

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Beatriz Sofia Gomes Alves

Orientador:

Dr. Augusto de Matos

Co-Orientadores:

Dr. Alfred Legendre

Dr. Luís Lobo

Dr. Heidi Radke

Porto 2010

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Beatriz Sofia Gomes Alves

Orientador:

Dr. Augusto de Matos

Co-Orientadores:

Dr. Alfred Legendre

Dr. Luís Lobo

Dr^a. Heidi Radke

Porto 2010

RESUMO

O relatório final de estágio do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária aqui apresentado tem como objectivo a descrição e discussão de cinco casos clínicos da área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. Todos eles foram casos por mim acompanhados e da minha responsabilidade enquanto aluna estagiária.

O estágio teve a duração de 16 semanas, distribuídas por três locais: o Hospital Veterinário da Universidade do Tennessee (UTCVM), a Clínica dos Gatos e o Queen's Veterinary School Hospital da Universidade de Cambridge (QVSH).

Durante o período em que estive na UTCVM, foi-me permitido integrar a equipa dos departamentos de Medicina Interna (incluindo Cardiologia), Cirurgia de Tecidos Moles e Neurologia. Na UTCVM tive a oportunidade de seguir diversos casos, sendo por eles responsável juntamente com um Médico Veterinário, o que me permitiu desenvolver a capacidade de raciocínio clínico e de decisão diagnóstica e terapêutica. Tive oportunidade de realizar vários procedimentos práticos e de contactar com equipamentos e métodos que me ajudaram a melhorar e a enriquecer a minha formação. Na UTCVM assisti a rondas teóricas sobre diversos temas, em que era requerida a minha participação activa e que me permitiram complementar conhecimentos previamente adquiridos ao longo do curso. Tive também a oportunidade de participar em turnos de emergência, aproximadamente uma vez por semana.

A minha experiência na Clínica dos Gatos permitiu-me desenvolver e adaptar conhecimentos teóricos e práticos na área da medicina felina, pela qual tenho um interesse particular. Tive oportunidade de seguir e acompanhar proximamente todos os casos, participar activamente na realização de consultas, assistir e ajudar em cirurgias (particularmente castrações de machos e fêmeas) e realizar procedimentos de diagnóstico e tratamento. Acompanhei casos de diversas áreas (endocrinologia, urologia, dermatologia, neurologia, oncologia, pneumologia, entre outras áreas de medicina interna) e desenvolvi mais prática e confiança na prestação de cuidados a animais internados, nomeadamente aqueles em situação de cuidados intensivos.

No QVSH, tive oportunidade de integrar os serviços de Anestesiologia, Oncologia, Medicina Interna (incluindo Dermatologia e Cardiologia) e Neurologia, tendo seguido vários casos e participado na realização de procedimentos de diagnóstico e terapêutica. Cerca de 40% do meu estágio no QVSH consistiu na realização de turnos de 12 horas de assistência a emergências, no internamento e na unidade de cuidados intensivos. Isto permitiu-me adquirir mais desenvoltura no maneiio de animais em situações críticas e na realização de procedimentos práticos de rotina.

Os estágios nestas três instituições foram experiências extremamente enriquecedoras para a minha formação e permitiram-me conhecer diferentes realidades da prática da Medicina Veterinária.

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, Professor Augusto, pela disponibilidade, atenção e auxílio prestado durante esta fase final.

Ao meu co-orientador, Dr. Alfred Legendre, pela extrema simpatia, dedicação e pela maravilhosa oportunidade que me proporcionou.

Ao meu co-orientador, Dr. Luís Lobo, por me ter permitido a experiência com os meus queridos gatos.

À minha co-orientadora, Dr^a. Heidi Radke, pela atenção e oportunidade facultadas.

A todos os Médicos Veterinários da UTCVM (em particular Dr. Wells, Dr. Alvarez, Dr. Thomas, Dr. Mankin, Dr. Narak, Dr. Sura, Dr. Moore, Dr. Hodshon, Dr. Bohling, Dr. Andrews, Dr. Durtschi, Dr. Stokes e Dr. Clement), por todo o apoio, pela confiança, pelas palavras de incentivo, por tudo o que me ensinaram e por terem feito com que me comesse a sentir médica veterinária.

Aos assistentes, técnicos e enfermeiros da UTCVM (em especial Karen, Mott, Shanna, Danielle, Mrs. Betty, Melissa, Michelle), pela extrema simpatia, pelas palavras certas nos momentos certos e pelos truques práticos que me ensinaram e que fazem falta nos momentos mais críticos.

Aos alunos da UTCVM, por me terem recebido da melhor forma e por terem contribuído para me sentir “em casa”.

À Helena, por ter sido a minha mentora no mundo da medicina felina, por toda a ajuda, paciência, confiança e amizade.

Aos médicos do QVSH (em particular Ghita, Mark, Allison van Gelderen, Jo, Fernando, Frances e Malcom), pelo apoio e ensinamentos facultados.

Aos internos do QVSH (Miguel, Ana, Christina, Isabel e Carolina), pela ajuda, pelos sorrisos, pelos bons momentos e pela prática que me permitiram obter nos “turnos da noite”.

A todos os meus professores do ICBAS que contribuíram para a minha formação.

Ao meu grupinho do Tennessee (Sofia, Mariana, Luísa, Levi, David e Garrett), por terem contribuído para que o período passado em Knoxville tenha sido muito mais do que um estágio.

À Su pelos momentos passados em Cambridge, em particular na Hut, sem os quais não teria sido a mesma coisa.

A todos os meus pacientes, que me permitiram realmente aprender.

Aos meus animais, actuais (Franz e Molly) e passados (Eddie), por serem uma inspiração e um apoio todos os dias.

A todos os meus amigos e familiares que me apoiam e incentivam.

À Bárbara e à Joana, por continuarem sempre comigo e por me ensinarem a pôr as páginas no relatório.

À Luzinha, à Su, ao Gu e à Lili, simplesmente por tudo.

Aos meus pais, pelo amor e apoio incondicional em todos os momentos.

ABREVIATURAS

ALT – alanina aminotransferase
AST – aspartato transaminase
BUN – ureia nitrogenada sanguínea
°C – graus Celsius
cm – centímetro
dL – decilitro
FeLV – feline leukemia virus
FIV – feline immunodeficiency virus
fL – fentolitro
h – hora
I¹³¹ – iodina 131
kg – quilograma
mEq - miliequivalente
mg – miligrama
mL – mililitro
mm – milímetro
mmHg – milímetro de mercúrio
NaCl – cloreto de sódio
ng – nanograma
PAM – pressão arterial média
PCR – polimerase chain reaction
PD – pressão arterial diastólica
ppm – pulsações por minuto
PS – pressão arterial sistólica
RM – ressonância magnética
rpm – respirações por minuto
RT – PRC – real time polymerase chain reaction
T4 – tetraiodotironina ou tiroxina
TAC – tomografia axial computadorizada
u/L – unidade por litro
µL – microlitro

ÍNDICE

Contracapa	i
Resumo	ii
Agradecimentos	iii
Abreviaturas	v
Índice	vi
Caso 1: Cirurgia de tecidos moles – Osteotomia ventral da bolha timpânica (Pólipo nasofaríngeo)	1
Discussão do caso.....	4
Bibliografia.....	6
Caso 2: Oncologia – Carcinoma de células escamosas ocular	7
Discussão do caso.....	8
Bibliografia.....	12
Caso 3: Medicina interna – Insuficiência renal crónica num gato hipertiróide	13
Discussão do caso.....	14
Bibliografia.....	18
Caso 4: Neurologia – Mielopatia degenerativa	19
Discussão do caso.....	20
Bibliografia.....	24
Caso 5: Pneumologia – Infecção do tracto respiratório superior felino (“Coriza”)	25
Discussão do caso.....	25
Bibliografia.....	30
Anexos Caso 1	31
Anexos Caso 2	33
Anexos Caso 3	34

Caso 1: Cirurgia de tecidos moles – Osteotomia ventral da bolha timpânica (Pólipo nasofaríngeo)

Identificação do animal: O Jack é um gato Americano de Pêlo Curto, castrado, com cerca de 2 anos. **Motivo da consulta:** Ruídos respiratórios crônicos. **Anamnese:** O problema surgiu há cerca de 1 ano (desde que a proprietária o adquiriu) e agrava-se sempre que o Jack realiza actividade física mais intensa, apresentando respiração de boca aberta. O Jack foi submetido a terapia antibiótica pelo Médico Veterinário referente, mas não se verificou qualquer resposta. Não tem história de secreções nasais ou oculares, tosse ou espirros. É anualmente vacinado contra calicivirose, panleucopénia, rinotraqueíte e leucemia felina. Foi desparasitado internamente (com pirantel e praziquantel – Drontal gato®) há cerca de 1 mês e externamente (com fipronil - Frontline®) há 2 meses. O Jack nunca viajou, vive com mais 9 gatos, todos eles saudáveis, e tem acesso a exterior privado. Não apresenta antecedentes médicos ou cirúrgicos (além da orquiectomia) e é alimentado com uma dieta de qualidade superior. Na anamnese dirigida aos diferentes sistemas não foram referidas alterações a acrescentar. **Exame físico:** Estado mental alerta e temperamento nervoso. Temperatura= 39,2°C; Pulso= 184ppm; Frequência respiratória= 33rpm; Peso= 4,7kg (condição corporal de 3,5/5). Presença de dispneia e estridor inspiratórios. Restantes parâmetros do exame físico normais. **Exame dirigido ao aparelho respiratório:** Presença de estridor inspiratório, audível com e sem auscultação pulmonar. Teste da permeabilidade nasal negativo para a narina direita, indicando uma diminuição do fluxo de ar unilateral. Vias respiratórias inferiores normais à auscultação. Restantes parâmetros do exame dirigido também normais. **Diagnósticos diferenciais:** Pólipos nasofaríngeos, infecção das vias respiratórias superiores (vírica, bacteriana ou fúngica – criptococose, aspergilose), corpo estranho/granuloma de corpo estranho, trauma, neoplasia nasal ou laríngea (linfoma, adenocarcinoma, carcinoma das células escamosas), paralisia laríngea. **Exames complementares:** O Jack foi sedado para a realização de um exame oronasal. O palato mole foi retraído ventro-rostralmente, revelando a presença de uma massa polipóide, de coloração rosa-avermelhada e coberta de muco na sua superfície dorsal. Foi também realizado um exame otoscópico, que se revelou normal. Após aprovação, por parte da proprietária, para a realização de cirurgia (para excisão e análise histopatológica da massa), o Jack realizou uma TAC para avaliar o envolvimento da(s) bolha(s) timpânica(s). A TAC revelou a presença de tecido mole no interior da bolha direita e na nasofaringe, dorsalmente ao palato mole, e uma considerável ausência de cornetos nasais e etmoturbinados na cavidade nasal direita. Tendo em conta o envolvimento da bolha, optou-se pela realização de uma osteotomia ventral da mesma. **Procedimento cirúrgico – Osteotomia ventral da bolha timpânica (OVB):** O Jack foi pré-medicado com butorfanol (0,2mg/kg IM) e a indução da anestesia foi realizada com diazepam e ketamina (0,27mg/kg e 5.5mg/kg, respectivamente, IV); a manutenção foi feita com isoflurano. Foi preparada assepticamente uma área considerável ao

redor do ângulo da mandíbula direita. O Jack foi colocado em decúbito dorsal e a bolha timpânica direita foi identificada por palpação. Foi realizada uma incisão com cerca de 5 a 7cm paralelamente à linha média ventral e centrada sobre a bolha direita. O músculo platísmo foi incidido e a veia linguofacial foi cuidadosamente retraída. A incisão foi aprofundada através de dissecação roma entre o músculo digástrico (lateralmente) e os músculos hipoglosso e estiloglosso (medialmente). O nervo hipoglosso e a artéria carótida foram cuidadosamente afastados com retractores manuais. A localização da bolha foi re-confirmada e foram aplicados afastadores automáticos (pequenos Weitlander), de modo a retrain os músculos anteriormente referidos. A bolha timpânica apresentava uma coloração anormalmente amarelada. Foi utilizada uma cavilha de Steinmann para criar uma abertura na sua superfície ventral. Durante a realização deste procedimento, constatou-se que a bolha apresentava uma textura mais mole do que o normal. No interior da cavidade, existia uma secreção purulenta que foi removida através de sucção. Ao examinar a superfície interna, verificou-se que esta se encontrava igualmente amarelada, mole e irregular e com zonas avermelhadas e facilmente hemorrágicas, sugestivas de inflamação. Foi possível visualizar uma porção considerável do pólipo, que foi removida através da abertura. O tecido encontrava-se fortemente aderido à superfície interna da bolha, o que exigiu uma curetagem cuidada e intensa, de modo a remover o máximo possível. Foi criada uma nova abertura para aceder ao compartimento medial e realizou-se o mesmo procedimento descrito anteriormente. Foi recolhida uma amostra da superfície interna com uma zaragatoa para cultura aeróbia e anaeróbia e, posteriormente, ambos os compartimentos foram cuidadosamente lavados com solução de NaCl a 0,9%. Imediatamente após a recolha da amostra, o Jack recebeu uma dose de cefazolina IV (22mg/kg). A incisão foi fechada com uma sutura contínua simples aplicada no músculo platísmo (fio monofilamentar absorvível de polidioxanona 4-0) e no tecido subcutâneo e com uma sutura intradérmica (fio monofilamentar absorvível de poliglicaprona 3-0). Após a OVB, foi realizada rinoscopia e endoscopia com retroflexão, de modo a permitir a visualização da superfície dorsal do palato mole. A remoção da porção do pólipo localizada a este nível foi bastante difícil. Após várias tentativas, o pólipo foi removido através das cavidades nasal direita e oral, com a ajuda de uma pinça crocodilo longa e flexível. No final, a nasofaringe e as cavidades nasal e oral foram lavadas com NaCl a 0,9% e foi aplicada fenilefrina topicamente, para diminuir a hemorragia.

Exames complementares pós-cirúrgicos: As porções de pólipo removidas da bolha timpânica direita e da porção dorsal do palato mole foram enviadas para avaliação histopatológica e para cultura aeróbia e anaeróbia. Os resultados da histopatologia foram consistentes com um pólipo nasofaríngeo. Revelaram a presença de tecido conjuntivo fibroso, neutrófilos e epitélio colunar glandular. A superfície do pólipo encontrava-se difusamente ulcerada e o estroma subjacente apresentava sinais de inflamação, com nódulos linfóides multifocais e um infiltrado difuso de linfócitos, plasmócitos, macrófagos e alguns neutrófilos.

Relativamente à cultura, não se verificou qualquer crescimento bacteriano, aeróbio ou anaeróbio, após 7 dias. **Diagnóstico:** Pólipo nasofaríngeo. **Pós-cirurgia:** Após a cirurgia, o Jack acordou bastante disfórico e apresentava vários défices neurológicos do lado direito, nomeadamente síndrome de Horner, défices do nervo facial e síndrome vestibular. O Jack permaneceu internado durante 3 dias, com o seguinte plano de tratamento: buprenorfina (0,03mg/kg IV TID a QID, para controlo da dor), prednisolona (1mg/kg PO SID durante 5 dias consecutivos, depois 0,5mg/kg PO SID durante 5 dias consecutivos e, por fim, 0,5mg/kg PO QOD, durante 5 dias consecutivos, para diminuição da inflamação), cefazolina (20mg/Kg IV TID, como terapia antibiótica profiláctica), acepromazina (0,03mg/kg IV ou SC no caso de disforia ou ansiedade) e lágrimas artificiais (no olho direito, cada 4 horas, para compensar a diminuição do reflexo palpebral). O Jack foi mantido com uma dose de manutenção de fluidoterapia endovenosa (40ml/kg/dia de Normosol-R com adição de 20mEq de cloreto de potássio) e foi aplicada uma embalagem com gelo sobre a incisão para diminuir a inflamação (cada 6 horas, durante 10 a 15 minutos). No dia seguinte à cirurgia, o Jack começou a comer e os ruídos inspiratórios estavam praticamente ausentes. Os défices neurológicos mantinham-se, tendo-se iniciado tratamento com difenidramina (Benadryl® 2mg/kg IM cada 8 horas), na tentativa de diminuir os sinais vestibulares. Dois dias após a cirurgia, a respiração do Jack apresentava-se normal, sem ruídos inspiratórios. Verificou-se uma melhoria ligeira dos défices neurológicos (diminuição do nistagmo patológico e da protusão da membrana nictitante). A difenidramina IM foi substituída por meclizina PO (12,5mg/gato SID), a buprenorfina deixou de ser administrada IV e passou a PO, a cefazolina foi interrompida e foi administrada uma dose única de cefovecina (Convenia® - 8mg/kg SC). Foi também interrompida a fluidoterapia IV. No 3º dia após a cirurgia, o Jack manteve-se estável, com respiração normal e bom apetite. O nistagmo apresentava-se ligeiramente diminuído em relação ao dia anterior, mas os restantes défices neurológicos mantinham-se. Nesse dia, o Jack foi enviado para casa com a medicação oral (buprenorfina, prednisolona e meclizina) e as lágrimas artificiais. Recomendou-se monitorização do local da incisão, tendo em conta sinais de inflamação, e regressar com o Jack ao hospital após 7 dias, para uma revisão da incisão, da produção de lágrimas no olho direito e da evolução dos sinais neurológicos. **Prognóstico:** Favorável para a recuperação completa. A percentagem de recidivas de pólipos nasofaríngeos após osteotomia ventral da bolha timpânica é inferior a 2%. **Acompanhamento:** 9 dias após a alta, os sinais neurológicos ainda estavam presentes, mas significativamente melhores: a síndrome de Horner tinha diminuído, assim como os sinais vestibulares (o Jack ainda apresentava ataxia vestibular durante a marcha e a cabeça continuava pendente para a direita, mas não de forma tão pronunciada como nos primeiros dias após a cirurgia). A produção de lágrimas no olho direito e o reflexo palpebral encontravam-se normais (resultado do teste de Schirmer= 20mm/minuto para o olho direito e 22mm/minuto para o esquerdo), tendo sido interrompida a aplicação de lágrimas artificiais. Dois

meses após a cirurgia, a síndrome de Horner e os sinais vestibulares estavam praticamente ausentes. **Discussão:** Os pólipos nasofaríngeos ou pólipos inflamatórios são massas benignas, de coloração rosa, geralmente pedunculadas, com origem provável na trompa de Eustáquio e/ou cavidade timpânica. Surgem geralmente em gatos jovens, tal como o Jack (Fossum 1997; Esterline *et al.* 2004; MacPhail *et al.* 2006), embora estejam também descritos em gatos de meia idade a idosos (Veir *et al.* 2002). Não parece existir predisposição de raça ou género para esta patologia (Fossum 1997; Veir *et al.* 2002). A etiologia é desconhecida, mas pensa-se que possa estar associada a uma inflamação crónica do ouvido médio e/ou a uma infecção do tracto respiratório superior (Fossum 1997; Esterline *et al.* 2004). Uma vez que as culturas aeróbias e anaeróbias são geralmente negativas e que não são normalmente visualizados microorganismos na histopatologia (tal como aconteceu no caso do Jack), tem sido proposta a hipótese de uma causa viral, nomeadamente calicivírus (FCV) e/ou herpesvírus felino (FHV-1). No entanto, até à data, nenhum destes vírus foi identificado com sucesso a partir de tecido de pólipos nasofaríngeos felinos. É possível que a infecção seja responsável pelo início do processo, mas que seja resolvida durante a progressão do mesmo e que não seja necessária a persistência do vírus para a perpetuação da inflamação (Veir *et al.* 2002; MacPhail *et al.* 2006). Esta hipótese é suportada por achados em tartarugas verdes do mar com fibropapilomatose, uma patologia que se assemelha histologicamente aos pólipos nasofaríngeos felinos, em que é possível detectar herpesvírus com mais frequência nos tumores imaturos experimentalmente induzidos (47%) do que em tumores mais desenvolvidos de ocorrência espontânea (7,5%) (Veir *et al.* 2002). É também possível que os meios de diagnóstico não sejam suficientemente sensíveis. Para além da imunohistoquímica, está descrita a utilização de PCR e RT-PCR para a detecção do FHV-1 e do FCV, respectivamente. Estes 3 ensaios parecem ter a mesma sensibilidade quando aplicados a amostras de tecido fresco, provenientes de outras partes do organismo. Poderá também estar envolvido outro vírus ou um processo não viral de desenvolvimento dos pólipos (Veir *et al.* 2002). Está também descrita uma possível origem congénita em gatinhos, relacionada com anomalias dos arcos branquiais (Esterline *et al.* 2004). O diagnóstico de pólipos nasofaríngeos baseia-se na anamnese e exame físico e pode ser confirmado através de imagiologia, avaliação endoscópica e histopatológica. Gatos com patologia nasofaríngea tendem a exibir estridor e dispneia inspiratórios, espirros e ocasionalmente secreções nasais e/ou disfagia (Fossum 1997). Pode ser detectada uma massa através do exame visual da cavidade oral com retração rostral do palato mole e palpação digital deste. Os pólipos podem, em casos raros, causar ruptura da membrana timpânica e prolapsar para o canal auditivo externo, causando sinais de otite externa (Fossum 1997; MacPhail *et al.* 2006). Quando localizados na cavidade timpânica, podem causar sinais clínicos de otite média ou média-interna unilateral, nomeadamente síndrome de Horner, disfunção vestibular periférica e défices do nervo facial.

Pode ainda estar presente surdez, no entanto, esta é mais evidente no caso de doença bilateral. A determinação do envolvimento do ouvido médio pode ser realizada através de radiografia, TAC ou RM das bolhas timpânicas. Esta informação é essencial para definir o tipo de tratamento a instituir. Cerca de 25% dos animais com patologia do ouvido médio não apresenta evidências radiográficas da mesma (Fossum 1997, Harvey *et al.* 2001). A TAC é uma técnica mais sensível do que a radiografia para a detecção de lesões precoces e subtis do ouvido médio (Fossum 1997, Veir *et al.* 2002). A remoção dos pólipos nasofaríngeos pode ser realizada através de três métodos: avulsão por tracção, osteotomia ventral da bolha timpânica (OVB) ou osteotomia lateral da bolha timpânica (OLB) com ablação do canal auditivo externo (mais utilizada em cães, em que a infecção do ouvido médio está mais vulgarmente associada a otite externa) (Harvey *et al.* 2001). A avulsão por tracção pode ser feita com uma pinça de Babcock, um gancho de Covault ou suturas de fixação e com o auxílio de um espelho dental ou de um endoscópio de fibra óptica flexível (MacPhail *et al.* 2006). A OVB é a técnica de eleição quando existe suspeita de neoplasia ou pólipos nasofaríngeos que envolvam o ouvido médio nos felinos. Permite uma melhor visualização e drenagem comparativamente à OLB e que ambas as bolhas sejam acedidas (caso seja necessário) sem reposicionamento do animal durante a cirurgia (Fossum 1997). No caso do Jack, foi realizada OVB para remover a porção de pólipo do interior da cavidade timpânica e, posteriormente, avulsão por tracção da porção dorsal ao palato mole. A avulsão foi bastante complicada, devido à localização do pólipo e à dificuldade de manipulação dos instrumentos no interior das pequenas cavidades oral e nasal do Jack. Num caso de 2004, da autoria de Esterline *et al.*, é descrita uma técnica endoscópica alternativa à endoscopia retroflexa, uma vez que múltiplas tentativas para remover o pólipo com o endoscópio em retroflexão máxima falharam. Esta técnica consiste na realização de uma gastrotomia simples seguida de passagem do endoscópio em direcção caudo-cranial, através do esófago (esofagoscopia retrógrada), até à nasofaringe. Deste modo, tornou-se possível visualizar o pólipo, localizar a sua base e aplicar a tracção adequada à sua remoção. A utilização desta técnica demonstrou algumas vantagens relativamente à tradicional endoscopia com retroflexão: melhor exposição da nasofaringe; maior facilidade em manipular instrumentos através do canal de trabalho do endoscópio; utilização de um endoscópio e instrumentos maiores do que na endoscopia retroflexa; manutenção de um campo de visão mais limpo. Esta técnica apresenta, no entanto, algumas limitações comparativamente a técnicas menos invasivas, nomeadamente a necessidade de condições de cirurgia estéreis, uma maior exigência teórica, custos mais elevados e um aumento da morbilidade associada à laparotomia e gastrotomia. Para além disso, apesar da excelente exposição cirúrgica, é ainda difícil remover totalmente todo o tecido anormal (Esterline *et al.* 2004). Relativamente à OVB, é necessário ter em conta que a cavidade timpânica nos gatos é dividida em dois compartimentos por um fino septo ósseo incompleto: o compartimento ventromedial, maior, que

pode ser acedido através da osteotomia ventral e o compartimento dorsolateral, mais pequeno, localizado atrás do septo. Estas cavidades comunicam através de uma abertura estreita na porção caudomedial do septo ósseo. Perto desta abertura, os nervos simpáticos formam um plexo a nível do promontório. Devido a esta localização, estes nervos são frequentemente traumatizados durante a curetagem cirúrgica do ouvido médio, originando síndrome de Horner (Fossum 1997). Esta é a complicação mais frequente após OVB, ocorrendo em cerca de 80% dos gatos submetidos a esta cirurgia (Veir *et al.* 2002). Geralmente é transitória e resolve-se em 2 a 3 semanas após o procedimento. O nervo facial atravessa o foramen estilomastoideu, caudalmente ao ouvido e cursa ventralmente ao canal horizontal, em estreita proximidade com o ouvido médio. Assim, o nervo facial pode também sofrer algum traumatismo durante a cirurgia, causando diminuição do reflexo palpebral, aumento da fenda palpebral e diminuição da produção de lágrimas, com possível queratoconjuntivite seca. Pode também ocorrer disfunção vestibular (ataxia, cabeça pendente, nistagmo patológico) após a cirurgia, devido ao trajecto do nervo vestibulococlear ao nível do ouvido médio (Fossum 1997, Harvey *et al.* 2001). No caso do Jack, todas as complicações neurológicas descritas (síndrome de Horner, défices do nervo facial e síndrome vestibular) estavam presentes após a cirurgia. Estas terão, provavelmente, resultado da intensa curetagem necessária para remoção do pólipo a nível da bolha timpânica e, em menor grau, da reacção inflamatória no local da cirurgia após a mesma. Em gatos que apresentem sinais neurológicos antes da cirurgia, é mais provável que estes se mantenham de modo permanente pós-cirurgicamente (Fossum 1997). Comparativamente à avulsão por tracção, a OVB resulta num maior grau de morbidade pós-cirúrgica, devido às complicações neurológicas anteriormente descritas. Para além disso, a avulsão por tracção constitui uma técnica menos invasiva e com menores custos monetários. Contudo, a realização desta técnica sem OVB está associada a uma percentagem de recorrência de aproximadamente 33%, estando o nível de recorrência associado ao envolvimento da(s) bolha(s) timpânica(s) (Veir *et al.* 2002). A avulsão por tracção pode assim ser considerada uma opção de tratamento de primeira linha para pólipos nasofaríngeos, obtendo-se uma boa resolução dos sinais clínicos, desde que não exista evidência de envolvimento da(s) bolha(s) timpânica(s). Nesse caso, encontra-se indicada a realização de OVB (Veir *et al.* 2002).

Bibliografia:

1. Esterline ML, Radlinsky MG, Schermerhorn T (2005) "Endoscopic removal of nasal polyps in a cat using a novel surgical approach" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 7; 121-124.
2. Fossum TW (1997) "Surgery of the Ear" *in* **Small Animal Surgery** 1st Ed, Mosby Elsevier; 154-155, 161-163.
3. Harvey RG, Harari J, Delauche, AJ (2001) "Surgical resection, Aural Ablation and Bulla Osteotomy" *in* **Ear Diseases of the Dog and Cat** 1st Ed, Manson Publishing; 253-255.
4. MacPhail CM, Innocenti CM, Kudnig ST, Veir JK, Lappin MR (2007) "Atypical manifestations of feline inflammatory polyps in three cats" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 9, 219-225.
5. Veir JK, Lappin MR, Foley JE, Getzy DM (2002) "Feline inflammatory polyps: historical, clinical and PCR findings for feline calici virus and feline herpes virus-1 in 28 cases" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 4, 195-199.

Caso 2: Oncologia – Carcinoma de células escamosas ocular

Identificação do animal: A Bea é uma gata inteira, de raça Europeu Comum e pelagem preta e branca, com cerca de 10 anos. **Motivo de consulta:** Massa ocular bilateral com corrimento sanguinolento no lado direito. **Anamnese:** A Bea é uma gata de rua e foi levada à consulta por pessoas que costumam vê-la ocasionalmente. Há alguns meses, foi vista com uma “pequena ferida” no olho direito. No dia da consulta, foi encontrada com massas oculares bilaterais severamente inflamada e hemorrágica do lado direito. Sendo uma gata de rua, não foi possível obter mais informação. **Exame físico:** Estado mental alerta e temperamento equilibrado. Temperatura= 38,1°C; Pulso= 190ppm; Frequência respiratória= 36rpm; Peso= 3,36kg (condição corporal de 3,5/5). Restantes parâmetros do exame físico normais. Sendo uma gata geriátrica, mediu-se a pressão arterial e foram obtidos os seguintes resultados: PS=146mmHg (Ref= 110-160mmHg), PD=83mmHg (Ref= 60-90mmHg), PAM=105mmHg (85-120mmHg). **Exame oftalmológico:** Intensa proliferação tecidual bilateral, com severa inflamação. O tecido presente no olho direito consistia numa massa vermelha, irregular, ulcerada e hemorrágica, que ocupava toda a fenda palpebral e impedia a visualização do globo ocular. No olho esquerdo, a massa era de menores dimensões, rosa-avermelhada, menos irregular, não ulcerada e permitia visualizar cerca de 25% do globo ocular, no canto lateral. Neste olho, a massa parecia estar associada à membrana nictitante, apresentando, no entanto, aderências às pálpebras. Conjuntiva palpebral severamente inflamada, com quemose e congestão. **Diagnósticos diferenciais:** Hiperplasia da membrana nictitante, trauma ocular ou corpo estranho bilateral, neoplasia (carcinoma de células escamosas, mastocitoma, adenocarcinoma da membrana nictitante). **Exames complementares:** A Bea foi internada e submetida a anestesia geral 3 dias após a consulta, para realizar biópsia das massas oculares. Durante o procedimento, foi possível confirmar que o tecido se encontrava relacionado com as pálpebras, não envolvendo o globo ocular. Em ambos os olhos, a massa encontrava-se associada principalmente à membrana nictitante, mas era contínua com as pálpebras. Tal não permitiu determinar o local exacto de origem nem realizar uma excisão com margens cirúrgicas adequadas. Foi removido o máximo de tecido possível, utilizando um bisturi eléctrico para corte e coagulação. A análise histopatológica do tecido removido revelou uma superfície de mucosa onde se observava um tumor constituído por células grandes, poliédricas, com núcleo central e citoplasma acidófilo abundante, dispostas em ninhos e em cordões. Em certas zonas, esboçavam discretas imagens de queratinização. O tumor estava presente nos dois fragmentos enviados (um de cada olho). Após a excisão, foi detectada uma úlcera corneal em cada olho, provavelmente resultante da irritação causada pelas massas. Como a Bea ia ser introduzida na casa das pessoas que a levaram à consulta para continuação do tratamento, foi realizado um teste rápido de FIV/FeLV - os resultados foram negativos. **Diagnóstico:** Carcinoma de células

escamosas da conjuntiva palpebral e úlcera corneal bilateral. **Tratamento:** Desde a primeira consulta até à cirurgia, a Bea foi tratada com cetoprofeno (Romefen 1%® - 1mg/kg SID SC), enrofloxacina (Alsir 5%® - 5mg/kg SID SC), cloranfenicol (Clorocil 8mg/ml® – uma gota em cada olho QID) e diclofenac de sódio (Voltaren 0,1%® colírio – uma gota em cada olho QID). No entanto, a resposta a este tratamento foi muito leve, com diminuição ligeira da inflamação e da hemorragia. Após a cirurgia, a Bea continuou o tratamento com os colírios anteriormente referidos e iniciou atropina (Atropocil 10mg/ml® - 1 gota em cada olho SID a BID) para diminuição da dor e vitamina A (pomada oftálmica BID, nos intervalos de administração dos colírios). Dois dias após a cirurgia, uma vez que ainda se mantinha um grau significativo de inflamação, foi iniciado meloxicam (Metacam 0,5mg/ml suspensão oral para gatos® - 0,1mg/kg PO SID no primeiro dia e 0,05mg/kg PO SID nos dois dias seguintes). Sempre que necessário, foi realizada limpeza dos olhos com soro fisiológico e gotas oftálmicas de gluconato de clorhexidina e cloridrato de fenilefrina (CAP Moureau®). A Bea teve alta com recomendações para continuar o tratamento com os colírios de diclofenac de sódio e cloranfenicol e com a pomada de vitamina A. Foi adicionada enrofloxacina (Chibroxol 3mg/ml® – 1 gota em cada olho QID) como complementação da terapia antibiótica, uma vez que nos últimos 2 dias de internamento as secreções oculares se tornaram mucopurulentas. **Acompanhamento:** três semanas após a cirurgia, o teste da fluoresceína revelou que as úlceras se encontravam resolvidas. A conjuntiva palpebral continuava um pouco inflamada. A medicação tópica foi interrompida, mas mantiveram-se as lavagens com soro fisiológico e as lágrimas artificiais. Uma semana mais tarde, a Bea voltou à clínica, pois apresentava secreção seromucosa bilateral, que secava e adquiria uma aparência crostosa castanha nos cantos dos olhos. Uma vez que as úlceras se encontravam resolvidas, que a conjuntiva palpebral se apresentava novamente inflamada e que a neoplasia continuava presente, foi iniciada terapia com prednisolona associada a neomicina (Neo-Davisolona 2,5mg/ml® – uma gota em cada olho BID). A aplicação de lágrimas artificiais foi mantida. Cerca de 2 meses após a cirurgia, a Bea regressou à clínica apresentado novamente proliferação tecidual no olho esquerdo. Foi repetida a cirurgia para remoção do tecido, mais uma vez sem ser possível a excisão com margens de segurança. **Discussão:** Os carcinomas de células escamosas (CCE) são neoplasias comuns em animais idosos. Em gatos, surgem geralmente após os 10 anos de idade, em média aos 12. Podem ocorrer na pele, em qualquer superfície ocular coberta por conjuntiva (sendo mais comum na membrana nictitante), na cavidade oral, no estômago e no aparelho respiratório ou reprodutor (Krohne 2002, Withrow & Vail 2007). A sua identificação baseia-se na presença de células epiteliais escamosas superficiais muito grandes, geralmente queratinizadas e com sinais de malignidade, incluindo a presença de núcleo e grandes nucléolos (Withrow & Vail 2007). As neoplasias que envolvem a membrana nictitante, embora não muito comuns, incluem fibrossarcoma, CCE, adenocarcinoma, mastocitoma,

linfossarcoma, carcinoma das células basais, melanoma maligno, neurofibrossarcoma e hemangiossarcoma (Barnett & Crispin 1998, Krohne 2002, Withrow & Vail 2007). O CCE pode ter origem primária na membrana nictitante ou estender-se a partir de tecidos vizinhos, nomeadamente a conjuntiva bulbar ou palpebral. As neoplasias secundárias, como carcinomas indiferenciados e linfossarcoma generalizado, podem também envolver a membrana nictitante (Barnett & Crispin 1998). O CCE corresponde a cerca de 2/3 das neoplasias palpebrais dos felinos (incluindo a membrana nictitante) (Withrow & Vail 2007). A exposição à radiação solar, a ausência de pigmentação e, possivelmente, uma irritação crónica da superfície ocular parecem ser factores predisponentes (Withrow & Vail 2007, Munday *et al.* 2008). Num estudo realizado por Munday *et al.* (2008) foi demonstrada uma associação entre os CCE cutâneos felinos e a infecção por papilomavírus (PV). Em humanos, há evidência de que o PV promove o desenvolvimento de CCE em pele exposta ao sol. No caso de o PV ser oncogénico em gatos, a prevenção da infecção por este agente poderá reduzir o desenvolvimento de CCE nesta espécie (Munday *et al.* 2008). O CCE é localmente invasivo, mas apenas tardiamente pode disseminar para os gânglios linfáticos regionais e raramente metastizar para locais mais afastados do organismo. O CCE da membrana nictitante pode invadir a órbita mais rapidamente do que o das pálpebras (Withrow & Vail 2007). O CCE da membrana nictitante, das pálpebras ou da superfície ocular caracteriza-se geralmente por uma lesão proliferativa, tal como as da Bea, podendo variar desde uma placa firme e avermelhada a uma massa focal, irregular, tipo “couve-flor”, de coloração geralmente rosa a vermelha, com ou sem ulceração e de evolução prolongada (Krohne 2002, Withrow & Vail 2007). As lesões pequenas causam apenas uma leve irritação e podem não ser detectadas até crescerem no interior da fenda palpebral. As lesões maiores podem causar conjuntivite e originar secreções oculares que, ao secarem, adquirem uma coloração castanha em alguns gatos (Krohne 2002). A terapia deve ser realizada o mais rapidamente possível e varia com o tamanho e grau de invasão da neoplasia, a acuidade visual no(s) olho(s) afectado(s), o grau de desconforto causado pela massa e as limitações financeiras do proprietário (Krohne 2002, Withrow & Vail 2007). Todos os tumores palpebrais, tanto malignos como benignos, têm potencial para afectar a visão e o conforto ocular. É recomendada a remoção de qualquer tumor palpebral em gatos, uma vez que a maioria destes é maligna. Os tumores da conjuntiva e da membrana nictitante de pequenas dimensões são idealmente diagnosticados e tratados através de biópsia excisional. Em lesões de maior tamanho, uma aspiração por agulha fina ou uma biópsia incisional poderá ajudar a determinar o prognóstico e a planear o tratamento (Krohne 2002, Withrow & Vail 2007). Podem ser necessárias ecografia orbital, radiografias, TAC ou RM do crânio, citologia dos gânglios linfáticos regionais e radiografias abdominais e torácicas para definir o estágio clínico de tumores malignos (Withrow & Vail 2007, Bexfield *et al.* 2008). Estes tipos de neoplasia são mais eficazmente tratados através de excisão cirúrgica radical, podendo ser

necessária a enucleação (Withrow & Vail 2007). No entanto, caso se pretenda manter o globo ocular, a decisão de excisão completa da membrana nictitante deverá ser tomada cuidadosamente, uma vez que podem surgir consequências indesejáveis, nomeadamente queratoconjuntivite seca e queratite crónica (Barnett & Crispin 1998, Withrow & Vail 2007). Poderão também ocorrer alterações conjuntivais significativas (quemose, congestão), secreções muco-purulentas e sequestro corneal, com potencial necessidade de enucleação (Barnett & Crispin 1998). A criocirurgia tem sido descrita como uma modalidade eficaz em neoplasias com localização na membrana nictitante, sendo considerada uma das principais opções de tratamento (Krohne 2002, Withrow & Vail 2007). Existe evidência de aproximadamente 100% de eficácia com a utilização de crioterapia agressiva no maneio de CCE do pavilhão auricular e das pálpebras (Withrow & Vail 2007). O seu efeito resulta do enfarte isquémico dos tecidos anormais (Kim & Abramson 2008). Tem como vantagens a rapidez, maior simplicidade e, geralmente, a preservação dos pontos e canaliculos lacrimais. Em muitos pacientes idosos ou debilitados, a criocirurgia pode ser realizada apenas com sedação e/ou anestesia local ou tópica. Após tratamento com dexametasona (0,1mg/kg IV), a massa deverá ser isolada (se possível) com pinças de Chalazion. Utilizando nitrogénio líquido e uma sonda fechada com o diâmetro idealmente próximo ao da massa, é realizada uma aplicação dupla, de modo a que a mancha de gelo se estenda cerca de 3 a 5mm para além das margens visíveis do tumor. Poderão ser aplicadas várias camadas sobrepostas em massas de grandes dimensões. A congelação poderá ser repetida 2 a 3 vezes, no caso de o tumor não regredir após a primeira sessão. Como complicações pós-operatórias, são expectáveis edema considerável e despigmentação transitória do tecido congelado. A criocirurgia poderá permitir a manutenção da membrana nictitante, no caso de CCE precoce, ou poderá ser utilizada juntamente com a excisão cirúrgica, no caso de CCE mais avançados (Whitrow & Vail 2007). Foi já observada resposta de CCE oculares a radioterapia ou infiltração local de agentes quimioterápicos (Whitrow & Vail 2007). Em alguns casos, estas técnicas poderão eliminar completamente o tumor, ou provocar uma cito-redução significativa, tornando possível um procedimento cirúrgico menos extenso (Withrow & Vail 2007). A hipertermia encontra-se também descrita como opção para cito-redução pré-cirúrgica (Krohne 2002). Os CCE são sensíveis à radiação, mas as complicações oculares e a baixa disponibilidade tornam a radioterapia menos atractiva do que a criocirurgia. (Krohne 2002) Os efeitos oculares da radioterapia dependem da dose e variam em severidade. As consequências agudas incluem blefarite, blefarospasmo, conjuntivite e queratoconjuntivite seca temporária ou permanente. Se existir ulceração corneal prévia, a cicatrização poderá ser atrasada como resultado da lesão das células estaminais da córnea pela radiação. Os efeitos a longo prazo incluem alterações vasculares e cataratas. Quando os olhos estão incluídos no campo da radiação, se a dose total for superior a 40 Gray, pode ocorrer angiopatia dos vasos retinianos, com consequente

degeneração da retina e/ou degeneração axonal do nervo óptico (Withrow & Vail 2007). Num estudo realizado por Plummer *et al.* (2007), foi utilizada radiação beta com estroncio-90 pós-cirurgicamente em 38 cavalos aos quais foi removido um CCE da superfície ocular. Verificou-se que a combinação destas duas técnicas constitui um tratamento aceitável e bem sucedido, com 83% dos cavalos permanecendo livres de neoplasia durante uma média de 58 meses. As diferenças nas taxas de recorrência de CCE da superfície ocular ou das estruturas anexas do olho em cavalos, parecem não depender da localização, mas sim da utilização ou não de radioterapia como adjuvante da excisão cirúrgica (Plummer *et al.* 2007). A infiltração local de agentes quimioterápicos apresenta as seguintes vantagens no tratamento de CCE oculares: permite o contacto do agente com toda a superfície ocular, estando menos dependente da definição das margens; tem efeitos adversos sistémicos negligenciáveis; pode ser interrompida ou repetida de acordo com a resposta clínica; permite uma elevada concentração do agente terapêutico no local da lesão; apresenta um menor risco de disseminação das células neoplásicas e é geralmente menos dispendiosa do que a cirurgia. Como desvantagem, a quimioterapia tópica apresenta um potencial efeito tóxico para a superfície ocular (Kim & Abramson 2008). A utilização desta modalidade em veterinária, aplicada a CCE oculares, não está muito documentada. Encontra-se descrita a aplicação tópica pós-cirúrgica de mitomicina C (MMC) a 0,04% (aplicação QID durante 8 semanas) num cão ao qual foi removido um CCE corneal sem certeza das margens. O exame oftalmológico não revelou quaisquer sinais de recorrência ou de efeitos adversos 6 meses após o final do tratamento (Karasawa *et al.* 2008). A terapia tópica de neoplasias oculares com MMC encontra-se extensivamente descrita em humanos, existindo 4 protocolos: aplicação como agente primário; aplicação pré-cirúrgica para redução do tamanho do tumor; aplicação intra-operatória após excisão da lesão por cirurgia e/ou criocirurgia; ou aplicação pós-operatória para diminuição da taxa de recorrência (Karasawa *et al.* 2008, Kim & Abramson 2008). Vários estudos em seres humanos têm demonstrado a eficácia da MMC como terapia primária ou adjuvante de CCE conjuntivais, com excelentes taxas de remissão. As concentrações descritas são de 0,04% e 0,02%, tendo-se obtido taxas de eficácia semelhantes para ambas. No entanto, a duração do tratamento com a concentração mais elevada é geralmente inferior, variando entre 3 a 6 semanas. Não se encontra descrita toxicidade ocular permanente causada pela MMC. Um outro agente quimioterápico utilizado no tratamento de CCE conjuntivais em humanos é o 5-fluorouracil (5-FU). Este tem sido menos estudado do que a MMC, mas tem demonstrado uma boa eficácia como agente primário no tratamento de CCE conjuntivais invasivos. As recorrências respondem consideravelmente bem a 2 ou 3 cursos de tratamento tópico de um destes agentes, sendo poucas vezes necessária intervenção cirúrgica (Kim & Abramson 2008). Os retinóides sintéticos relacionados com a vitamina A têm sido estudados em cães e gatos com CCE cutâneo induzido pela radiação solar, havendo indicação para a sua utilização no

tratamento de lesões iniciais (Withrow & Vail 2007). No caso da Bea, foi aplicada pomada de vitamina A após a cirurgia, numa tentativa de diminuir a progressão da neoplasia. Sendo o CCE de natureza maligna, o prognóstico para cura/remissão completa é reservado, a não ser que a massa seja de pequenas dimensões, limitada à membrana nictitante e que seja possível realizar cirurgia excisional com margens adequadas (pelo menos 10mm) (Barnett & Crispin 1998, Krohne 2002, Withrow & Vail 2007). Podem surgir novos tumores primários ou recorrências em gatos com ausência de pigmentação. Como tal, os animais devem ser frequentemente reavaliados após a cirurgia, para detecção precoce de novos crescimentos neoplásicos. No caso de recorrência, as opções de tratamento incluem repetição da cirurgia, tal como aconteceu no caso da Bea e criocirurgia (Krohne 2002). Embora algumas opções terapêuticas alcancem taxas de resposta elevadas, a eficácia a longo prazo é rara e o aparecimento de recorrência é frequente. A combinação de técnicas parece ser uma potencial opção para o aumento da eficácia do tratamento. No entanto, há que ter em conta que determinadas modalidades não são facilmente acessíveis em termos físicos e económicos. Torna-se assim importante a realização de estudos dirigidos a CCE conjuntivais em gatos que se baseiem em técnicas mais simples e menos dispendiosas, como algumas das que foram descritas. A transposição para a Medicina Veterinária de modalidades utilizadas em seres humanos poderá conduzir a bons resultados, tal como aconteceu no caso descrito por Karasawa *et al.* (2008). No caso da Bea, as limitações monetárias e o facto de ser uma gata de rua não permitiram a realização de técnicas de diagnóstico mais extensas (nomeadamente para a pesquisa de metástases). Quanto ao tratamento, tendo em conta que a neoplasia era muito invasiva localmente, não sendo visíveis os seus limites, foi removido o máximo de tecido possível durante as 2 cirurgias, de modo a conferir à Bea algum conforto ocular e uma melhor qualidade de vida. Uma maior eficácia teria sido, provavelmente, alcançada com enucleação bilateral, no entanto, sendo a Bea uma gata idosa que vive na rua, esta opção foi descartada.

Bibliografia:

1. Barnett KC, Crispin SM (1998) "Third eyelid" in **Feline Ophthalmology – An Atlas & Text** 1st Ed, WB Saunders Company; 55, 58-59.
2. Karasawa K, Matsuda H, Tanaka A (2008) "Superficial keratectomy and topical mitomycin C as therapy for a corneal squamous cell carcinoma in a dog" **Journal of Small Animal Practice** 49; 208-210.
3. Kim JW, Abramson DH (2008) "Topical treatment options for conjunctival neoplasms" **Clinical Ophthalmology** 2(3); 503-515.
4. Krohne S (2002) "Ocular tumors of the dog and cat" in Morrison WB (Ed.) **Cancer in Dogs and Cats – Medical and Surgical Management** 2nd Ed; 706-708.
5. Munday JS, Kiupel M, French AF, Howe L (2008) "Amplification of papillomaviral DNA sequences from a high proportion of feline cutaneous *in situ* and invasive squamous cell carcinomas using a nested polymerase chain reaction" **Journal compilation ESVD and ACVD** 19; 259–263.
6. Plummer CE, Smith S, Andrew SE, Lassaline ME, Gelatt KN, Brooks DE, Kallberg ME, Ollivier FJ (2007) "Combined keratectomy, strontium-90 irradiation and permanent bulbar conjunctival grafts for corneolimbic squamous cell carcinomas in horses (1990-2002): 38 horses" **Veterinary Ophthalmology** 10, 1; 37-42.
7. Withrow SJ, Vail DM (2007) "Ocular tumors" in **Small Animal Clinical Oncology** 4th Ed, Saunders Elsevier; 186, 382-384, 686-688.

Caso 3: Medicina interna – Insuficiência renal crónica num gato hipertiróide

Identificação do animal: O Spunky é um gato castrado, de raça indeterminada, com 16 anos de idade. **Motivo da consulta:** Perda de peso, inaptência, poliúria, polidipsia e diarreia. **Anamnese:** Seis meses antes da consulta, o Spunky foi diagnosticado com hipertiroidismo (T4= 50,4ng/mL, ref= 10-40ng/mL), associado a poliúria, polidipsia, polifagia, perda de peso, sopro cardíaco de grau III/VI, hipertensão arterial (PS= 180mmHg, ref= 110-160mmHg), hiperactividade e pêlo baço). Nessa altura, foi realizado um hemograma e uma análise bioquímica sérica e os resultados revelaram um aumento moderado das enzimas hepáticas (ALT= 256u/L, ref= 34-112u/L e AST= 80u/L, ref= 12-38u/L), consistente com hipertiroidismo. Os restantes parâmetros, com excepção da concentração sérica de ureia (BUN= 45mg/dL, ref= 20-34mg/dL), encontravam-se dentro dos limites de referência. Foi também realizada uma urianálise, que revelou uma densidade urinária no limite inferior da hiperestenúria (1.013; isostenúria= 1.008-1.012). O Spunky iniciou um ensaio terapêutico com metimazol (2,5mg/kg PO BID) e, 2 semanas mais tarde, repetiu os exames para avaliar o efeito do tratamento nos parâmetros relacionados com o hipertiroidismo e na função renal. Os resultados mantiveram-se semelhantes aos anteriores, com uma melhoria nos valores das enzimas hepáticas. Foi também determinado o valor sérico de T4 e o resultado encontrava-se dentro dos limites normais (T4= 22ng/mL). A terapia com metimazol foi mantida e, de acordo com a proprietária, os sinais clínicos desapareceram e o Spunky ganhou peso nos primeiros 3 a 4 meses. Nos últimos 2 meses, a proprietária ausentou-se e o tratamento com metimazol parece não ter sido realizado correctamente. Após ter regressado, verificou que o Spunky se encontra novamente a perder peso, poliúrico, polidíptico e com diarreia (fezes moles, castanhas). Para além disso, apresenta inaptência. O Spunky encontra-se vacinado (último reforço há 5 meses) e desparasitado interna e externamente (com pirantel e praziquantel - Drontal gato® - e fipronil - Frontline® -, respectivamente; última vez há 2 meses). Nunca realizou viagens e é alimentado com ração renal (Hill's k/d®). Vive numa casa com acesso a exterior privado e sem mais animais. Na anamnese dirigida aos diferentes sistemas, não foram referidas alterações a acrescentar. **Exame físico:** Estado mental alerta e temperamento equilibrado a nervoso. Temperatura= 37,4°C; Pulso= 200ppm; Frequência respiratória= 45rpm; Peso= 4,32kg (condição corporal de 2/5). Gengivite ligeira, possivelmente devido à presença de uma pequena quantidade de tártaro. No dia da consulta, enquanto esteve no hospital, o Jack teve um episódio de vômito. Tendo em conta a história de hipertiroidismo e hipertensão, foi realizada a medição da pressão arterial e um exame oftalmoscópico do fundo do olho. A pressão arterial, pelo método de Doppler, mantinha-se a 180mmHg. O fundo do olho encontrava-se normal bilateralmente. **Exame dirigido ao aparelho urinário e à tiróide:** Não foram detectadas anomalias na exploração do aparelho urinário por palpação. Foi recolhida

uma amostra de urina por cistocentese, a qual se encontrava transparente e com uma coloração amarela clara. A exploração, por palpação, da região da tiróide revelou a presença de um nódulo que parecia afectar ambos os lobos da glândula, sendo maior do lado esquerdo.

Exames complementares: A amostra de urina recolhida por cistocentese foi enviada para urianálise. Os resultados revelaram isostenúria (1.010). Os restantes parâmetros da urianálise encontravam-se dentro dos limites normais de referência. Foram realizados um hemograma e uma análise bioquímica sérica, os quais revelaram uma ligeira anemia macrocítica hipocrómica (Eritrócitos= $6,55 \times 10^6/\mu\text{L}$, ref= $7,5-11,7 \times 10^6/\mu\text{L}$; Hematócrito= 31,6%, ref= 34-48%; Hemoglobina= 10,3g/dL, ref= 11,5-15,9g/dL; Volume corpuscular médio= 48,2fL, ref= 36-46fL), um pequeno aumento da ureia e creatinina (BUN= 54mg/dL, ref= 20-34mg/dL; Creatinina= 2,3mg/dL, ref= 1-2,2mg/dL), uma ligeira hiperfosfatémia (Fósforo= 6,7mg/dL, ref= 2,4-6,1mg/dL), hipocalémia (Potássio= 2,6mEq/L, ref= 2,9-4,3mEq/L) e hipoproteinémia (Proteínas totais= 6,0g/dL, ref= 6,3-8,3g/dL). Estes resultados eram consistentes com insuficiência renal crónica. Foi também determinado o nível sérico de T4, o qual se apresentava elevado (T4= 61,7ng/mL, ref= 10-40ng/mL). **Diagnóstico:** Insuficiência renal crónica e hipertiroidismo.

Tratamento: Manteve-se a terapia com metimazol, mas a dose foi reduzida para metade (1,25mg PO BID). Esta alteração teve como objectivo diminuir os efeitos renais do tratamento, tentando manter algum controlo sobre o hipertiroidismo. Decidiu-se não iniciar terapia hipotensora, mas repetir a medição da pressão arterial em duas semanas. O Spunky recebeu 100mL de Normosol-R SC antes de ter alta. **Prognóstico:** É provável que a função renal se venha a deteriorar, podendo eventualmente ser necessário interromper o tratamento do hipertiroidismo e instituir terapia para a insuficiência renal crónica. **Acompanhamento:** O Spunky não chegou a regressar ao hospital mas, cerca de 4 meses após a consulta, por comunicação com a proprietária, confirmou-se que continuava a terapia com metade da dose de metimazol e que se encontrava clinicamente estável, sem sinais de insuficiência renal e com os sinais do hipertiroidismo controlados (embora ainda manifestasse alguma hiperactividade).

Discussão: O hipertiroidismo é a patologia endócrina mais diagnosticada em gatos geriátricos, afectando cerca de 0,3% de todos os gatos, sem predisposição aparente de género ou raça. A insuficiência renal crónica (IRC) afecta 7,7% dos gatos com mais de 10 anos e 15,3% dos gatos com mais de 15 anos. Consequentemente, o hipertiroidismo e a IRC podem ocorrer de modo concorrente. Já foi descrita uma prevalência de IRC pré-existente em gatos hipertiróides até 49% (van Hoek *et al.* 2009). Uma vez que o hipertiroidismo tem a capacidade de mascarar a IRC, esta manifesta-se após o tratamento do primeiro em cerca de 39% dos gatos tratados (van Hoek *et al.* 2009). Os sinais clínicos do hipertiroidismo e da IRC podem sobrepor-se (van Hoek & Daminet 2009). As hormonas da tiróide possuem uma acção diurética, sendo a poliúria e polidipsia (Pu/Pd) sinais clínicos relativamente frequentes em gatos hipertiróides. Embora uma patologia renal primária concorrente também contribua para a Pu/Pd, estes sinais ocorrem

em muitos gatos sem evidência de disfunção renal. Nestes verifica-se frequentemente a resolução da Pu/Pd após o tratamento do hipertiroidismo. Embora a causa exacta destes sinais no hipertiroidismo seja desconhecida, esta patologia afecta a capacidade de concentração da urina, ao aumentar o fluxo sanguíneo renal e, conseqüentemente, ao diminuir a osmolaridade medular. Isto causa polidipsia secundária a poliúria. Alternativamente, propõe-se a hipótese de um distúrbio hipotalâmico causado por tirotoxicose, que resulta em polidipsia compulsiva e poliúria secundária (Peterson 2000). O hipertiroidismo pode mascarar ou, em alguns casos, agravar uma IRC subjacente (van Hoek & Daminet 2009). Estando associado a vasodilatação intra-renal e a um débito cardíaco aumentado (devido aos efeitos inotrópico e cronotrópico positivos e à diminuição da resistência vascular sistémica pelas hormonas da tiróide), promove um aumento do fluxo sanguíneo renal, da pressão hidrostática glomerular e da taxa de filtração glomerular (TFG) (van Hoek *et al.* 2009). Por um lado, em alguns gatos com IRC, o aumento da hemodinâmica renal que ocorre em gatos hipertiróides não tratados poderá ser benéfico para a manutenção de uma função renal sustentável. Por outro, é possível que o hipertiroidismo contribua para o desenvolvimento de IRC em gatos mais velhos, uma vez que a hipertensão sistémica pode resultar em hipertensão glomerular e, conseqüentemente, hiperfiltração a nível do glomérulo. Estes factores são reconhecidos como causas de esclerose glomerular e de progressão da doença renal (Peterson 2000). A previsão, antes do tratamento, de alterações da função renal seria extremamente útil, uma vez que a detecção precoce da IRC é essencial para um manejo óptimo dos pacientes com hipertiroidismo concorrente (van Hoek *et al.* 2009). A detecção de rins pequenos no exame físico, de uma concentração sérica aumentada de ureia e creatinina e de uma densidade urinária entre 1.008 e 1.020 é sugestiva de insuficiência renal (Nelson & Couto 2009). Vários estudos têm sido dedicados à determinação de factores preditivos da função renal após o tratamento do hipertiroidismo. No entanto, os resultados não têm sido muito consistentes. No estudo mais recente, realizado por van Hoek *et al.* (2009), foram analisados vários parâmetros (ureia, creatinina, TFG, T4 total (tT4), densidade urinária, proteína ligante do retinol na urina (uRBP), pressão sanguínea e proteinúria) em 2 grupos de gatos hipertiróides tratados com radioiodina I¹³¹: um grupo que não desenvolveu azotémia renal após o tratamento (grupo 1) e outro grupo que desenvolveu azotémia renal após o tratamento (grupo 2). Apenas se verificaram diferenças significativas entre os 2 grupos na concentração sérica de tT4, na TFG e na densidade urinária. Isto sugere que estes parâmetros possam ser considerados factores preditivos de desenvolvimento de IRC, embora ainda sejam necessários estudos para determinação de valores limite. Relativamente à concentração de tT4, é possível que um nível mais baixo desta hormona antes do tratamento seja sugestivo de doença renal subjacente. O desenvolvimento de IRC e de *euthyroid sick syndrome* poderá diminuir o nível sérico de tT4 para valores inferiores ao intervalo de referência, mesmo em gatos hipertiróides (van Hoek & Daminet 2009). O mesmo estudo demonstrou que no grupo 2 a concentração de

tT4 diminuiu significativamente na primeira semana pós-tratamento, enquanto no grupo 1 a tT4 diminuiu ao longo de 4 semanas. O padrão de diminuição da concentração de tT4 foi comparável ao padrão de diminuição da TFG. Verificou-se que 80% dos gatos hipertiróides estudados apresentavam uma TFG pré-tratamento superior à descrita para gatos saudáveis. Em ambos os grupos, observou-se uma diferença considerável entre os valores de TFG antes do tratamento e os valores em qualquer altura após o mesmo. No entanto, a TFG diminuiu consideravelmente nas primeiras 4 semanas nos gatos que não desenvolveram IRC, mas a variação não foi significativa após a primeira semana nos gatos do grupo 2. A densidade urinária parece não ter sido afectada pelo tratamento do hipertiróidismo, mantendo-se o mesmo valor antes e após o mesmo, mas os valores pré-tratamento eram significativamente mais baixos nos gatos do grupo 2 (van Hoek *et al.* 2009). No entanto, foi recentemente descrito um grupo de gatos hipertiróides com densidades urinárias superiores a 1.040 antes do tratamento, que desenvolveram azotémia renal após o estabelecimento de um estado eutiróide (Riensch *et al.* 2008). Como tal, este parâmetro parece ter um baixo valor preditivo da função renal (Nelson & Couto 2009). Tem sido proposto que gatos com concentrações normais de ureia e creatinina associadas a uma densidade urinária superior a 1.035 têm um menor risco de desenvolvimento de IRC após o tratamento (van Hoek *et al.* 2009). No entanto, a ureia e a creatinina são marcadores pouco sensíveis e pouco específicos de fases precoces da IRC. Tipicamente, é necessária uma perda de função dos nefrónios superior a 75% para que ocorra uma elevação clinicamente significativa destes parâmetros. Além disso, estes marcadores podem ser afectados por outros factores, incluindo massa muscular, conteúdo em proteína da dieta e alterações gastrointestinais (Riensch *et al.* 2008). A concentração de creatinina sérica encontra-se inversamente relacionada com a TFG e pode estar diminuída no hipertiróidismo. Isto resulta não só de um aumento da TFG e da *clearance* de creatinina, mas também de uma redução da massa muscular causada pelo estado hiper-metabólico característico do hipertiróidismo (van Hoek *et al.* 2009). No estudo realizado por van Hoek *et al.* (2009), verificou-se que o aumento da creatinina após o tratamento era mais tardio do que a diminuição da TFG. Isto sugere que a concentração diminuída antes do tratamento está mais relacionada com a diminuição da massa muscular do que com o aumento da TFG e da *clearance* de creatinina. Esta hipótese foi suportada pela variação do peso corporal, a qual é semelhante à variação da creatinina. A concentração de ureia após o tratamento do hipertiróidismo tem sido descrita como aumentada ou inalterada, havendo discrepâncias entre esta e a concentração de creatinina, a qual parece ser um marcador mais apropriado da TFG (van Hoek *et al.* 2009). Um possível marcador urinário recentemente estudado é a uRBP. Esta surge na urina quando ocorre lesão ou disfunção tubular. Está presente na urina de gatos com IRC e, em graus variáveis, na de gatos hipertiróides. O hipertiróidismo poderá causar um aumento do nível funcional das células tubulares, resultando em lesão celular e, possivelmente,

num aumento da síntese de RBP nestas células. Nos gatos hipertiróides, a uRBP parece estar relacionada com a concentração sérica de tT4. Assim, poderá colocar-se a hipótese de a uRBP ser um marcador de disfunção tubular reversível em gatos que não desenvolvem IRC ou um marcador de lesão irreversível em gatos com IRC pré-existente (uma vez que nestes o valor de uRBP se mantém elevado antes e após o tratamento, enquanto nos primeiros o valor diminui após o mesmo). A pressão arterial parece manter-se antes e após o tratamento, sugerindo que outros mecanismos para além das alterações hemodinâmicas periféricas estejam envolvidos na estimulação da TFG pelo hipertiroidismo (van Hoek *et al.* 2009). É frequente a presença de proteinúria em gatos hipertiróides e a razão proteína/creatinina urinária geralmente diminui após o tratamento, independentemente do desenvolvimento de azotémia renal. A proteinúria poderá ser um resultado da hipertensão e hiperfiltração glomerular, de alterações na manutenção das proteínas tubulares ou da estrutura da barreira glomerular. Uma vez que é reversível com o tratamento, não se encontra indicada terapia específica para a proteinúria em gatos hipertiróides (van Hoek *et al.* 2009; van Hoek & Daminet 2009). A possível relação patofisiológica entre o hipertiroidismo e a IRC levanta importantes questões acerca do tratamento do primeiro. Alguns autores defendem que a redução da concentração sérica de T4 em gatos com hipertiroidismo moderado e IRC deverá ser evitada, uma vez que poderá reduzir a TFG e permitir o desenvolvimento de azotémia e urémia. No entanto, se um aumento da TFG resulta em hiperfiltração glomerular em gatos hipertiróides, poderá contribuir para a progressão da doença renal. Sendo assim, o hipertiroidismo poderá predispôr os gatos a IRC e um tratamento eficaz e precoce do primeiro poderá ser importante para a prevenção de alterações patofisiológicas no rim (Peterson 2000). Tal como foi feito no caso do Spunky, se existir suspeita de patologia renal, é recomendável um tratamento reversível (com metimazol ou carbimazol oral) e não uma terapia definitiva (como a radioiodina ou a tiroidectomia cirúrgica), até que possa ser determinado o impacto do estado eutiróide na função renal (Peterson 2000, Riensche *et al.* 2008). De facto, tendo em conta que os factores preditivos da função renal após o tratamento ainda não se encontram bem definidos, é aconselhável que todos os gatos hipertiróides sejam sujeitos a um ensaio terapêutico com um método reversível (Riensche *et al.* 2008). Os efeitos do tratamento com metimazol na função renal são reversíveis, uma vez que a sua interrupção em gatos hipertiróides com azotémia renal pós-tratamento causa um aumento da TFG e uma diminuição da concentração sérica de creatinina (van Hoek & Daminet 2009). O estudo realizado por van Hoek *et al.* (2009) demonstrou que as alterações mais significativas da concentração de tT4 e de marcadores renais ocorrem nas primeiras 4 semanas após o início do tratamento e que não se verificam alterações importantes posteriormente. No entanto, o tratamento utilizado neste estudo foi a radiação com I^{131} , pelo que ainda não está bem estabelecida a duração óptima para o ensaio terapêutico com metimazol. Um estudo de 58 gatos hipertiróides demonstrou que o desenvolvimento de azotémia não depende do tipo de

tratamento utilizado (metimazol, tiroidectomia ou radioiodina), uma vez que as concentrações de ureia e creatinina séricas aumentaram de modo semelhante nos 3 grupos de tratamento (Peterson 2000). Assim, extrapolando para o metimazol o período das 4 semanas, poderá assumir-se que os pacientes deverão ser revistos nessa altura e que se um estado eutiróide tiver sido alcançado e mantido até aí, poderá ser tomada uma decisão relativamente à utilização de uma opção terapêutica definitiva (van Hoek & Daminet 2009). O Spunky tinha história de valores de densidade urinária inferiores a 1.020. Estes, embora possam sugerir uma IRC, poderão ser um resultado da Pu/Pd causada pelo estado hipertiróide. Para além disso, apresentava um valor de ureia ligeiramente elevado na altura do diagnóstico do hipertiroidismo. Por um lado, este poderá ter resultado de um incremento na ingestão de proteína, devido à polifagia induzida pelo estado hipertiróide; por outro, poderá sugerir uma IRC subjacente, não sendo acompanhado por um aumento no nível sérico de creatinina, devido à perda de peso e massa muscular. Quando o Spunky se apresentou à consulta, o nível sérico de tT4 encontrava-se elevado, sugerindo um mau controlo do hipertiroidismo, provavelmente devido a uma administração incorrecta da medicação nos 2 meses anteriores. Os sinais clínicos, com excepção da inapetência, poderiam ser causados quer pelo estado hipertiróide, quer pela IRC. Por um lado, o nível elevado de tT4 associado aos sinais de disfunção renal sugeria que a continuação do tratamento e o regresso a um estado eutiróide poderiam causar um agravamento da IRC. Por outro, o hipertiroidismo não controlado poderá ter contribuído para uma progressão da doença renal, devido a hipertensão renal e hiperfiltração glomerular crónicas. Assim, e tendo em conta que os marcadores da função renal se encontravam apenas moderadamente aumentados, decidiu-se continuar a terapia com metade da dose de metimazol, de modo a tentar controlar um pouco o hipertiroidismo e a manter o funcionamento dos rins. A possibilidade de uma terapia definitiva foi totalmente colocada de parte neste caso. O tratamento com metade da dose de metimazol parece ter permitido alcançar um certo nível de equilíbrio entre o controlo do hipertiroidismo e a manutenção da função renal do Spunky. No entanto, é provável que esta última se continue a degradar gradualmente, podendo vir a ser necessária a interrupção do tratamento do hipertiroidismo e a instituição de terapia para a IRC.

Bibliografia:

1. Nelson RW, Couto CG (2009) "Disorders of the thyroid gland" in **Small Animal Internal Medicine** 4th Ed, Mosby Elsevier, 749-750.
2. Peterson ME (2000) "Hyperthyroidism" in Ettinger SJ, Feldman EC (Ed.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine** Vol. 2, 5th Ed, Saunders; 1402.
3. Riensche MR, Graves TK, Schaeffer DJ (2008) "An investigation of predictors of renal insufficiency following treatment of hyperthyroidism in cats" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 10; 160-166.
4. van Hoek I, Daminet S (2009) "Interactions between thyroid and kidney function in pathological conditions of these organ systems: A review" **General and Comparative Endocrinology** 160; 205-215.
5. van Hoek I, Lefebvre HP, Peremans K, Meyer E, Croubels S, Vandermeulen E, Kooistra H, Saunders JH, Binst D, Daminet S (2009) "Short- and long-term follow-up of glomerular and tubular renal markers of kidney function in hyperthyroid cats after treatment with radioiodine" **Domestic Animal Endocrinology** 36; 45-56.

Caso 4: Neurologia – Mielopatia degenerativa

Anamnese: O Samson é um cão inteiro, de raça Pastor Shiloh (derivada de Pastor Alemão), com 10 anos de idade. **Motivo da consulta:** Paraparesia crónica progressiva. **Anamnese:** Cerca de 4 meses antes da consulta, o Samson começou a ficar menos activo e energético; 2 meses mais tarde, começou a demonstrar alguma fraqueza nos membros pélvicos e foi levado ao Médico Veterinário referente, que realizou radiografias da coluna vertebral. Estas revelaram a presença de espondilose deformante. O Samson iniciou tratamento com carprofeno (Rymadil® - 2mg/kg PO SID) e um protector articular (Joint Suport II for Dogs® – 2 comprimidos BID) o qual foi interrompido 7 dias antes da consulta. O problema do Samson tem vindo a agravar-se. Nas últimas 3 semanas, arrasta intermitentemente o membro pélvico esquerdo durante a marcha e actualmente é incapaz de subir escadas. Não existe história de manifestações de dor (ganir, rosnar, olhar para o local) ao ser tocado na zona da coluna vertebral. O Samson é alimentado com uma ração de qualidade superior. Encontra-se devidamente vacinado (último reforço há 9 meses) e desparasitado (desparasitação interna com ivermectina e pirantel - Heartgard® - e externa com fipronil - Frontline® -, há 1 mês). Não tem antecedentes médicos ou cirúrgicos. Vive com mais 2 cães, ambos saudáveis, e tem acesso ao exterior. Na anamnese dirigida aos diferentes sistemas, não foram referidas alterações a acrescentar. **Exame físico:** Estado mental alerta e temperamento equilibrado. Atitude normal em estação. Ataxia dos membros pélvicos e *knuckling* intermitente do esquerdo durante a marcha. Temperatura= 38,8°C; Pulso= 112ppm; Frequência respiratória= 27rpm; Peso= 49,8kg (condição corporal de 4/5). Restantes parâmetros do exame físico normais. **Exame neurológico:** Ataxia dos membros pélvicos com *knuckling* intermitente do esquerdo durante a marcha; paraparesia; diminuição das reacções posturais (posicionamento proprioceptivo e prova do salto) nos membros pélvicos, especialmente no esquerdo; hiperreflexia no membro pélvico esquerdo. Ausência de sinais de hiperestesia à palpação da coluna vertebral. Restantes parâmetros do exame neurológico normais. As anomalias são consistentes com uma lesão de motoneurónio superior dos membros pélvicos com lateralização esquerda, o que corresponde a uma localização entre os segmentos medulares T3 e L3 (síndrome toraco-lombar). **Diagnósticos diferenciais:** Mielopatia degenerativa, hérnia discal Hansen tipo II, neoplasia intra-medular (glioma, astrocitoma), processo infeccioso (neosporose, blastomicose, esgana, erlichiose). **Exames complementares:** Hemograma e análise bioquímica sérica como painel pré-anestésico e para excluir patologias com potenciais manifestações sistémicas, nomeadamente processos infecciosos: resultados normais. Radiografias torácicas para avaliar o coração e o estado dos pulmões (tendo em conta a idade, considerou-se importante excluir a presença de metástases, no caso de neoplasia medular): normais. Radiografias da coluna vertebral toraco-lombar: presença de espondilose deformante

(em diferentes estadios evolutivos, desde pequenas proliferações de osteófitos a formação de pontes ósseas inter-vertebrais) nas vértebras T3 a T8 e T12 a L3. RM da coluna vertebral toraco-lombar: os cortes longitudinais revelaram vários locais de ligeira compressão da medula espinhal, provavelmente devido a uma protusão crónica dos discos intervertebrais ou a hipertrofia do ligamento longitudinal ou dos anéis fibrosos; contudo, nos cortes transversais, a compressão não foi considerada significativa. Citologia do líquido cefalorraquidiano (LCR): após várias tentativas, não foi possível a colheita. Foi recomendada aos proprietários do Samson a realização de um teste genético criado recentemente para detecção de um alelo autossómico recessivo que parece estar associado ao desenvolvimento de mielopatia degenerativa. **Diagnóstico presuntivo:** Mielopatia degenerativa e possível herniação discal Hansen tipo II concorrente em vários pontos da coluna toraco-lombar. **Tratamento:** O Samson teve alta com as seguintes recomendações para prevenção da atrofia muscular e manutenção mais prolongada da função motora dos membros pélvicos: realização de fisioterapia (foi cedido aos proprietários um guia explicativo com exercícios de manipulação passiva dos músculos e articulações para serem realizados em casa); encorajamento para a actividade física (caminhadas, natação – os proprietários referiram que estas actividades já faziam parte do dia-a-dia do Samson e que seria possível aumentar a sua frequência). **Prognóstico:** O prognóstico é reservado para a cura. A progressão para um estado de paraplegia é inevitável. No entanto, o Samson poderá ter uma boa qualidade de vida durante alguns meses, se forem adoptadas as medidas de suporte adequadas. **Acompanhamento:** Dois meses e meio após a consulta, os proprietários do Samson comunicaram, através de telefonema, que ele se encontrava a realizar sessões de hidroterapia uma vez por semana, que se conseguia movimentar sem ser necessário um suporte para os membros pélvicos e que a condição não tinha progredido. O Samson continuava a realizar caminhadas e a nadar com frequência. Os proprietários não chegaram a realizar o teste genético. **Discussão:** A expressão “mielopatia degenerativa” (MD) é utilizada para descrever uma doença lentamente progressiva da medula espinhal de cães adultos, que ocorre quase exclusivamente em raças grandes, predominantemente Pastor Alemão e cruzamentos de Pastor Alemão (Lorenz & Kornegay 2004). É a causa mais comum de paraparesia nestas raças e manifesta-se em cães de meia-idade a idosos (entre 8 e 14 anos) (Tilley & Smith Jr. 2004). Ocasionalmente, pode ocorrer em animais muito jovens (4 anos de idade), incluindo Pastores Alemães e Huskies Siberianos. A causa desta mielopatia é desconhecida (Bagley 2005). Uma das etiologias propostas consiste em défices de vitamina E e B12, mas esta hipótese não foi suportada cientificamente e a terapia de suplementação vitamínica não tem demonstrado eficácia (Lorenz & Kornegay 2004). Especulações recentes têm sido direccionadas para uma etiologia imuno-mediada, nomeadamente uma desregulação da função das células-T supressoras ou deposição de imunoglobulinas e complemento na medula espinhal (Bagley 2005). A predisposição do Pastor Alemão para esta patologia sugeriu

um possível envolvimento de factores genéticos (Lorenz & Kornegay 2004). Uma investigação recente permitiu a identificação de uma mutação genética associada a um risco elevado de desenvolvimento da doença (CGDN 2009). O SOD1 canino é o gene correspondente ao SOD1 humano, no qual ocorre uma mutação responsável pela esclerose lateral aminotrófica (ELA), uma doença neurodegenerativa fatal que causa paralisia em adultos humanos (Awano *et al.* 2009). Os sinais clínicos da MD são crónicos e progressivos (Bagley 2005). O seu aparecimento é insidioso e os proprietários poderão não procurar assistência veterinária até passarem vários meses (Lorenz & Kornegay 2004). A manifestação inicial em cães adultos reflecte uma lesão da medula espinhal toraco-lombar, sendo característicos os sinais de motoneurónio superior (MNS) nos membros pélvicos (Bagley 2005, Lorenz & Kornegay 2004). Geralmente os cães tornam-se mais parésicos do que atáxicos e podem arrastar os membros, causando desgaste excessivo das unhas (Bagley 2005). Os membros pélvicos podem cruzar durante a marcha e, se forçados a mudar rapidamente de direcção, alguns animais podem cair para o lado oposto (Lorenz & Kornegay 2004). Os sinais clínicos são bilaterais, mas não necessariamente simétricos. Ocasionalmente, como no caso do Samson, um membro ou um lado do corpo poderá estar mais obviamente afectado (Bagley 2005, Lorenz & Kornegay 2004). Estão presentes défices nas reacções posturais dos membros pélvicos. O reflexo de flexão é mantido ao longo de todo o curso da doença, podendo, em casos crónicos, tornar-se clónico. Poderá ocorrer reflexo extensor postural. Na maioria dos cães afectados, os reflexos patelares estão normais a aumentados. No entanto, em aproximadamente 10% dos casos, poderão estar diminuídos ou ausentes, devido ao envolvimento das raízes nervosas dorsais (sendo a patologia denominada “radiculomiopatia degenerativa”). Nestes casos, o reflexo flexor geralmente mantém-se, assim como uma normal percepção de dor nas áreas inervadas pelo ramo safeno do nervo femoral. O envolvimento das raízes dorsais deste nervo pode inibir impulsos sensitivos a partir dos receptores de estiramento presentes no músculo quadríceps (Lorenz & Kornegay 2004). As raízes ventrais não são envolvidas, pelo que este não é um verdadeiro sinal de motoneurónio inferior (MNI), sendo indicativo da doença (Tilley & Smith Jr. 2004). O reflexo perineal e a tonicidade do esfíncter anal e da cauda mantêm-se normais (Tilley & Smith Jr. 2004). Ao considerar os diagnósticos diferenciais, é importante o facto de na MD não existir hiperestesia à palpação da coluna vertebral. À medida que a patologia progride, os membros torácicos e, muito mais tarde, o tronco cerebral poderão ser afectados. É frequente os cães tornarem-se paraplégicos antes de surgirem sinais de envolvimento torácico (Bagley 2005). A maioria dos animais atinge um estado não ambulatório em 6 meses a 2 anos após o aparecimento dos sinais clínicos (Tilley & Smith Jr. 2004). Em casos crónicos, pode ocorrer atrofia dos músculos dos membros pélvicos e para-espinhais caudais (Lorenz & Kornegay 2004). A função da bexiga e do intestino é mantida até uma fase extremamente tardia da doença, podendo nunca demonstrar alteração. Histologicamente, as lesões estão limitadas à

substância branca e podem incluir degeneração axonal, espessamento das bainhas de mielina, gliose ou infiltração macrofágica. Não está geralmente presente inflamação. Todos os funículos são afectados ao longo do comprimento da medula espinhal, mas as lesões mais severas estão consistentemente localizadas a nível da região torácica média a caudal (Awano 2009). A única forma de diagnosticar definitivamente MD consiste na análise histopatológica da medula espinhal *post-mortem* (CGDN 2009). O diagnóstico clínico é realizado por exclusão. Inicialmente, os sinais de MD foram atribuídos a causas de compressão progressiva da medula espinhal, nomeadamente ossificação dural, hérnias discais Hansen tipo II ou espondilose toraco-lombar (Lorenz & Kornegay 2004). Actualmente, muitos dos cães diagnosticados clinicamente com MD podem, de facto, ter outro processo patológico concorrente como protusões crónicas de discos intervertebrais. Estas podem igualmente resultar num processo não doloroso (embora frequentemente o sejam) e progressivo (Bagley 2005). Deverão ser realizadas radiografias, mielografia e/ou RM para excluir a presença de neoplasia medular ou patologias compressivas potencialmente corrigíveis através de cirurgia (Lorenz & Kornegay 2004). Estes exames são geralmente normais na MD, mas em alguns cães pode ser visível herniação discal Hansen tipo II concorrente (Tilley & Smith Jr. 2004). Num estudo realizado em 8 cães com MD, foram avaliadas alterações detectadas na TAC contrastada toraco-lombar, comparativamente a cães sem sinais clínicos da patologia. Em todos os cães afectados, a TAC detectou anomalias que não eram visíveis por mielografia. As anomalias detectadas com maior frequência nos cães com MD comparativamente aos cães controlo incluíam protusão discal, atenuação do espaço subaracnóide, deformação da medula espinhal, diminuição do diâmetro da medula espinhal e atrofia da musculatura para-espinhal. Por um lado, existe a possibilidade de os sinais clínicos em alguns cães serem causados primariamente pela compressão crónica ou atrofia da medula espinhal e não por MD. Por outro, é possível que a MD seja a patologia primária e que as anomalias morfológicas toraco-lombares sejam achados incidentais (Jones *et al.* 2005). Uma análise do LCR deverá ser realizada para exclusão de patologias de origem infecciosa. Na MD, poderá estar presente um aumento moderado da quantidade de proteínas no LCR, sem um aumento na contagem celular (Lorenz & Kornegay 2004). Esta anomalia também poderá ocorrer em hérnias discais Hansen tipo II (Tilley & Smith Jr. 2004). A espondilose, presente no caso do Samson, e a ossificação dural são achados radiográficos comuns em cães idosos de raças grandes. Raramente causam défices neurológicos e a sua presença não está relacionada com os sinais clínicos ou as evidências patológicas da MD (Lorenz & Kornegay 2004). A MD deverá também ser diferenciada de outras patologias que afectam frequentemente os membros pélvicos de cães de raças grandes, incluindo displasia da anca e estenose ou compressão lombo-sagrada. Ao contrário da MD, a displasia da anca não está associada a défices proprioceptivos e a patologia lombo-sagrada reflecte-se por MNI e não MNS (Bagley 2005). Existe actualmente um teste de DNA que permite a identificação da

mutação genética anteriormente referida. Encontra-se disponível para Médicos Veterinários, criadores e proprietários e pode ser conseguido através da Orthopedic Foundation for Animals (OFA). É oferecido a cães clinicamente diagnosticados com MD e a cães com 10 ou mais anos das raças seleccionadas (Boxer, Cheasepeake Bay Retriever, French Bulldog, Pembroke Welsh Corgi e Rhodesian Ridgeback). Permite a identificação clara de homozigóticos dominantes (têm duas cópias normais do gene – G/G), heterozigóticos (têm uma cópia normal e uma mutada, sendo considerados portadores – G/A) ou homozigóticos recessivos (têm duas cópias mutadas do gene A/A). Os cães com sinais clínicos e um diagnóstico de MD têm obtido consistentemente resultados genéticos do tipo A/A. Pelo contrário, os cães com resultado G/G ou G/A nunca foram diagnosticados com MD. Existe, contudo, um grande número de cães testados como geneticamente afectados (A/A) que são clinicamente normais. Pensa-se que possam vir a desenvolver sinais clínicos quando forem mais velhos ou que estes possam nunca vir a manifestar-se. A investigação em curso está direccionada para a determinação da percentagem de cães com resultado A/A que desenvolve sinais clínicos de MD e a razão pela qual alguns animais geneticamente afectados apresentam a doença e outros não. Eventualmente, poderá ser possível modificar genes que influenciem o desenvolvimento dos sinais clínicos. Até Maio de 2009, a investigação detectou a presença da mutação em mais de 75 raças, assim como em cães de raça não determinada. Até este ponto, permitiu reunir evidências da associação entre os sinais clínicos de MD e a presença da mutação em 9 raças (Bermese Mountain Dog, Kerry Blue Terrier, Pastor Alemão, Rhodesian Ridgeback, Pembroke e Cardigan Welsh Corgi, Boxer, Cheasepeake Bay Retriever e Standard Poodle). A utilização deste teste poderá vir a reduzir a incidência de cães em risco de desenvolver MD, particularmente se forem identificados outros factores que possam ser mais facilmente controlados. É provável que sejam necessárias muitas gerações para reduzir o risco desta patologia em raças com uma maior frequência da mutação (CGDN 2009). No estudo realizado por Awano *et al.* (2005), verificou-se que a medula espinhal de cães afectados por MD continha consistentemente inclusões citoplasmáticas que coravam com anticorpos anti-SOD1, tal como acontece em humanos com ELA. Os cães heterozigóticos apresentavam inclusões que coravam menos intensamente do que as dos homozigóticos A/A, sugerindo a existência de processos patológicos sub-clínicos nestes animais. Pensa-se que desenvolvam a doença de modo muito lento, não chegando a exibir sinais clínicos. As inclusões citoplasmáticas estavam consistentemente ausentes na medula espinhal dos homozigóticos G/G (Awano *et al.* 2005). Sendo a causa da MD desconhecida, não existe tratamento específico. Os animais afectados não respondem ou respondem muito levemente a terapia com corticosteróides ou anti-inflamatórios não esteróides. Encontra-se descrito algum benefício terapêutico associado ao ácido aminocapróico (500mg PO TID), sendo a progressão da doença menor em cerca de 50% dos cães tratados (Lorenz & Kornegay 2004). Estes efeitos verificam-se geralmente em 8

semanas, devendo nessa altura ser realizado um exame neurológico para avaliar a resposta ao tratamento. Se a condição do paciente se deteriorar, o tratamento deverá ser interrompido, uma vez que é bastante dispendioso (Tilley & Smith Jr. 2004). Tem também sido proposta terapia anti-oxidante e aplicação intra-tecal de interferão, mas não existem estudos que demonstrem um efeito positivo na MD (Lorenz & Kornegay 2004). Os proprietários deverão ser avisados do prognóstico reservado para a cura. Muitos optam pela eutanásia quando é atingido um estado não ambulatorio (Lorenz & Kornegay 2004, Tilley & Smith 2004). Com cuidados de suporte adequados, muitos cães são mantidos durante vários meses, antes de se tornar necessária a eutanásia (Lorenz & Kornegay 2004). Os cães afectados por MD devem ser encorajados a realizar exercício durante o máximo de tempo possível, para evitar a atrofia muscular e atrasar o estabelecimento de um estado não ambulatorio. Os pacientes que já se encontrem neste estado devem ser acomodados numa superfície confortável e a sua posição deve ser frequentemente alterada, de modo a prevenir úlceras de decúbito. Em alguns animais poderá ser benéfica a utilização de um carrinho de rodas e deverá ser evitado ou corrigido o excesso de peso (Tilley & Smith 2004). Os pacientes deverão ser reavaliados com alguma frequência, para monitorizar a progressão e evitar complicações como o aparecimento de infecções urinárias (Tilley & Smith Jr. 2004, CGDN 2009). O caso do Samson é um exemplo de um animal com idade, raça e sinais clínicos característicos de MD. Todos os exames complementares realizados se encontravam normais, com excepção da RM que sugeriu uma possível herniação discal Hansen tipo II em vários pontos da medula toraco-lombar. No entanto, o grau de compressão não foi considerado significativo de modo a causar os sinais clínicos. De qualquer forma, a presença de herniação, mesmo que considerável, não elimina a possível existência de MD concorrente. Como tal, o prognóstico do Samson mantém-se reservado. Uma cirurgia para resolução de hérnia discal, num paciente em que os sinais clínicos são efectivamente um resultado de MD, causa frequentemente deterioração neurológica irreversível (Tilley & Smith Jr. 2004).

Bibliografia:

1. Awano T, Johnson GS, Wade CM, Katz ML, Johnson GC, Taylor JF, Perloski M, Biagi T, Baranowska I, Long S, March PA, Olby NJ, Shelton GD, Khan S, O'Brien DP, Lindblad-Toh K, Coates JR (2009) "Genome-wide association analysis reveals a SOD1 mutation in canine degenerative myelopathy that resembles amyotrophic lateral sclerosis" **Proceedings of the National Academy of Sciences**, USA.
2. Bagley RS (2005) "Clinical features of important and common diseases involving the spinal cord of dogs and cats" *in* **Fundamentals of Veterinary Clinical Neurology** 1st Ed, Blackwell Publishing; 152-155.
3. Jones JC, Inzana KD, Rossmeisl JH, Bergman RL, Wells T, Butler K (2005) "CT myelography of the thoraco-lumbar spine in 8 dogs with degenerative myelopathy" **Journal of Veterinary Science** 6(4); 341-348.
4. Lorenz MD, Kornegay JN (2004) "Pelvic limb paresis, paralysis or ataxia" *in* **Handbook of Veterinary Neurology** 4th Ed, Saunders; 147-149.
5. Tilley LP, Smith Jr. FWK (2004) "Degenerative Myelopathy" **The 5-Minute Veterinary Consult – Canine and Feline** 3rd Ed, Lippincott Williams & Wilkins; 320-321.
6. Canine Genetic Diseases Network (CGDN) (2008) – <http://www.caninegeneticdiseases.net>

Caso 5: Pneumologia – Infecção do tracto respiratório superior felino (“Coriza”)

Identificação do animal: O Jazz é um gato inteiro, de raça Bosques da Noruega, com 3 meses de idade. **Motivo da consulta:** Anorexia, tosse e espirros. **Anamnese:** Começou com tosse e espirros frequentes há cerca de 2 dias. Tem estado menos activo e demonstra muito pouco interesse pela comida, apenas ingerindo alguns grãos de ração seca durante todo o dia. Está vacinado (1ª vacina e reforço aos 2 e 3 meses, respectivamente) contra panleucopénia, calicivírus e herpesvírus felino. Foi desparasitado interna e externamente há 14 dias (com milbemicina e praziquantel – Milbemax gatinho® - e fipronil em spray – Frontline® -, respectivamente) e é alimentado com ração de qualidade superior para gatinhos. Foi adquirido de um criador há cerca de 2 semanas e actualmente vive num apartamento, sem acesso ao exterior e sem contacto com outros animais. Não tem antecedentes médicos conhecidos pelos actuais proprietários. Na anamnese dirigida não foram referidas alterações a acrescentar. **Exame físico geral e dirigido ao aparelho respiratório:** Estado mental alerta e temperamento equilibrado. Temperatura= 38,7°C; Pulso= 208ppm; Frequência respiratória= 42rpm (ligeira taquipneia); Peso= 1,39kg (condição corporal de 3/5). Presença de uma ligeira secreção serosa à entrada das narinas e ruídos inspiratórios aumentados à auscultação pulmonar, indicativos de patologia das vias aéreas superiores. Ausência de secreções oculares. Halitose e gengivite moderadas. Restantes parâmetros do exame físico e dirigido ao aparelho respiratório normais. **Diagnósticos diferenciais:** Infecção por herpesvírus (rinotraqueíte infecciosa), calicivírus felino e/ou *Bordetella bronchiseptica*; corpo estranho nasal, pólipos nasofaríngeos. **Exames complementares:** Não foram realizados. **Diagnóstico presuntivo:** Infecção aguda do tracto respiratório superior, provavelmente de origem vírica. **Prognóstico:** O prognóstico é bom para resolução completa dos sinais clínicos, quando realizado o tratamento de suporte adequado. No entanto, é possível que o Jazz se torne portador dos vírus envolvidos na patologia. **Tratamento:** Recebeu uma dose única de cetoprofeno (Romefen 1%® - 1mg/kg SC) e iniciou tratamento com amoxicilina (Clamoxyl LA® - 15mg/kg QOD SC durante 7 dias consecutivos). Teve alta com as seguintes recomendações: nebulizações (expôr o Jazz ao vapor de água na casa-de-banho durante os banhos); ração húmida (Recovery – Royal Canin®), 5 vezes por dia (forçar 3 a 4 mL com seringa se não comer sozinho); limpar as secreções nasais e, no caso de surgirem, oculares com soro fisiológico. **Acompanhamento:** O Jazz regressou à clínica cada 48 horas, durante 7 dias, para a administração de amoxicilina. A frequência dos espirros e da tosse diminuiu gradualmente, assim como a secreção serosa nasal. O apetite melhorou aos poucos, mas os proprietários foram sempre forçando alguma comida húmida com seringa. Cerca de 2 semanas após o final do tratamento com amoxicilina, a auscultação era normal, não existia halitose e a gengivite era muito ligeira. O apetite e a actividade tinham voltado ao normal. **Discussão:** O calicivírus felino

(FCV) e o herpesvírus felino (FHV ou vírus da rintotraqueíte infecciosa felina) são responsáveis por 90% das infecções do tracto respiratório superior em gatos (Nelson & Couto 2009). Apesar do uso disseminado de vacinas nos últimos 30 anos, a patologia causada por estes vírus continua a ser um problema significativo. Surge com maior frequência em locais com elevada densidade de gatos (em gatis e criadores os gatos estão mais sujeitos a um contacto próximo e prolongado), afectando particularmente gatinhos jovens, à medida que vão perdendo a protecção conferida pela imunidade materna (Radford *et al.* 2004). Muitos dos gatos infectados tornam-se portadores após a resolução dos sinais clínicos, podendo permanecer neste estado durante semanas a anos (Nelson & Couto 2009). Ao considerar um caso de patologia respiratória infecciosa em gatos, é importante ter em conta a possibilidade de estarem envolvidos outros agentes patogénicos (Radford *et al.* 2004). A *Bordetella bronchiseptica* é considerada um agente crescentemente implicado na infecção aguda em gatos de abrigos, de casas com múltiplos gatos ou que contactem com cães infectados. Causa espirros, secreções oculo-nasais e tosse. Em gatinhos jovens, pode ocorrer dispneia grave, cianose e ocasionalmente morte, como resultado de broncopneumonia (August & Bahr 2006). A *Chlamydomphila felis* pode também causar doença respiratória, embora esteja predominantemente associada a conjuntivite. No caso do Jazz, a clamidiose era pouco provável, uma vez que não existiam sinais oculares. Outros agentes possivelmente envolvidos incluem reovírus felino, várias bactérias e micoplasmas. O FCV e o FHV são maioritariamente excretados nas secreções nasais, orais e conjuntivais de gatos com infecção aguda, crónica ou portadores (Radford *et al.* 2004). A transmissão parece ser mais eficaz a partir dos primeiros, uma vez que as secreções são mais copiosas e a concentração de vírus é superior. Os portadores são, contudo, importantes fontes de vírus, particularmente na transmissão de gatos para gatinhos (o FHV é reactivado na mãe, devido ao stress causado pelo parto e pela lactação) e quando existe contacto próximo entre gatos (Radford *et al.* 2004, Thiry *et al.* 2009). A transmissão ocorre principalmente por contacto directo entre gatos, mas também pode ocorrer indirectamente (através de secreções contaminadas em jaulas, recipientes de comida e água, utensílios de limpeza e seres humanos) (Radford *et al.* 2004). O FHV tem um período de sobrevivência curto fora do gato, pelo que o ambiente não constitui uma fonte de infecção a longo prazo. O FCV pode permanecer infectante até 1 mês em superfícies secas à temperatura ambiente ou durante mais tempo a temperaturas mais baixas (Radford *et al.* 2004, 2009). Ao contrário de muitos agentes patogénicos respiratórios de outras espécies, a transmissão através de aerossóis não parece ser muito importante na disseminação dos vírus felinos (pensa-se que o pequeno volume tidal do gato não permita a produção de aerossóis infecciosos durante a respiração normal) (Radford *et al.* 2004). O gato doméstico é o hospedeiro principal do FCV e do FHV. O FCV apresenta grande variabilidade genética e antigénica, mas os isolados de FHV são muito semelhantes entre si. Embora o FCV replique

maioritariamente nos tecidos oral e respiratório, algumas estirpes variam em tropismo e patogenicidade. O FHV tem tropismo para tecidos do tracto respiratório superior, incluindo palato mole, amígdalas, turbinados nasais e ocasionalmente traqueia, brônquios e bronquíolos (Radford *et al.* 2004, Thiry *et al.* 2009). Também infecta neurónios, podendo causar sinais neurológicos (raros) e permanecer latente nestas células (principalmente a nível do gânglio do nervo trigémio) durante toda a vida do gato (Thiry *et al.* 2009). A excreção de FHV pode iniciar-se 24 horas após a infecção aguda e persistir durante 1 a 3 semanas. Os sinais clínicos de infecção por FCV ou FHV dependem de factores relacionados com o agente (estirpe e dose infectante) e com o hospedeiro (estado de saúde geral, idade e imunidade prévia). A infecção concorrente pelo vírus da imunodeficiência felina (FIV) e/ou pelo vírus da leucemia felina (FeLV) pode originar patologia mais grave (Radford *et al.* 2004). Embora muitos dos sinais clínicos causados por FCV e FHV sejam semelhantes, poderá ser possível um diagnóstico presuntivo com base na apresentação clínica do animal. O FHV causa patologia conjuntival e do tracto respiratório superior mais severa e consistente do que o FCV, particularmente em animais jovens e susceptíveis. Após um período de incubação de 2 a 10 dias, o sinal mais comum de infecção por FCV é a ulceração oral, ocorrendo principalmente na língua e causando frequentemente ptialismo. O envolvimento da cavidade oral também pode ocorrer na infecção por FHV, mas é normalmente menos severo (Radford *et al.* 2004, 2009). O período de incubação do FHV é de cerca de 2 a 6 dias e os gatos podem apresentar inicialmente depressão e inapetência. Espirros, anorexia, conjuntivite e secreções serosas nasais e oculares podem estar presentes em ambas as infecções, sendo geralmente mais intensos com o FHV. O envolvimento primário dos pulmões é raro para ambos os vírus. No entanto, algumas estirpes mais virulentas de FCV podem causar pneumonia com dispneia grave, particularmente em animais jovens, em que a doença se torna mais séria. Tanto no caso do FCV como do FHV, a infecção secundária por bactérias pode exacerbar a doença, originando pneumonia e/ou sinusite bacteriana com tosse, dispneia e secreções nasais e oculares muco-purulentas. Tipicamente, os sinais clínicos da infecção por FCV resolvem-se em 7 a 10 dias; as lesões agudas causadas pelo FHV demoram cerca de 2 a 3 semanas, mas se ocorrer osteólise dos turbinados nasais esta poderá ser permanente e predispor o gato a rinite crónica (Radford *et al.* 2004). Manifestações não respiratórias de infecção por FCV podem incluir aborto, claudicação aguda transitória, gengivite/estomatite linfoplasmocítica crónica (o envolvimento exacto do FCV neste complexo não é bem conhecido) e uma forma de doença sistémica fatal, causada por um FCV altamente virulento e caracterizada por falência multi-orgânica (Radford *et al.* 2009). O FHV pode causar queratite herpética ulcerativa, uveíte e doença sistémica resultante de virémia após a infecção (rara) (Radford *et al.* 2004, Thiry *et al.* 2009). Em determinadas situações, como surtos de doença em colónias ou patologia em gatos vacinados, é aconselhável um diagnóstico preciso, recorrendo a testes laboratoriais. Classicamente, estes

consistiam no isolamento dos vírus em culturas de células felinas. A serologia não é muito útil, uma vez que a imunidade resultante da vacinação ou de uma infecção precoce já se encontra muito dispersa. O PCR tem sido crescentemente utilizado no diagnóstico de FHV e, associado a sequenciação, na distinção de estirpes de FCV, ajudando a compreender algumas falhas vacinais. A variabilidade do FCV tem tornado difícil o desenvolvimento de PCRs suficientemente sensíveis para utilização por rotina. Recentemente, foi descrita uma técnica de RT-PCR que detecta regiões relativamente conservadas do genoma do FCV. Os resultados laboratoriais devem ser interpretados com cuidado, pois podem ocorrer falsos positivos devido à presença de portadores clinicamente normais na população, ou falsos negativos se o nível de excreção do organismo for muito baixo (como acontece numa fase tardia da doença aguda) (Radford *et al.* 2004). A infecção por FCV clássica ou por FHV causa geralmente uma taxa de mortalidade baixa. Esta poderá aumentar em gatinhos muito jovens ou animais imunodeprimidos, devido a infecções bacterianas secundárias ou infecção vírica generalizada. Na maioria dos gatos, a infecção do tracto respiratório superior causa uma patologia auto-limitante e o tratamento consiste maioritariamente em terapia de suporte. É essencial a manutenção de bons cuidados de enfermagem, nomeadamente a limpeza regular de secreções nasais e oculares (Radford *et al.* 2004). Muitos dos gatos apresentam anorexia que poderá dever-se a febre, presença de úlceras orais ou anosmia resultante da congestão nasal (Radford *et al.* 2009). Nestes casos, o gato deve ser encorajado a comer, utilizando dietas fortemente aromáticas e palatáveis. A comida poderá ser aquecida para aumentar o odor. Dietas liquefeitas serão mais facilmente aceites se existir odinofagia. No caso de dor causada pela ulceração oral ou febre, poderão ser administrados anti-inflamatórios não esteróides (Radford *et al.* 2004, 2009). Em algumas situações, a utilização de estimulantes do apetite como ciproheptadina, mirtazipina ou diazepam poderá ser benéfica. Casos muito severos podem requerer fluidoterapia para restauração de electrólitos e do equilíbrio ácido-base (Thiry *et al.* 2009). Se a anorexia for prolongada (mais de 3 dias), está indicada a colocação de um tubo nasogástrico, de esofagostomia ou gastrotomia (Radford *et al.* 2004, 2009). Se se desenvolver rinite crónica, medicamentos mucolíticos como a bromexina podem ajudar a desobstruir as vias aéreas. A inalação de vapores pelo método convencional (colocar o gato numa divisão com vapor) parece ser igualmente eficaz (Nelson & Couto 2009). Actualmente não existem medicamentos anti-víricos rotineiramente utilizados no tratamento de FCV e FHV. A ribaviridina é um dos poucos capazes de inibir a replicação do FCV *in vitro*, mas parece ser tóxica em gatos (Radford *et al.* 2004, 2009). Medicamentos como o aciclovir, administrado em infecções por herpesvírus em humanos, não parecem ter uma boa actividade contra o FHV. Estão disponíveis anti-víricos para aplicação tópica, como a trifluridina, idoxuridina ou adenina arabinosídeo, no caso de queratite ulcerativa (Radford *et al.* 2004, Nelson & Couto 2009). O maneiço de rotina da úlcera deverá também ser realizado. A administração de interferão omega

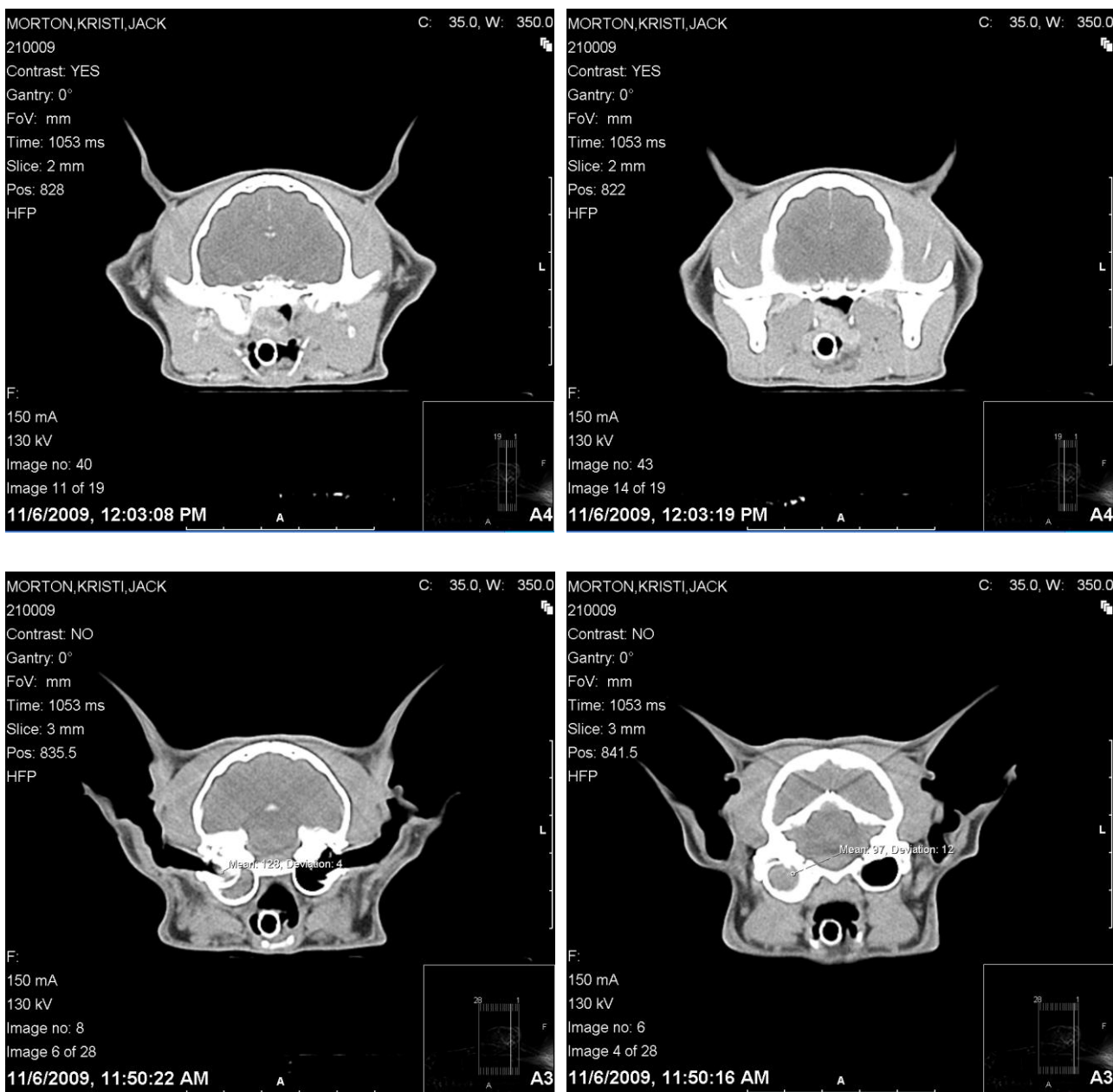
recombinante felino ou interferão alfa-2b recombinante humano, poderá ter algum benefício em gatos com infecção por FHV (Nelson & Couto 2009). No entanto, o efeito da utilização oral de interferão humano não é muito claro, uma vez que é expectável que a maioria seja degradada no estômago. O interferão recombinante felino para administração parenteral foi recentemente licenciado em alguns países, mas existe pouca evidência documentada relativa ao sucesso deste produto no tratamento de infecções respiratórias superiores (Radford *et al.* 2004). Os gatos infectados por FHV poderão beneficiar do tratamento com lisina (500mg/gato BID adicionada à comida). Tem sido postulado que concentrações elevadas de lisina possam antagonizar a arginina, um promotor da replicação do herpesvírus (Nelson & Couto 2009). É geralmente recomendada terapia antibiótica de largo espectro, para minimizar complicações associadas a infecções bacterianas secundárias (Radford *et al.* 2004). Estas consistem frequentemente em organismos comensais da cavidade nasal (*Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. e *Pasteurella multocida*). A escolha dos antibióticos deve ser baseada no reconhecimento desta flora ou, em casos mais graves, em cultura e antibiograma (August & Bahr 2006). Os antibióticos de escolha inicial são a ampicilina (22mg/kg TID) ou a amoxicilina (22mg/kg BID a TID), uma vez que são frequentemente eficazes, estão associados a poucos efeitos adversos e podem ser administrados a gatinhos. Se existir suspeita de *Bordetella*, *Chlamydophila* ou *Mycoplasma* spp., deverá ser utilizada doxiciclina (5 a 10mg/kg PO BID, seguido de um bolus de água), cloranfenicol (10 a 15mg/kg BID) ou, em gatos difíceis de medicar, azitromicina (5 a 10mg/kg SID durante 3 dias e depois q72h). O uso de corticosteróides está contra-indicado, pois prolonga os sinais clínicos e aumenta a excreção viral (Nelson & Couto 2009). O FCV e o FHV encontram-se geralmente combinados em vacinas multivalentes. Existem vacinas vivas modificadas e inactivadas de ambos os vírus para uso parenteral (Radford *et al.* 2009, Thiry *et al.* 2009). Como resultado da variabilidade do FCV, poderá ocorrer doença em gatos adequadamente vacinados, sendo aconselhável a alteração para uma vacina antigenicamente diferente (Radford *et al.* 2009). As vacinas de FHV são todas baseadas num mesmo serótipo e protegem contra a doença (embora a protecção contra os sinais clínicos possa ser incompleta), mas não necessariamente contra a infecção. No entanto, têm a capacidade de reduzir a excreção viral (Thiry *et al.* 2009). O impacto da vacinação contra FCV na excreção viral é controverso (Radford *et al.* 2009). Só raramente poderá ser excretado vírus vacinal vivo. As vacinas vivas podem também reter alguma virulência e induzir doença se administradas incorrectamente. O European Advisory Board on Cat Diseases (ABCD) recomenda actualmente a realização da primovacinação, tanto para o FCV como para o FHV, às 9 semanas de idade e um reforço 2 a 4 semanas mais tarde (não antes das 12 semanas). No entanto, devido a uma persistência mais prolongada da imunidade materna, alguns gatinhos podem apresentar uma falha de resposta a este protocolo. Em situações de risco elevado, deverá ser considerada uma 3ª inoculação às 16 semanas. É recomendado o uso de

vacinas da mesma marca durante todo o curso primário de vacinação. Gatos adultos com estado vacinal desconhecido deverão também receber 2 injeções num intervalo de 2 a 4 semanas. Tanto para o FCV como para o FHV, é recomendado o reforço vacinal anual para gatos em situações de elevado risco (que vivam em colónias, gatis, criadores) ou a cada 3 anos para gatos individuais em condições de risco reduzido (exclusivamente no interior, com pouco ou nenhum contacto com outros gatos). Neste último caso, os proprietários deverão estar informados de que a protecção diminui à medida que o intervalo desde a última vacinação aumenta. Se este se prolongar para além dos 3 anos, é aconselhável a repetição da vacinação dupla. É aceitável a realização de reforços utilizando vacinas de diferentes marcas. Os gatos que recuperam de calicivirose ou de rinotraqueíte infecciosa poderão não estar protegidos contra novos episódios de doença, sendo igualmente recomendada a sua vacinação. Gatos imunocomprometidos por infecção concorrente por FIV ou FeLV deverão ser vacinados se clinicamente estáveis e apenas com vacinas inactivadas (Radford *et al.* 2009, Thiry *et al.* 2009). A infecção do tracto respiratório superior do Jazz poderá ter-se manifestado devido a uma imunidade materna prolongada, que interferiu com a resposta vacinal. O Jazz foi obtido de um criador cerca de 2 semanas antes do aparecimento dos sinais clínicos, sendo provável que tenha adquirido a infecção a partir de gatos portadores (possivelmente a mãe) ou agudamente infectados. Para além disso, a mudança de casa e a separação da mãe poderão ter constituído situações de stress, contribuindo para a expressão da patologia. Os sinais clínicos do Jazz eram moderados e sugestivos de etiologia vírica (a etiologia bacteriana era menos provável, uma vez que as secreções nunca evoluíram para muco-purulentas). O diagnóstico presuntivo foi baseado exclusivamente na anamnese e apresentação clínica, tendo sido realizado tratamento de suporte que revelou ser eficaz na resolução completa dos sinais. É, no entanto, possível que o Jazz se torne portador de FCV e/ou FHV. O plano de vacinação do Jazz consiste na realização de reforços anuais, podendo eventualmente o intervalo ser alargado para 3 anos, já que vive em condições consideradas de risco reduzido.

Bibliografia:

1. August JR, Bahr A (2006) "Chronic Upper Respiratory Disease: Principles of Diagnosis and Management" *in* August JR (Ed.) **Consultations in Feline Internal Medicine** Vol. 5, Elsevier Saunders, 347-360.
2. Nelson RW, Couto CG (2009) "Disorders of the nasal cavity" *in* **Small Animal Internal Medicine** 4th Ed, Mosby Elsevier, 223-226.
3. Radford AD, Addie A, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie MJ, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Pennisi MG, Thiry E, Truyen U, Horzinek MC (2009) "Feline calicivirus infection – ABCD guidelines on prevention and management" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 11; 556-564.
4. Radford AD, Gaskell RM, Dawson S (2004) "Feline Viral Upper Respiratory Disease" *in* King LG (Ed.) **Respiratory Disease in Dogs and Cats** 1st Ed, Saunders; 271-282.
5. Thiry E, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie MJ, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Pennisi MG, Radford AD, Truyen U, Horzinek MC (2009) "Feline herpesvirus infection – ABCD guidelines on prevention and management" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 11; 547-555.

Anexos Caso 1: Cirurgia de tecidos moles – Osteotomia ventral da bolha timpânica (Pólipo nasofaríngeo)



Figuras 1 a 4: Ressonância magnética ao nível das bolhas timpânicas e da nasofaringe do Jack, onde é possível visualizar uma estrutura com densidade de tecidos moles (correspondente ao pólipo nasofaríngeo) do lado direito.

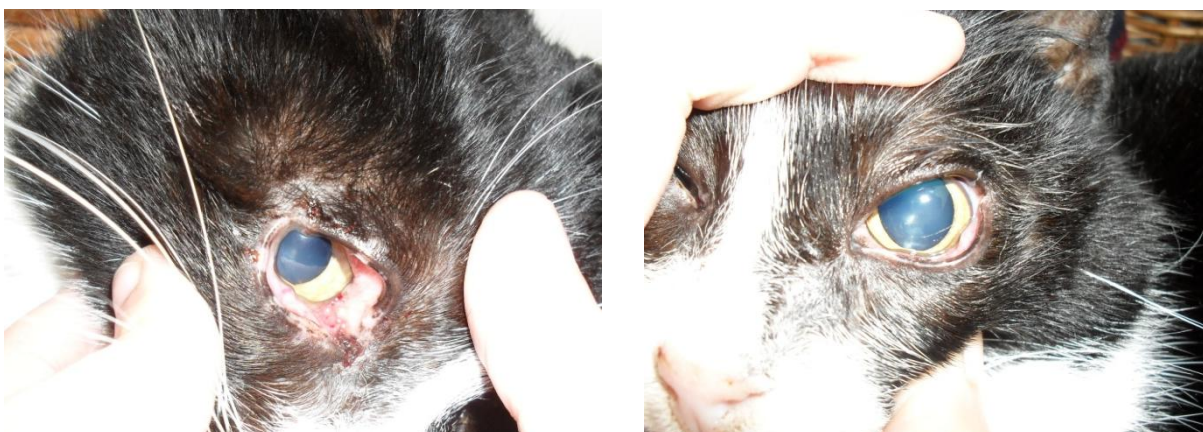


Figura 5: Fotografia do Jack, dois dias após a cirurgia, em que é visível a síndrome de Horner e a cabeça pendente para o lado da lesão (direito).

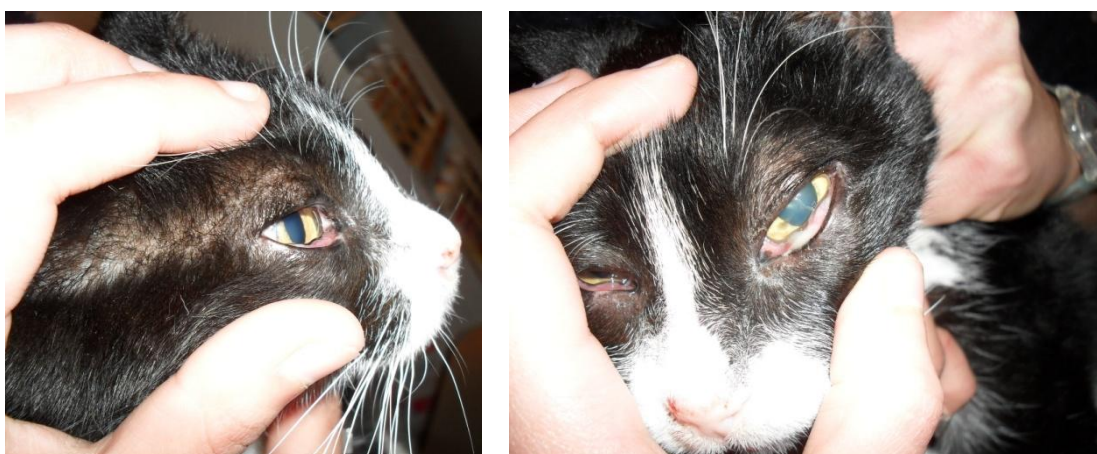
Anexos Caso 2: Oncologia – Carcinoma de células escamosas ocular



Figura 6 e 7: Fotografias da Bea no dia da primeira consulta.



Figuras 8 e 9: Fotografias da Bea no dia seguinte à biópsia excisional.

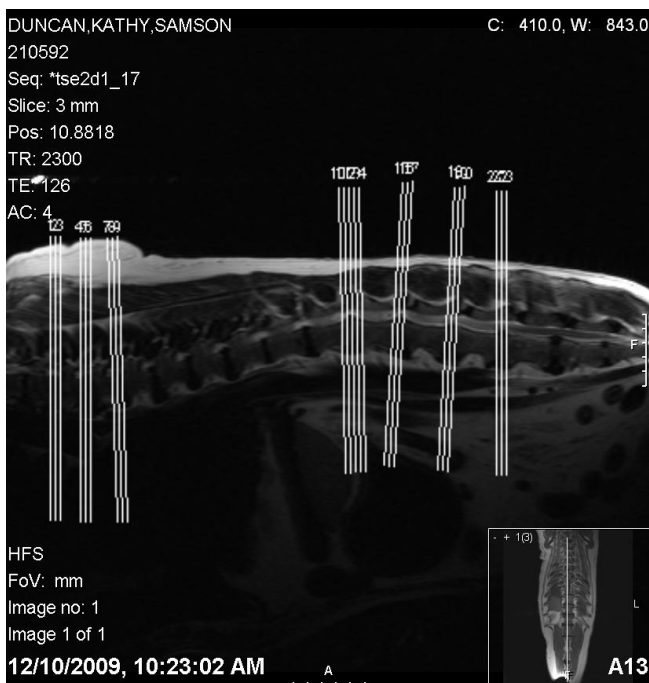


Figuras 10 e 11: Fotografias da Bea um mês após a biópsia excisional.

Anexos Caso 4: Neurologia – Mielopatia degenerativa



Figuras 12 e 13: Radiografias da coluna vertebral toraco-lombar do Samson, onde é possível visualizar vários pontos de espondilose deformante.





Figuras 14 a 19: Ressonância magnética a nível da medula espinhal toraco-lombar do Samson, onde é possível visualizar vários pontos de ligeira compressão medular, possivelmente devido a protusão crónica de discos intervertebrais (herniação discal Hansen tipo II).