O movimento da cauda não causou dor. Na avaliação dos pares cranianos, os reflexos palpebrais, e de ameaça estavam normais, os reflexos pupilares eram normais, diretos e consensuais e não havia presença de estrabismo permanente. A Amora demonstrava boa audição e sensibilidade na face e plano nasal. Os músculos temporal e masséter estavam normais e estava presente o reflexo de deglutição. O tônus da língua também estava normal. Na palpação da coluna vertebral, a Amora demonstrou dor e tensão na manipulação cervical. Tendo em conta estes achados, suspeitou-se de que o problema estava localizado na região cervical, entre C1 e C5. Na cavidade oral, apesar de não se conseguir abrir a boca completamente, foi observado corrimento purulento próximo ao dente carniceiro superior esquerdo.

Lista de problemas: Tumefação na face esquerda, hipertermia acentuada, hiperestesia cervical, hiporexia/anorexia, prostração, linfadenomegalia submandibular bilateral.

Diagnósticos diferenciais: MARE, meningiomielite infecciosa (bacteriana, vírica, parasitária ou fúngica) ou não infecciosa (idiopática ou meningoencefalite granulomatosa), discoespondilite (bacteriana ou vírica), doença do disco intervertebral (DDIV) *Hansen* tipo II; neoplasia (linfoma) e linfadenomegalia por inflamação/infeção local (abscesso do dente carniceiro superior esquerdo), neoplasia.

Exames complementares: 1) Hemograma: leucocitose marcada, neutrofilia e anemia normocítica e normocrômica (Anexo A, tabela 1); 2) Análise de LCR: marcada pleocitose neutrofílica (Anexo A, tabela 2 e imagem 1).

Diagnóstico presuntivo: Recidiva de meningite-arterite responsiva a esteroides.

Terapêutica, acompanhamento e prognóstico: Perante o quadro clínico atual e o histórico de MARE, suspeitou-se de uma recidiva da doença. Como tal, colheu-se uma amostra de LCR na cisterna magna e iniciou-se terapia com corticosteroides (Lepicortinolo® 20 mg), segundo o seguinte protocolo: 2 mg/kg, durante 2 dias (4 comprimidos, BID); 1 mg/kg, durante 14 dias (2 comprimidos, BID); 1 mg/kg, durante 8 semanas (1 comprimido, SID); 1 mg/kg, durante 6 semanas (1 comprimido, QOD), 1 mg/kg e durante 6 semanas (1 comprimido, q72 horas). Dois dias após o início do tratamento, num controlo telefónico, os tutores afirmaram que a Amora melhorou bastante, estava mais ativa, a comer bem e sem dor cervical. Na consulta realizada após a receção dos resultados do LCR, a Amora continuava sem sinais clínicos, logo, manteve-se o protocolo terapêutico até indicação médica em contrário.

Diagnóstico definitivo: Recidiva de meningite-arterite responsiva a esteroides.

Discussão: A MARE, também conhecida como vasculite necrosante, meningite/meningiomielite responsiva a corticosteroides ou meningite asséptica supurativa, é uma doença inflamatória não

infecciosa, com possível origem imunomediada¹. A sua etiologia não é completamente conhecida e ainda não foi identificado nenhum fator predisponente². A prevalência varia de 1,6 a 2% e é o tipo de meningite mais diagnosticada em cães com hiperestesia cervical e pirexia³. As raças predispostas são os *Beagles*, os Boiadeiros de Berna, como é o caso da Amora, os *Boxers*, os *Nova Scotia Duck Tolling Retrievers*, os *Petit Basset Griffon Vendé* (estas duas últimas raças apresentam uma predisposição genética), os Galgos, os *Weimaraners*, os *Golden Retrievers*, os *English Pointers*, os *Border Collies* e os *Jack Russel Terrier*, mas pode afetar qualquer raça, principalmente as de médio e grande porte²⁻⁵. É mais frequente em animais entre os 6 e os 18 meses (na Amora, o primeiro episódio ocorreu aos 13 meses), mas pode manifestar-se entre os 3 meses e os 9 anos de idade^{2,6}. Num estudo recente, foi identificada uma predisposição para machos³. As manifestações clínicas mais comuns são febre (superior a 39,4°C), hiperestesia espinal severa, rigidez/dor cervical e/ou toracolombar (raramente), anorexia ou hiporexia e letargia^{2,3,5}, tal como a Amora apresentava. A febre pode ser intermitente, logo se o animal não tiver febre, mas for jovem e o quadro sugestivo de MARE, este diagnóstico diferencial deve ser considerado². Apesar da Amora não apresentar nenhum destes sinais, também pode haver relutância à marcha e postura rígida ou cifótica, tremores, diarreia, vômitos e, raramente, incontinência urinária^{2,4}. Podem também surgir sinais cardíacos como miocardite e alterações nos parâmetros do ECG (ritmo sinoventricular ou juncional) e da ecocardiografia (contraste espontâneo, efusão pericárdica e encurtamento da fração de ejeção)³. A Amora manifestou doença aguda, apresentando os sinais mais comuns da doença, no entanto também existe uma forma crónica, em que além do descrito na forma aguda, se desenvolvem défices neurológicos como ataxia, para ou tetraparesia (os mais frequentes), mas também pode ocorrer ausência ou diminuição da resposta de ameaça, anisocoria e estrabismo (caso haja envolvimento dos pares cranianos) e/ou disfunção motora³⁻⁵.

A forma aguda acontece por arterite fibrinóide, inflamação e vasculite dos vasos circundantes às leptomeninges, que também se pode estender à coluna vertebral e ao cérebro (embora em menor extensão)^{5,6}. A severidade da inflamação vai determinar a severidade dos sinais clínicos. Neste caso, a inflamação não era muito intensa, pelo que a Amora apenas demonstrou dor e rigidez cervical, com hiperestesia à manipulação. Se a vasculite ocorrer fora do SNC, nas artérias coronárias de pequena e média dimensão, por exemplo, podem ocorrer manifestações cardíacas, ou noutros órgãos, como a tiroide e o mediastino^{1,3}. Se a inflamação agravar, o espessamento e fibrose das leptomeninges vai causar estenose arterial que pode culminar em rutura dos vasos e hemorragia no espaço subaracnóide, epidural, intradural, extramedular ou intramedular, podendo causar compressão da espinal medula cervical e necessidade de descompressão cirúrgica ou um prolongamento da duração do tratamento^{2,3,5}. A obstrução vascular também é possível, causando isquemia no SNC, degeneração das raízes nervosas e alterações permanentes na estrutura das meninges^{2,3}. Tudo isto culmina no aparecimento de sinais neurológicos, visíveis na forma crónica, que ocorre após várias recidivas da

doença aguda ou por tratamento inadequado^{2,5}. Embora raramente, a fibrose também pode provocar obstrução ao fluxo de LCR, com consequente hidrocefalo^{2,3}.

Quanto à patogénese da doença, pensa-se que há uma resposta imunomediada desregulada, envolvendo autoanticorpos, não específicos da doença e as células Th2 e Th17, que produzem uma resposta de imunidade humoral. Verifica-se um aumento do TGF- β 1 intratecal que induz a produção excessiva de IgA e a diferenciação das células CD4+ em células Th17, que produzem IL-17 na fase aguda da doença. Isto influencia a quimiotaxia dos neutrófilos, fazendo com que atravessem a barreira hematoencefálica e a danifiquem, permanecendo em altas concentrações no soro e no LCR. Além disto, como se acumulam no espaço subaracnóide, causam leptomeningite severa e os restantes sinais clínicos^{3,4}. Também está presente a resposta imune inata, mediada por monócitos, que expressam os TLR-4 e 9, desencadeando uma resposta inflamatória não específica. O sistema endocanabinóide também participa e modula o processo neuroinflamatório. Também se identificou a presença de *Neutrophil Extracellular Traps* (NETs) nas meninges e artérias afetadas, pondo-se a hipótese que a desregulação das mesmas cria estímulos anti-inflamatórios e autoantigénicos³. Algumas raças como os Boiadeiros de Berna e os *Boxers*, podem apresentar poliartrite imunomediada. Alguns cães podem, ainda, desenvolver glomerulonefrite⁵. No caso da Amora, apesar de se tratar de um episódio recorrente da doença, nem neste nem nos episódios anteriores se observou poliartrite ou afeção renal.

O diagnóstico é presuntivo e baseado nos sinais clínicos, na história clínica, nos exames complementares de diagnóstico e na avaliação da resposta ao tratamento, uma vez que apenas é possível obter o diagnóstico definitivo *post-mortem*^{2,5}. Os exames complementares mostram alterações características: no hemograma, é comum estar presente neutrofilia periférica com desvio à esquerda; a análise do LCR revela geralmente pleocitose neutrofílica marcada e elevação do conteúdo proteico, com contagens superiores a 100 células/ μ L⁵, tal como demonstraram os exames da Amora (neutrofilia de $27,9 \times 10^9/L$ e conteúdo proteico de 829 células/ μ L). Em casos crónicos, o LCR pode apresentar pleocitose linfocítica, mononuclear ou mista e o conteúdo proteico pode estar normal ou ligeiramente aumentado^{1,2,5}. A pleocitose eosinofílica é rara, no entanto, se os sinais clínicos forem compatíveis com MARE, o diagnóstico diferencial não deve ser descartado⁵. Se estiverem presentes neutrófilos degenerados ou microrganismos, é indicativo de uma infeção². Macroscopicamente, o LCR pode estar hemorrágico, turvo ou xantocrómico⁴. No que toca à colheita do LCR, idealmente, deveria ser feita tanto na cisterna magna como no espaço subaracnóide lombar, uma vez que minimiza os falsos negativos e aumenta a sensibilidade do diagnóstico. Na Amora, apenas se recolheu líquido na cisterna magna, por se suspeitar de uma localização cervical cranial e devido ao custo do procedimento de uma segunda recolha. Também é frequente a medição da proteína C reativa e IgA no sangue e/ou no LCR, que, neste caso, não foram contabilizados, mas normalmente estão aumentadas². É importante notar que estes marcadores, bem como as restantes proteínas de fase aguda, não são considerados

específicos para a doença, uma vez que podem estar elevados em processos autoimunes, infecciosos, inflamatórios ou neoplásicos. Conseguem suportar o diagnóstico, mas não podem ser usados exclusivamente para o definir⁵. Destaca-se, então, que a análise de LCR é crucial para a realização do diagnóstico presuntivo da doença, embora a sua interpretação possa ser dúbia, nomeadamente quando ocorre contaminação por sangue ou houve prévia administração de corticosteroides⁶. Felizmente, neste caso, a amostra de LCR não estava contaminada e a administração de corticosteroides do tratamento anterior já tinha sido parada há tempo suficiente para não interferir nos resultados. Em certos casos, pode ser necessária a realização de exames imagiológicos como radiografias ou MRI, para descartar outras possíveis causas de dor cervical, nomeadamente DDIV, disquespondilite, fraturas ou neoplasia espinal. No entanto, estes exames podem não apresentar qualquer alteração relevante, pelo que não são essenciais para o diagnóstico e, neste caso, como havia uma forte suspeita de recidiva de MARE, apenas seriam feitos caso os sinais clínicos não se resolvessem com o tratamento. É crucial excluir da lista de diagnósticos diferenciais as doenças parasitárias, bacterianas (principalmente a meningite bacteriana, pois também causa pleocitose neutrofílica ou supurativa), fúngicas e neoplásicas através de análises sanguíneas, do LCR, da serologia ou do PCR, pois a presença ou ausência das mesmas vão influenciar o tratamento^{4,5}. Caso não se tenha a certeza do diagnóstico, deve ser considerada a terapia com um antibiótico de amplo espectro de ação como a doxiciclina, a clindamicina, a amoxicilina-ácido clavulânico, a enrofloxacin, o metronidazol ou o trimetopim-sulfametoaxol⁴. A MARE deve ser um dos principais diagnósticos diferenciais, principalmente se o animal for jovem, tenha pirécia persistente e não responda à terapia com antibiótica ou AINEs². No presente caso, como a Amora já se encontrava em tratamento para uma infeção na cavidade oral com antibiótica e os sinais clínicos e as provas analíticas eram altamente sugestivos de uma recidiva de MARE, procedeu-se ao tratamento empírico para a doença, não sendo investigada outra possível causa para o quadro. No entanto, o processo de despiste de doenças infecciosas não deve ser negligenciado sob pena de ocorrer uma septicémia devido ao tratamento imunossupressor com corticosteroides.

O prognóstico da forma aguda é favorável, caso haja um tratamento agressivo e rápido, mas o da forma crónica é mais reservado e está associado a uma maior taxa de mortalidade^{2,5}. A terapia passa pela administração de corticosteroides, como a prednisolona ou a dexametasona, em doses imunossupressoras (2-4 mg/kg/dia), durante um tempo prolongado (em alguns casos pode chegar aos 2 anos)^{4,5}. Normalmente, o desmame da medicação faz-se entre 3 e 6 meses e o protocolo terapêutico é o seguinte: iniciar com a dose de 4 mg/kg SID durante 2 dias, depois passar a 2 mg/kg SID durante 1 a 2 semanas, posteriormente administrar 1 mg/kg SID durante 4 a 6 semanas e finalmente terminar com uma dose de 0,5 mg/kg SID a cada 48 ou 72 horas⁴. Após iniciar a terapia, a recuperação dos sinais clínicos ocorre, normalmente, nas primeiras 48 horas², tal como se verificou com a Amora: no controlo

telefónico, 2 dias após a instituição do tratamento, os tutores relataram que a Amora se apresentava normal e sem os sinais clínicos iniciais. Os animais com MARE devem ser reavaliados com a periodicidade de 6 a 8 semanas, ao longo dos 6 meses. Idealmente, em cada reavaliação, deverá ser feita uma colheita de LCR, para contagem celular e/ou colheita de sangue para doseamento da proteína C reativa, de forma a monitorizar o sucesso do tratamento^{2,3,5}. A IgA não é um indicador fiável na monitorização, pois tanto no sangue, como no LCR pode-se manter elevada, mesmo após a resolução dos sinais clínicos. Neste caso, nos episódios anteriores de MARE houve acompanhamento apenas durante o primeiro mês de tratamento, para avaliar o estado geral da Amora e confirmar a redução correta da medicação. Em nenhum destes controlos foi efetuada nova colheita de LCR, hemograma ou medição da IgA ou Proteína C reativa. Entre a presente recidiva e a que ocorreu em março de 2023, caso fosse feito um controlo mais completo, nomeadamente durante o processo de desmame da medicação e no final do tratamento, poderia ter-se previsto a ocorrência de outra recidiva. Além do mais, já é o terceiro episódio de MARE que a Amora apresenta, pelo que o risco de desenvolvimento de doença crónica é grande. As recidivas (recorrência dos sinais clínicos, após resolução completa com tratamento à base de corticosteroides, imunomoduladores ou ambos) são frequentes e podem não ter que ver com o facto de o tratamento ser malsucedido⁵. Assim, caso ocorram, pode ser adicionado à terapia um fármaco imunossupressor com funções imunomoduladoras como a azatioprina ou a ciclosporina, a leflunomida, o micofenolato de mofetil ou a citarabina⁴. O mesmo se aplica em animais que desenvolvam efeitos adversos ao uso de corticosteroides como vómitos, sangramento intestinal, úlceras perfurantes, diarreia, PU/PD, polifagia, ganho de peso, diminuição da qualidade do pelo, hiperatividade, cansaço, incontinência urinária, abdómen pendular ou dermatites^{2,5}. O objetivo é reduzir a dose de prednisolona e baixar a intensidade de efeitos adversos³. No entanto, com base em estudos recentes, esta opção não se mostrou ainda uma mais-valia significativa, quer em termos de prognóstico quer na melhoria dos sinais clínicos².

Referências bibliográficas:

1. Andersen-Ranberg, E., Berendt, M., & Gredal, H. (2021). Biomarkers of non-infectious inflammatory CNS diseases in dogs: Where are we now? Part 2 — Steroid responsive meningitis-arteritis, (273): 1-14.
2. Lau, J., Nettifee, J. A., Early, P. J., Mariani, C. L., Olby, N. J., & Muñana, K. R. (2019). Clinical characteristics, breed differences, and quality of life in North American dogs with acute steroid-responsive meningitis-arteritis, 33 (4): 1719-1727.
3. Wohlsein, J. C., & Tipold, A. (2023). Steroid-responsive meningitis-arteritis: What have we learned since 2010? A narrative review, (300-302): 1-8.
4. Dewey C. W., & da Costa R. C. (2016). Practical Guide To Canine And Feline Neurology, 3rd Edition, (4, 13): 57, 59, 380, 381
5. Platt, S. R., Olby, N. J. (2014). BSAVA manual of canine and feline neurology, 4th Edition (3, 14, 15, 23, Appendix 1): 38, 54, 56, 58, 264, 265, 286, 462, 509-511, 513, 517.
6. Carletti, B. E., de Decker, S., Rose, J., Sanchez-Masian, D., Bersan, E., Cooper, C., Szladovits, B., Walmsley, G., & Gonçalves, R. (2019). Evaluation of concurrent analysis of cerebrospinal fluid samples collected from the cerebellomedullary cistern and lumbar subarachnoid space for the diagnosis of steroid-responsive meningitis arteritis in dogs, 255 (9): 1035-1038.

Caso clínico nº2: Urologia – FLUTD Obstrutiva

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Lord Byron é um gato castrado da raça Inglês de Pelo Curto com 7 anos e 5,55 kg de peso corporal. Apresentou-se à consulta no Anicura CHV por tenesmo urinário.

Anamnese: Os tutores referem que o Lord Byron estava mais prostrado, com hiporexia e recorria mais frequentemente à caixa de areia, permanecendo nela durante mais tempo, com uma posição de desconforto, não conseguindo urinar ou defecar. O Lord Byron tinha história recente de disúria e estrangúria: na semana anterior à consulta, esteve hospitalizado, pela mesma razão, durante 7 dias, sendo necessário fazer múltiplas cateterizações urinárias (CUs) por obstruções recorrentes e desenvolveu uma infeção do trato urinário (ITU). Atualmente, estava em tratamento para a ITU, com amoxicilina-ácido clavulânico (Cylanic® 250 mg) na dose de 22 mg/kg (½ comprimido, BID). O quadro de *Feline urinary tract disease* (FLUTD) iniciou-se no mês anterior à consulta. Fez-se uma ecografia abdominal que mostrou sinais sugestivos de cistite, pequenos urólitos e cristais perivesicais não obstrutivos. Chegou a ser medicado com Cystaid®, um suplemento à base de N-acetil D-glucosamina, que estimula a formação de glicosaminoglicanos (GAGs) (1 cápsula, PO, BID), e para aliviar os sinais de cistite, foram administrados anti-inflamatórios (meloxicam e robenacoxib), que resolveram os sinais clínicos de disúria e estrangúria, temporariamente, e Omniomega® (um suplemento com ácidos gordos ómega 6 e 3 para suporte da função renal). Recomendou-se a mudança de dieta para a ração seca *c/d Stress* da marca Hill's®, pois numa urianálise prévia foram identificados cristais de estruvite.

O Lord Byron um gato *indoor* e *outdoor*, vacinado e desparasitado, com uma coabitante felina saudável. Os tutores não descartam a possibilidade de acesso a tóxicos quando está no exterior.

Em 2018, foi diagnosticado com cardiomiopatia hipertrófica (CMH), possuindo um sopro sistólico paraesternal esquerdo, de grau IV/VI e arritmias cardíacas. Desde então, fazia tratamento antiarrítmico com atenolol, PO (sob a forma de xarope), SID, na dose de 2,5 mg/kg.

Em 2022 teve um episódio de inflamação intestinal, sem recorrência até ao momento.

Exame físico geral e dirigido: O Lord Byron estava alerta, com um estado mental normal e temperamento nervoso. A CC era de 6/9. As membranas mucosas da cavidade oral e dos olhos estavam rosadas e húmidas e o TRC era inferior a 2 segundos. Os linfonodos apresentavam-se normais à palpação e o grau de desidratação era inferior a 5%. O pulso nas artérias metatarsianas era forte, bilateral, simétrico e sincrónico com o batimento cardíaco (184 bpm). Apresentava taquipneia por stress de 44 rpm mas a respiração era costoabdominal, com relação I:E de 1:2 e sem esforço. A auscultação pulmonar não revelou alterações, mas na auscultação cardíaca, identificou-se um sopro sistólico paraesternal esquerdo de grau IV/VI. Mostrou desconforto à palpação abdominal e a bexiga estava distendida, tensa e globosa. A temperatura era de 39,1°C.

Lista de problemas: anúria/estrangúria, disúria, prostração, hiporexia, bexiga tensa e globosa, desconforto abdominal, taquipneia, ITU em tratamento, história médica passada de cistite, cristalúria de estruvite, CMH com arritmias.

Diagnósticos diferenciais: FLUTD obstrutiva por urolitíase (na bexiga ou uretra), *plug* mucoide ou cristalino secundário a cistite idiopática felina (CIF), neoplasia (na bexiga ou uretra), estritura ou espasmos uretrais, ITU, uretrite, doença prostática.

Exames complementares: 1) Hemograma: anemia microcítica, normocrômica (Anexo B, tabela B1); 2) Bioquímica e ionograma séricos: sem alterações (Anexo B, tabela 2); 3) Urianálise: hematúria macroscópica, cristais de estruvite (Anexo B, tabelas 3 e 4); 4) Radiografia abdominal: cálculos ao longo do percurso da uretra (Anexo B, imagens 1 e 2).

Diagnóstico presuntivo: FLUTD obstrutiva por urolitíase uretral.

Terapêutica, acompanhamento e prognóstico: Dado o quadro em questão, foi necessário hospitalizar o Lord Byron para realizar a desobstrução uretral por cateterização urinária (CU). Para isto, realizou-se uma sedação com alfaxalona (2 mg/kg) e midazolam (0,2 mg/kg), administrados pela via IM. A CU não foi imediata, havendo alguma dificuldade na progressão da algália. Após a desobstrução, recolheu-se cerca de 50 mL de urina com aspeto sanguinolento. Foi-lhe administrada fluidoterapia a 1/2 taxa metabólica (devido à sua condição cardíaca, prevenindo uma sobrecarga de fluidos) e buprenorfina na dose de 0,01 mg/kg, TID, IV, para analgesia. Para controlo da dor e prever uma sobrecarga de fluidos foi monitorizada a FR. Foi adicionado à terapia meloxicam para reduzir a inflamação uretral (0,1 mg/kg SC, SID - dose de ataque -, passando depois a 0,05 mg/kg). Como o Lord Byron era um gato bastante nervoso e agressivo à manipulação, foi-lhe administrada gabapentina na dose de 18 mg/kg (1 comprimido de 100 mg, PO, SID). Além destas medicações, continuou com a toma de amoxicilina ácido-clavulânico, que se passou a administrar por via IV, e com o atenolol, na dose e posologia habitual. O débito urinário (DU) foi monitorizado a cada 4 horas, no entanto, o Lord Byron conseguiu urinar peri-algália, logo os valores não eram precisos. Foi avaliado o sedimento urinário (SU), que estava inativo, e fez-se cultura urinária que se revelou amicrobiana. No dia seguinte, o Lord Byron estava mais confortável e continuava a urinar peri-algália. Para prevenir obstrução ao relaxar o músculo liso da bexiga, introduziu-se alfuzosina, na dose de 1,8 mg/kg (1/2 comprimido, PO, SID). Retirou-se a algália para avaliar a micção, no entanto, o Lord Byron não urinou, pelo que foi necessária nova CU, retirando-se 40 mL de urina. No 3º dia de hospitalização, o Lord Byron voltou a urinar peri-algália e a bexiga estava pouco distendida e mole. Removeu-se novamente a algália: a micção foi insatisfatória, com disúria e estrangúria, logo substituiu-se a buprenorfina por metadona, um analgésico mais potente, a cada 4 horas, IV, na dose de 0,1 mg/kg, para melhor controlo da dor. Devido à recorrência dos sinais obstrutivos, fez-se uma ecografia das vias urinárias (Anexo B, imagens B3 e B4) identificando-se um urólito obstrutivo na uretra proximal. Para o remover e prevenir novas obstruções foi realizada uma

uretostomia perineal. Antes da cirurgia controlou-se o hemograma (o hematócrito baixou para 16,8%) e a creatinina (0,95 mg/L - normal). Devido ao agravamento da anemia, fez-se uma transfusão intracirúrgica de 1 unidade de concentrado de eritrócitos felino do tipo A (25 mL). O urólito foi retirado e enviado para cristalografia (Anexo B, tabela 5), revelando ter uma composição de oxalato de cálcio. Após a cirurgia, o Lord Byron conseguiu urinar eficazmente. No dia seguinte, fez-se um microhematócrito (subiu para 24%) e uma ecografia abdominal, que não apresentava alterações relevantes. Dois dias após a cirurgia, fez-se o desmame da analgesia, substituindo a metadona por buprenorfina na dose de 0,01 mg/kg IM e o Lord Byron teve alta com: atenolol (medicação habitual) e amoxicilina-ácido clavulânico (Kesium® 62,5 mg) na mesma dose da hospitalização (1 comprimido + 1/2, PO, BID). Recomendou-se repouso durante 4 semanas, uso de colar isabelino, para não aceder à zona intervencionada, e a manutenção da dieta anteriormente prescrita.

Na comunicação dos resultados da cristalografia aos tutores, estes referiram que o Lord Byron estava ativo, a comer bem e sem dificuldade a urinar. Notavam-no menos reativo devido à utilização do colar isabelino. Nos controlos, o Lord Byron continuava bastante reativo e não ocorreu nenhum problema com as suturas, nem com a produção e excreção de urina até à data.

Diagnóstico definitivo: FLUTD obstrutiva por urolitíase de oxalato de cálcio uretral.

Discussão: A FLUTD é um termo usado para descrever distúrbios vesicais ou uretrais felinos como urolitíase ou CIF¹. Os sinais clínicos apresentados pelo Lord Byron, tal como nos outros casos de FLUTD, são inespecíficos e incluem polaquiúria, estrangúria, disúria, hematúria e periúria^{1,2}. O Lord Byron faz parte dos 7 a 22% dos gatos com FLUTD por urolitíase e possuía urólitos de oxalato de cálcio (os mais comuns em gatos), que ocorrem, juntamente com os urólitos de estruvite em mais de 40% dos casos². Estes urólitos são radiopacos e a radiografia permite a sua medição^{1,2}. A ecografia abdominal permite avaliar a espessura da bexiga (identificando-se cistite, neste caso), mas também cistourólitos (não obstrutivos no Lord Byron) e alterações estruturais na bexiga e uretra proximal. Além disto, permite identificar todos os tipos de urólitos, com dimensões superiores a 2mm¹⁻³. A amostra de urina com cristais de estruvite era estéril o que reforça que, em gatos, estes raramente são secundários a ITU. O pH da urina era de 7,5 e urinas com pH superior a 7 favorecem a formação destes cristais. Podem ser dissolvidos com dietas calculolíticas, tal como recomendado ao Lord Byron, com baixo teor de fósforo e magnésio. Estas dietas mantêm a urina com um pH inferior a 6,8, dificultando a ligação do fosfato com os outros elementos e a formação de cristais. Por outro lado, os urólitos de oxalato de cálcio, são insolúveis, logo, se obstrutivos, devem ser removidos e a sua composição deve ser confirmada por cristalografia, como feito neste caso. Para os prevenir, deve fornecer-se uma dieta que mantenha a densidade urinária (USG) inferior a 1.025. Dietas com alto teor de magnésio e fósforo são benéficas, pois inibem a formação destes urólitos, mas aumentam a formação de urólitos de estruvite^{1,2}. Apesar disto, grande parte das dietas de controlo de urólitos de estruvite também previne os urólitos de

oxalato de cálcio, ao produzir urina com um pH abaixo da supersaturação para a estruvite, sem ser muito acidificante: a urina ácida promove a formação de urólitos de oxalato de cálcio¹.

A FLUTD secundária a CIF afeta quase 2/3 dos gatos com idade inferior a 10 anos. Suspeita-se que é causada por *stress*, com episódios autolimitados de 2 a 7 dias que podem ou não ser obstrutivos^{1,2}. Tendo em conta o quadro clínico do Lord Byron no último mês, é provável que apresentasse CIF, por ser um gato nervoso e os episódios prévios de FLUTD terem sido autolimitantes. Os fatores que contribuem para o aparecimento de CIF são a obesidade (apesar de não estar obeso, o excesso de peso pode ter contribuído para o aparecimento de CIF), baixa atividade, convivência com vários gatos (convive com outra gata e tem acesso ao exterior pelo que podem ocorrer episódios de *stress*), o uso de areia não aglomerante, baixa ingestão de água, a dieta e uma permanência *indoor*^{1,4}. A fisiopatologia não é clara, mas envolve alterações nos neurónios sensoriais, com aumento da substância P e do seu recetor, e alterações ao nível da raiz dorsal dos neurónios de L4-S3. Os *plugs* urinários são a causa mais comum de obstrução em gatos com CIF, ocorrendo em 20% das obstruções na FLUTD^{1,5}. São compostos por material mineralizado (estruvite inserida numa matriz proteínica), *debris* inflamatório ou um coágulo sanguíneo solidificado. O diagnóstico passa pela realização de uma radiografia abdominal e urianálise, com presença de cristalúria, hematúria e proteinúria². Estes sinais de FLUTD são inespecíficos, logo o Lord Byron poderia ter, ou não, *plugs* uretrais (no SU estavam presentes cristais de estruvite). Nos anteriores episódios de FLUTD, os sinais clínicos podem ter sido causados por espasmos uretrais, uma vez que apenas se encontraram sinais de cistite, pequenos urólitos e cristais perivesicais não obstrutivos. Nestes casos, não há uma causa visível, pois o aumento de pressão intrauretral é momentâneo. Assim, para tentar identificar a causa, pode ser necessário recorrer a exames mais complexos, mas não é garantido que estes sejam conclusivos. Se os exames não encontrarem uma causa para a FLUTD, podemos afirmar que se trata de CIF, pois é um diagnóstico de exclusão. O tratamento farmacológico da CIF não está bem definido: o uso de buprenorfina como analgésico pode ser feito até melhoria dos sinais clínicos¹; o uso de AINEs não mostrou benefícios e pode causar dano renal a longo prazo, apesar de que o seu uso neste caso, pelos sinais de cistite, melhorou a sintomatologia; o uso de GAGs (presentes no urotélio e diminuídos em gatos com CIF) ou os seus precursores, não mostrou benefício^{1,5}; o uso de antagonistas α -1 adrenérgicos como a alfusozina é controverso, pois alguns estudos referem que não interferem na recorrência de obstrução, outros afirmam que reduzem o tempo de CU e outros desaconselham o uso devido aos seus efeitos secundários e pelo aumento do risco de obstrução a longo prazo. Assim, o seu uso na CIF deve ser desaconselhado até que haja evidências científicas comprovadas de eficácia^{1,3,5}. O uso no Lord Byron não provocou efeitos secundários, mas não foi visível qualquer benefício. No geral, a terapia para a CIF centra-se no enriquecimento ambiental e na redução do *stress*^{1,6}.

Independentemente da causa da FLUTD, é crucial identificar se há obstrução (é mais comum em machos porque o seu lúmen uretral é mais estreito)^{2,7}. Tal como se procedeu neste caso, deve ser feito um EFG completo e um exame neurológico, com foco no sistema urinário, avaliando-se a distensão, o tónus e a facilidade de compressão manual da bexiga: tal como se verificou, numa obstrução, vai estar cheia e dolorosa¹. O aumento da pressão devido à retenção de urina no trato urinário (TU) inferior, por obstrução, pode causar dano na mucosa, lesões nervosas e no músculo detrusor, ascender ao TU superior e causar diminuição da taxa de filtração glomerular e azotemia. O animal deve ser estabilizado com fluidoterapia IV, fazer um painel bioquímico e um hemograma para avaliar a existência de azotemia pós-renal, lesão renal aguda, alterações eletrolíticas (como hipercalemia e hiperfosfatemia) e desequilíbrios acido-base^{1,2,8}. No entanto, e tal como o Lord Byron, a maior parte dos animais estão relativamente estáveis na apresentação inicial. Com o tratamento adequado, o manejo a curto prazo tem prognóstico favorável⁸. Uma vez estável, deve ser feita uma radiografia abdominal para avaliar a presença de urólitos. Neste caso e na maior parte, o manejo médico é o preferível, desobstruindo-se o animal com uma CU². No caso em questão, o procedimento foi feito de acordo com a literatura, utilizando-se um cateter de borracha flexível, fenestrado na ponta, de calibre de 3,5Fr (se o animal for maior podem ser usados os de calibre 5Fr)^{1,2}. A zona peniana foi tosquiada e preparada assepticamente e o cateter lubrificado com um gel estéril à base de água. A esterilidade deve ser mantida durante todo o processo para prevenir contaminação. Na sedação, deve-se recorrer a fármacos que relaxem completamente a uretra, tal como os utilizados. Usou-se a técnica de *flushing* retrógrado sem cistocentese descompressiva: é a mais indicada e menos dispendiosa, apesar de ter maior risco de trauma e ITU iatrogénica, o que aconteceu no Lord Byron por ser cateterizado múltiplas vezes. O cateter é um veículo de fluidos, que dilatam a uretra e deslocam o material obstrutivo para a bexiga. Primeiro, deve-se massajar a extremidade distal do pénis, destruindo possíveis *plugs* mucosos (não foram identificados). Depois deve-se exteriorizar o pénis ao puxar suavemente caudodorsalmente e introduzir o cateter urinário, tentando progredir. Como não avançou, foram feitos *flushings* de solução salina até progredir. A urina extraída após a CU deve ser analisada e são frequentes alterações: o Lord Byron apresentava hematúria, turbidez, proteinúria, bilirrubinúria e glicosúria leve e presença de leucócitos (embora a avaliação dos mesmos na tira urinária dos gatos não seja fidedigna). A hematúria justifica a cor da urina e a elevada turbidez (pode ser causada por leucócitos, muco, células epiteliais, cristais, urólitos, inflamação prévia ou pela desobstrução traumática). A hematúria persistia há um mês, logo é provável que seja a causa da anemia do Lord Byron. A proteinúria é pós-renal, por urolitíase e inflamação do TU inferior (não se encontraram alterações renais nas análises bioquímicas). A glicosúria pode ser indicativa de stress (a glicémia era normal)¹. O cateter foi acoplado a um sistema fechado, ligado a um saco coletor com válvula unidirecional para garantir a esterilidade e uma contabilização precisa do DU, que deve registar-se a

cada 2 a 4 horas e deve ser entre 1 e 2 mL/kg/h^{1,2}. O sistema deve estar num nível abaixo do animal e nunca no chão (para a urina sair mais facilmente por gravidade)¹. A fluidoterapia deve ser ajustada em função do DU, promovendo a diurese para expelir os urólitos. A pesagem 2 vezes ao dia, ajuda a prever e a evitar uma sobrecarga de fluidos², tendo sido feita, apesar do temperamento do animal.

Os parâmetros renais e o ionograma devem ser monitorizados durante o internamento, pois pode ocorrer hipocalémia na fase de diurese, o que não se verificou neste caso; à exceção da anemia, o Lord Byron manteve as analíticas normais durante a hospitalização. Para avaliar o sucesso do tratamento devem ser feitas radiografias e ecografias diárias, que, neste caso, não foram feitas. É crucial a fixação do cateter em vários pontos para um bom posicionamento¹, no entanto, isto pode ser desafiante pelo temperamento de um animal como o Lord Byron. O cateter urinário deve ser removido quando o animal tiver um DU normal, estiver analítica e metabolicamente estável e com urina normal⁸. Deve fazer-se uma cultura urinária para avaliar a presença de ITU, cujo risco aumenta devido às repetidas cateterizações e a uma técnica de CU não estéril. A presença de SU ativo e/ou hipertermia faz suspeitar de ITU^{1,2}. Neste caso, o antibiótico só foi administrado quando se identificou uma cultura de urina positiva, no primeiro internamento. No segundo internamento, foi avaliada de novo a presença de infeção e não se identificaram sinais de ITU. O facto de poder ocorrer ITU, não justifica a administração empírica de antibióticos e só devem ser prescritos após uma cultura de urina positiva⁶.

A desobstrução urinária é irritante para a uretra, tornando-a propensa a novas obstruções, principalmente na primeira semana após a remoção do cateter^{1,5,6,8}. Uma nova obstrução pode ocorrer a curto ou a longo prazo (pior prognóstico) como uma complicação da obstrução prévia, levando a repetidas hospitalizações, maior morbilidade e necessidade de cirurgia^{5,8}, tal como aconteceu com o Lord Byron. A recorrência de obstrução aumenta com uma idade mais avançada, menor tempo de permanência do cateter urinário (aqui muito significativo para o caso, pois as múltiplas cateterizações podem ter causado irritação da uretra predispondo à obstrução), um maior tamanho do cateter e urina anormal na remoção do cateter urinário⁸. Normalmente, a intervenção cirúrgica só é recomendada quando não se consegue desobstruir o animal com maneio médico ou após repetidas obstruções, nomeadamente depois da 3ª obstrução⁴. Esta deveria ter sido feita mais precocemente dado que o Lord Byron é um gato reativo e teve múltiplas obstruções que levaram a múltiplas CUs, no entanto, os tutores do Lord Byron recusaram a intervenção quando lhes foi proposto, anteriormente. Uma intervenção precoce é crucial para garantir que os rins se mantêm funcionais. O número de urólitos, o grau de obstrução, a experiência do MV e a disponibilidade do equipamento adequado devem ser considerados para a escolha do procedimento². Apesar de mais dispendioso a curto prazo, os gatos submetidos a uretrostomia perineal possuem uma qualidade de vida igual ou superior ao período de pré obstrução, mostrando-se mais ativos e sem dor. Há alguma relutância em abordar precocemente a cirurgia pois esta apenas elimina a possibilidade de obstrução e não a sua causa, podendo persistir os

sinais clínicos. Além disso, há complicações pós-cirúrgicas associadas, apesar de pouco frequentes e contornáveis com uma boa técnica cirúrgica¹, que, até à data, não se identificaram no Lord Byron.

Uma vez estável e sem obstrução, o objetivo é manter o animal com o mínimo de sinais clínicos e aumentar o intervalo livre de doença². No caso do Lord Byron, provavelmente houve uma componente mista entre a CIF e a urolitíase por cristais de oxalato de cálcio e estruvite, que causou os vários episódios obstrutivos. No entanto, com a realização da uretrotomia perineal e um manejo adequado espera-se que no futuro os episódios sejam infrequentes ou inexistentes.

Referências bibliográficas:

1. Ettinger S. J., Feldman E. C., Côté E. (2017). Textbook of Veterinary Internal Medicine, 8th Edition, III, IV, VI, XI, XXIV (46,47,72,105-107,185,332,334,335): 186, 188, 192, 284-286, 288, 411, 414-418, 420, 774, 775, 2005-2007, 2016-2019, 2023-2025.
2. Nelson R. W., & Couto C. G. (2020). Small Animal Internal Medicine, 6th Edition, (43,44): 651-653, 669, 712, 714-716, 719, 722, 724-728.
3. Hearne, R. (2023). The efficacy of administration of prazosin in reducing the risk of recurrent urethral obstruction in male cats, 8(4): 1-9.
4. Slater, M. R., Pailler, S., Gayle, J. M., Cohen, I., Galloway, E. L., Frank, K. A., & DeClementi, C. (2020). Welfare of cats 5–29 months after perineal urethrostomy: 74 cases (2015–2017), 22(6), 582–588.
5. Cosford, K. L., & To Koo, S. (2020). In-hospital medical management of feline urethral obstruction: A review of recent clinical research, 61: 595-604.
6. Dorsey I. T., Monaghan N. K., Respass M., Labato M. A., Babyak J. M., Sharp C. R., Rozanski E. A., & deLaforcade A. M. (2019). Effect of urinary bladder lavage on in-hospital recurrence of urethral obstruction and durations of urinary catheter retention and hospitalization for male cats, 254(4): 483–486.
7. Cooper, E. S., Lasley, E., Daniels, J. B., & Chew, D. J. (2019). Incidence of bacteriuria at presentation and resulting from urinary catheterization in feline urethral obstruction, 29(5): 472–477.
8. Seitz, M. A., Burkitt-Creedon, J. M., & Drobatz, K. J. (2018). Evaluation for association between indwelling urethral catheter placement and risk of recurrent urethral obstruction in cats, 252(12): 1509-1520.

Caso clínico nº3: Infecçiology – Leptospirose

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Porthos é um cão inteiro da raça *Labrador Retriever* com 7 anos e 8 meses e 31 kg de peso corporal. Foi levado à consulta por prostração, anorexia e melena.

Anamnese: O Porthos apresentava prostração e anorexia há 2 dias. Na noite anterior à consulta, os tutores notaram um líquido negro no chão do jardim da casa, que suspeitam ser fezes (o Porthos é um cão *outdoor*, logo os tutores não controlam todas as suas defecações e micções). Nas proximidades da casa, identificaram um rato morto. Na zona onde vivem, os vizinhos deixam comida para os animais errantes e por isso os tutores não excluem a possibilidade de que o Porthos possa ter ingerido algum tóxico. Convive com uma cadela saudável, come ração seca comercial de gama média e está corretamente desparasitado, mas tem a vacinação contra a leptospirose (L4) e as doenças infecciosas (DHPPi) em atraso. Tem história de claudicação do MP esquerdo em 2018 e de laceração interdigital no MT esquerdo em 2017.

Exame físico geral: O Porthos apresentava um estado mental normal e temperamento nervoso. A mucosa oral estava congestiva e húmida e o TRC era de 2 segundos. Apresentava uma CC de 3/9, um grau de desidratação de 7% e os linfonodos estavam normais à palpação. À auscultação cardíaca, os batimentos encontravam-se normais, sem sopros, arritmias ou galopes, mas apresentava taquicardia de 180 bpm. Estava taquipneico, com 40 rpm, mas a respiração era costoabdominal, com relação I:E de 1:1, sem esforço nem alterações na auscultação. O pulso femoral era palpável e o pulso metatarsiano era fraco, no entanto eram simétricos, bilaterais e sincrónicos com o batimento cardíaco. À palpação abdominal, o Porthos demonstrou desconforto e o abdómen estava tenso. A temperatura era de 37,9°C.

Lista de problemas: Vacinação em atraso, anorexia, prostração, melena, mucosas congestivas, desidratação de 7%, baixa CC, taquicardia, taquipneia, pulsos fracos, desconforto abdominal.

Diagnósticos diferenciais: Choque hipovolémico/séptico secundário a gastroenterite hemorrágica infecciosa (por leptospirose, adenovírus canino, erliquiose, leishmaniose), gastroenterite hemorrágica aguda idiopática, intoxicação, indiscrição alimentar/ingestão de CE, ulceração gastrointestinal (GI), colite (infecciosa, idiopática), hepatite, neoplasia.

Exames complementares: 1) Hemograma: neutrofilia, linfopenia, monocitose e trombocitopenia (Anexo C, tabela 1); 2) Análises bioquímicas e ionograma: elevação marcada da ureia e creatinina, ligeiro aumento dos valores de ALT e ALP e parâmetros do ionograma baixos (Anexo C, tabela 2); 3) Lactato: 2,2 mmol/L; 4) Urianálise: USG de 1.012, proteinúria e glicosúria (Anexo C, tabela 3); 5) Provas de coagulação: normais (Anexo C, tabela 4); 6) PCR de leptospira (urina e sangue): positivo.

Diagnóstico presuntivo: Leptospirose.

Terapêutica, acompanhamento e prognóstico: O Porthos apresentava sinais de choque (mucosas congestivas, pulsos fracos, taquicardia, taquipneia), logo foi hospitalizado para estabilização do estado

hemodinâmico. Foi-lhe administrada fluidoterapia com Lactato de Ringer (LR), fazendo-se um bólus de fluidos de 10 mL/kg em 20 minutos para normalizar a volêmia e reverter o choque. Seguidamente, como os sinais de choque reverteram, alterou-se a fluidoterapia para o volume correspondente a 1 taxa metabólica (TM), com uma suplementação de 7% de desidratação (113,9 mL/h). Por apresentar neutrofilia e alteração dos parâmetros hepáticos e renais (sinais sugestivos de leptospirose) foi iniciada antibioterapia com ampicilina na dose de 22 mg/kg, IV, TID. Também se iniciou omeprazol na dose de 1mg/kg, IV, BID e sucralfato (protetores gástricos) na dose de 6 mg/kg (1 saqueta de 5 mL, PO, TID) devido à melena e irritação do trato gastrointestinal (TGI). No mesmo dia, o Porthos voltou a apresentar mucosas congestivas, taquicardia e fez um vômito bilioso. Voltou a ser feito um bólus de fluidos de 10 mL/kg em 20 minutos. Depois, manteve-se a fluidoterapia com uma suplementação de 6% de desidratação para compensar possíveis perdas, uma vez que estava com sinais GI. Como se suspeitava que o Porthos pudesse ter leptospirose, as interações necessárias foram feitas com equipamento de proteção individual e esteve internado na área de isolamento para doenças infetocontagiosas. No dia seguinte, foi realizada uma ecografia abdominal em que se observaram alterações sugestivas de insuficiência renal aguda (IRA) e hepatite, compatíveis com um quadro de leptospirose (Anexo C, imagens 1 a 6). Foi identificada trombocitopenia no hemograma, pelo que se fez um esfregaço sanguíneo: estavam presentes alguns agregados plaquetários, neutrofilia ligeira com neutrófilos em banda e ligeiros sinais de toxicidade (sugestivo de um processo inflamatório) e linfopenia. Controlou-se novamente a bilirrubina total (TBIL), que se manteve e a creatinina (CRE) que subiu para mais do dobro do valor (11,77 mg/dL). Por isto, subiu-se a fluidoterapia para um volume correspondente a 3 TMs e para vigiar uma possível sobrecarga de fluídos passou monitorizar-se a FR a cada 4 horas. O Porthos não comeu durante o dia e de manhã fez diarreia. Como no dia anterior tinha feito um vômito bilioso e pela possibilidade de estar nauseado, foi adicionado um antiemético (maropitant) na dose de 0,5 mg/kg, IV, SID. No 3º dia de hospitalização, a CRE baixou apenas ligeiramente (10,65 mg/dL) e as mucosas permaneciam congestivas, pelo que se aumentou a fluidoterapia para o volume correspondente a 3,5 TM (148 mL/h). No 4º dia de hospitalização, o Porthos encontrava-se mais prostrado e hipotérmico, mas o seu apetite melhorou e o valor da CRE baixou ligeiramente (9,10 mg/dL). No 5º dia, interrompeu-se a administração de sucralfato e maropitant pois os sinais gastrointestinais (GI) resolveram e o Porthos estava a comer. No 6º dia, confirmou-se o diagnóstico de leptospirose, logo parou-se a administração de ampicilina e iniciou-se a administração de doxiciclina na dose de 10 mg/kg, PO, SID. Como o valor da CRE baixou (6,31 mg/dL), foi reduzida a fluidoterapia administrada para o volume correspondente a 2 TM (80 mL/h). O Porthos estava melhor e comia com apetite. No 7º dia de hospitalização, o Porthos estava estável, comia com apetite e urinava bem, mas apresentava uma desidratação de 6%. A CRE baixou novamente (4,84 mg/dL) e por isso baixou-se a fluidoterapia administrada para o volume correspondente a 1 TM com suplementação de 6% de

desidratação (96,5 mL/h). No dia seguinte, teve alta com doxiciclina (Doxybactin® 200mg) na mesma dose administrada (1 comprimido + 1/2, SID) durante 11 dias consecutivos e água *ad libitum* para permitir a continuação da melhoria dos parâmetros renais (a CRE estava a 4,51 mg/dL). Dois dias depois da alta, o Porthos continuava estável e com um EFG normal. Comia com menos apetite, pelo que foi recomendada a introdução da dieta *Recovery* da marca *Hill's*® ou a dieta húmida GI da *Royal Canin*®, para estimular o apetite e evitar que perdesse massa muscular, dado que se encontrava com uma baixa CC. A CRE continuou a baixar (3,68 mg/dL). Na semana seguinte, o Porthos veio novamente à consulta para controlo dos parâmetros bioquímicos e hemograma: tudo estava dentro da normalidade, com exceção da CRE, que continuava elevada (3,01 mg/dL). Oito dias depois, a CRE tinha normalizado (1,45 mg/dL), o Porthos estava bem, urinava e comia normalmente, apesar de ter um apetite mais caprichoso. Assim, teve alta clínica.

Diagnóstico definitivo: Leptospirose.

Discussão: A leptospirose é uma doença bacteriana causada por espiroquetas móveis do género *Leptospira*^{1,2}. É uma zoonose emergente a nível mundial, que ocorre em tempo mais chuvoso e quente, mas pode ser diagnosticada em qualquer altura do ano¹⁻³: o Porthos foi diagnosticado numa época chuvosa, mas fria. Os cães são os mais afetados, mas qualquer mamífero pode ser infetado². Os sinais clínicos apresentados pelo Porthos são comuns e incluem letargia, anorexia, diarreia, vómitos, desidratação, taquipneia e dor à palpação abdominal. Também pode ocorrer febre aguda, relutância ao movimento por dor muscular difusa, poliúria/polidipsia (PU/PD), icterícia, dispneia, linfadenopatia periférica e perda de peso^{2,3}. As espécies causadoras de doença aguda em cães são as estirpes patogénicas *Leptospira interrogans* e *kirschneri* que incluem os serovares *Icterohaemorrhagiae*, *Canicola*, *Grippotyphosa*, *Australis*, *Bratislava*, *Autumnalis* e *Pomona*^{1,2,4}. O ciclo de vida das leptospirosas passa pelo interior dos hospedeiros-reservatórios (roedores), colonizando os túbulos renais e sendo excretadas através da urina^{1,2}. Por sua vez, os hospedeiros acidentais, como os cães, são infetados ao contactarem com urina ou água contaminada através das membranas mucosas ou pele ferida². O Porthos vivia num jardim exterior e havia roedores na zona. Como se tratava de uma época chuvosa, é bastante provável que possa ter tido contacto com água contaminada e ter sido infetado por essa via. Na 1ª semana, ocorre infeção sistémica por via hematogénica e as leptospirosas multiplicam-se em vários órgãos como o rim e o fígado (tal como evidenciado pela analítica do Porthos e da maioria dos animais, que apresentam alterações sugestivas de dano renal e hepático), mas também no baço, pâncreas, TGI, pulmões, olhos e músculo esquelético^{2,3}. A leptospirose permanece até ser construída uma resposta imune que elimine as leptospirosas dos tecidos e da corrente sanguínea. Ainda assim, estas podem refugiar-se em locais como os túbulos renais e os olhos e os cães podem tornar-se hospedeiros-reservatórios, excretando leptospirosas para o ambiente estando assintomáticos^{1,2,5}. No ambiente, as leptospirosas são inativadas quando expostas a altas ou baixas temperaturas, radiação UV, dissecação e

desinfetantes, mas podem permanecer meses em locais húmidos e quentes^{1,2}. Todos os cães possuem risco de contrair leptospirose, independentemente da região geográfica e do estilo de vida⁵. Os cães machos, adultos, com mais de 4 anos de idade, com acesso ao exterior e que bebem água de fontes externas (principalmente água estagnada), tal como o Porthos, têm um maior risco de infeção^{3,6}. O período de incubação das leptospirosas é de 7 dias (entre 2 e 20 dias) e a doença pode variar de subclínica a severa. Tal como o Porthos, maior parte dos cães demonstra envolvimento hepático e renal e os sinais clínicos são inespecíficos, relacionando-se com lesão aguda destes órgãos^{2,3}. Também podem ocorrer distúrbios hemostáticos que variam com a severidade da doença e trombocitopenia moderada a severa (causada por ativação endotelial ou das plaquetas, destruição imunomediada ou sequestro esplénico)^{2,3}. É comum a presença de IRA não oligúrica e disfunção na reabsorção de Na^+ devido à diminuição dos transportadores de Na^+ no túbulo contornado proximal e aumento da excreção de Na^+ e K^+ distalmente devido à leptospira inibir a bomba $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATPase}$. A IRA pode desenvolver-se em menos de 24 horas e em menos de 1 semana podem manifestar-se sinais clínicos, tal como os apresentados neste caso^{2,3,5}. O Porthos apresentou IRA (segundo a classificação IRIS) de grau V com CRE superior a 10, azotemia severa e falência renal aguda, que se deve a nefrite tubulointersticial com necrose das células tubulares (apesar de não se ter observado cilindúria) e alterações glomerulares.

Os exames complementares recomendados são o hemograma, as análises bioquímicas, o ionograma, as provas de coagulação (se necessário), a urianálise, radiografias torácicas e ecografia abdominal completa^{2,5}. O Porthos realizou todos estes exames com exceção das radiografias pois os sinais respiratórios resolveram com a ressuscitação de fluídos. No hemograma, identificaram-se achados consistentes com processo infeccioso/inflamatório e as análises bioquímicas e o ionograma mostraram bastantes alterações compatíveis com o quadro: azotémia moderada com elevação dos parâmetros renais e hepáticos, ligeira hiponatremia, hipoclorémia e hipocalémia. Outros achados comuns são hiper ou hipofosfatémia, hipocalcémia e hipoalbuminémia^{2,3,5}. O aumento das enzimas hepáticas e a hiperbilirrubinémia ocorrem devido à invasão da junção intercelular por migração de leptospirosas e disrupção dos canalículos biliares com saída de bÍlis para a circulação, causando hepatopatia colestática^{2,3,5}. Uma TBIL superior a 0,6 mg/dL está associada a um pior prognóstico, no entanto, o Porthos teve uma boa recuperação do quadro clínico sem complicações graves associadas, excetuando os parâmetros renais, que normalizaram. As provas de coagulação são necessárias porque os cães com leptospirose mostram frequentemente sinais de sangramento (petéquias, hematuria, hematemese, epistaxis, hematoquezia, hemorragias punctiformes na retina ou melena), refletindo dano endotelial ou distúrbios de coagulação. O Porthos apenas apresentou melena de curta duração e as provas de coagulação estavam normais, tal como acontece na maioria dos animais. A urianálise revelou isostenúria (1.012), causada por resistência adquirida à vasopressina nos ductos coletores intramedulares, proteinúria moderada (2+) e glicosúria (com normoglicémia), achados comuns na

leptospirose. A proteinúria é causada por reabsorção defeituosa das proteínas de baixo peso molecular e perda glomerular das proteínas de alto peso molecular por alteração da permeabilidade^{2,5}. Também pode ocorrer cilindúria (indica dano tubular), piúria leve, hematúria e bilirrubinúria^{2,3,5}. As leptospirosas não são visíveis no SU de rotina pois são menores que a resolução da luz de microscopia². Na ecografia abdominal os achados mais comuns são alterações hepáticas e renais, ocorrendo em 85 a 100% dos cães afetados. No Porthos, tal como na maioria dos animais com leptospirose foi identificado aumento da ecogenicidade cortical, acumulação de fluido peri-renal, perda da diferenciação corticomedular, fígado hipoecóico e vesícula biliar (VB) com conteúdo não móvel. Também pode ocorrer leve renomegália, espessamento cortical, presença de banda medular e pielectasia, hepatomegalia leve a moderada, esplenomegalia com ou sem linfadenomegalia abdominal, espessamento ou hiperecogenicidade da parede da VB e mucocoele^{1-3,5,7}. O espessamento da parede intestinal e a intussusceção, quando ocorrem, sugerem distúrbios de motilidade causados pela leptospirose^{1-3,5,7}.

Para confirmar a infecção, deve recorrer-se ao PCR e aos testes serológicos⁵. O PCR permite a identificação direta da bactéria, sendo útil na fase precoce da infecção, quando os testes serológicos são negativos e as bactérias estão em alta concentração no sangue. Idealmente deve ser feito antes do uso de antibióticos e devem ser submetidas amostras de sangue e de urina (tal como o sucedido neste caso) porque o tempo exato da infecção pode ser desconhecido². Um PCR positivo confirma o diagnóstico, mas um negativo não o exclui. Um PCR de urina deve ser interpretado cuidadosamente, uma vez que 20% dos cães saudáveis possuem leptospirosas patogénicas e a excreção pode ser intermitente ou em baixa quantidade^{5,6}. Neste caso, a interpretação foi bastante direta, pois tanto o PCR do sangue como da urina foram positivos. No PCR, a vacinação não interfere com os resultados, mas não é identificado o serovar infetante^{2,5}. Dos testes serológicos, o teste de aglutinação macroscópica (MAT) é o preferível, mas apresenta limitações: na fase precoce da doença, os cães infetados podem possuir baixos títulos de anticorpos (ACs) ou não os ter²; os antibióticos podem suprimir a sua formação⁵; cães vacinados, não infetados podem apresentar títulos elevados de ACs; os cães podem possuir ACs de infeções prévias e não estar infetados²; o teste é feito com os 6 a 8 serovares mais prevalentes, mas se a causa de infecção não for um deles, não vai ser detetada¹. Por isto, devem ser submetidas amostras pareadas colhidas com 10 a 14 dias de intervalo: amostras de sangue da fase bacteriémica e amostras de urina da fase bacteriúrica são as mais importantes¹. Os testes rápidos ELISA detetam IgM (aumentam rapidamente na 1ª semana de infecção) e IgG (aumentam 2 semanas após infecção), mas apresentam limitações semelhantes ao MAT e uma sensibilidade inferior, pelo que não são tão usados^{1,2,5}. Assim, para confirmar o diagnóstico é necessário um aumento de 4 vezes dos títulos de ACs no teste MAT com amostras pareadas submetidas ao mesmo laboratório, um PCR de sangue positivo ou o isolamento de leptospirosas de um animal com sinais clínicos num laboratório de referência⁵. Tendo isto em conta, o algoritmo diagnóstico deve ser o seguinte: o animal suspeito deve

fazer um teste rápido ELISA e um PCR de sangue e urina antes da administração de antibióticos. Se o teste for negativo, não se exclui o diagnóstico e confirma-se com os resultados do PCR. Passados 10 a 14 dias repete-se o teste e se negativo a leptospirose é pouco provável. Se o teste rápido for positivo deve fazer-se um MAT com amostras pareadas e se positivo, confirma o diagnóstico³.

O tratamento da leptospirose envolve antibioterapia e tratamento de suporte para os sistemas afetados, devendo ser iniciado o mais cedo possível. Recomenda-se a administração de doxiciclina PO na dose de 5 mg/kg BID ou 10 mg/kg SID durante 2 semanas^{2,5}. Com o Porthos, seguiu-se a estratégia clássica, que consiste em iniciar o tratamento com um derivado da penicilina (neste caso ampicilina na dose de 22 mg/kg, TID, IV) e após o resultado positivo do PCR passa a administrar-se doxiciclina durante 14 dias para eliminar a persistência de leptospiros renais. Esta estratégia é adotada pela baixa tolerância dos animais ao tratamento com doxiciclina, que provoca frequentemente vômitos e outras reações adversas⁵. A desvantagem do uso dos derivados da penicilina é o facto de estes apenas eliminarem a leptospirose^{3,5}. O tratamento de suporte consiste na fluidoterapia, na redução dos sinais GI, na analgesia e no suporte nutricional². Para prevenção de sobrecarga de líquidos apenas foi vigiada a FR do Porthos e não se contabilizou o peso, por uma questão logística: apenas havia uma balança disponível no internamento, logo para prevenir a transmissão aos outros animais, o Porthos não foi pesado, mas este controlo deveria ser feito 3 a 4 vezes ao dia. A fluidoterapia para recuperação da IRA aplicada neste caso seguiu uma abordagem tradicional, começando-se por corrigir a desidratação e depois aumentando-se o volume de líquidos para forçar a diurese². No entanto, esta abordagem pode piorar a função renal e atrasar a capacidade de recuperação pois não aumenta a entrega de oxigénio aos rins apesar de aumentar o *output* cardíaco e o sangue a nível renal. A primeira e última parte do protocolo foram seguidas corretamente (ressuscitação de líquidos para repor o volume intravascular, a perfusão orgânica e a oxigenação dos tecidos e posteriormente um desmame de líquidos gradual), mas não se forneceu fluidoterapia de forma a manter apenas o volume intravascular homeostático^{3,5}. O cálculo para a fluidoterapia durante a hospitalização deveria ter sido feito com base no método “*ins and outs*” para que o volume de líquidos administrado fosse semelhante às perdas e não houvesse uma sobrecarga de líquidos a nível renal². Apesar disto, ainda que com um método menos adequado, o Porthos melhorou os parâmetros renais gradualmente. Para tratamento dos sinais GI, usou-se corretamente uma combinação de protetores gástricos (sucralfato e omeprazol) e um antiemético (maropitant). O Porthos teve perda de apetite, que foi ultrapassada sem recurso à colocação de tubos de alimentação, no entanto, estes são necessários caso os animais continuem com hiporexia após a normalização dos parâmetros hepáticos e renais². Forneceu-se uma dieta altamente digestível com um conteúdo normal a elevado de proteína, para minimizar o catabolismo e suportar a recuperação GI⁵. A analgesia é importante nas fases precoces da doença, recomendando-se o uso de opióides, no entanto, não foi aplicada pois apesar de inicialmente o Porthos apresentar dor abdominal, na hospitalização não

demonstrou sinais de dor. Para uma monitorização da evolução dos parâmetros hepáticos, renais, da TBIL e dos eletrólitos foram feitos controlos diários⁵. Após a alta hospitalar, o Porthos teve consultas para monitorização do EFG e da analítica, permitindo uma monitorização da recuperação renal: como a recuperação ocorreu em pouco mais de 14 dias, o tratamento foi bem-sucedido^{2,5}. O tratamento foi iniciado cedo e agressivamente, logo o prognóstico é bom (a taxa de sobrevivência é de 80%). Como estava exposta ao mesmo ambiente, recomendou-se à coabitante do Porthos o tratamento com doxiciclina durante 2 semanas, de forma preventiva^{1,2}.

A recorrência da infeção após recuperação da doença é possível, pelo que é importante vacinar o animal o mais cedo possível. As vacinas são feitas consoante os serovares mais prevalentes, sendo importante a sua identificação porque a proteção cruzada não é garantida^{4,5}. As vacinas disponíveis são compostas por bacterinas inativadas e devem ser usadas a vacina trivalente (contém os serovares *Canicola*, *Icterohaemorrhagiae*, *Grippotyphosa*) ou tetravalente (contém, além dos serovares anteriores, o serovar *Bratislava*, *Australis* ou *Pomona*)^{2,4}. A imunidade vacinal dura entre 12 e 15 meses e é mediada por ACs^{2,4}. Desde a introdução das vacinas a doença clínica foi prevenida em 88% e a leptospiúria em 84% e a leptospirose passou a ser mais comum em cães não vacinados ou vacinados com vacinas bivalentes^{4,5}. A correta vacinação requer 2 injeções iniciais, separadas de 4 semanas, e pode ser feita em cachorros a partir das 12 semanas de idade, devendo ser repetida anualmente².

O manejo dos animais infetados no hospital e em casa é importante, devendo-se fazer uma correta lavagem das mãos após interagir com o animal, usar luvas e limpar a urina com desinfetante até ao término da antibioterapia. Nas primeiras 48 horas de tratamento, deve evitar-se o contacto destes animais com outros locais e animais, mas após este período, não há necessidade de isolar os animais pois o risco de transmissão é relativamente baixo⁵.

Referências bibliográficas:

1. Reagan, K. L., & Sykes, J. E. (2019). Diagnosis of Canine Leptospirosis, 49(4):719–731
2. Sykes J. E. (2023). Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat, 5th Edition, II (68): 802-806, 810-817.
3. Ettinger S. J., Feldman E. C., Côté E. (2017). Textbook of Veterinary Internal Medicine, 8th Edition, XIII (217, 322): 939-944, 1919, 1921-1924, 1926, 1927.
4. Bergmann Esteves, S., Moreira Santos, C., Ferreira Salgado, F., Paldês Gonçalves, A., Gil Alves Guilloux, A., Marinelli Martins, C., Kuribaiashi Hagiwara, M., & Alonso Miotto, B. (2022). Efficacy of commercially available vaccines against canine leptospirosis: A systematic review and meta-analysis. 40(12):1722–1740.
5. Sykes, J. E., Francey, T., Schuller, S., Stoddard, R. A., Cowgill, L. D., & Moore, G. E. (2023). Updated ACVIM consensus statement on leptospirosis in dogs, 37(6), 1966–1982.
6. Ricardo, T., Previtali, M. A., & Signorini, M. (2020). Meta-analysis of risk factors for canine leptospirosis. 181:1-8
7. Sonet, J., Barthélemy, A., Goy-Thollot, I., & Pouzot-Nevoret, C. (2018). Prospective evaluation of abdominal ultrasonographic findings in 35 dogs with leptospirosis, 59(1), 98-106.

Caso clínico nº4: Hematologia – Anemia Imunomediada por Aplasia Eritroide Pura

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Nori é um gato castrado da raça Europeu Comum com 8 meses e 4,5 kg de peso corporal. Foi levado à consulta no Anicura CHV por prostração aguda e taquipneia.

Anamnese: O Nori foi levado à consulta no Anicura CHV por apresentar taquipneia e prostração aguda, sem anorexia. Há 2 dias, o Nori tinha estado hospitalizado, durante 4 dias, por apresentar uma anemia severa. Fez uma transfusão de concentrado de eritrócitos do tipo A e teve alta com um hematócrito de 12%. Foram feitos vários exames complementares, nomeadamente testagem de FIV/FelV (Vírus da Imunodeficiência Felina e Vírus da Leucemia Felina, respetivamente) e PIF (Coronavírus Felino), que foi negativa; análises bioquímicas que apenas revelaram um aumento da GPT e azotemia ligeiros; ecografia abdominal que revelou a presença de um halo hiperecótico medular e um halo hipoecótico subcapsular renal e fígado isoecótico; citologia hepática e renal que revelou lipidose hepática e uma amostra renal inconclusiva; radiografia abdominal, sem alterações; teste de aglutinação sanguínea, que foi negativo e PCR para hemoparasitas (*Mycoplasma spp.* e *Cytauxzoon spp.*), que também foi negativo. Os tutores não mencionaram outras alterações nos restantes sistemas orgânicos e descartaram a possibilidade de intoxicação e indiscrição alimentar. É um gato *indoor*, sem acesso a tóxicos ou plantas, vacinado e desparasitado. Não tem coabitantes e come ração seca comercial de gama média. Apenas fez uma orquiectomia, aos 6 meses de idade, e não tem história clínica prévia.

Exame físico geral e dirigido: O Nori estava alerta, com um estado mental normal e temperamento equilibrado. A CC era de 5/9, as membranas mucosas da cavidade oral e dos olhos estavam pálidas e húmidas e o TRC era inferior a 2 segundos. A desidratação era inferior a 5%. O pulso nas artérias metatarsianas era forte, bilateral, simétrico e sincrónico com o batimento cardíaco (200 bpm). Apresentava taquipneia de 44 rpm mas a respiração era costoabdominal, com relação I:E de 1:2, sem esforço. A auscultação cardíaca revelou um ritmo de galope regular e a auscultação pulmonar não revelou alterações. A temperatura era de 39°C. À palpação abdominal não se detetou dor ou outras alterações e os gânglios linfáticos periféricos estavam normais.

Lista de problemas: Taquipneia, mucosas pálidas, prostração, ritmo de galope.

Diagnósticos diferenciais: Taquipneia e mucosas pálidas: anemia severa não regenerativa por causas infecciosas (FelV, FIV, hemoparasitas (*Babesia spp.*, *Mycoplasma spp.*, *Cytauxzoon spp.*, *Bartonella spp.*), PIF), anemia aplásica (erliquiose, aplasia eritroide pura (PRCA), anemia imunomediada com alvo nos precursores eritrocitários (PIMA), AHIM não regenerativa (NRIMHA)), mielodisplasia, distúrbios mielo ou linfoproliferativos, mielofibrose, mieloma múltiplo, leucemia, linfoma); anemia regenerativa (Anemia Hemolítica Imunomediada (AHIM)); coagulação intravascular disseminada (CID); toxicidade

por cobre; perda de sangue (coagulopatias, ulceração GI, endoparasitas); problema cardíaco (ICC esquerda com edema pulmonar, efusão pleural, tromboembolismo, hipertensão pulmonar).

Ritmo de galope: anemia (causas previamente mencionadas), insuficiência cardíaca, hipertensão sistêmica, hipertireoidismo.

Exames complementares: 1) Hemograma: anemia normocítica hipocrômica severa (Anexo D, tabela 1); 2) Bioquímica sérica: aumento da GPT e azotemia ligeira (Anexo D, tabela 2); 3) Teste de aglutinação sanguínea: negativo; 4) Esfregaço de sangue: sem alterações; 5) POCUS torácico e abdominal: espessamento do músculo cardíaco e perda da diferenciação cortico-medular renal; 6) Radiografia torácica: sem alterações; 7) Ecografia abdominal: semelhante à ecografia anterior (Anexo D, imagens 1 e 2); 8) PCR de FeLV com células da Medula óssea (MO): negativo; 9) Citologia de MO: aplasia/hipoplasia severa eritroide pura.

Diagnóstico presuntivo: Anemia Imunomediada por Aplasia Eritroide Pura.

Terapêutica e acompanhamento: Dado o quadro de anemia severa e aparecimento de sinais clínicos, foi necessário hospitalizar o Nori para a realização de uma transfusão de concentrado de eritrócitos do tipo A, que ocorreu sem complicações. Foi administrada fluidoterapia com NaCl a 0,9% com o volume correspondente a 1 TM (8,4 mL/h). O Nori esteve estável durante a noite e comeu com apetite, mas teve fezes pastosas. No dia seguinte, o Nori continuou ativo, mas a FR aumentou para 50 rpm e por isso fez-se um hematócrito: este baixou para 6% (o Nori roeu o cateter durante a noite e perdeu algum sangue). Fez-se uma nova transfusão e, como se tratou de uma descida bastante acentuada, realizou-se uma punção de MO para a realização de citologia e PCR de FeLV (sob pena de o teste rápido poder ter sido um falso negativo). Devido ao possível desconforto após a punção, fez-se a administração de buprenorfina na dose de 0,02 mg/kg IV, TID para analgesia. No 3º dia de hospitalização, apesar de ainda ter as mucosas pálidas, o Nori apresentava uma FR normal, estava ativo, a comer e a urinar bem. Fez-se um hemograma que revelou anemia normocítica e hipocrômica com hematócrito ligeiramente superior (9,7%) e trombocitopenia de 35 000/ μ L (Anexo D, tabela 1). Para avaliar a trombocitopenia, realizou-se um esfregaço sanguíneo que, além de revelar *rouleaux* e *ghost cells* ocasionais, classificou a anemia como não regenerativa. Devido aos achados do esfregaço, fez-se novamente o teste de aglutinação sanguíneo e este foi positivo. O soro sanguíneo não estava icterico ou hemolisado. Dois dias depois, o Nori continuava estável, bem-disposto, a comer e a urinar bem e com as mucosas ligeiramente menos pálidas. O hemograma manteve-se com o mesmo valor e os resultados da citologia e do PCR de MO revelaram um resultado FeLV negativo e suspeita de aplasia ou hipoplasia eritroide pura severa. Assim, iniciou-se a toma de glucocorticoides (prednisolona) em dose imunossupressora (2 mg/kg IV, BID). Dois dias depois, repetiu-se o hemograma: o hematócrito estava a 8,9% e a trombocitopenia desceu para 27 000 (Anexo D, tabela 1). Como o hematócrito se manteve, adicionou-se à terapia o micofenolato de mofetilo, um fármaco imunomodulador, na dose de 10 mg/kg, PO, BID.

Neste dia, o Nori teve alta com prednisolona (Dermipred® 5mg), na mesma dose administrada (1+3/4 de comprimido, PO, BID) e micofenolato de mofetilo, também na mesma dose (0,5 mL, BID, PO), ambos até indicação médica em contrário. Como o Nori também apresentou perda de apetite no último dia de internamento, recomendou-se a toma de omeprazol (Lasa® 10 mg) na dose de 1 mg/kg (1/2 comprimido, SID, PO) e mirtazapina na dose de 1 mg/kg (1/4 de comprimido de 15 mg, QOD, PO). Como estava com as fezes moles, se estas evoluíssem para diarreia, tinha indicação para se administrar Fortiflora Plus® (1 saqueta, SID, com a refeição). Para vigiar o estado clínico do animal, pediu-se aos tutores que vigiassem a FR do Nori e caso detetassem um valor superior a 30 rpm ou outra alteração deveriam contactar o hospital. O Nori foi seguido noutra CAMV, tendo-se feitos controlos semanais do hemograma. Passadas 5 semanas da alta, o Nori atingiu um valor de hematócrito aceitável (27%), pelo que a partir deste ponto foi iniciado o desmame da terapia imunossupressora, uma vez que não ocorreram mais sinais clínicos.

Diagnóstico definitivo: Anemia Hemolítica Imunomediada por Aplasia Eritroide Pura.

Discussão: A anemia é uma das alterações mais prevalentes na prática clínica e consiste numa redução dos eritrócitos circulantes e diminuição do transporte de oxigénio pelo organismo¹. A identificação da causa da anemia é feita com base na anamnese, na história e sinais clínicos, nos achados imagiológicos e nos resultados analíticos. Os sinais clínicos presentes além de letargia, palidez das membranas mucosas, taquipneia e um ritmo de galope, tal como apresentava o Nori, são anorexia, picacismo, perda de peso, vômitos, fraqueza, icterícia, pirexia ou hipotermia, linfadenopatia, espleno e hepatomegalia, taquicardia, síncope e sopro sistólico.

Tendo em conta o mecanismo fisiopatológico, as anemias geralmente são classificadas em regenerativas ou não regenerativas. As anemias regenerativas são causadas por sangramento (por hemorragia interna ou externa com perda de sangue pelo trato digestivo ou urinário, por exemplo) ou hemólise [2]. A resposta regenerativa demora entre 3 e 5 dias a ocorrer, pelo que se deve confirmar se está presente, passado este período [2,3]. Considera-se que uma anemia é regenerativa quando a contagem de reticulócitos é superior a 60 000 reticulócitos/ μ L, tipicamente com um fenótipo macrocítico normocrómico [2]. Se a anemia for causada por hemólise, esta pode ser intravascular (ruptura dos eritrócitos dentro dos vasos) ou extravascular (fagocitose dos eritrócitos por macrófagos, a mais frequente) e pode ser imunomediada primária ou secundária (agentes infecciosos, incompatibilidade de grupo sanguíneo em transfusões ou fármacos)^{1,2}. As causas mais frequentes deste tipo de anemia em gatos incluem o *Mycoplasma haemofelis* e infeções por Coronavírus ou por Retrovírus. Também podem ocorrer, menos frequentemente, hipofosfatémia, neoplasias hematopoiéticas e distúrbios imunomediados [2]. As anemias não regenerativas ocorrem por diminuição da produção de eritrócitos devido a doença na MO, mielodisplasia primária, distúrbios imunomediados como a PIMA, doença extramedular (renal, por exemplo, com diminuição da produção

de eritropoietina por hipóxia), devido a um aumento da morte celular intramedular por neoplasia ou devido a uma causa infecciosa (PIF, FIV, FeLV, *Haemoplasma spp.*, *Babesia felis*)^{4,5}. Os distúrbios medulares primários estão associados a um pior prognóstico, porque pode não se conseguir identificar um defeito molecular e, como são raros, não se sabe o tratamento ideal². Neste tipo de anemia existe uma descida lenta do hematócrito, poucos reticulócitos e possível trombocitopenia, sem inflamação evidente, sendo comum o fenótipo normocítico normocrômico¹. Tendo isto em consideração, diagnosticou-se a anemia do Nori como sendo uma AHIM não regenerativa primária ou secundária por distúrbio na MO como a PIMA ou a PRCA. O hemograma é importante para diagnosticar e classificar a anemia: é comum uma diminuição do hematócrito, da concentração de hemoglobina e/ou da contagem de eritrócitos, tal como se verificou com o Nori pois todos estes valores estavam baixos². A anemia é considerada severa quando o hematócrito é inferior a 14%. Neste caso, verificou-se uma anemia severa de desenvolvimento lento num animal hemodinamicamente estável, sugerindo a presença de doenças infecciosas (descartadas por testes serológicos e PCR de MO), neoplasia (descartada pela avaliação citológica da MO) ou um distúrbio na MO (como PRCA, anemia aplásica, mielodisplasia primária ou secundária, mielofibrose ou mieloptise primária ou secundária), sendo neste caso o diagnóstico mais provável^{2,4}.

A AHIM é uma doença incomum em gatos e pode ser primária/idiopática ou secundária^{1-3,5}. A doença primária pode ser causada por NRIMHA ou PRCA e a secundária por agentes infecciosos, deficiência de vitamina B₁₂, hipofosfatémia, neoplasia, fármacos, vacinas, processos inflamatórios, infeção de tecidos moles ou ITU^{2,3,5}. Neste caso, o Nori apresentava PRCA, que também pode ser primária (como é o caso) ou secundária (causada por FeLV do tipo C, por exemplo) e os gatos afetados apresentam uma idade entre os 8 meses e os 3 anos de idade^{1,5,6}. A doença ocorre por ativação excessiva das células Th1 e destruição citotóxica do tecido-alvo ou ativação excessivas das células Th2 (mais frequente nas doenças hematológicas), desenvolvendo-se auto-ACs, cujo alvo são os epítomos antigénicos presentes na membrana dos eritrócitos^{1,3,5}. O sistema complemento também pode interagir neste processo ao facilitar a hemólise extravascular e/ou causando hemólise intravascular³. Isto culmina, no caso da PRCA, numa anemia severa não regenerativa com depleção marcada dos precursores eritroides na MO e ausência persistente de uma resposta regenerativa por destruição imunomediada^{1,2,5,7}.

Para o diagnóstico de AHIM, deve realizar-se um esfregaço sanguíneo, que demonstra aglutinação de eritrócitos, *rouleaux* (empilhamento de eritrócitos causado por aumento das globulinas secundário a estimulação antigénica e inflamação) e *ghost cells*, achados presentes também no esfregaço do Nori. Deve distinguir-se a aglutinação da formação de *rouleaux* e esta pode ser avaliada ao adicionar 1 gota de sangue a 4 gotas de NaCl a 0,9%³. A suspensão é depois avaliada macro e microscopicamente. Este teste não permite distinguir AHIM primária de secundária, mas se ocorrer

aglutinação é diagnóstico de AHIM¹. Para minimizar os falsos positivos, pode ser diluída a amostra até 3 vezes. Este teste não é influenciado pelo armazenamento da amostra, pela imunossupressão ou por transfusões². Se o teste de aglutinação não for positivo deve recorrer-se ao teste de Coombs, pois deteta a presença de ACs (do mais comum para o menos comum: IgG, IgM e IgA) ou complemento nas membranas dos eritrócitos, com uma especificidade entre 95 e 100% em gatos¹⁻³. As *ghost cells* são remanescentes da membrana dos eritrócitos que sofreram hemólise intravascular e perderam maior parte da hemoglobina. Podem ser causadas por mecanismos imunomediados ou não imunomediados e suportam o diagnóstico de AHIM, mas não o confirmam¹. Estes testes apenas confirmam a presença de AHIM, mas não identificam a sua causa. Para isso, devem ser feitas análises sanguíneas e bioquímicas, um *screening* infeccioso para os principais agentes, mencionados anteriormente, e exames imagiológicos como a radiografia e a ecografia. Se o conjunto de resultados destes exames não apurar uma causa para a AHIM deve recorrer-se a uma avaliação da MO, com ou sem biópsia, que neste caso, foi crucial para definir a causa, uma vez que os restantes exames complementares não apresentavam alterações que justificassem o quadro do Nori^{2,3}. Na AHIM e na PRCA, os achados mais comuns na bioquímica sérica incluem azotémia pré-renal e hiperbilirrubinemia, nem sempre associada a icterícia^{2,7}. É normal a presença de um hematócrito inferior a 20%, mas com uma resposta regenerativa, que aqui não ocorre devido à PRCA, com normocitose ou macrocitose, trombocitopenia leve a severa e evidência de inflamação, com ocasional leucocitose ou neutropenia^{2,4-6}. Apesar da inflamação, a falência orgânica por hipóxia ou resposta inflamatória sistémica e hipercoagulabilidade são pouco frequentes^{1,2}. No Nori, verificaram-se os achados analíticos típicos, com azotemia pré-renal ligeira e hiperbilirrubinemia sem icterícia bem como uma anemia normocítica não regenerativa, com um hematócrito de 12%, e trombocitopenia severas. É comum encontrar no aspirado de MO, tal como se verificou neste caso, uma aplasia ou hipoplasia eritroide (celularidade normal ou diminuída com uma razão M:E abaixo de 2,16), sem linfocitose ou agregados linfocitários^{2,4-6}.

Independentemente da causa da anemia, se esta for severa e o animal estiver com sinais clínicos associados ao transporte deficitário de oxigénio, deve fazer-se uma transfusão, sendo o produto mais indicado, nestes casos, o concentrado de eritrócitos⁵. O Nori possuía o tipo sanguíneo mais comum em gatos, o tipo A^{1,2}.

A maior parte dos animais com AHIM responde a monoterapia com glucocorticoides (prednisolona), mas pode ser necessário o uso de outros imunossupressores como o clorambucilo, a ciclosporina ou o micofenolato de mofetilo^{1,4}. Os glucocorticoides são os agentes de 1ª linha por terem uma ação rápida, efeito imunossupressor alargado, baixo risco de toxicidade imediata e baixo custo^{1,2}. No Nori, foi administrado por via oral, corretamente, não devendo ser usadas formulações de longa ação por poderem não atingir concentrações no plasma suficientes para garantir o efeito prolongado. A prednisolona é o imunossupressor ideal em gatos e como são mais resistentes ao seu efeito, devem

ser usadas doses entre 2 e 4 mg/kg, SID ou 1 e 2 mg/kg, BID, embora neste caso se tenha optado pela dose imunossupressora mínima^{4,7}. Devem ser monitorizados o hemograma e as bioquímicas, devendo controlar-se o hematócrito diariamente até estabilizar e quando o fizer, continua-se a dose inicial de prednisolona (normalmente 2 mg/kg, SID) por 3 dias e depois muda-se para 1,5 mg/kg, SID durante 7 dias. Posteriormente passa a 1 mg/kg, SID por 10 dias e depois 0,5 mg/kg, SID por 14 dias. Se for observada resposta positiva, administra-se a mesma dose, mas em dias alternados, durante 14 dias e depois é reduzida para 0,25 mg/kg, QOD durante 21 dias¹. Em animais sem fatores de prognóstico negativo (TBIL superior a 5 mg/dL, autoaglutinação, hipoalbuminémia e hemólise intravascular) recomenda-se apenas o uso de glucocorticoides, durante 2 meses².

Neste caso clínico, dado a alteração dos parâmetros bioquímicos ter sido ligeira, apenas se monitorizou o hemograma periodicamente e assim que este estabilizou, iniciou-se o desmame, tal como descrito. Nas primeiras 2 semanas de tratamento, não há indicação para o uso de um 2º imunossupressor, no entanto aqui recorreu-se ao micofenolato de mofetil pois a anemia apresentada era bastante severa e o hematócrito continuava a diminuir apesar do tratamento imunossupressor. O micofenolato de mofetil é um inibidor de 2ª geração e pode ser usado na forma IV ou PO. Pode causar mielossupressão, hepatotoxicose, pancreatite e efeitos GI, que não se verificaram no Nori^{2,4}. A dose recomendada é de 10 mg/kg BID, PO⁴. Os níveis sanguíneos deste fármaco são variáveis e imprevisíveis em gatos, pelo que o seu benefício é variável^{1,4,6}. Segundo a literatura, a ciclosporina é o fármaco adjuvante mais estudado nesta doença, sendo uma boa opção de 2ª linha de tratamento^{2,4}. Neste caso preferiu-se usar o micofenolato de mofetilo, porque, além de ser menos dispendioso, em gatos com fatores de prognóstico negativo, tal como o Nori, aconselha-se o seu uso como fármaco adjuvante de 1ª linha. A ciclosporina é aconselhada como uma alternativa ao micofenolato de mofetilo².

Não existem muitos estudos que avaliem a resposta do tratamento imunossupressor na PRCA, no entanto, num estudo recente (Maldonado-moreno (2023)), mais de metade dos animais responderam ao tratamento com prednisolona ou prednisolona e ciclosporina e atingiram um hematócrito normal em 28 dias (a resposta varia entre 1,5 e 5 semanas). A resposta ao tratamento ocorreu em 60% dos casos, com uma mortalidade de 23% nos 30 dias pós-diagnóstico, com a maior causa de morte a ser a eutanásia, devido à incapacidade dos tutores em suportar os custos financeiros⁶. A AHIM está associada a uma alta morbilidade e as recaídas (que se definem pela diminuição do hematócrito abaixo de 36% após melhoria ou recuperação) ocorrem em 30% dos animais (no entanto, no estudo de Maldonado-moreno (2023), relativo à PRCA, as recaídas ocorreram em 77% dos casos)². A eficácia da terapia deve ser verificada passadas 4 e 10 semanas do seu início: se o hematócrito for superior a 36%, pode descontinuar-se a toma de prednisolona e se ocorrer uma recaída deve reverter-se à dosagem inicial². Se o animal tiver melhoria clínica, mas com hematócrito inferior a 36%, cada fase

do processo de desmame deve ser feita no dobro do tempo². Esta informação é extrapolada do protocolo canino de AHIM, uma vez que não existe um protocolo específico em gatos.

Referências bibliográficas:

1. Nelson R. W., & Couto C. G. (2020). Small Animal Internal Medicine, 6th Edition, (71-73,96): 1215-1218, 1220-1228, 1231-1234, 1238,1240,1241,1491-1493.
2. Ettinger S. J., Feldman E. C., Côté E. (2017). Textbook of Veterinary Internal Medicine, 8th Edition, III, IV, V, VII, XII, XXVII (54,57,84,130,195,198,199,222,223,360): 217,219,229-233, 543,544, 815-818, 829-831, 834,836-844,971,972,977,979,2180.
3. Garden, O. A., Kidd, L., Mexas, A. M., Chang, Y. M., Jeffery, U., Blois, S. L., Fogle, J. E., MacNeill, A. L., Lubas, G., Birkenheuer, A., Buoncompagni, S., Dandrieux, J. R. S., Di Loria, A., Fellman, C. L., Glanemann, B., Goggs, R., Granick, J. L., LeVine, D. N., Sharp, C. R., ... Szladovits, B. (2019). ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune-mediated hemolytic anemia in dogs and cats. 33(2): 313–334.
4. Winzelberg Olson, S., & Hohenhaus, A. E. (2019). Feline non-regenerative anemia: Diagnostic and treatment recommendations. 21(7):615–631.
5. Black, V., Adamantos, S., Barfield, D., & Tasker, S. (2016). Feline non-regenerative immune-mediated anaemia: features and outcome in 15 cases. 18(8), 597–602.
6. Maldonado-Moreno, A., Seth, M., Monti, P., & Miller, R. (2023). Clinical findings, treatment and outcome in cats diagnosed with precursor-targeted immune-mediated anaemia in a referral hospital in the UK: 30 cases (2010–2021). 10(2):1-7.
7. Weiss, D. J. (2008). Bone Marrow Pathology in Dogs and Cats with Non-Regenerative Immune-Mediated Haemolytic Anaemia and Pure Red Cell Aplasia. 138(1), 46–53.

Caso clínico nº5: Oncologia – Mastocitoma

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Leo é um gato castrado da raça Europeu Comum com 10 anos e 4,5 kg de peso corporal. Apresentou-se à consulta no HVM por um nódulo no MP esquerdo.

Anamnese: O Leo foi levado à consulta no HVM pelo aparecimento de um nódulo subcutâneo supurativo na zona proximal do metatarso esquerdo. O nódulo foi detetado no dia anterior e não havia alterações nos restantes sistemas orgânicos. O Leo não tem coabitantes, é um gato *indoor* e *outdoor*, pelo que não se descarta a possibilidade de trauma e pode ter acesso a tóxicos. Não estava vacinado nem desparasitado. Comia ração seca comercial de gama média e não tinha nenhuma doença crónica, nem tomava nenhum fármaco. Em 2022 teve um abscesso na zona mandibular, resultante de trauma, que resolveu com anti-inflamatório, antibiótico e analgésico.

Exame físico geral e dirigido: O Leo estava alerta, com um estado mental normal e temperamento nervoso. A CC era de 5/9. As membranas mucosas da cavidade oral e dos olhos estavam rosadas e húmidas e o TRC era inferior a 2 segundos. O pulso nas artérias femorais era forte, bilateral, simétrico e sincrónico com o batimento cardíaco (200 bpm). Apresentava taquipneia por stress de 36 rpm mas a respiração era costoabdominal, com relação I:E de 1:2, sem esforço. A auscultação cardiopulmonar não revelou alterações e estava hidratado. A palpação abdominal e dos LNs estava normal. A temperatura era de 38,5°C. Identificou-se um nódulo redondo, subcutâneo (SC), de 2x2cm, com consistência de goma dura e supuração de líquido purulento na zona proximal do metatarso esquerdo (Anexo E, imagem 1).

Lista de problemas: ausência de vacinas e desparasitações, nódulo SC supurativo no metatarso esquerdo.

Diagnósticos diferenciais: Granuloma por trauma, corpo estranho ou picada de inseto, abscesso, neoplasia (mastocitoma, sarcoma de tecidos moles, tumor de células basais, linfoma cutâneo, plasmocitoma, lipoma, neoplasia do folículo piloso, metástase de outro tumor), quisto epidérmico.

Exames complementares: Bioquímica e ionograma séricos: sem alterações (Anexo E, tabela 1).

Diagnóstico presuntivo: Abscesso posterior a evento traumático.

Terapêutica instituída: Como os parâmetros renais estavam normais, o Leo foi para casa com antibiótico (amoxicilina-ácido clavulânico (Kesium® 50 mg/10mg) na dose de 22 mg/kg, PO (1 comprimido, BID)), durante 7 dias e anti-inflamatório (robenacoxib (Onsior® 6 mg) na dose de 1,3 mg/kg, PO (1 comprimido, SID), durante 5 dias. Foi recomendado o uso de colar isabelino e realização de limpeza da zona com soro fisiológico, diariamente. Duas semanas depois, o nódulo, apesar de ter diminuído, manteve-se, pelo que se fez uma citologia por aspiração com agulha fina (CAAF). Esta revelou a presença de uma neoplasia de células redondas, com forte suspeita de mastocitoma mastocítico difuso. Dado tratar-se de uma neoplasia maligna, foi recomendada a sua remoção. Antes

da cirurgia, fez-se um estadiamento completo com radiografias torácicas (normais), hemograma e bioquímica completa (leve aumento da ALT (Anexo E, tabelas 1 e 2)), ecografia abdominal (lesões multifocais hiperecóicas no baço (Anexo E, imagens 1 a 4) e citologia do baço e LNs poplíteos, uma vez que se encontravam moderadamente aumentados (LNs com restos celulares moderados e baço sem alterações). Após as citologias e até à realização da cirurgia, foi administrada difenidramina na dose de 2 mg/kg, PO (Soñodor® 50 mg, 1/4 de comprimido, BID). A cirurgia realizou-se sem complicações e enviou-se o nódulo para histopatologia que diagnosticou mastocitoma mastocítico extirpado com margens completas, mas estreitas (margens laterais de 2 e 3mm e 2mm em profundidade), alto índice mitótico (30 mitoses em 10 campos), sugestivamente pleomórfico, com diferenciação celular moderada e infiltrativo expandindo de maneira marcada o tecido SC até à derme média. Teve alta no mesmo dia da cirurgia com a medicação prévia e antibiótico amoxicilina-ácido clavulânico, na mesma dose e posologia anteriores, durante 7 dias. Também se recomendou a aplicação de pomada com blastoestimulina na zona da sutura (SID) e utilização de colar isabelino durante 1 semana.

Diagnóstico definitivo: Mastocitoma mastocítico infiltrativo (sem evidência de metastização).

Acompanhamento: Uma semana após a cirurgia, houve uma correta cicatrização e o Leo estava a comer bem e com grau de atividade normal. As medicações foram terminadas e passados 10 dias da cirurgia, num dos controlos da sutura, foi identificado um nódulo ao nível do pavilhão auricular esquerdo com 2mm de diâmetro. Um mês e meio após a cirurgia, o Leo estava estável, sem sinais clínicos e mantinha-se o nódulo observado na visita anterior, sem alterações.

Como as margens cirúrgicas do tumor extirpado não eram extensas, este tinha comportamento difuso/anaplásico e devido ao aparecimento do novo nódulo, propôs-se 2 opções de tratamento adjuvante: a realização de 4 ciclos de vinblastina separados de 7 a 10 dias em ambiente hospitalar ou a toma de Palladia® (fosfato de toceranib), 3 vezes por semana, em casa, durante 1 a 2 meses. Os tutores preferiram optar pela 2ª opção de tratamento, por isso, o Leo iniciou a toma de Palladia® 15 mg, numa dose de 3 mg/kg, (1 comprimido, PO, SID), às segundas, quartas e sextas-feiras durante 8 semanas. Durante a toma do fosfato de toceranib, foram feitos controlos de hemograma a cada 15 dias pela possibilidade de causar citopenias.

Passados 2,5 meses, vieram à consulta por aparecimento de um novo nódulo, na zona de sutura, com 3mm de diâmetro. Na semana anterior, tinham parado o tratamento autonomamente. O nódulo no pavilhão auricular esquerdo desapareceu. Realizou-se um hemograma para controlo dos parâmetros sanguíneos, pela toma do fosfato de toceranib, que estava normal. Fez-se CAAF do novo nódulo que revelou um tumor de células redondas, consistente com recidiva local do mastocitoma. Dois dias depois, aquando da comunicação dos resultados da citologia, identificou-se outro nódulo na zona escapular esquerda (Anexo E, imagem 2). Fez-se CAAF e esta revelou mastocitoma. Fez-se novamente um estadiamento completo antes da cirurgia, que não revelou alterações e aplicou-se de

novo o tratamento com difenidramina pré-cirúrgico, desta vez com doses superiores (2,5 mg/kg BID, PO, respetivamente). Na semana seguinte, realizou-se a cirurgia e na zona escapular removeu-se o nódulo juntamente com parte da fáscia e do músculo adjacente para garantir margens amplas. Quanto ao nódulo recidivante do MP esquerdo, ao dissecar a zona cicatricial, observaram-se 3 nódulos SC. Para retirar os nódulos com margens alargadas realizou-se fasciectomia e remoção de parte do tendão calcâneo com tentativa de preservação da sua função e linfadenectomia poplítea esquerda. Não houve complicações cirúrgicas. O Leo ficou hospitalizado para controlo de dor pós-operatória com metadona a 0,3 mg/kg, IV, QID, que antes da alta foi desmamada para buprenorfina a 0,01 mg/kg, TID, IV. Além disto, administrou-se gabapentina na dose de 11 mg/kg (1 comprimido de 50 mg, BID, PO). Durante a hospitalização o Leo estava bem, com apetite, mas com alguma dor e nervosismo, pois apresentou a pressão arterial sistólica um pouco elevada durante todo o internamento (valores entre 160 e 190 mmHg). O MP esquerdo apresentou algum edema distalmente que se resolveu com massagens ascendentes. Teve alta hospitalar passados 3 dias, com difenidramina, tal como no pré-cirúrgico e gabapentina, na mesma dose da hospitalização.

A histopatologia dos nódulos excisados revelou que todos os nódulos se tratavam de mastocitomas mastocíticos e tinham sido excisados com margens completas; o nódulo escapular apresentou índice mitótico elevado (12 mitoses em cada 10 campos), moderada anisocitose, anisocariose e multinucleação; o LN não estava infiltrado, apresentando apenas hiperplasia reativa. A cicatrização do MP esquerdo foi difícil, uma vez que a pele desvitalizou e teve uma ligeira deiscência de sutura, pelo que a cicatrização completa foi mais demorada do que o normal. Passado 1 mês da cirurgia, reiniciou-se o fosfato de toceranib na administração e posologia anteriores, pela ocorrência de recidiva do tumor no MP e por presença de um alto índice mitótico no nódulo escapular. Foram feitos controlos de hemograma a cada 15 dias, que estavam normais.

Um mês depois, apareceu outro nódulo na região escapular com 0,6 cm de diâmetro, redondo e duro à palpação. A CAAF revelou mastocitoma. Tendo isto em conta, propuseram-se 2 opções terapêuticas: excisão cirúrgica do nódulo e realização de eletroquimioterapia intracirúrgica ou administração de lomustina, dado que não estava a responder ao fosfato de toceranib. Os tutores optaram pela 1ª opção pelo que se excisou o nódulo, retirando-se um plano muscular em profundidade e fez-se eletroquimioterapia com bleomicina na dose de 0,27 mg/m², segundo o seguinte protocolo: diluiu-se a bleomicina (15 000 U) em 5 mL de NaCl a 0,9% e administrou-se 1,35 mL IV na veia femoral esquerda (administrando-se um total de 4 050 U, o correspondente à dose do Leo). Posteriormente, aplicou-se 15 pulsos elétricos no tecido SC intracirúrgico e 10 pulsos elétricos na pele circundante à incisão. Ficou hospitalizado durante 1 dia para controlo de dor pós-operatória, à semelhança da cirurgia anterior. Teve alta com gabapentina, na dose habitual. A cicatrização não teve complicações e 15 dias após a cirurgia, iniciou-se a toma de lomustina na dose de 2 mg/kg, PO para prevenir novas recidivas

dos tumores. O plano consistia em fazer 5 administrações intervaladas de 3 a 4 semanas. Fez-se um controlo do hemograma (normal) e da ALT, que estava ligeiramente elevada (Anexo E, tabelas 1 e 2). O Leo respondeu bem à lomustina e não teve efeitos adversos, pelo que continuou a sua toma. Dois meses após o início da lomustina, não teve novas recidivas e encontrava-se estável.

Discussão: O cancro é uma causa importante de morbilidade e mortalidade em gatos. Os tumores epiteliais são os mais prevalentes e ¾ deles são malignos¹. Os mastocitomas são os segundos tumores mais prevalentes em gatos, constituindo 17% dos tumores cutâneos²⁻⁵. Pertencem aos tumores de células redondas, que, tal como descrito neste caso, são bastante exfoliativos (todas as amostras colhidas por CAAF tiveram um resultado diagnóstico preciso), originando amostras altamente celulares⁵. Os mastocitomas aparecem a partir dos 4 anos de idade, sendo mais comuns aos 10 anos, precisamente a idade do Leo. Os gatos siameses estão descritos como tendo maior predisposição do que as restantes raças^{2,5}.

A maioria dos mastocitomas são benignos e bem diferenciados, mas quando ocorrem metástases os locais mais comuns são os LNs, o fígado e o baço (22%)^{2,3}. Apesar de na literatura mencionar que a recorrência local após tratamento é rara na forma cutânea, neste caso não se verificou isto, uma vez que dos 5 nódulos que apareceram no Leo, 2 deles recorreram nos locais intervencionados e ambos tiveram margens limpas, tal como se confirmou na histopatologia⁶. Os mastocitomas são constituídos por mastócitos: células presentes na MO, no tecido conjuntivo, na pele, no TGI e no trato respiratório, intervindo na resposta imune, com um papel importante nas reações alérgicas. Possuem grânulos citoplasmáticos com substâncias vasoativas como a histamina ou a heparina⁵. A sua ativação causa desgranulação e libertação de citocinas e quimiocinas para o sangue, podendo causar anafilaxia, ulceração gastrointestinal e hemorragia^{2,4}. Existem 3 apresentações de mastocitoma em gatos: o cutâneo, que o Leo apresentou, o esplénico ou visceral e o intestinal^{4,5}. O Leo teve, inicialmente, a apresentação mais comum: um nódulo cutâneo firme e alopecico, pálido com tamanho entre 0,5 e 3 cm de diâmetro (o do Leo tinha 2 cm de diâmetro)^{2,4,5}. Posteriormente, teve mais lesões, chegando a ter 2 lesões em simultâneo, incluindo-se nos 20% dos casos que apresentam lesões múltiplas⁵. Nestes casos, deve ser excluída doença metastática de mastocitoma visceral, pois a presença de doença neoplásica multifocal cutânea não é comum². As lesões podem ser eritematosas, exfoliativas e ulceradas (25%), com crosta e em alguns casos pruríticas, mas tal como o Leo, a maior parte dos gatos não tem quaisquer destes sinais clínicos^{2,5}. Os locais mais comuns, além dos membros, são a cabeça, o pescoço e a cauda².

Para o diagnóstico, a CAAF é o método mais indicado, uma vez que com a realização de biópsia excisional, o tumor pode não ser removido com margens suficientemente amplas, impossibilitando a cura cirúrgica^{2,5}. Após a realização da CAAF, devem ser tomadas medidas preventivas para evitar que ocorra uma reação anafilática pela desgranulação dos mastócitos: neste caso administrou-se a

difenidramina, um anti-histamínico⁵. Tal como aconteceu com o caso do Leo, a recorrência local pode acontecer em 24% dos casos, mesmo após a excisão completa dos tumores⁵. A classificação de mastocitomas mais utilizada em gatos é a histológica e divide os mastocitomas no tipo histiocítico e no tipo mastocítico, que se divide em compacto ou bem diferenciado e difuso ou anaplásico. O compacto (50 a 90% dos casos) tem um comportamento benigno, possui cordas homogêneas de mastócitos atípicos com núcleos redondos e basófilos, citoplasma eosinofílico amplo e bordos celulares distintos⁵. No tipo difuso, existem infiltrações no tecido SC (ocorrem metástases locorregionais em 5-10% dos casos), os núcleos aumentam em 50% o seu tamanho, ocorrem 2 a 3 mitoses por campo e anisocitose marcada com células multinucleadas e mononucleares gigantes^{2,5}. O Leo apresentou mastocitomas mastocíticos com classificação difusa, sem a ocorrência de metástases locorregionais, mas com um índice mitótico superior a 3 mitoses por campo.

A classificação do grau é feita com base nas características histológicas e nos marcadores de proliferação como o grau de aderência aos tecidos circundantes, o índice mitótico (quando superior a 5 é indicador de um mau prognóstico) e as características celulares ou nucleares, que são importantes para definir o prognóstico^{2,5}. Além de estar presente um elevado índice mitótico em todos os tumores extirpados, também havia comportamento infiltrativo, principalmente nos nódulos do MP, o que indicou maior risco de recidiva e metastização. O índice mitótico é o parâmetro mais útil para prever o prognóstico, mas em tumores benignos e malignos pode haver sobreposição deste parâmetro, pelo que são necessários outros indicadores². Para permitir uma melhor avaliação do prognóstico foi criado um método de classificação baseado no número de mitoses, no tamanho do tumor e nas características nucleares (forma do núcleo, dos nucléolos e da cromatina)³. De acordo com este novo sistema de classificação, os tumores de alto grau possuem mais de 5 figuras mitóticas por cada 10 campos e pelo menos 2 dos seguintes parâmetros: diâmetro superior a 1,5 cm, núcleo irregular, proeminência nuclear ou *clusters* de cromatina e invasão vascular³. Neste caso, observou-se sempre a presença de pelos menos 2 destes critérios, pelos que os tumores do Leo podem ser classificados como mastocitomas de alto grau. Os gatos com mastocitoma de alto grau tem um menor tempo de vida e desenvolvem metástases com mais frequência (41,7% dos casos)^{4,7}.

As metástases cutâneas, disseminadas por via linfática ou hematogêna são mais frequentes em mastocitomas viscerais e animais com múltiplos nódulos ou alterações abdominais, que devem ser sempre estadiados clinicamente^{2,5}. Um estadiamento completo, tal como se fez no Leo, deve incluir analítica sanguínea, ecografia abdominal, radiografia torácica e avaliação citológica do fígado, do baço e dos LNs, embora neste caso nunca se fez CAAF hepática e apenas se avaliou citologicamente o LN no 2º estadiamento^{5,6}. Qualquer grau de linfadenopatia deve ser investigado, no entanto, podem ser encontrados mastócitos em LNs de animais saudáveis. Se na citologia os mastócitos representarem

uma percentagem celular superior a 3% considera-se que há metastização (pode ocorrer em 58,8% dos casos)^{2,6,7}.

Os mastocitomas também podem gerar síndromes paraneoplásicas, sendo uma das mais relevantes a ulceração GI devido à hiperhistaminémia (a histamina liga-se aos recetores das células parietais H₂ estimulando a secreção de ácido gástrico e aumentando a permeabilidade vascular, a exsudação localizada de proteínas e o aumento do fluxo sanguíneo da mucosa). Se forem detetados sinais de ulceração GI, ou em animais com tumores em fase avançada, devem ser administrados profilaticamente bloqueadores dos recetores H₂ da histamina, inibidores da bomba de prótons, misoprostol, sucralfato e o animal deve ser reidratado⁵.

A cirurgia é o método mais eficaz de tratamento para muitos tumores sólidos e a extirpação com margens adequadas permite a cura cirúrgica^{2,4}. Os tumores difusos requerem margens mais alargadas que os compactos². Os mastocitomas de alto grau, por possuírem alta probabilidade de recidiva local, devem ser excisados com 2 a 3 cm de margens laterais e pelo menos um plano fascial em profundidade. Na segunda e terceira cirurgias do Leo, teve-se esta abordagem uma vez que os tumores recorreram em locais que já tinham sido previamente intervencionados. Em gatos, a realização de linfadenectomia aquando da nodulectomia não é recomendada, mas à semelhança do que ocorre em cães sugere-se que a extirpação possa ser benéfica, pois permite a deteção de metástases não detetadas na citologia⁶. Sugere-se que a extirpação dos LNs regionais e posterior avaliação histopatológica para identificação de metástases possa ser benéfica, no entanto, a remoção e avaliação dos mesmos pode não ser fiável, uma vez que o LN sentinela (primeiro LN que drena um tumor primário) pode não ser o regional. É expectável que o LN sentinela seja o primeiro local com metástases, logo a sua avaliação permite um estadiamento mais preciso do tumor. A identificação dos LNs sentinela pode ser feita por linfoangiografia ou ao injetar um radiofármaco combinado com tinta azul peri ou intratumoral antes da preparação do animal para cirurgia, identificando-se a fluorescência com um aparelho específico^{5,7}. Idealmente, a excisão do LN sentinela deve ser feita antes da excisão tumoral, para prevenir a disseminação de células neoplásicas intracirúrgica⁷. A radioterapia está cada vez mais acessível e pode ser usada como tratamento adjuvante nos tumores mais invasivos, com margens cirúrgicas incompletas, apesar de existirem dados limitados da sua eficácia em gatos^{2,4}.

A eficácia da quimioterapia não está provada em gatos, mas estão descritos protocolos com a vinblastina, o clorambucilo e a lomustina que, em tumores pouco diferenciados e pleomórficos podem ter algum benefício^{2,5}. A prednisolona também é usada ocasionalmente, mas os gatos são menos responsivos do que os cães⁵. A lomustina está disponível em cápsulas e é um agente alquilante. A dose em gatos é de 50-60 mg/m² a cada 5-6 semanas. O Leo, após as 3 cirurgias, iniciou a toma de lomustina, com um intervalo de administração entre 4 e 5 semanas, não tendo apresentando efeitos adversos. Os mais comuns são mielossupressão aguda aos 7-10 dias e trombocitopenia. Apesar de já ter ocorrido

fibrose pulmonar, é muito raro⁵. O tratamento com prednisolona e vinblastina também se mostrou benéfico⁵. A vinblastina é um fármaco injetável que impede a formação do fuso cromático. É metabolizada no fígado e excretada pela biliar e pelas fezes, pelo que uma disfunção hepática significativa pode aumentar a toxicidade. A dose é de 2 mg/m², IV, semanalmente ou como previsto no protocolo específico. Causa imunossupressão (o nadir ocorre entre os 4 e os 9 dias), alopecia, toxicidade GI moderada e é vesicante. A neurotoxicidade, se ocorrer, é leve⁴.

As mutações ao nível do c-KIT não são tão frequentes como nos cães, mas podem ocorrer⁵. À semelhança do que ocorre nos cães, estas mutações induzem fosforilação e ativação permanente do KIT, resultando numa proliferação celular descontrolada, que pode ser inibida pelos fármacos inibidores das tirosinas cinases (TKI)^{1,5}. Os efeitos adversos dos TKI resultam da inibição crónica dos recetores em células normais e podem incluir diarreia, vômitos, hiporexia e sangramento GI. O fosfato de toceranib parece ser o TKI mais eficaz em gatos, especialmente contra mastocitomas^{1,4}. A dose recomendada é de 2,7 mg/kg às segundas, quartas e sextas-feiras, tal como administrado ao Leo, na dose de 3 mg/kg, e geralmente é bem tolerado^{1,5}. Numa dose superior, verificaram-se mais efeitos secundários que, além dos já mencionados, podem ser letargia, neutropenia, linfopenia, anemia, trombocitopenia, aumento da ALT (associado a uma dose mais elevada possivelmente devido ao mecanismo de glucoronidação hepática não estar tão desenvolvido nos gatos), azotemia e hipopigmentação do pelo¹. A aplicação deste fármaco na dose e posologia recomendada tem-se mostrado benéfica na maioria dos casos e no estudo de Zagar (2023), o tempo médio de resposta ao fármaco foi de 32 semanas^{1,5}. Pode ser usado em conjunto com glucocorticoides⁴. A sua eficácia a longo prazo não está provada, tal como se verificou com o Leo, uma vez que apareceram novos tumores enquanto ainda estava a ser administrado, tendo posteriormente de se recorrer, além da remoção cirúrgica dos nódulos, à quimioterapia convencional, não sendo também garantida a remissão clínica total. Recorreu-se, em última instância à eletroquimioterapia intracirúrgica para tentar prevenir a recidiva local, uma vez que o seu uso é indicado para a prevenção de recidiva de tumores cutâneos e em mastocitomas caninos mostrou alguma eficácia⁵.

Referências bibliográficas:

1. Žagar, Ž., & Schmidt, J. M. (2023). A Scoping Review on Tyrosine Kinase Inhibitors in Cats: Current Evidence and Future Directions, 13(19):1-31.
2. Dobson, J. M., Lascelles, B. D. X.. (2011). BSAVA manual of canine and feline oncology, (1-3,7-9,12):4,6,18,21,25,26, 73,74, 80,88,89,94,142,149,150.
3. Sabattini,S.,& Bettini,G.(2019).Grading Cutaneous Mast Cell Tumors in Cats,56(1), 43-49.
4. Tamlin, V. S., Bottema, C. D. K., & Peaston, A. E. (2020). Comparative aspects of mast cell neoplasia in animals and the role of KIT in prognosis and treatment. 6(1):3–18.
5. Vail, D. M., Thamm, D. H., & Liptak J.M. (2020). Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology, I, II, III, IV (1-3, 5, 7, 10, 12, 13, 17, 19, 21): 25, 52, 53, 71, 72, 74, 98, 99, 102, 126, 141, 142, 167, 168, 170, 197, 215, 334, 352, 353, 355, 382, 393.
6. Arz,R.,Chiti,L.E.,Krudewig,C.,Grieco,V.,Meier,V.,Fejös,C.,Stefanello,D.,&Nolff,M.C.(2023). Lymph node metastasis in feline cutaneous low-grade mast cell tumours, 25(1):1-7.
7. Chiti, L. E., Gariboldi, E. M., Stefanello, D., De Zani, D., Grieco, V., & Nolff, M. C. (2022). Sentinel Lymph Node Mapping and Biopsy in Cats with Solid Malignancies: An Explorative Study, 12(22):1-12.

ANEXOS

ANEXO A: Recidiva de Meningite-Artrite Responsiva a Esteroides

Tabela A1: Hemograma da Amora no dia da consulta inicial.

Parâmetro	Valores de Referência (Fujifilm)	Valores da Amora
Leucócitos ($10^9/L$)	6,00-17,00	31,31
Neutrófilos ($10^9/L$)	3,62-12,30	27,90
Linfócitos ($10^9/L$)	0,83-4,91	1,19
Monócitos ($10^9/L$)	0,14-1,97	2,03
Eosinófilos ($10^9/L$)	0,04-1,62	0,15
Basófilos ($10^9/L$)	0,00-0,12	0,04
Eritrócitos ($10^{12}/L$)	5,10-8,50	3,80
Hemoglobina (g/L)	110-190	99
Hematócrito (%)	33,0-56,0	25,4
V.C.M (fL)	60,0-76,0	67,0
C.H.C.M. (g/L)	300-380	389
R.D.W. (%)	12,5-17,2	11,7
Plaquetas ($10^9/L$)	117-400	165
V.P.M. (fL)	8,0-14,1	10,0

Tabela A2: Análise do LCR da Amora.

Parâmetro	Valores de Referência (ICBAS)	Valor da Amora
Cor	Transparente	Translúcido
Teste de Pandy	Negativo	Positivo
Teor de Proteínas	0 (<30 mg/dL)	+2
Contagem de Células	<5 células/ μL	2,03
Estudo Microscópico	Aumento da celularidade, maioritariamente neutrófilos hipersegmentados (85%), seguidos de células monócitoides (14%), frequentemente com sinais de ativação e citoplasma vacuolizado, e linfócitos (1%). presença de eritrócitos em plano de fundo sem evidência de eritrofagocitose. Não se observaram agentes etiológicos.	
Conclusão	Marcada pleocitose neutrofílica. Tendo em conta o contexto clínico, é compatível com a recidiva de meningite-arterite responsiva a esteroides	

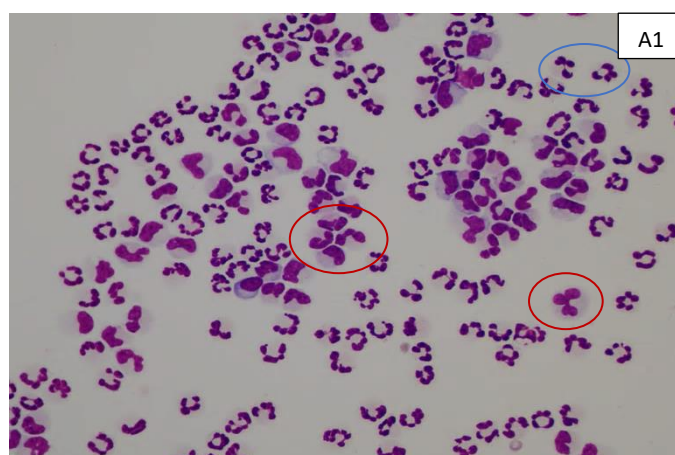


Figura A1: Citologia do LCR da Amora. Observa-se uma população celular mista, com predomínio de neutrófilos (círculo azul) e seguidos de células monócitoides (círculos vermelhos). Imagem gentilmente cedida pelo Serviço de Citologia Veterinária do ICBAS.

ANEXO B: FLUTD Obstrutiva

Tabela B1: Hemogramas do Lord Byron.

Parâmetro	Valores de Referência (Fujifilm)	Lord Byron (1)	Lord Byron (2)
Leucócitos ($10^9/L$)	5,50-19,50	10,31	8,50
Neutrófilos ($10^9/L$)	3,12-12,58	7,44	5,85
Linfócitos ($10^9/L$)	0,73-7,86	1,89	1,31
Monócitos ($10^9/L$)	0,07-1,36	0,23	0,12
Eosinófilos ($10^9/L$)	0,06-1,93	0,74	1,21
Basófilos ($10^9/L$)	0,00-0,12	0,01	0,01
Eritrócitos ($10^{12}/L$)	4,0-10,20	5,96	4,55
Hemoglobina (g/L)	85-153	86	64
Hematócrito (%)	26,0-47,0	21,6	16,8
V.C.M (fL)	38,0-54,0	36,2	36,8
C.H.C.M. (g/L)	290-360	397	381
R.D.W. (%)	16,0-23,0	20,0	20,1
Plaquetas ($10^9/L$)	100-518	197	179
V.P.M. (fL)	9,9-16,3	11,4	11,2

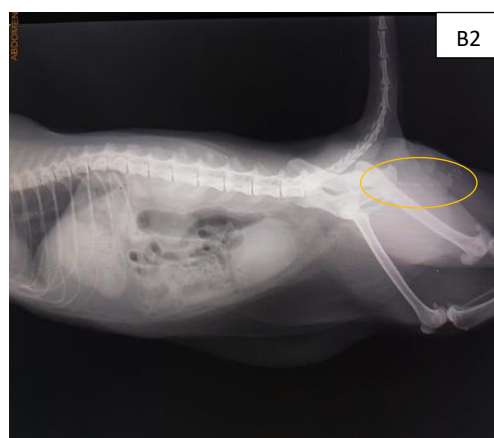
Tabela B2: Bioquímicas do Lord Byron.

Parâmetro	Valores de Referência (Fujifilm)	Valores do Lord Byron
Glucose (mg/dL)	71-148	120
Albumina (g/dL)	2,3-3,5	2,9
GPT (U/L)	22-84	61
ALP (U/L)	9-53	40
PTs (g/dL)	5,7-8,9	7,4
CRE (mg/dL)	0,8-1,80	1,41
BUN (mg/dL)	17,6-32,8	26,0
Rácio BUN/CRE	17,5-21,9	19
Na ⁺ (mEq/L)	147-156	155
K ⁺ (mEq/L)	3,4-4,6	3,7
Cl ⁻ (mEq/L)	107-120	110
Rácio Na ⁺ /K ⁺	33,6-44,2	41,9

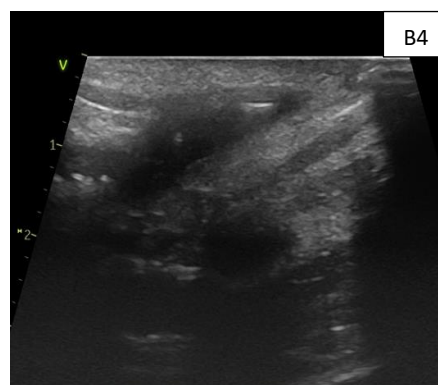
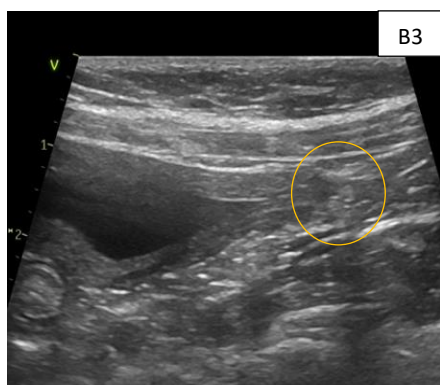
Tabelas B3 e B4: Urinálise do Lord Byron. Análise (com tira reativa), sedimento e cultura de urina de entrada do Lord Byron, respectivamente.

Parâmetro	Valores de Referência CHV	Valores do Lord Byron
Cor	Amarelo-claro	Vermelho
Transparência	Transparente	Muito turvo
Bilirrubina	Negativo	1+
Corpos Cetônicos	Negativo	Negativo
USG	1,015-1,050	1,041
Leucócitos	Negativo	2+
Proteínas	Negativo	2+
Sangue	Negativo	4+
pH	5,5-7,5	7,5
Glucose	Negativo	1+

Parâmetro	Valores do Lord Byron
Células Epiteliais Escamosas	0-5
Células Epiteliais de Transição	0-5
Leucócitos	5-20
Eritrócitos	20-100
Bactérias	Ausentes
Cristais de Estruvite	20-100
Gotículas de Gordura	Algumas
Cilindros	0
Cultura Microbiológica	Ausência de crescimento microbiano



Figuras B1 e B2: Radiografias abdominais do Lord Byron. Na figura B1, a projeção é VD e na figura B2, a projeção é LL direita; em ambas as projeções, são visíveis urólitos radiopacos ao longo do trajeto da uretra (círculo amarelo). Imagens gentilmente cedidas pelo Anicura CHV.



Figuras B3 e B4: Ecografia abdominal pré-cirúrgica do Lord Byron; obstrução proximal da uretra com cálculo (círculo amarelo), pré-cirúrgico. Não são visíveis quaisquer cálculos ao nível da uretra peniana (imagem B4). Imagens gentilmente cedidas pelo Anicura CHV.

Tabela B5: Cristalografia do Lord Byron. Análise qualitativa dos urólitos retirados cirurgicamente.

Parâmetro	Valores do Lord Byron
Cor	Bege
Forma	Irregular
Dimensões	Polifragmentado
Aspetto da Superfície de Corte	Bege
Composição Quantitativa	100% de oxalato de cálcio

ANEXO C: Leptospirose

Tabela C1: Hemograma do Porthos no dia da consulta de urgência.

Parâmetro	Valores de Referência (Fujifilm)	Valores do Porthos
Leucócitos ($10^9/L$)	6,00-17,00	15,98
Neutrófilos ($10^9/L$)	3,62-12,30	14,05
Linfócitos ($10^9/L$)	0,83-4,91	0,54
Monócitos ($10^9/L$)	0,14-1,97	1,29
Eosinófilos ($10^9/L$)	0,04-1,62	0,04
Basófilos ($10^9/L$)	0,00-0,12	0,06
Eritrócitos ($10^{12}/L$)	5,10-8,50	6,76
Hemoglobina (g/L)	110-190	168
Hematócrito (%)	33,0-56,0	43,1
V.C.M (fL)	60,0-76,0	63,7
C.H.C.M. (g/L)	300-380	390
R.D.W. (%)	12,5-17,2	12,8
Plaquetas ($10^9/L$)	117-400	86
V.P.M. (fL)	8,0-14,1	9,0

Tabela C2: Análises bioquímicas do Porthos no dia da consulta de urgência.

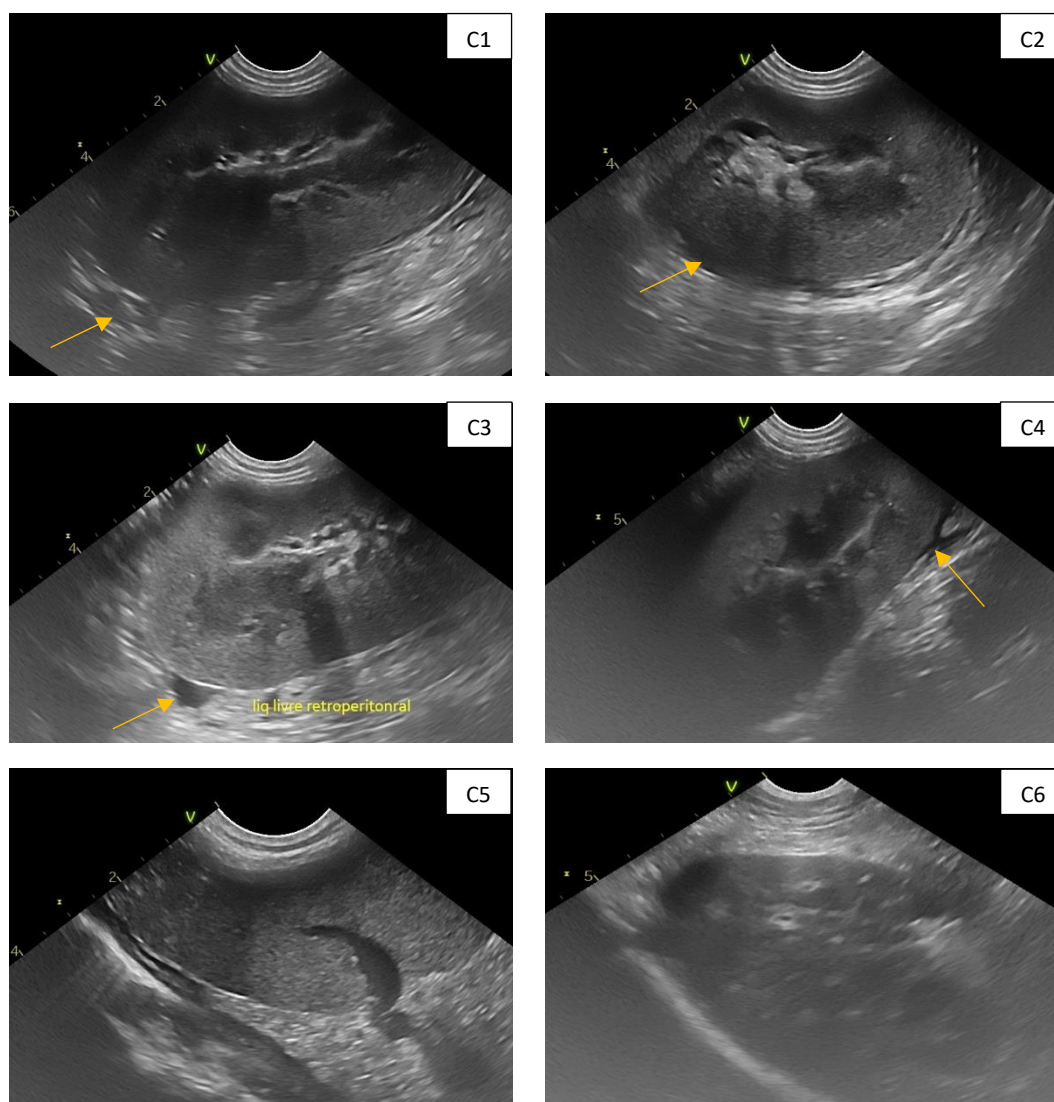
Parâmetro	Valores de Referência (Fujifilm)	Valores do Porthos
Glucose (mg/dL)	75-128	136
Albumina (g/dL)	2,6-4,0	4,1
GPT (U/L)	17-78	153
ALP (U/L)	13-83	178
TBIL (mg/dL)	0,2-0,5	1,2
CRE (mg/dL)	0,4-1,40	5,07
BUN (mg/dL)	9,2-29,2	>140
Rácio BUN/CRE	12,5-31,8	-
Na ⁺ (mEq/L)	141-162	136
K ⁺ (mEq/L)	3,8-5,0	3,7
Cl ⁻ (mEq/L)	102-117	93
Rácio Na ⁺ /K ⁺	29,9-39,2	36,8

Tabela C3: Urinálise do Porthos (tira reativa de urina, sedimento e cultura urinária), no dia da consulta de urgência.

Parâmetro	Valores de Referência CHV	Valores do Porthos
Cor	Amarelo-claro	Amarelo muito claro
Transparência	Transparente	Transparente
Bilirrubina	Negativo	Negativo
Corpos Cetônicos	Negativo	Negativo
USG	1,015-1,050	1,012
Leucócitos	Negativo	1+
Proteínas	Negativo	2+
Sangue	Negativo	Negativo
pH	5,5-7,5	6
Glucose	Negativo	2+
Sedimento Urinário	Inativo	
Cultura Urinária	Amicrobiana	

Tabela C4: Provas de coagulação do Porthos no dia da consulta de urgência.

Parâmetro	Valores de Referência (QuickVet)	Valores do Porthos
PT	14-19 segundos	18,7
aPTT	75-105 segundos	94,7



Figuras C1 a C6: Ecografia abdominal do Porthos. Nas primeiras 4 imagens observam-se os rins (as imagens C1 e C2 correspondem ao rim esquerdo e as imagens C3 e C4 correspondem ao rim direito). Estes apresentam-se com perda ligeira da diferenciação cortico-medular, com dimensões normais e contornos regulares, com cor hiperecogénica em relação ao fígado. Bilateralmente observa-se uma pequena quantidade de líquido livre peri-renal (setas). O fígado (imagem C5 e C6) apresenta o parênquima difusamente hipoeecogénico e sedimento biliar pouco móvel. Imagens gentilmente cedidas pelo Anicura CHV.

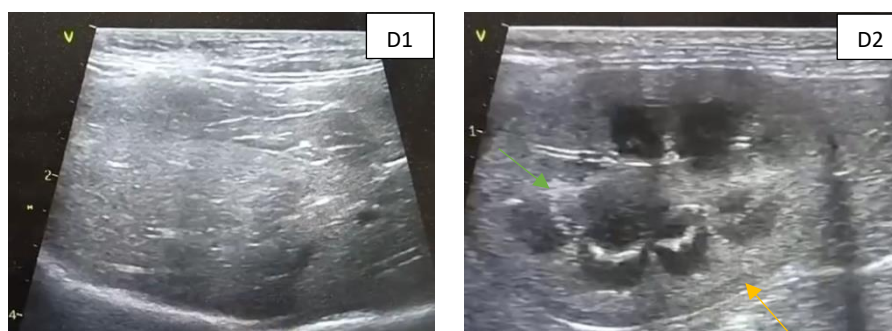
ANEXO D: Anemia Hemolítica Imunomediada por Aplasia Eritroide Pura

Tabela D1: Hemogramas do Nori. Na primeira coluna os valores correspondem ao hemograma de entrada (1º dia de internamento – D1), na segunda coluna os valores correspondem ao hemograma realizado no dia após a segunda transfusão (3º dia de internamento – D3) e na terceira coluna os valores correspondem ao hemograma realizado antes da adição do micofenolato de mofetilo (5º dia de internamento – D5).

Parâmetro	Valores de Referência (Fujifilm)	Nori D1	Nori D3	Nori D5
Leucócitos ($10^9/L$)	5,50-19,50	10,82	9,78	10,40
Neutrófilos ($10^9/L$)	3,12-12,58	5,85	7,22	7,07
Linfócitos ($10^9/L$)	0,73-7,86	1,31	1,93	3,21
Monócitos ($10^9/L$)	0,07-1,36	0,12	0,13	0,08
Eosinófilos ($10^9/L$)	0,06-1,93	0,67	0,49	0,04
Basófilos ($10^9/L$)	0,00-0,12	0,01	0,01	0,00
Eritrócitos ($10^{12}/L$)	4,0-10,20	3,2	2,25	2,03
Hemoglobina (g/L)	85-153	45	34	35
Hematócrito (%)	26,0-47,0	12,1	9,7	8,9
V.C.M (fL)	38,0-54,0	44,6	43,2	43,6
C.H.C.M. (g/L)	290-360	300	352	400
R.D.W. (%)	16,0-23,0	20,1	26,8	26,4
Plaquetas ($10^9/L$)	100-518	179	35	27
V.P.M. (fL)	9,9-16,3	11,2	10,2	10,5

Tabela D2: Bioquímicas do Nori.

Parâmetro	Valores de Referência (Fujifilm)	Valores do Nori
Glucose (mg/dL)	71-148	125
Albumina (g/dL)	2,3-3,5	3,2
GPT (U/L)	22-84	94
ALP (U/L)	9-53	37
PTs (g/dL)	5,7-8,9	7,7
CRE (mg/dL)	0,8-1,80	1,41
BUN (mg/dL)	17,6-32,8	40,4
Rácio BUN/CRE	17,5-21,9	28,7



Figuras D1 e D2: Ecografia abdominal do Nori. Na imagem da esquerda, observa-se o fígado, isoecóico em relação ao baço, com textura homogênea. Na imagem da direita, observa-se o rim, com presença de halo hiperecóico medular (seta verde) e halo hipoeecóico subcapsular (seta amarela). Imagens gentilmente cedidas pelo Anicura CHV.

ANEXO E: Mastocitoma



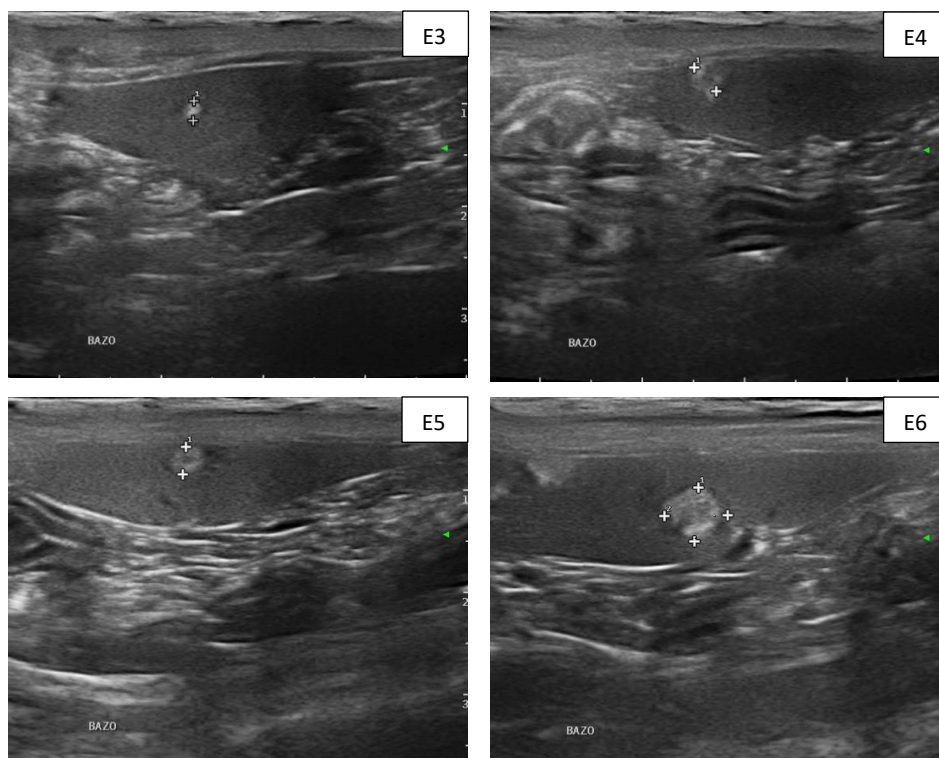
Figuras E1 e E2: Nódulos identificados no Leo. Na imagem à esquerda (E1) observa-se o primeiro nódulo identificado, motivo da primeira consulta. Na imagem à direita (E2), observa-se o primeiro nódulo escapular (seta), identificado previamente à realização da segunda cirurgia. Imagens gentilmente cedidas pelo HVM.

Tabela E1: Análises bioquímicas do Leo. A primeira coluna (Leo (1)) corresponde à analítica inicial, antes do tratamento para possível abscesso, a segunda coluna (Leo (2)) corresponde à analítica do primeiro estadiamento pré-cirúrgico e a terceira coluna (Leo (3)) corresponde ao controle da ALT, anterior à segunda toma de lomustina.

Parâmetro	Valores de Referência (IDEXX)	Leo (1)	Leo (2)	Leo (3)
Glucose (mg/dL)	71-159	-	97	-
Albumina (g/dL)	2,3-3,9	-	3,2	-
Globulinas (g/dL)	2,8-5,1	-	4,7	-
Rácio ALB/GLOB		-	0,7	-
Colesterol (mg/dL)	65-225	-	159	-
TBIL (mg/dL)	0,0-0,9	-	0,2	-
GGT (U/L)	0-4	-	0	-
ALT (U/L)	12-130	-	179	164
ALP (U/L)	14-111	-	40	-
PTs (g/dL)	5,7-8,9	-	7,9	-
CRE (mg/dL)	0,8-2,40	1,2	1,3	-
BUN (mg/dL)	16-36	20	26	-
Rácio BUN/CRE		16	20	-
IP (mg/dL)	3,1-7,5	-	3,9	-
Ca ²⁺ (mg/dL)	7,8-11,3	-	9,2	-
Na ⁺ (mmol/L)	150-165	155	159	-
K ⁺ (mmol/L)	3,5-5,8	3,9	4,0	-
Cl ⁻ (mmol/L)	112-129	118	123	-
Rácio Na ⁺ /K ⁺		40	40	-

Tabela E2: Hemogramas do Leo. A primeira coluna (Leo (1)) corresponde à analítica do primeiro estadiamento pré-cirúrgico e a segunda coluna (Leo (2)) corresponde ao controle do hemograma, anterior à segunda toma de lomustina.

Parâmetro	Valores de Referência (IDEXX)	Leo (1)	Leo (2)
Leucócitos ($10^9/L$)	2,87-17,02	5,79	4,48
Neutrófilos ($10^9/L$)	2,30-10,29	3,94	2,69
Linfócitos ($10^9/L$)	0,92-6,88	1,39	1,13
Monócitos ($10^9/L$)	0,05-0,67	0,19	0,25
Eosinófilos ($10^9/L$)	0,17-1,57	0,25	0,40
Basófilos ($10^9/L$)	0,01-0,26	0,02	0,00
Eritrócitos ($10^{12}/L$)	6,54-12,20	10,87	9,42
Hemoglobina (g/dL)	9,8-16,2	12,8	11,5
Hematócrito (%)	30,3-52,3	42,0	36,8
V.C.M. (fL)	35,9-53,1	38,6	39,1
C.H.C.M. (g/L)	28,1-35,8	30,5	31,3
R.D.W. (%)	15,0-27,0	28,6	25
Plaquetas ($10^9/L$)	151-600	318	404
V.P.M. (fL)	11,4-21,6	18,2	18,0



Imagens E3 a E6: Ecografia abdominal do primeiro estadiamento pré-cirúrgico do Leo. Observam-se lesões multifocais hiperecóticas com margens bem definidas e irregulares com 0,62 cm de diâmetro por todo o parênquima esplênico. Imagens gentilmente cedidas pelo HVM.

Medicina e Cirurgia em Animais de Companhia

Ana Sofia Vieitas da Silva

ICBAS

