

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Paula Cristina Soares Guimarães Ferreira

Orientadora:

Mestre Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientador:

Dr. Luís Miguel Fonte Montenegro

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Paula Cristina Soares Guimarães Ferreira

Orientadora:

Mestre Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientador:

Dr. Luís Miguel Fonte Montenegro

Porto 2011

Resumo:

O meu estágio final do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária foi realizado no Hospital Veterinário Montenegro, tendo como duração 16 semanas. Dele resultou este presente relatório, que faz a exposição de cinco casos clínicos, que abrangem cinco áreas diferentes: dermatologia, urologia, doenças infecciosas, oncologia e cardiologia.

Durante as dezasseis semanas de estágio, pude desenvolver actividades médico-veterinárias no âmbito da prática clínica:

- acompanhei casos clínicos, quer pela simples observação, como auxiliando e monitorizando, sob supervisão de um Médico Veterinário;
- prestei cuidados de enfermagem veterinária nos animais internados;
- auxiliei nas cirurgias que se realizaram no Hospital Veterinário, tanto nas preparações pré cirúrgicas, como na recuperação pós-cirúrgica, bem como no decorrer da cirurgia, como anestesista e ajudante do cirurgião;
- tratei dos animais internados durante o serviço de urgência, tomando responsabilidade acrescida no caso dos animais que se encontravam instáveis.

Durante todo este tempo, tentei acompanhar a evolução clínica de todos os animais. Por vezes não foi fácil, principalmente em dias de maior movimento, em que, infelizmente, não podia perder tempo a expor questões pertinentes sobre o caso clínico em questão.

No final deste estágio, sinto que os meus objectivos foram cumpridos. Consegui adquirir maior prática clínica e cirúrgica, e ainda uma boa dinâmica individual e de grupo. Neste último aspecto, apercebi-me como é importante o trabalho em equipa. Desenvolvi um pouco mais a minha opinião crítica, graças à integração dos conhecimentos adquiridos durante os 5 anos do Mestrado, com os conhecimentos transmitidos pelos Médicos-Veterinários. Aprendi também que a pesquisa complementar, muitas vezes, é primordial na resolução dos casos clínicos. O lucro do estudo consiste em tornarmo-nos cada vez mais e melhores profissionais.

Sinto-me muito mais segura e capaz de elaborar um raciocínio clínico sozinha. Mas nunca é demais dizer que ainda existe um longo caminho pela frente...

Agradecimentos:

- A todos os elementos que fazem parte do Hospital Veterinário Montenegro, que formam uma equipa fantástica, humilde, prestável, dinâmica, simpática e trabalhadora, obrigada pela paciência, pelas dúvidas tiradas e pelos ensinamentos prestados;
- Ao Dr. Rui Mota, pelo seu indispensável apoio e amizade ;
- Aos meus colegas estagiários, principalmente à Filipa que, mesmo nos momentos mais difíceis, nunca deixou de me fazer sorrir;
- Ao Dr. Luís Montenegro, meu co-orientador, por me ter aceite no seu Hospital, e por todos os conselhos imprescindíveis dados ao longo das 16 semanas;
- À Dra. Cláudia Baptista, minha orientadora, pela disponibilidade, e por toda a ajuda prestada antes, durante e após o estágio;
- À minha família, especialmente à minha mãe, pela força que me transmitiu durante todos estes anos;
- Ao Freddy, pela sua paciência inesgotável;
- A todos os meus animais, ao Garfield, à Iris, à Kitty, à Luna, ao Tico, ao Jolie, ao Bambu e ao Rifas, um muito obrigada por fazerem parte da minha vida;
- E, finalmente, a todas aquelas pessoas, professores e colegas, que me ajudaram ao longo de todo o curso.

MUITO OBRIGADA A TODOS!!

Abreviaturas:

AA – ácido acetilsalicílico
AAG - glicoproteína ácida alfa 1
AB – antibiótico
AC – anticorpo
AE – átrio esquerdo
AG – antigénico
AINES - anti-inflamatórios não esteróides
A.N.A- anticorpos anti-nucleares
BID – duas vezes por dia
BUN – blood urea nitrogen
CaOx – oxalato de cálcio
CJ – celulite juvenil
CMH – cardiomiopatia hipertrófica
CRE – creatinina
DNA – ácido desoxirribonucleico
DTM – dermatophyte teste medium
DSBC - cálculos de sangue sólidos desidratados
EV – via endovenosa
FA – Fosfatase alcalina
FcoV – coronavírus felino
FECV - coronavírus entérico felino
FELV – leucemia viral felina
FIV – imunodeficiência viral felina
FLUTD – feline lower urinary tract disease
g/dl – grama por decilitro
GPT – alanina transferase
HBPM – heparina de baixo peso molecular
ITU – infecção/inflamação do tracto urinário
ITUI – infecção/inflamação do tracto urinário inferior
IV – via intravenosa
Kg - kilograma
MAP - magnesium ammonium phosphate

mg/dl – miligrama por decilitro
ml – mililitros
ml/h – mililitro por hora
mm - milímetro
M.O. – medula óssea
MU – milhões de unidades
MP – membros pélvicos
NaCl – Cloreto de Sódio
PCR – polymerase chain reaction
p.e. – por exemplo
PIF – Peritonite Infecciosa Felina
PO – via oral
ppm – pulsações por minuto
qb – quanto baste
QOD – cada 48 horas
rpm – respirações por minuto
SC – via subcutânea
SID – uma vez por dia
SNC – sistema nervoso central
SSR - supersaturação relativa urinária
T°C - temperatura
TA – tromboembolismo aórtico
TRC – tempo de repleção capilar
US - ultrassonografia
U/L – unidades por litro
VE – ventrículo esquerdo
% - percentagem
ul – microlitro

Índice geral

Caso clínico de dermatologia: celulite juvenil.....	1
Caso clínico de urologia: FLUTD por urolitíase felina.....	7
Caso clínico de doenças infecciosas: peritonite infecciosa felina.....	13
Caso clínico de oncologia clínica: linfoma mediastínico.....	19
Caso clínico de cardiologia: tromboembolismo aórtico.....	25
Anexo I – celulite juvenil.....	31
Anexo II – urolitíase felina.....	33
Anexo III – peritonite infecciosa felina.....	34
Anexo IV – linfoma mediastínico.....	36
Anexo V – tromboembolismo aórtico.....	38

Caso clínico nº 1: Dermatologia – Celulite juvenil

Identificação do animal/Caracterização do paciente: O Yankee é um cão inteiro, de 6 meses de idade, raça Chow-Chow, com 17,8kg de peso.

Motivo da consulta: O Yankee foi apresentado à consulta de urgência por "feridas e crostas" no focinho e patas, hipertermia, perda de apetite, prostração e alguma claudicação nos membros pélvicos. Esta situação vem-se a arrastar há uma semana, embora a perda de apetite, prostração e claudicação tenham apenas surgido há dois dias.

Anamnese: O Yankee estava vacinado contra esgana, adenovírus, parainfluenza, leptospirose, e parvovirose há 3 semanas, e desparasitado externamente com imidaclopride e permetrina, e internamente com febantel, embonato de pirantel e praziquantel, há cerca de 1 semana. Comia ração seca júnior comercial duas vezes por dia, com água à disposição. É um cão que vive num apartamento, nunca viajou, sem acesso a outros animais, e a qualquer tipo de tóxico. Sempre foi saudável, nunca teve nenhuma patologia médica no passado. Tomou antibióticos, AINES e ivermectina, como tratamento, numa outra clínica, sendo que, no momento, já não toma nenhuma desta medicação. Não teve melhorias significativas com qualquer dos tratamentos efectuados anteriormente. Como motivo da consulta, o dono referiu que já tinham feito alguns exames complementares numa outra clínica: radiografia aos membros pélvicos (sem evidência de qualquer lesão nos tecidos moles e/ou ortopédica), raspagem profunda de pele (negativa), citologia de exsudado (exsudado purulento séptico), serologia de leishmania, pesquisa de A.N.A, bem como analítica sanguínea (que revelou neutrofilia). Nas perguntas sobre os diferentes sistemas, a proprietária referiu que o Yankee tinha apresentado prurido nos 2 últimos dias.

Exame físico geral: Atitude normal, em estação e em decúbito; anormal em movimento, apresentando alguma claudicação nos dois membros pélvicos (MP), de grau II, permanente. Estado mental alerta, com temperamento nervoso. Grau de desidratação inferior a 5%. Era um cão moderadamente obeso, quanto à condição corporal. Movimentos respiratórios regulares, rítmicos, com profundidade normal, costo-abdominais, de relação 1:1,3, sem uso de músculos acessórios de respiração, e com frequência 35 rpm. A frequência do pulso era 120 ppm, forte e bilateral, simétrico, rítmico, regular e síncrono. A temperatura era de 40°C, tónus anal adequado e reflexo anal positivo, sem a presença de sangue, muco, ou formas parasitárias macroscópicas, mas denotando-se inflamação e dor perianal. As mucosas apresentavam-se rosadas, húmidas e brilhantes, com o TRC inferior a 2 segundos. Apresentava linfadenomegália dos gânglios submandibulares e pré-escapulares, estando os restantes normais. Auscultação cardio-pulmonar

normal. Palpação abdominal normal. Olhos com pústulas perioculares e descarga muco-purulenta. Quanto à pele, tinha pústulas e lesões ulcerativas nos 4 membros, lábios e junções mucocutâneas, dermatite húmida no pescoço e úlceras no prepúcio. Essas zonas apresentavam-se inflamadas. Presença de otite. Boca com úlceras.

Exame dirigido dermatológico: As lesões eram generalizadas, isoladas, purulentas e oleosas. Exame à distância: pústulas e lesões ulcerativas nos 4 membros, lábios e junções mucocutâneas, dermatite húmida no pescoço, úlceras no prepúcio, inflamação anal, pavilhão auditivo inflamado. Exame particular: Depilação, no geral e nas lesões, dificultada. Pêlo mate, com zonas alopecicas por escoriação, junto às pústulas. Pele com elasticidade normal e espessura aumentada nas zonas pustulosas, com alguma hiperqueratose, apresentando-se ainda inflamada. Lugares-alvo: periocular, pavilhão auditivo, almofadas plantares e uniões mucocutâneas.

Exame dirigido músculo-esquelético: Exame em estação: normal; Exame em movimento: andamento lento, recto. Claudicação de grau II nos MP. Manipulações em estação com palpação superficial: presença de dor nos MP com temperatura aumentada; Manipulações em estação com movimentos passivos, em decúbito com palpação profunda e com movimentos passivos: presença de dor nos MP.

Lista de problemas: febre, prostração, perda de apetite, descarga ocular muco-purulenta, pústulas, úlceras, claudicação e dor dos MP.

Diagnósticos diferenciais: para as lesões dermatológicas: demodicose, dermatofitose, leishmaniose, lúpus eritematoso sistémico, granuloma estéril e síndrome piogranulomatosa, paniculite nodular estéril, celulite juvenil, complexo penfigus; para claudicação: artrite séptica, celulite juvenil.

Exames complementares: Tricograma: pontas partidas; Raspagem cutânea: superficial: negativa para sarna sarcóptica; profunda: negativa para sarna demodécica; Impressão com fita-cola: negativa para Mallassezia; Prova do pente fino: negativo para pulgas e Cheyletiella; DTM: lido 15 dias depois - sem crescimento de colónias nem mudança de cor, logo negativo para dermatófitos; Citologia cutânea e pesquisa de bactérias: já realizada noutra clínica – exsudado purulento séptico; Hematócrito: 35%; Proteínas totais: 6,5 g/dl (5.2-8.2g/dl); Glicose: 54 mg/dl (60-120 mg/dl).

Diagnóstico presuntivo/definitivo: Celulite juvenil (confirmado pela evolução ao tratamento).

Tratamento: corticoterapia em doses imunossupressoras. O Yankee foi apresentado à consulta de urgência bastante agitado. Nessa noite, apenas se procedeu à limpeza de feridas, e foi medicado com meloxicam 0,2 mg/kg SC SID. No dia seguinte, iniciou-se a terapêutica para

celulite juvenil e, a partir daí, o Yankee ficou internado nos 3 dias seguintes. No dia 1, fez-se a tricotomia no local das lesões e assépsia local com clorhexidina a 3%. Foi medicado com prednisolona 2 mg/kg IV SID durante os dias em que esteve internado, sendo que a corticoterapia seria instituída durante pelo menos duas semanas, até à resolução dos sinais. Adicionou-se cefalosporina 30 mg/Kg IV BID, durante a corticoterapia. Procedeu-se ainda à limpeza auricular com soro fisiológico, seguido da administração tópica de uma substância oleosa composta por miconazol, acetato de prednisolona e sulfato de polimixina B qb BID. Limpeza ocular com soro fisiológico. Substituiu-se o meloxicam por tramadol 2mg/kg IV TID, e deu-se ainda ranitidina 2 mg/kg SC BID, durante os 3 dias em que esteve internado. Recomendou-se assépsia local das zonas pustulosas com água morna, seguida de clorhexidina durante, no mínimo, 2 semanas, juntamente com lavagem auricular e ocular, descrita anteriormente. Ao 4º dia de internamento, o Yankee teve alta e foi-lhe prescrita prednisolona 2 mg/kg PO SID e cefalexina 30 mg/kg PO BID, durante 2 semanas consecutivas. Recomendou-se também continuar a limpeza auricular e ocular, e assépsia de toda a pele com água morna e clorhexidina. O prognóstico é bom se o tratamento for efectuado, e reservado, caso este não seja efectuado.

Acompanhamento: Foram recomendadas consultas de controlo semanais até resolução das lesões cutâneas. Na 1ª semana após o internamento, o Yankee mostrou-se muito mais activo, com mais apetite, e bebia e urinava muito. Manteve-se a medicação. Na 2ª semana, iniciou-se a redução da dose de acetato de prednisolona, diminuindo $\frac{1}{4}$ da dose cada 5 dias, e manteve-se a cefalexina por mais 5 dias. As pústulas foram desaparecendo ao longo do tempo, e mostrou-se uma evolução da cicatrização favorável. Na 3ª semana, o Yankee foi apresentado à consulta com uma evolução bastante positiva. Voltou-se a reduzir os corticóides, desta vez para 1mg/kg de acetato de prednisolona durante 5 dias. A partir daí, foi reduzindo para 0,5mg/Kg SID mais 5 dias, e finalmente 0,5mg/kg QOD 5 tomas, acabando assim o desmame. No final da corticoterapia, o Yankee foi apresentado à consulta sem qualquer pústula nem inflamação da pele.

Discussão: A celulite juvenil (CJ), também conhecida como dermatite granulomatosa estéril, pioderma juvenil e linfadenite, é uma patologia pouco frequente, de carácter piogranulomatoso, que afecta principalmente a pele do queixo, lábios e pálpebras, assim como os gânglios linfáticos regionais, de cachorros entre as 3 semanas e os 4 meses de idade.⁷ Em alguns animais, esta patologia poderá surgir mais tarde, até aos 6 meses de idade. A etiologia, ainda que desconhecida, pressupõe um componente imunomediado, já que é caracterizada por granulomas

estéreis e pústulas, que respondem ao tratamento com glucocorticóides.^{2,7} No entanto, trauma, endoparasitismo, a dieta e o ambiente, já foram propostas como possíveis causas, mas sem evidências que suportem esta teoria.¹ Há quem advogue a ideia de que a heritabilidade possa ser também uma das causas, já que há algumas raças mais predispostas ao aparecimento desta patologia, tais como: Golden Retriever, Daschund, Gordon Retriever, Labrador retriever, Beagle, Pointer, Lhasa Apso, ainda que outras raças também sejam afectadas.⁷ A etiologia viral e o uso de uma vacina combinada (contra esgana, adenovírus, leptospirose, para influenza e parvovirose) foram postuladas como sendo factores causais, mas não foram confirmadas.³ Há, ainda, quem sugira a hipótese da CJ representar uma variante atípica da Esgana. A síndrome da celulite juvenil canina foi observada e caracterizada pela sua evolução clínica quando esta ocorria espontaneamente em ninhadas de cachorros. Os primeiros sinais clínicos revelam um quadro agudo de edema generalizado na cabeça, região peri-ocular, face e orelhas, com linfadenopatia submandibular e pré-escapular, seguido do surgimento de pápulas e pústulas, com exsudado seroso a purulento, que podem depois formar fístulas, drenar secreções purulentas e, posteriormente, formar crostas.^{2,7} Esta situação desencadeia-se subitamente, entre 24 a 48h. A fragilidade epidérmica pode estar marcada, surgindo também zonas alopécicas simétricas bilaterais na face.⁶ A descarga muco-purulenta ocular e a otite externa desenvolvem-se num curto espaço de tempo. Letargia, anorexia, pirexia e artrite, podem também aparecer em casos mais avançados. As áreas perianais e perigenitais também podem estar envolvidas¹, assim como abdómen, tórax e extremidades pélvicas.⁴ No Yankee, inicialmente, as lesões que apareceram eram dermatológicas (anexo I); porém, posteriormente começou a claudicar dos MP, sendo que, no exame dirigido músculo-esquelético, revelou dor nos MP, tanto nas palpações superficiais e profundas, como na sua manipulação. Além disso, apresentava inflamação e dor perianal, tal como descrito na bibliografia. Há casos reportados de sinais neurológicos em pacientes com celulite juvenil.^{1,4} Em alguns, houve paresia dos membros posteriores. O diagnóstico, geralmente, é baseado na história, sinais clínicos e achados clínicos, e por exclusão dos outros diagnósticos diferenciais. Alguns foram excluídos na clínica onde o Yankee anteriormente tinha sido apresentado: o exame complementar de raspagem profunda foi negativo, sendo a demodicose excluída; a sorologia para leishmania foi negativa; e exame para os anticorpos antinucleares (A.N.A.) também foi negativo, descartando lúpus eritematoso sistémico. Posteriormente, foi excluída a dermatofitose, cujo DTM foi negativo. A síndrome piogranulomatosa, e o granuloma estéril, patologias difíceis de serem separadas, apresentam piogranulomas subcutâneos e perifoliculares discretos,⁷ contudo a dermatite profunda e

claudicação do Yankee são mais sugestivas de CJ. Quanto ao complexo penfigus e paniculite nodular estéril, ambas patologias imunomediadas como a CJ, foram excluídas por não cursarem com linfadenopatia nem claudicações, tais como descritas no Yankee. O protocolo diagnóstico para CJ inclui um exame citológico e cultura bacteriana com antibiograma (geralmente é estéril), e ainda biópsia cutânea.^{1,7} A citologia de pele ou exsudado auricular, bem como dos gânglios linfáticos, revelam inflamação piogranulomatosa, sem a presença de agentes infecciosos.² O envolvimento bacteriano, quando presente, é secundário à fistulação das pústulas (infecção bacteriana secundária).⁶ No caso do Yankee, a citologia apresentava um exsudado purulento séptico, e o animal tinha prurido, o que significava que, nesta fase, o animal já apresentava infecção bacteriana secundária. Por vezes, aglomerados de neutrófilos podem estar presentes na derme superficial, dentro ou à volta de folículos rupturados, e adjacentes à pele subcutânea adjacente.⁶ Também no Yankee, o hemograma efectuado noutra clínica, revelava neutrofilia. A histopatologia das lesões, por seu lado, revela uma dermatite e paniculite piogranulomatosa difusa, servindo como diagnóstico para celulite juvenil canina.⁶ Para tal, realiza-se biópsia, retirando pequenos fragmentos de pele de 4 a 6 mm de diâmetro de pústulas intactas.⁶ Os donos do Yankee não quiseram recorrer à biópsia, e, por isso mesmo, foi-lhes proposto fazerem o tratamento para CJ e aguardar a evolução do animal, que foi bastante positiva, confirmando desta forma o diagnóstico. Por outro lado, a análise citológica do líquido articular, em casos de claudicações, muitas vezes revela artrite supurativa estéril.^{1,2} Este exame não foi efectuado no Yankee, pelo que se desconhece se apresentaria artrite ou não. Prednisona ou prednisolona (2mg/kg SID oralmente) deve ser administrada diariamente, até a patologia estar inactiva, reduzindo progressivamente a dose depois da remissão da sintomatologia (usualmente entre 10 a 14 dias).⁷ Alguns cães respondem melhor à dexametasona (0,2 mg/kg SID).^{1,7} Cães com dermatite mais severa podem requerer tratamento de longo curso para resolver as lesões.^{2,7} Se houver evidência clínica ou citológica de infecção bacteriana secundária, deve-se simultaneamente medicar o animal com antibióticos (AB) bactericidas (cefalexina, cefadroxil, amoxicilina + ácido clavulânico).^{2,7} Foi reportado um caso clínico de um cão de 3 meses de idade, raça cruzada, que desenvolveu penfigus foliáceo pela reacção a fármacos usados para tratamento de CJ.³ Neste caso, referiam-se a oxitetraciclina e carprofeno. Noutro estudo, também a amoxicilina + ácido clavulânico parece ter tido o mesmo efeito.³ Recomenda-se, portanto, a utilização de cefalexina, para substituir este último. As cefalosporinas são menos prováveis de causar reacções adversas³ e de, consequentemente, dar origem a outras patologias. Além de AB, utilizam-se soluções tópicas antibacterianas, como

povidona iodada ou clorhexidina, além de uma boa limpeza ocular e auricular. O Yankee fez o tratamento glucocorticóide com prednisolona, juntamente com a assépsia das lesões, antibioterapia para as infecções bacterianas secundárias, e lavagem auricular e ocular, tal como descrito na bibliografia. A terapia tópica, utilizando sulfato de magnésio ou acetato de alumínio, está aconselhada, mas os cachorros sentem dor, e o stress provocado pela dor torna o tratamento não produtivo.⁷ No caso de haver claudicação associada a parésia, a combinação de ciclosporina A, juntamente com prednisolona, apresenta melhores resultados, isto porque os sinais neurológicos não se resolvem com terapia glucocorticóide.⁴ Novos estudos com neuropéptidos em cães com CJ podem ajudar a entender a relação imunológica entre a patologia dérmica e as inflamações neurogénicas.⁴ O tempo de tratamento da celulite juvenil no Yankee foi de aproximadamente 3 semanas. Não ficou com cicatrizes residuais. O prognóstico é bom, se o animal responde à terapia glucocorticóide em 2 a 3 dias. Se não houver tratamento, o prognóstico é reservado, podendo mesmo ser aconselhada a eutanásia, devido à severidade dos sinais clínicos.

Bibliografia:

¹ Snead EC, Lavers C, Hanna P (2004) “A challenging case: a febrile dog with a swollen tarsus and multiple skin lesions” in **Veterinary Medicine** 99, 940-948

² Hutchings MS (2003) “Juvenile cellulitis in a puppy” in **Canadian Veterinary Journal** 44, 418-419

³ Horvath C, Neuber A, Litschauer B (2007) “Pemphigus foliaceus drug reaction in a 3 month-old crossbreed dog treated for juvenile cellulitis” in **Veterinary Dermatology** 18, 353-359

⁴ Park C, Yoo J, Kim HJ, Kang BT, Park HM (2010) “Combination of cyclosporin A and prednisolone for juvenile cellulitis concurrent with hindlimb paresis in 3 English cocker spaniel puppies” in **Canadian Veterinary Journal** 51, 1265 – 1268

⁵ Foster A, Foil C (2003) “An approach to pustules and crusting pustules” in **Small Animal Dermatology** 1ªEd, BSAVA, 50-51

⁶ Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, Affolter VK (2005) “Juvenile sterile granulomatous dermatitis and lymphadenitis” in **Skin diseases of the dog and cat - clinical and histopathologic diagnosis** 1ªEd, Blackwell Science, 327 – 329

⁷ Scott DW, Miller WH, Griffin CE (2001) “Miscellaneous skin diseases” in **Muller & Kirk's Small Animal Dermatology**, 6ªEd, Elsevier Science, 938-941

Caso clínico nº 2: Urologia – Urolitíase Felina

Identificação do animal/Caracterização do paciente: O Gaspar é um gato Persa, castrado, de 9 anos de idade, com 3,1kg de peso.

Motivo da consulta: Foi apresentado à consulta por disúria e polaquiúria. Este problema mantinha-se desde há 3 meses, não tendo havido melhorias.

Anamnese: O Gaspar estava vacinado há cerca de 6 meses contra Rinotraqueíte, Calicivirose e Panleucopénia Felina, e desparasitado externamente e internamente há cerca de 2 semanas com Fipronil, e Pamoato de Pirantel com Praziquantel, respectivamente. Comia ração seca comercial, especial para ITU e urolitíase felina, *ad libitum*, com água à disposição. Vivia num apartamento, não contactando com outros animais, e nunca viajou. Não tem acesso a tóxicos. Apresentava passado médico de otite externa por *Otodectes cynotis*, e urolitíases recorrentes desde há 4 anos. A última ocorrência foi há 3 meses. Nessa altura, o veterinário aconselhou um controlo ecográfico 3 meses depois, caso continuasse a sintomatologia. Actualmente não está medicado, sendo que, no passado, já tomou enrofloxacina, cetoprofeno, e butilescopolamina. A dona referiu que as fezes do Gaspar eram normais, e a urina, por vezes, amarelo-avermelhada.

Exame físico geral: Atitude normal em estação, decúbito e movimento. Estado mental alerta, com temperamento equilibrado. Grau de desidratação menor que 5%. Era um gato com peso normal, quanto à condição corporal. Movimentos respiratórios, regulares, rítmicos, com profundidade normal, costo-abdominais, de relação 1:1,3, sem uso de músculos acessórios de respiração, e com frequência 35 rpm. A frequência do pulso era 120 ppm, forte e bilateral, simétrico, rítmico, regular e síncrono. A temperatura era de 38,5°C, tónus anal adequado e reflexo anal positivo, sem a presença de sangue, muco, ou formas parasitárias macroscópicas. As mucosas apresentavam-se rosadas, húmidas e brilhantes, com o TRC inferior a 2 segundos. Gânglios linfáticos normais. Auscultação cardio-pulmonar normal. Na palpação abdominal, o animal manifestou desconforto na região abdominal caudal, o que dificultou o procedimento. Cavidade oral, olhos, ouvidos e pele normais.

Exame dirigido ao aparelho urinário: A nível da genitália externa, o prepúcio e pénis encontravam-se normais. Não se observou a existência de massas, ulcerações, hemorragias ou secreções. À palpação, o animal exibia dor na mucosa peniana. Os rins eram palpáveis, de tamanho e posição normais, sendo que a superfície e consistência foram difíceis de avaliar. A bexiga encontrava-se na sua posição normal, um pouco dilatada, tensa, sendo que o animal exibia dor à sua manipulação. A sua consistência foi difícil de avaliar.

Lista de problemas: disúria, polaquiúria, desconforto abdominal, bexiga com dor à palpação.

Diagnósticos diferenciais: FLUTD por: desordens metabólicas - urolitíase, tampões uretrais, cistite idiopática felina, neoplasia, agentes infecciosos, desordens neurológicas, doenças iatrogênicas, trauma, anomalias anatómicas; ITU.

Exames complementares: Hemograma: normal, excepto leucócitos: 18,73 ml/ul (5,0-18,0 ml/ul); Bioquímica sérica: BUN 32,2 mg/dl (17.6-32.8 mg/dl), Creatinina 1,2 mg/dl (0,8-1,8 mg/dl), Albumina 3,4 g/dl (2,0-4,0 g/dl), Glicose 86 mg/dl (70 – 110 mg/dl), GPT 58 U/L (<72 U/L); Urianálise completa (colheita por cistocentese ecoguiada): 1) Exame Macroscópico Físico: urina cor avermelhada, turva, com densidade urinária 1,030 (1,025-1,060); 2) Exame Macroscópico Químico: Fita urinária: pH 6,5, Leucocitose (+++), Proteinúria (++), Hematúria (++++), restantes valores normais; 3) Exame Microscópico – Sedimento urinário: Só foi possível visualizar a presença de uma grande quantidade de glóbulos vermelhos; Radiografia abdominal: latero-lateral: presença de corpos estranhos radiopacos ao nível da bexiga com cerca de 3mm (não foi feita a sua contagem); Ultrassonografia abdominal: bexiga com urina e algum sedimento, evidenciando uma linha hiperecogénica, com sombra acústica. Exame/Identificação dos cálculos urinários: Oxalato de cálcio.

Diagnóstico definitivo: Doença do tracto urinário inferior dos felinos (FLUTD), por urolitíase.

Tratamento: Cistotomia e tratamento de suporte. O Gaspar ficou internado durante 5 dias, sendo que no 1º dia de internamento se realizou a cistotomia. O animal fez jejum de 12h, iniciado no dia anterior. Pela manhã, o animal foi cateterizado, iniciando a fluidoterapia com NaCl a uma taxa de 6ml/h IV. Na pré-medicação anestésica foi administrada uma combinação de Diazepam + Ketamina na dose 0,8 mg/kg IV + 7,5 mg/kg IM, respectivamente. Procedeu-se à tricotomia e assépsia da zona abdominal caudal com clorhexidina, induzindo a anestesia com Propofol à dose de 1 mg/kg IV, sempre que necessário. A manutenção anestésica foi feita com isoflurano. Procedeu-se posteriormente à algaliação. O Gaspar acordou bem da anestesia, e fez-se o controlo da emissão de urina durante os dias em que esteve internado. Os cálculos urinários retirados foram para análise num laboratório externo. Repetiu a radiografia abdominal, e não se visualizou mais nenhum urólito na bexiga. A medicação instituída consistiu em 2 antibióticos (AB) enrofloxacin 5 mg/kg IV SID e cefazolina 20 mg/kg IV TID, cetoprofeno 1 mg/kg SC SID e ranitidina 2mg/kg SC BID , seguido da assépsia da sutura com clorhexidina, 3 vezes por dia. O Gaspar foi alimentado com a ração própria durante todo o tempo de internamento. A algália foi removida três dias após a cirurgia. O animal apresentou hematúria durante os primeiros 2 dias de algaliação, sendo que, ao 3º dia, notava-se que a hematúria era bastante

inferior ao 1º dia de algaliação. O Gaspar continuou com polaquiúria, não sendo possível obter urina para urianálise. Ao 5º dia teve alta, sendo aconselhada a reavaliação da sutura passado uma semana. Continuou com AB mais 5 dias. Dada a recorrência dos urólitos, o prognóstico é reservado.

Acompanhamento: O Gaspar foi apresentado 7 dias após o último dia de internamento. Tiraram-se os pontos da sutura. Aconselhou-se o proprietário a deixar sempre água à disposição do Gaspar. Este referiu que o animal já não apresentava disúria, nem polaquiúria. Recomendou-se reavaliação em dois meses, para despiste de mais urólitos.

Discussão: A doença felina do tracto urinário inferior (FLUTD), é uma patologia comum, que descreve um conjunto de sinais clínicos tais como disúria, estrangúria, hematúria, polaquiúria, periúria, assim como obstrução total ou parcial da uretra. Um grupo heterogéneo de gatos com FLUTD pode resultar de diferentes causas, podendo estas serem únicas, múltiplas e interactuantes, ou não relacionadas. São elas: desordens metabólicas (tais como urólitos e tampões uretrais); desordens inflamatórias, entre elas agentes infecciosos e não infecciosos; trauma; desordens neurogénicas, como espasmo uretral; desordens iatrogénicas, como cateteres uretrais; anomalias anatómicas, congénitas, e adquiridas; neoplasias, benignas e malignas; e desordens idiopáticas – cistite idiopática felina.⁵ Esta última é a causa mais comum de FLUTD, sendo a urolitíase a segunda mais comum. No caso do Gaspar, não houve dúvidas quanto ao diagnóstico final. Sabendo que o mais provável diagnóstico seria o FLUTD, a causa para a sua ocorrência foi comprovada pela existência de urólitos. Se a ITU estiver presente será uma complicação e não um factor predisponente para urolitíase.⁶ Os urólitos mais frequentes em gatos são os urólitos de estruvite e oxalato de cálcio (CaOx), sendo os menos comuns os de urato de amónio, cistina, sílica, xantina, fosfato de cálcio, pirofosfato de magnésio e potássio, cálculos de sangue sólidos desidratados (DSBC) e os urólitos mistos. A urianálise é um teste diagnóstico frequentemente utilizado em animais com sinais clínicos sugestivos de desordens no tracto urinário. Testes de função renal, como bioquímica sanguínea, avaliação dos electrólitos e/ou estudos radiográficos, bem como, se possível, análise dos cálculos, poderão ser indicados para diagnosticar urolitíase. Um estudo radiográfico de duplo contraste ou ecografia abdominal podem também ser de grande utilidade. Ao Gaspar, a urianálise, a radiografia abdominal, ultrassonografia abdominal e a análise dos cálculos, foram os exames complementares mais importantes para diagnosticar a urolitíase. Nos valores da urianálise, o gato apresentava proteinúria (++), hematúria (++++), e leucocitose (+++), todos sinais de ITU. No entanto, foi a nível da Imagiologia, pela radiologia e ecografia, que o diagnóstico final foi comprovado. Na

radiografia, observou-se presença de corpos estranhos de 3 mm radiopacos a nível da bexiga (anexo II). Cálculos tão pequenos quanto 3 a 4mm podem ser observados radiograficamente se forem suficientemente radiopacos.⁶ Na ecografia abdominal, era bem visível uma linha hiperecogénica com sombra acústica (anexo II). Estes dados suportam a existência de urólitos. É recomendada a análise de todos os urólitos removidos para análise laboratorial.⁶ A análise aos cálculos urinários do Gaspar, que foi realizada num laboratório internacional (Minnesota Urolith Center), identificou a existência de urólitos por CaOx. Um estudo realizado neste centro, analisou urólitos de gatos durante o período entre 1998-2008, chegando à conclusão de que os urólitos de CaOx aumentaram significativamente.³ Embora os urólitos de estruvite predominassem em 1980s, tem havido um aumento progressivo no número de urólitos de CaOx, diminuindo os urólitos de estruvite, de 1981 até 2005.³ A teoria por detrás desta mudança inclui o aumento de dietas comerciais acidificadas, bem como mudanças da dieta em termos iónicos, de cálcio, magnésio, fósforo ou oxalato; diminuição no consumo de água e sedentarismo animal.³ Estes factos fizeram diminuir o nº de casos de animais apresentando urólitos de estruvite, mas favoreceram o surgimento de casos de urolitíase felina por CaOx. Enquanto a dieta acidificada permite a solubilidade dos cristais MAP (magnesium ammonium phosphate), mais conhecidos por cristais de estruvite, por outro lado, promove a cristalúria por CaOx, induzindo hipercalcúria.² Sendo assim, uma recente história dietética recente é crucial para interpretar os resultados da urianálise em gatos. A concomitante mobilização de cálcio dos ossos resulta em hipercalcúria e constitui um risco para a formação de CaOx. A hipercalcémia, por seu lado, devido ao excesso de produção de cálcio, aumenta a sua concentração, promovendo a excreção de cálcio pela urina, levando à formação de cristais de CaOx. Esta pode acontecer por excesso de cálcio dietético, de vitamina D ou de hipofosfatémia; aumento da excreção renal de cálcio devido a um decréscimo da reabsorção tubular renal (furosemda e corticosteróides) e aumento da mobilização de cálcio das reservas do organismo (acidose, hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, excesso de vitamina D). Os cálculos de CaOx afectam populações mais velhas (10.63 anos +- 1.32anos).³ Num outro estudo efectuado, 90% dos gatos afectados tinham mais de 2 anos de idade.² Estes últimos dados devem-se à diminuição do pH em gatos mais velhos, aumentando o risco de formação de urólitos de CaOx.³ As raças Himalaia e Persa parecem mais predispostas ao risco de urolitíase por CaOx.^{5,6} Mas outras raças, tais como British shorthair, Ragdoll, entre outras, também o são.^{5,6} Por outro lado, o Birmanês, Abssínio, Siamês e raças cruzadas têm um menor risco de desenvolver cálculos por CaOx.^{5,6} Gatos machos têm 1,5 vezes mais hipóteses de desenvolver CaOx, enquanto gatos castrados têm 7 vezes uma maior

propensão para tal.⁵ Gatos de interior exclusivamente estão em alto risco de desenvolver urolitíase por CaOx. Os que são alimentados com dietas mistas (seca e húmida) têm mais hipóteses de ter cristalúria por CaOx, do que aqueles alimentados apenas á base de comida húmida, teoria sustentada por vários autores, que referem a importância da comida húmida na dissolução de cristais.¹ O Gaspar, além de ter 9 anos de idade, é um gato Persa, castrado, de interior, propenso portanto a urolitíase por cristais de CaOx. Embora a dieta que consumia seja dirigida ao não desenvolvimento de cristais de estruvite e de CaOx, devido ao seu elevado teor hídrico, a propensão genética da raça, a idade, o facto de ser um gato castrado e de interior, bem como as constantes recorrências de urolitíase, constituem factores adversos para o surgimento da patologia em causa. Urólitos de CaOx são frequentemente recorrentes, sendo a percentagem dos que recorrem de 25 a 48%.⁶ Os protocolos médicos, eventualmente cirurgias e manejo profilático, são considerados actualmente os tratamentos de eleição para a patologia em questão. A profilaxia baseia-se na prevenção do aparecimento dos factores de risco e no manejo dietético adequado. O tratamento eficaz da urolitíase felina depende da identificação e manipulação dos factores que contribuem para a formação inicial dos urólitos.^{4,1} Os princípios básicos do tratamento da urolitíase são o alívio de qualquer obstrução uretral, a descompressão da bexiga, a correcção de desequilíbrios hidro-electrolíticos e o tratamento específico das patologias subjacentes e controlo/correcção dos factores de risco associados, bem como a diluição dos urólitos, pela ingestão de maior volume de água. Teoricamente, pretende-se uma dieta com grande quantidade de água, restrita em cálcio, oxalato e vitamina C, mas rica em fósforo, magnésio e potássio.¹⁶ A administração de citrato poderá ser aconselhada, já que o citrato urinário pode actuar como inibidor da formação de oxalato.^{1,5,6} Os glicosaminoglicanos formam uma classe de componentes que afectam a formação de urólitos, inibindo o crescimento de cristais de CaOx.¹ A dieta com menos proteína animal poderá ser benéfica porque uma dieta alta em proteína pode ser acidificante e promover a perda óssea de cálcio.⁶ Na 1ª ocorrência de urolitíase, recomendou-se ao Gaspar uma dieta comercial direccionada para patologias do tracto urinário. Contudo, na prática, não existe uma dieta direccionada apenas para animais que padeçam de urolitíase por CaOx.² Neste caso clínico, foi indicada a cirurgia, pois o Gaspar apresentava urólitos de tamanho considerável na bexiga. Após a remoção cirúrgica, devem ser realizadas radiografias para confirmar que todos os urólitos foram removidos.⁶ Não foi identificado nenhum urólito na radiografia do Gaspar após a cirurgia. Alguns autores consideram o prognóstico para FLUTD bom, sendo as complicações os maiores factores afectando o prognóstico em casos individuais. Esses factores são: a recorrência de urólitos

(CaOx, uratos, cistina), azotémia pós-renal, obstrução uretral, ruptura da uretra, efeitos adversos dos fármacos e ITU.⁶ Para o Gaspar, dadas as recorrências, considera-se o prognóstico como reservado. Recomendou-se, portanto, ao Gaspar, uma visita periódica ao veterinário para despiste de urólitos, através de radiografias e ultrassonografias abdominais. Existe actualmente uma metodologia capaz de prevenir vários tipos de urólitos, adequando determinada dieta a cada caso clínico - é a avaliação da supersaturação relativa urinária (SSR).^{4,6} A SSR é usada para determinar o risco de formação de urolitíase, assim como para vigiar o sucesso da terapêutica dietética. O segredo da SSR reside no facto de, um simples valor, incluir todos os valores que influenciam a probabilidade de formação de um tipo específico de urólito: pH, diluição urinária, componentes urinários, e possíveis interacções.⁴

Bibliografia:

¹ Dijcker JCM, Plantinga EA, Baal JV, Hendriks WH (2011) "Influence of nutrition on feline oxalate urolithiasis with emphasis on endogenous oxalate synthesis" **in Nutrition Research Reviews Cambridge Journal** , 1-15

² Lulich J (2006) "Feline Urolithiasis – managing the consequences of na epidemiological shift in Urolith type" **in Hill's European Symposium Proceedings on Advances in Feline Medicine**, 44-52

³ Houston DM, Moore AEP (2009) "Canine and Feline Urolithiasis: Examination of over 50000 urolith submissions to the Canadian Veterinary Urolith Centre from 1998 to 2008" **in Canadian Veterinary Journal** 50, 1263-1267

⁴ Hurley KJ, Stevenson A, Watson H (2003) "Controlling the risk of struvite and calcium oxalate - which means assessing the relative supersaturation in practical terms?" **in Veterinary Focus special edition** 13, 30-33

⁵ Ettinger SJ, Feldman EC (2006) "Feline Lower Urinary Tract Diseases" **in Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6ªEd, Elsevier Saunders, 1828-1850

⁶ Chew DJ, Dibartola SP, Schenk P (2011) " Urolithiasis" **in Canine and Feline Nephrology and Urology**, 2ªEd, Elsevier Saunder, 272-305

Caso clínico nº 3: Doenças infecciosas – Peritonite Infecciosa Felina

Identificação do animal/Caracterização do paciente: O Boneco II é um gato Europeu Comum, castrado, de 4 anos de idade, com 5,5kg de peso.

Motivo da consulta: Perda de peso, associada a anorexia, há uma semana.

Anamnese: O Boneco II estava vacinado contra Rinotraqueíte, Calicivirose e Panleucopénia Felina há cerca de 2 meses e desparasitado externamente com Imidaclopride, e internamente com Emodepside e Praziquantel, há 1 semana. Comia ração seca comercial duas vezes por dia, com água à disposição. Vivia numa casa, com acesso ao exterior, contactando com outros 5 gatos, e não viajava. Sem passado médico nem medicações, e sem acesso a tóxicos. Nas perguntas sobre os diferentes sistemas, a proprietária referiu que a urina e fezes do gato eram normais.

Exame físico geral: Atitude normal em estação, decúbito e movimento. Estado mental alerta, com temperamento nervoso. Grau de desidratação inferior a 5%. Era um gato de peso normal, quanto à condição corporal. Movimentos respiratórios regulares, rítmicos, com profundidade normal, costo-abdominais, de relação 1:1,3, sem uso de músculos acessórios de respiração, e com frequência 28 rpm. A frequência do pulso era 142 ppm, forte e bilateral, simétrico, rítmico, regular e síncrono. A temperatura era de 39.6°C, tónus anal adequado e reflexo anal positivo, sem a presença de sangue, muco, ou formas parasitárias macroscópicas. As mucosas apresentavam-se rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos. Gânglios linfáticos normais. Auscultação cardio-pulmonar normal. Palpação abdominal anormal: abdómen pendular, com teste de ondulação positivo. Cavidade oral, olhos, ouvidos e pele normais. **Exame dirigido ao aparelho digestivo:** Boca, faringe e esófago sem qualquer anomalia. Palpação abdominal: palpação superficial e profunda: tensão muscular anormal, não foi possível a palpação dos órgãos abdominais. Percussão: som maciço. Teste da ondulação positivo. Ânus e área perianal normais.

Lista de problemas: perda de peso, anorexia, febre, derrame peritoneal.

Diagnósticos diferenciais: Peritonite infecciosa felina na forma efusiva, inflamação asséptica (pancreatite, hepatite, esplenite), colangite linfocítica, colangio-hepatite, ruptura de bexiga, insuficiência cardíaca congestiva, neoplasias (linfoma), febre de origem desconhecida.

Exames complementares: Hemograma: Leucócitos 24,01 ml/ul (5,0-18,0 ml/ul), restantes valores normais; Bioquímica sanguínea: BUN 18,5 mg/dl (17.6-32,8 mg/dl), Creatinina 0,8 mg/dl (0,8-1.8 mg/dl), GPT 38 U/l (22-84 U/l) ALB 2,3 g/dl (2,3-3.5g/dl), Proteínas Totais

8g/dl (5-8g/dl), Glicose 102 mg/dl (70-120 mg/dl), Relação Albumina/Globulina = 0,4; Testes FIV/FELV: negativos; Ecografia abdominal: presença de líquido livre abdominal e espessamento severo do mesentério. Citologia do fluído ascítico: avaliação macroscópica: fluído de coloração amarela, com cerca de 5ml de volume total; proteínas totais: 6,291dl; densidade: 1,032; contagem de células: 2700ul; Avaliação citológica: plano de fundo róseo, onde se destacava um material granular intensamente rosado, com algum conteúdo hemático e alguns restos celulares: eritrofagocitose presente; população constituída por células neutrofílicas, com algum grau de degeneração hidrópica; escassos linfócitos e muitas células espumosas/vacuoladas, compatíveis com células macrofágicas; escassas células mesoteliais reactivas; sem agentes etiológicos ou células com características de malignidade; Compatível com PIF. Exame anatomo-patológico (pois animal foi eutanasiado): Exame microscópico - intestino delgado: Enterite linfoplasmocitária; Peritonite com envolvimento da camada muscular; Fígado: Degenerescência hidrópica; Pigmento; Foco de inflamação da cápsula com reactividade mesotelial; Gânglio mesentérico: Linfadenite aguda; Mesentério: Inflamação piogranulomatosa; Mucínose e hemorragia; Peritonite compatível com PIF.

Diagnóstico definitivo: Peritonite Infecciosa Felina, na forma efusiva.

Tratamento e evolução: O Boneco II esteve internado 8 dias, desde o dia da consulta. Procedeu-se à cateterização do animal. Foi anestesiado com propofol 1 mg/kg IV para a realização de abdominocentese. Posteriormente foi iniciada fluidoterapia com NaCl a 10 ml/h IV. Nesse dia, iniciou a medicação com enrofloxacin 5 mg/kg IV SID, que continuou por mais 4 dias. A temperatura (T°C) foi controlada de 2 em 2 h, e esteve constante ao longo do dia, 40°C. Quanto à alimentação, foi oferecida ração seca e húmida, de marca comercial. O Boneco II teve sempre apetite nos primeiros 4 dias de internamento, sendo que, a partir do 5º dia, foi necessário forçar a ingestão de comida. O peso manteve-se constante, com 5,5 kg. No dia 2, o animal continuou com enrofloxacin, e foi adicionado à medicação cefazolina 20 mg/kg IV BID, por 2 dias. Foi administrado um anti-pirético, cetoprofeno, na dose de 1 mg/kg SC SID, e a T°C baixou para 36,8°C. No dia 3, além da enrofloxacin e da cefazolina nas doses já referidas, iniciou-se a toma de um imunomodulador composto por células inactivas de *Propionibacterium acnes* e de lipopolissacáridos de células de *E.coli* (1ml contém 0,25 mg de cada destes compostos + excipientes), na dose 0,5 ml IV, repetindo-se passado 48h. Adicionou-se ainda metilprednisolona, numa dose de 1 mg/kg IV SID, continuada por mais 4 dias. A T°C manteve-se nos 40°C. Foi realizada uma ecografia de controlo: continuava com líquido livre abdominal. No dia 4 foi interrompida a administração de cefazolina, e o Boneco II continuou com

enrofloxacina e metilprednisolona, e com a T°C alta (40,3°C). No dia 5, fez a 2ª toma do imunomodulador, 0,5 ml IV SID, continuando com enrofloxacina e metilprednisolona. Adicionou-se ranitidina 2 mg/kg SC BID à medicação diária. A T°C era de 40,2°C. No dia 6, manteve a medicação habitual, com a T°C alta, e sem melhorias. No dia 7, foi interrompida a ranitidina, continuando com enrofloxacina e metilprednisolona. A T°C não estabilizava nos valores normais, o animal continuava com líquido ascítico e voltou a apresentar anorexia. Dado o prognóstico ser grave, alertou-se a proprietária sobre a não evolução positiva da sintomatologia do animal. No 8º dia, a dona optou pela eutanásia. Efectuou-se a necrópsia e enviaram-se amostras para Anatomia Patológica, a fim de confirmar o diagnóstico final.

Discussão: O vírus da Peritonite Infecciosa Felina (PIF) e o Coronavírus Entérico Felino (FECV) são coronavírus que causam doenças em felinos, sendo que o primeiro se desenvolve devido a mutações do FECV dentro do organismo de um gato, que pode então desenvolver PIF.⁷ Enquanto a infecção entérica gera sinais gastrointestinais, a infecção sistémica pode induzir uma síndrome clínica característica de PIF.⁷ A PIF desenvolve-se em até 10% dos gatos seropositivos ao coronavírus, e foi primeiramente reconhecida em 1963.⁶ Quanto à prevalência, gatos com menos de 5 anos ou mais de 10, são os mais afectados, com um pico de distribuição entre os 6 meses até 3 anos, podendo ter história prévia de doença gastrointestinal ou respiratória. Destes, os de raça pura são os mais acometidos (53%). As raças Bengal, Birmanês e Himalaia apresentam maior probabilidade de desenvolver PIF.¹ O Boneco II, sendo um Europeu Comum, era um gato de 4 anos, e com sinais gastrointestinais – perda de apetite, anorexia, febre e ascite – característicos de PIF. Até 10% dos gatos adquiridos num gatil ou de locais com muitos gatos, desenvolvem a doença.⁶ No caso do Boneco II, este convivia com mais 5 gatos, havendo probabilidade de alguns dos outros também se encontrarem infectados, dado que a PIF é uma patologia infecto-contagiosa. Factores de *stress*, como sobrepovoamento de instalações, traumatismos, cirurgias, imunossupressão, entre outros, também podem estar na origem do surgimento de PIF.¹ A transmissão é essencialmente feco-oral, sendo o vírus eliminado por muitos gatos que não desenvolveram a doença. Existem duas formas de PIF: a forma efusiva (húmida) e a não efusiva (seca). A forma efusiva caracteriza-se por uma vasculite imuno-mediada, com perda de fluido rico em proteínas na cavidade pleural, peritoneal, pericárdica e espaço subcapsular dos rins. O animal pode ter perda de peso e inapetência. Pode haver pirexia, e dispneia (se existir derrame pleural). Há linfadenopatia mesentérica e hepatomegália. O Boneco II, com PIF forma efusiva, apresentava perda de peso, pirexia, ascite e, mais tarde, na análise histopatológica, identificou-se também linfadenopatia mesentérica. Na forma não

efusiva, os sinais clínicos são vagos, sendo, por isso, uma patologia de difícil diagnóstico. Pode iniciar-se por perda de peso e inapetência, tal como acontece na PIF efusiva. Há uma inflamação granulomatosa, ou piogranulomatosa, afectando vários órgãos: olhos, cérebro, rins, omento, e fígado,³ sendo esta a sua forma crónica. A PIF é diagnosticada com base no exame histopatológico, suportado pelos sinais clínicos e anamnese, exame físico e evidências laboratoriais. Outro exame complementar importante para o diagnóstico de PIF é a Ultrassonografia (US) abdominal, que fornece informações adicionais acerca dos órgãos bem como linfadenopatia, sendo superior ao exame radiológico quando a efusão abdominal está presente.³ Contudo, uma US abdominal normal não exclui a possibilidade de infecção por PIF.³ No Boneco II, a US teve um papel importante para confirmar a presença de líquido livre abdominal. A inflamação asséptica, por pancreatite, hepatite ou esplenite, foi descartada pela presença de líquido ascítico, e inexistência de anomalias nos órgãos abdominais correspondentes a cada patologia. Pela mesma razão, colangite e colangio-hepatite foram descartadas. Patologias associadas a insuficiência cardíaca congestiva, por aumento da pressão sanguínea hepática e/ou esplénica, seriam um diagnóstico provável, mas foi descartado qualquer indício de patologia cardíaca. Na US abdominal também não se detectou qualquer anomalia no fígado e baço. No entanto, para confirmar, poder-se-ia ter feito uma radiografia torácica e uma ecocardiografia. A febre de origem desconhecida não foi excluída até à realização do exame anatomo-patológico, embora o gato tivesse outros sinais clínicos além de febre. A ruptura de bexiga seria também pouco provável, pois indicaria uroabdómen, que provocaria temperatura baixa devido à azotémia, o que não foi o caso. As neoplasias, tais como linfoma, foram consideradas menos prováveis quando, na análise do líquido ascítico, não se encontraram células com características de malignidade. Além disso, sendo FELV negativo, seria menos provável a presença de linfoma. Pela idade, qualquer outra neoplasia seria considerada como um diagnóstico menos provável. A PIF seria então o mais provável, pois, além do resultado da ecografia abdominal, outros exames complementares comprovaram-na como diagnóstico final. No hemograma e bioquímica, foi apenas de considerar a presença de leucocitose, indicativa de infecção. Quanto ao perfil analítico sérico, a relação albumina/globulina era de 0,4. Está provado que, quando esta relação se aproxima de 0,5, o diagnóstico de PIF torna-se mais provável.¹ Por outro lado, a avaliação do fluido ascítico pode ser informativa, sendo este descrito com coloração amarelo-palha, viscoso (devido ao elevado teor proteico), baixo conteúdo celular, e piogranulomatoso.¹ Os dados citológicos do Boneco II eram compatíveis com um transudado modificado associado a uma inflamação piogranulomatosa, aparentemente

asséptica. Apesar de muitas alegações contrárias, não existe um método simples de diagnosticar PIF em gatos vivos a não ser por biópsia e histopatologia dos tecidos afectados ou granulomas.⁷ Não sendo um exame rotineiro, pois terá de ser feito pós-mortem, como o Boneco II foi eutanasiado, procedeu-se à análise histopatológica dos órgãos enviados para o laboratório após a necrópsia. O resultado da análise revelou uma peritonite compatível com PIF, comprovado por: enterite linfoplasmocitária, linfadenite aguda dos gânglios mesentéricos, peritonite com envolvimento da camada muscular, inflamação piogranulomatosa do mesentério (anexo III). Alguns exames complementares para PIF, descritos na bibliografia, não foram efectuados no Boneco II. São eles: detecção do antígeno vírico por imunofluorescência, PCR, nível de AAG (glicoproteína ácida alfa 1), títulos de anti-corpos (AC) para FCoV, e imunohistoquímica. A detecção do antígeno vírico por imunofluorescência ou a detecção genética (por PCR), são consistentes com o diagnóstico de PIF, contudo, não são necessariamente diagnósticas.¹ O aumento da AAG foi detectado em gatos com PIF, ajudando no diagnóstico.¹ Os títulos de AC para FCoV não diferenciam o biótipo do vírus, apenas o coronavírus, não sendo um exame diagnóstico para detectar especificamente PIF. Além disso, por vezes, gatos com PIF possuem níveis baixos de anticorpos por causa de níveis elevados de vírus que ligam AC, tornando-os indetectáveis na determinação sorológica.¹ Por fim, a detecção do antígeno viral (imunohistoquímica) ou ácido nucleico (hibridização *in situ*) em células infectadas nas lesões, é considerado um exame diagnóstico de PIF.¹ Esta é uma doença imuno-mediada e, como tal, o tratamento é dirigido para o controlo da resposta imune, desencadeada pela infecção com o coronavírus felino FCoV. Centra-se tanto na supressão como na modulação da resposta imunitária. O Boneco II foi medicado com metilprednisolona e um imunomodulador composto por células inactivas de *Propionibacterium acnes* e de lipopolissacáridos de células de *E.coli*. Foi também medicado com AB durante 8 dias, para o combate de infecções bacterianas secundárias. Fármacos imunossupressivos, como prednisona e ciclofosfamida, podem atrasar a progressão da doença, mas não produzem cura.⁴ Certos autores documentam que terapias geralmente aceites para tratamento de PIF incluem glucocorticóides, com ou sem agentes imunossupressores, tal como a ciclofosfamida. Outras terapias incluem o uso de interferão humano e uma preparação de *Propionibacterium acnes* e Hidroclorido de Ozagrel, mas a cura completa da doença não foi reportada.⁵ O uso de interferão recombinante felino está também indicado, embora os efeitos antivirais deste contra o coronavírus felino não tenham sido ainda demonstrados *in vitro*.⁵ O interferão exerce o seu efeito sobre a modulação do processo inflamatório imunológico. Embora o uso deste, juntamente com glucocorticóides, seja o

tratamento mais adequado, as apresentações comerciais do Interferão Omega Felino são mais caras do que o imunomodulador utilizado na terapêutica do Boneco II (composto por células inactivas de *Propionibacterium acnes* e de lipopolissacáridos de células de *E.coli*). Essa foi a principal razão pelo facto de não se ter recorrido ao uso do Interferão neste animal. Fármacos que controlam a replicação do FCoV *in vitro*, tal como a ribavirina, são tóxicos para os gatos *in vivo*.⁴ Nos EUA, existe uma vacina de administração intranasal contra o coronavírus felino, no entanto, a sua eficácia ainda não está comprovada, e só pode ser administrada a gatos seronegativos e com mais de 16 semanas de idade. Sabendo que o prognóstico é grave, o tempo médio de sobrevivência é de dias a meses, e que não existe actualmente nenhum tratamento eficaz, a proprietária do Boneco II não quis prolongar o sofrimento do animal, optando pela eutanásia. Para gatos não infectados, é imperativo fazer o controlo da doença, isolando as gatas dos gatinhos, desmame precoce e isolamento; reduzindo a contaminação fecal do ambiente; afastando os gatos afectados de uma população, fazendo despiste dos gatos saudáveis com testes de isolamento viral ou detecção de ac e, se possível, vacinando os seronegativos.⁷

Bibliografia:

¹ Kennedy MA (2009) “Update on feline infectious peritonitis” in **Veterinary Medicine** 104, 384-392

² Giori A, Giordano C, Grieco V, Paltrinieri S (2011) “Performances of different diagnostic tests for feline infectious peritonitis in challenging clinical cases” in **Journal of Small Practice** 52, 152-157

³ Lewis KM, O’Brien RT (2010) “ Abdominal ultrasonographic findings associated with feline infectious peritonitis: a retrospective review of 16 cases” in **Journal of the American Animal Hospital Association** 46, 152-160

⁴ Hartmann K, Ritz S (2008) “Treatment of cats with feline infectious peritonitis” in **Veterinary Immunology and Immunopathology** 123, 172-175

⁵ Ishida T, Shibana A, Tanaka S, Uchida K, Mochizuki M (2004) “ Use of recombinant feline interferon and glucocorticoid in the treatment of feline infectious peritonitis” in **Journal of Feline Medicine and Surgery** 6, 107-109

⁶ Nelson RW, Couto SG (2006) “Feline Coronavírus” in **Small Animal Internal Medicine** 3ªEd, Mosby, 1237-1240

⁷ Ramsey YK, Tennant BJ (2001) “Feline Infectious Peritonitis” in **Manual of Canine and Feline Infectious Diseases** 1ªEd, BSAVA, 172-180

Caso clínico nº 4: Oncologia clínica – linfoma mediastínico

Identificação do animal/Caracterização do paciente: O Fiuza é um gato Europeu Comum, de 3 anos de idade, com 4,5 kg de peso.

Motivo da consulta: O Fiuza foi apresentado à consulta por dificuldades respiratórias - dispneia – há dois dias.

Anamnese: O Fiuza estava vacinado há menos de 2 meses contra Rinotraqueíte, Calicivirose e Panleucopénia Felina e desparasitado externamente e internamente, há cerca de 1 semana, com Fipronil, e Pamoato de Pirantel com Praziquantel, respectivamente. Comia ração seca júnior comercial duas vezes por dia, com água sempre à disposição. É um gato que vivia num apartamento, nunca viajou, tinha contacto com mais 3 gatos e sem acesso a tóxicos. Sempre foi saudável, nunca teve nenhuma patologia médica no passado. Actualmente não tomava nenhuma medicação. Nas perguntas dirigidas ao sistema respiratório, a proprietária referiu ainda que o animal manifestava dificuldades respiratórias a qualquer hora do dia, sem tosse, nem desmaios.

Exame físico geral: Atitude anormal em estação - posição ortopneica - e normal em decúbito e movimento. Estado mental alerta, com temperamento equilibrado. Grau de desidratação inferior a 5%. Era um gato normal quanto à condição corporal. Movimentos respiratórios, irregulares, arritmicos, rápidos e superficiais, com uso de músculos acessórios de respiração, e com frequência 50 rpm. A frequência do pulso era de 70 ppm, forte e bilateral, simétrico, rítmico, regular e síncrono. A temperatura era de 38°C, tónus anal adequado e reflexo anal positivo, sem a presença de sangue, muco, ou formas parasitárias macroscópicas. As mucosas apresentavam-se rosadas, húmidas e brilhantes, com o TRC inferior a 2 segundos. Gânglios linfáticos normais. Auscultação pulmonar: som maciço. Auscultação cardíaca Normal. Palpação abdominal normal. Olhos, ouvidos, boca cavidade oral e pele normais.

Exame dirigido respiratório: O animal adoptava uma posição ortopneica. Movimentos respiratórios: profundidade: rápidos e superficiais - taquipneia; tipo de movimentos respiratórios: com uso de músculos auxiliares da respiração; ritmo: movimentos respiratórios rítmicos; frequência respiratória: 50 rpm – taquipneia. Exame às narinas, seios nasais, laringe e traqueia normais. Avaliação do tórax: palpação normal; auscultação: roncos não musicais, som curto crepitante; percussão: som maciço (derrame pleural).

Lista de problemas: dispneia, taquipneia, derrame pleural.

Diagnósticos diferenciais: pneumonia, linfoma mediastínico, timoma, granulomatose linfomatóide pulmonar, hérnia diafragmática, PIF, cardiomiopatia hipertrófica.

Exames complementares: Hemograma: todos os parâmetros normais, excepto linfócitos 0,51mil./ul (1,2-9 mil./ul); Bioquímica -parâmetros analisados: CRE GPT e FA, normais; Teste FIV/FELV: FIV negativo, FELV positivo; Radiografia torácica: presença de derrame pleural, aumento da radiopacidade na porção craneal do tórax, havendo ainda perda dos contornos do coração; Radiografia abdominal: normal; Citologia do fluido pleural: descrição: Avaliação macroscópica: fluído acastanhado, turvo, com coágulos, com cerca de 20 ml de volume total; Proteínas totais: 3,9 g/dl; Triglicerídeos: 46 mg/dl; Colesterol: 56 mg/dl; Contagem Total de Células Nucleadas: 46000/ul; Avaliação citológica: observava-se um plano de fundo algo basofílico com população celular significativa; células da linha linfóide (> 90%), com células grandes, nucléolos pleomórficos bem evidentes; vacuolização fina citoplasmática; presença ainda de linfócitos maduros, ocasionais neutrófilos, algumas células macrofágicas e escassas células mesoteliais; inexistência de agentes etiológicos; derrame compatível com uma neoplasia, mais provavelmente de células redondas – linfoma; Ultrassonografia torácica: presença de uma massa mediastínica cranial, hipocogénica e homogénea, de contornos regulares, e de 20 mm de diâmetro (eixo maior); Ultrassonografia abdominal: órgãos ecograficamente normais.

Diagnóstico definitivo: Linfoma mediastínico.

Tratamento: Imunoterapia, associada a quimioterapia. O Fiuza ficou internado 5 dias, sendo que, só no 5º dia, iniciou a quimioterapia. Nos primeiros 4 dias, realizou-se toracocentese, já que o Fiuza apresentava derrame pleural. Foi medicado com enrofloxacin 5 mg/kg IV SID durante 5 dias consecutivos, e cetoprofeno na dose de 1 mg/Kg SC SID durante 3 dias consecutivos. No 5º dia, iniciou-se a quimioterapia. Usou-se o protocolo COP-Indução: 1- ciclofosfamida: 200-300 mg/m² PO cada 3 semanas; 2- vincristina: 0,5 mg/m², semanalmente; 3- prednisona: 40-50mg/m² SID PO durante 1 semana; depois, 20-25 mg/m² PO QOD; indução durante 6 a 8 semanas; controlos semanais do exame físico e hemograma. Juntamente com a quimioterapia, efectuou-se imunoterapia, com Interferão Ómega Felino, administrado por via subcutânea 1 vez por dia durante 5 dias consecutivos. Devem ser realizados 3 tratamentos distintos de 5 dias nos dias 0, 14º e 60º dia, numa dose de 1MU/Kg. Portanto, no dia 5, o Fiuza iniciou o protocolo com uma toma de ciclofosfamida, juntamente com Interferão Ómega Felino. Este último numa dose que continuou por mais 4 dias. Iniciou também a prednisona, numa dose de 10 mg PO SID, durante 7 dias.

Acompanhamento: Foi indicado à dona o protocolo quimioterápico semanal que este teria de fazer. Na primeira semana após o internamento, o Fiuza voltou, e fez-se a 2ª sessão de quimioterapia, com vincristina. Reduziu a dose de prednisona para 5 mg PO QOD. Tanto o

exame físico como o hemograma encontravam-se normais. Através da US torácica, observou-se que a massa mediastínica tinha reduzido de tamanho - 18mm (anexo IV). O animal, nesta fase, ainda se encontrava a fazer o tratamento de indução. Alertou-se a proprietária que o prognóstico para um gato com linfoma mediastínico FeLV positivo é grave, com esperança de vida de apenas 2-3 meses. Contudo, ela quis foi intenção da proprietária continuar com os tratamentos quimioterápicos.

Discussão:

O linfoma é a neoplasia mais vulgarmente diagnosticada em gatos, correspondendo a 30% dos tumores felinos.⁴ É um tumor maligno cuja origem provém das células linforreticulares. Normalmente surgem em tecidos linfóides, como os gânglios linfáticos, baço, e medula óssea (m.o.); no entanto, podem aparecer em qualquer tecido do corpo.⁶ Aproximadamente 70% dos gatos com linfoma apresentam infecção pelo vírus da leucemia felina (FeLV).⁷ A raça Siamesa e as raças Orientais parecem ter um elevado risco de desenvolver linfoma.⁴ A imunodeficiência viral felina (FIV) também pode aumentar, indirectamente, a incidência de linfoma, graças à imunossupressão que provoca.⁴ O FeLV é um Gammaretrovirus cujo antigénio viral é detectado nas células infectadas do sangue. É transmitido por mordeduras, lambidelas, fómites e limpeza diária. Contudo, na infecção latente, não há antigenemia, mas sim a presença do DNA próviral no sangue periférico e/ou medula óssea. Este estado de latência pode ser reactivado em estados virémicos, numa fase imunossupressora. Não se sabe exactamente se foi isso que aconteceu com o Fiuza, pois o teste FIV/FeLV não distingue a infecção por antigénio (AG), daquela por vírus DNA. O DNA próviral pode também ser encontrado em animais que foram vacinados contra FeLV. A associação entre a presença de próvirus e o desenvolvimento de linfomas não está bem esclarecida. É geralmente aceite que o linfoma induzido pelo FeLV esteja associado à expressão do AG vírico nos tumores, pelo menos nas etapas iniciais. Contudo, a integração do DNA próviral do FELV foi proposto como sendo suficiente para a indução de linfomas devido à inserção mutagénica. Num estudo feito em 50 gatos com linfomas, a maioria continham DNA próviral, em detrimento de uma pequena parte que expressava o AG FeLV. Esta teoria suporta a hipótese de que a vacinação e a remoção dos gatos persistentemente AG virémicos levou a uma diminuição da expressão de linfomas que expressem o AG. O DNA próviral continua presente numa grande percentagem dos linfomas felinos.¹ Num outro estudo, demonstrou-se que a infecção latente por FeLV não foi a causa para a oncogénese numa população de gatos antigenicamente negativos para FeLV.³ O papel do FeLV na oncogénese parece estar a ser sobrestimado e deverá ser reavaliado.³ O resultado sugere que outros oncogenes, ou

carcinogêneses epigenéticas, estarão a aumentar a tumorigênese nos gatos, e que o FeLV não deverá ser considerada a mais importante causa dos tumores felinos.³ Sugere-se uma exposição crônica ao fumo do cigarro e a raça como predisposição para o linfoma.^{2,6} O linfoma mediastínico deverá ser considerado em gatos que apresentem sinais respiratórios. Deve-se suspeitar de massas mediastínicas, baseando-se em achados físicos e radiográficos.² Neste caso, a análise citológica do fluido pleural foi um exame complementar importante para identificar a patologia subjacente. O Fiuza é um gato de 3 anos, FeLV positivo, que desenvolveu linfoma. Apresentava-se dispneico, e taquipneico (50 rpm) no dia da consulta, sendo que esta condição continuou durante todo o tempo de internamento. Existem 4 formas de apresentação nos gatos com linfoma: multicêntrica, mediastínica, alimentar, e extranodal, esta última que afecta qualquer órgão ou tecido (por exemplo, renal, neural, ocular, cutâneo, nasal).⁷ Esta classificação baseia-se, tanto na localização anatômica, bem como em critérios histológicos e citológicos. O Fiuza apresentava linfoma mediastínico, cuja frequência é de 10 a 20% de casos de linfoma, e afecta usualmente gatos novos, FeLV positivos. No linfoma mediastínico, os sinais clínicos são: dispneia, taquipneia, tórax não compressivo, diminuição dos sons bronco-vesiculares, som maciço à percussão da cavidade torácica ventral e mediastino anterior não compressível e, raramente, síndrome de Horner. Estes são resultantes da compressão provocada pela linfadenomegália dos gânglios mediastínicos e pelo próprio derrame pleural maligno⁷, bem como pela massa tumoral. Em duas largas compilações, 63% dos gatos com patologia tímica e 17% dos gatos com derrame pleural foram documentados como tendo linfoma.⁶ O imunofenótipo dos linfomas mediastínicos é de células T, ainda que 75% dos linfomas seja constituído por células B.⁶ Todos os gatos com linfoma podem desenvolver sinais não específicos, como a infiltração secundária da medula óssea, o que leva a anemia não regenerativa e a um perfil hematológico leucémico.⁷ A aspiração por agulha fina de qualquer massa mediastínica seguida de biópsia, ou a avaliação citológica do fluido pleural pode ser suficiente para estabelecer o diagnóstico.^{6,7} A ecografia torácica é um excelente exame para confirmar a presença de massa mediastínica e para biópsias ecoguiadas.⁴ O Fiuza apresentava linfopénia, característica viral, sendo que a radiografia torácica, evidenciava a presença de derrame pleural (anexo IV). Na citologia realizada ao fluido pleural, havia presença de células linfóides, nomeadamente células blásticas. Este era compatível com uma neoplasia, mais provavelmente de células redondas - o linfoma. Por último, ao realizar a ecografia torácica, identificou-se a presença de uma massa mediastínica cranial. Os diagnósticos diferenciais mais prováveis eram: o timoma, descartado pela análise citológica compatível com linfoma, tal como a granulomatose linfomatóide pulmonar e a PIF; a hérnia

diafragmática e pneumonia foram excluídas pela radiografia torácica. A realização do exame dirigido ao sistema cardiovascular seria conveniente, já que algumas patologias cardíacas cursam com dispneia e taquipneia. A mais provável seria a cardiomiopatia hipertrófica, por se tratar de um gato taquipneico com derrame pleural, que foi excluída na citologia do derrame pleural e ecografia torácica. As neoplasias seriam menos prováveis dado o animal ter 3 anos, sem linfadenomegália. Após o diagnóstico, é comum classificar o estadio da doença, para obter uma informação prognóstica, usando o sistema fornecido pela organização mundial de saúde.⁷ Tal como no cão, a quimioterapia é o tratamento de escolha para a maioria das formas de linfoma. Contudo, a capacidade de resposta é lenta, e a duração de remissão é curta.^{6,7} As células malignas do linfoma são bastante sensíveis à radiação, logo, a radioterapia poderá ser um tratamento eficaz para formas localizadas de linfoma, sendo que na forma mediastínica só actua em casos refractários.⁴ A cirurgia, por outro lado, é apropriada para aliviar obstruções intestinais, no caso de linfoma gastrointestinal.⁴ Há vários protocolos de quimioterapia para tratamento de linfoma felino. Na tabela I (anexo IV) são referidos alguns protocolos quimioterápicos *standardizados* para as diversas fases: indução da remissão, intensificação, manutenção, e re-indução da remissão, ou “resgate”. O Fiuza ainda se encontrava na fase de indução. O protocolo COP foi o protocolo utilizado no Fiuza nessa fase, e é uma modificação do protocolo CHOP, este último direccionado para medicina humana. Utiliza a combinação de múltiplos agentes quimioterápicos: ciclofosfamida, vincristina e prednisona. Há autores que utilizam o procolo COAP (com citosina arabinósido), mais direccionado para linfomas multicêntricos, pois esta atinge altas concentrações no LCR. Por outro lado, o protocolo COP com doxorrubicina é alvo de controvérsias. Há quem suporte a ideia de que a doxorrubicina é necessária para respostas terapêuticas mais longas, enquanto outros autores dizem que a doxorrubicina é extremamente tóxica para os gatos.⁶ Outros protocolos usados em fase subsequentes incluem: fase da manutenção: protocolo COAP ou protocolo LMP (clorambucil, metotrexato e prednisona); este último apresenta como vantagens o seu custo reduzido, a fácil administração, toxicidade mínima e monitorização intensiva pelo médico veterinário desnecessária; fase da remissão ou resgate: esta fase geralmente não é tão bem sucedida em gatos como nos cães, pois a remissão não pode ser re-induzida na maioria dos gatos com linfoma recidivante; no entanto, estão descritos protocolos de sucesso contendo doxorrubicina e mitoxantrona, e, em menor grau, asparaginase. Por último, na intensificação, novamente a doxorrubicina e a mitoxantrona têm um papel preponderante na terapêutica. A L-asparaginase, por seu lado, parece ser menos eficaz.⁷ Os protocolos de “baixo custo”, usados quando, por motivos financeiros, ou outros, os donos não

querem recorrer a um protocolo *standardizado*, provocam uma taxa de sobrevida prolongada (meses) e de boa qualidade. Contudo, a duração de remissão é mais curta, comparada com os protocolos baseados em COP.⁷ Os agentes quimioterápicos utilizados nestes protocolos são: a prednisona, prednisona e clorambucil, somente clorambucil, somente lomustina ou prednisona e lomustina.⁷ As complicações da quimioterapia prendem-se essencialmente por: 1. supressão da m.o. e infecções; 2. toxicidade gastrointestinal (muito menor que em cães); 3. extravasão dos fármacos; 4. reacções alérgicas; 5. alopecia (afecta mais os pêlos tácteis em gatos).⁵ A severa neutropénia pode resultar no aumento do risco de infecções e sépsis. A toxicidade cardíaca, pela doxorrubicina; cistite hemorrágica estéril, pela ciclofosfamida; hepatotoxicidade, pelo metotrexato ou lomustina; neurotoxicidade, pela vincristina, cisplatina e fluorouracil; e nefrotoxicidade pela cisplatina, são outros dos efeitos adversos provocados pelos quimioterápicos.⁵ O mais importante para definir o prognóstico, é a localização anatómica do tumor, e subsequentemente, a resposta ao tratamento.⁷ A taxa de sobrevida é mais curta nos felinos do que nos caninos, isto porque a remissão parece difícil de ser re-induzida, uma vez ocorrendo a remissão do tumor.⁷ Além disso, a gatos acometidos por linfoma mediastínico está associado um pior prognóstico, sendo a esperança média de vida de apenas 2 a 3 meses.⁶

Bibliografia:

- ¹ Wiss AT, Klopfleisch R, Gruber AD (2010) “Prevalence of feline leukaemia provirus DNA in feline lymphomas” in **Journal of Feline Medicine and Surgery** 12, 929-935
- ² Seo KW, Choi US, Bae BK, Park MS, Hwang CY, Kim DY, Youn HY (2006) “Mediastinal lymphoma in a young Turkish Angora cat” in **Journal of Veterinary Science** 7, 199-201
- ³ Bianca Stutzer B, Simon K, Lutz H, Majzoub M, Hermanns, Hirschberger J, Sauter-Louis C, Hartmann K (2011) “Incidence of persistent viraemia and latent feline leukaemia virus infection in cats with lymphoma” in **Journal of Feline Medicine and Surgery** 13, 81-87
- ⁴ Ettinger SN (2003) “Principles of treatment for feline lymphoma” in **Clinical Techniques in Small Animal Practice** 18, 98-102
- ⁵ Bexfield N (2006) “The safe use of cytotoxic drugs in companion animal practice” in **The European Journal of Companion Animal Practice** 16, 51-62
- ⁶ Withrow SJ, Vail DM (2007) “Feline lymphoma and leukemia” in **Withrow and Macewen’s Small Animal Clinical Oncology**, 4ªEd, Saunders Elsevier, 733-749
- ⁷ Nelson RW, Couto SG (2006) “Lymphoma in cats and dogs” in **Small Animal Internal Medicine** 3ªEd, Mosby, 1087-1095

Caso clínico nº 5: Cardiologia – Tromboembolismo aórtico secundário a Cardiomiopatia Hipertrófica

Identificação do animal/Caracterização do paciente: O Chilly é um gato castrado, de 3 anos de idade, raça Persa, com 4,5 kg de peso.

Motivo da consulta: Foi apresentado à consulta por paraparésia aguda, desde há 3 dias.

Anamnese: O Chilly estava vacinado há menos de um ano contra Rinotraqueíte, Calicivirose e Panleucopénia Felina e desparasitado externamente e internamente há cerca de 2 semanas com Fipronil, e Pamoato de Pirantel com Praziquantel, respectivamente. Comia ração seca comercial duas vezes por dia, com água à disposição. Vivia num apartamento, sem contacto com outros animais, e não viajava. Não tinha acesso a tóxicos. Não lhe foi diagnosticado nenhuma patologia no passado. Fez alguns exames noutra clínica, nomeadamente: analítica sanguínea, incluindo hemograma e bioquímica (normal) e radiografia torácica (evidência de cardiomegália). A dona mencionou não ter ocorrido qualquer trauma nos últimos dias, nem episódios de síncope.

Exame físico geral: Atitude anormal em estação, decúbito, e movimento, denotando-se paraparésia. Estado mental alerta, com temperamento equilibrado. Grau de desidratação inferior a 5%. Era um gato com peso normal, quanto à condição corporal. Movimentos respiratórios regulares, arrítmicos, rápidos e superficiais, com uso de músculos acessórios de respiração, e com frequência 80 rpm. A frequência do pulso não foi registada, pois estava ausente. A temperatura era de 38.8°C, tónus anal adequado e reflexo anal positivo, sem a presença de sangue, muco, ou formas parasitárias macroscópicas. As mucosas apresentavam-se rosadas, húmidas e brilhantes, com o TRC inferior a 2 segundos. Gânglios linfáticos normais. A auscultação cardio-pulmonar anormal detectou a existência de um sopro cardíaco grau II. A palpação abdominal revelou-se normal. Olhos, ouvidos e cavidade oral normais. Extremidades frias. Almofada plantar do membro pélvico direito cianosada.

Exame dirigido respiratório: Movimentos respiratórios: rápidos e superficiais – taquipneia, com uso de músculos auxiliares da respiração; arrítmicos; frequência respiratória: 80 rpm. Exame às narinas, seios nasais, laringe e traqueia normais. Avaliação do tórax: palpação normal; auscultação: som normal; percussão: som claro a maciço.

Exame dirigido cardiovascular: Atitude e postura anormais, com evidência de paraparésia. Pulso arterial ausente. Pulso venoso ausente. Cabeça, pescoço, tórax, e abdómen normais. Auscultação cardíaca: sopro sistólico apical esquerdo grau II, com frequência de 160 bpm.

Lista de problemas: taquicardia, taquipneia, ausência de pulso femoral, extremidades frias, membro posterior direito cianótico, sopro sistólico apical esquerdo grau II.

Diagnósticos diferenciais: trauma, hipertiroidismo, carcinoma pulmonar, cardiomiopatia hipertrófica, neoplasias espinhais.

Exames complementares: Medição da Pressão arterial: não detectável; Perfil de coagulação: Tempo de protrombina 12,5 seg (<11,0 seg); Tempo de tromboplastina parcial activada 30,5seg (<14,0 seg.); Electrocardiograma Extrassístoles com origem no ventrículo esquerdo; Ecocardiografia: dilatação severa do átrio esquerdo (diâmetro: 20 mm), com contraste espontâneo positivo na região atrial; presença de banda moderadora, unindo o septo inter-ventricular ao músculo papilar posterior do ventrículo esquerdo; aumento da espessura da parede ventricular esquerda (8,83 mm em diástole); insuficiência mitral severa; derrame pericárdico ligeiro, sem tamponamento cardíaco associado.

Diagnóstico definitivo: Tromboembolismo aórtico, secundário a cardiomiopatia hipertrófica.

Tratamento e evolução: O Chilly ficou internado 1 semana. Iniciou-se a medicação, que consistia em: ácido Acetilsalicílico (AA) 5 mg/kg PO cada 3 dias, buprenorfina 0,01 mg/kg IV lento cada 6h, enoxaparina 1,25 mg/kg SC cada 6h, furosemida 3 mg/kg IV TID, benazepril 0,5 mg/kg PO SID e ranitidina 2 mg/kg SC BID. Esta medicação foi feita durante uma semana, apenas a furosemida foi reduzida para 2 mg/kg IV BID nos dias seguintes. O Chilly não comeu nem bebeu nesse dia. Foi feito o corte numa das unhas de cada um dos membros pélvicos. Como não houve sangramento, confirmou-se a inexistência de circulação sanguínea. No dia 2, o Chilly continuou com os mesmos sinais clínicos. Foi iniciada a fluidoterapia numa taxa de apenas 4,5 ml/h, pois encontrava-se desidratado (< 8%). No dia 3, foram feitas medições da pressão arterial com doppler de som. Confirmou-se a ausência de pulso femoral, e os membros pélvicos estavam cada vez mais cianóticos. Nos 4 dias seguintes, o estado geral do animal piorou. Notava-se necrose do membro pélvico direito. Iniciou-se fisioterapia nos dois membros, com exercícios passivos, para activar a circulação sanguínea que pudesse existir. Ao 7º dia, o Chilly foi para casa, com a mesma medicação, juntamente com cefalexina 20 mg/kg PO BID durante 7 dias.

Acompanhamento: O Chilly foi reavaliado passados 2 dias. Já apresentava necrose nos 2 membros pélvicos (anexo V), e enfisema SC no membro pélvico esquerdo. Continuou com a mesma medicação. Alertou-se a proprietária sobre o prognóstico grave da patologia mas esta não quis recorrer à eutanásia.

Discussão: O tromboembolismo sistémico arterial é relativamente comum, e uma séria sequela em patologias cardíacas felinas, principalmente em Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH)⁵,

provocando altas taxas de morbidade e mortalidade. Foi reportado como a causa mais comum de morte numa população de 250 gatos com CMH², sendo que aproximadamente 33% dos gatos com CMH são afectados por tromboembolismo aórtico (TA).⁴ Outro estudo demonstrou também a incidência, num Hospital Veterinário, de 1 em cada 175 gatos com TA.⁷ A maioria destes gatos têm aumento do átrio esquerdo (AE) quando examinados ecocardiograficamente, sendo este o local predominante do trombo⁶, embora o ventrículo esquerdo (VE), também seja afectado. Cerca de 90% dos gatos com TA, têm o tromboembolo alojado no término da aorta abdominal, mais particularmente na trifurcação da aorta.⁶ A artéria braquial direita é ocasionalmente ocluída, embora também possam existir trombos intracardíacos. Os gatos com CMH têm um risco acrescido de eventos tromboembólicos futuros, sendo as raças cruzadas mais afectadas, seguidas das raças Abssínia, Birmanesa e Ragdoll.⁷ Os gatos machos castrados são os mais afectados correspondendo a cerca de 63% dessa população.² A idade de apresentação é de 7,7 anos, embora tenha sido reportado em gatos desde 1 a 20 anos, sendo a incidência máxima entre os 4 aos 7 anos.² Os sinais clínicos aparecem de uma forma aguda, sendo os mais comuns a parésia, parálise, dor, vocalização, dispneia ou taquipneia, perda do pulso arterial, extremidades frias, almofadas plantares cianóticas, músculos distais tumefactos, crepitações e sopro cardíaco.² Também estão descritos a anorexia e síncope. A hipotermia também pode ser observada nestes pacientes, indicando um pior prognóstico.⁶ Existe já, pelo menos, um caso reportado de tetraparésia num gato com tromboembolismo nas artérias subclávias. Esse gato morreu de um tromboembolismo na artéria pulmonar.² O Chilly era um gato Persa, portanto predisposto a CMH, macho, e de 3 anos de idade, ao qual sucedeu um episódio agudo de TA. Apresentou os sinais clínicos típicos acima descritos, excepto a hipotermia, síncope e anorexia. A trombose patológica pode estar associada à tríade de Virchow, que refere 3 alterações sanguíneas: alteração da parede dos vasos, alteração do fluxo sanguíneo (volume de fluxo), ou alteração dos constituintes do sangue (hipercoagulabilidade).³ Estes 3 factores pro-trombóticos fazem com que as cardiomiopatias nos gatos estejam predispostas a eventos tromboembólicos. As consequências clínicas de um TA dependem do local da formação do trombo; da severidade e duração de oclusão; do grau de funcionalidade da circulação colateral e do desenvolvimento de complicações sérias, tais como hipercalémia, necrose dos membros e auto-mutilação. A angiocardiorrafia seria um exame interessante para detectar o local de um trombo intracardíaco, já que dá acesso à estrutura cardíaca de uma forma rápida. No Chilly, suspeitava-se que o trombo se encontrava junto à trifurcação da aorta, nas artérias ilíacas, local muito provável num TA. Contudo, este exame é bastante invasivo, e não foi usado. A realização das provas de coagulação

também é importante. No Chilly os tempos de coagulação estavam aumentados, o que indicava hipercoagulabilidade. A presença de cardiomegália na radiografia torácica, cujo coração muitas vezes é denominado de coração de Valentino, levava à suspeita da existência de uma patologia cardíaca, sendo as extrassístoles ventriculares esquerdas, vistas no ECG, conjuntamente com os sinais clínicos, típicas de CMH. A CMH é uma patologia cardíaca primária, caracterizada por um VE hipertrofiado, não dilatado, ocorrendo na ausência de outras patologias cardíacas capazes de produzir hipertrofia do VE. Esta pode ser não obstrutiva ou obstrutiva, sendo que na última há um fluxo turbulento na saída da aorta, provocado por um espessamento da parede do VE, causando obstrução do fluxo sanguíneo.⁵ Embora algumas raças sejam geneticamente predispostas a esta patologia, como a raça Maine Coon, a etiologia permanece ainda desconhecida. Alguns animais permanecem assintomáticos, enquanto outros podem exibir síncope, TA, insuficiência e, ocasionalmente, podem morrer subitamente. Um aneurisma ou enfarte do miocárdio podem ocorrer.⁵ A ecocardiografia é um dos exames diagnósticos mais importantes para detectar CMH, sendo o mais comum a observação de um VE hipertrofiado envolvendo partes substanciais do septo interventricular e da parede ventricular esquerda; movimento anterior sistólico da válvula mitral, pelo efeito Venturi; presença de derrame pericárdico; um AE moderado a severamente dilatado e uma parede atrial que poderá estar hipertrofiada.⁵ O contraste espontâneo positivo, vulgarmente designado de “*smoke*”, é frequentemente observado, e surge devido à estase sanguínea. Em alguns gatos pode ocorrer edema pulmonar, bem como efusão pulmonar, sendo que a percentagem de ocorrência de TA arterial é bastante elevada.⁵ As consequências funcionais da patologia cardíaca, além da eventual obstrução do fluxo de saída sanguíneo ao nível do VE, prendem-se com regurgitação das válvulas atrioventriculares, principalmente da válvula mitral; e ainda uma disfunção miocárdica, na função diastólica, com isquemia miocárdica.⁵ Assim, o tratamento da CMH prende-se com a optimização da função diastólica do VE, aumentando o tempo de diástole, aliviando sinais de congestão, controlando arritmias e minimizando a actividade e o *stress*. A ecocardiografia do Chilly confirmou a existência de CMH, com insuficiência cardíaca congestiva esquerda, observando-se dilatação severa do AE, insuficiência mitral, e derrame pericárdico ligeiro. O impedimento ao enchimento diastólico fez com que a frequência cardíaca aumentasse (160bpm), e a estase sanguínea no AE provocou a formação de trombos. Estas alterações cardíacas do lado esquerdo do coração provocaram regurgitação mitral que, no caso do Chilly, pôde ser observada com Doppler de cor, na ecocardiografia (anexo V). Quanto aos diagnósticos diferenciais, o hipertiroidismo, como sendo uma das causas para CMH e TA, não foi excluída, pois não se fez a

análise sorológica de T4.^{1,7} Quanto ao carcinoma pulmonar, na radiografia torácica, não se encontrou qualquer massa nos pulmões. A confirmação seria completa se, no trombo, fossem encontradas células neoplásicas.⁷ O exame dirigido neurológico não foi realizado, pois as neoplasias espinhais seriam menos prováveis para um gato com 3 anos. Por último, o trauma, foi excluído pela radiografia abdominal. O tratamento completo para TA baseia-se numa terapia paliativa, definitiva, com cirurgia (raro), trombolítica e adjuntiva. Muitos gatos apenas recebem um tratamento paliativo. O tratamento paliativo pode consistir apenas na restrição de exercício, ou na administração de heparina, indometacina, AA ou dilatadores arteriais, como a hidralazina ou acepromazina.⁵ A heparina é utilizada na prevenção da formação de novos trombos, não ajudando na trombólise. A sua dose deve ser adaptada a cada animal de modo a aumentar o tempo de tromboplastina activada até pelo menos 1,5 vezes a base. Actualmente, questiona-se o uso de heparina de baixo peso molecular (HBPM), em detrimento da não fraccionada. A HBPM demonstrou ser melhor que a não fraccionada pela administração ser menos frequente, capacidade para realizar o tratamento em ambulatório e necessidade reduzida de ajustamentos do tratamento com monitorização sanguínea, embora seja mais cara.³ É rapidamente absorvida, sem complicações mínimas de hemorragia¹, diminuindo a ligação do plasma à proteína.⁴ No entanto, é necessário mais estudos para estabelecer uma dose eficaz e para determinar a farmacocinética e efeitos anti-trombóticos da HBPM em gatos.⁴ O AA, por seu lado, inibe a função plaquetária, prevenindo a hipercoagulabilidade. É frequentemente recomendado em doses baixas para prevenir os efeitos gastrointestinais adversos.⁷ Quando a heparina é dada juntamente com o AA, deve ser gradualmente diminuída quando o paciente se encontra estável.⁷ Finalizando, não existe actualmente nenhum agente antitrombótico ideal para gatos.⁴ O tratamento definitivo do TA inclui a administração de agentes fibrinolíticos exógenos, embolectomia em balão e cirurgia. Contudo, a remoção cirúrgica do tromboembolo está associada a alta mortalidade.⁶ A terapia trombolítica usa apenas agentes fibrinolíticos: activador do plasminogénio tecidual, estreptoquinase e uroquinase. Um recente estudo demonstrou uma trombólise bem sucedida usando uma infusão de uroquinase directamente no local do trombo.¹ Por último, a terapia adjuntiva requer o uso de oxigénio quando ocorrem graus severos de dispneia, e tratamento para controlo da dor, com fármacos opióides, tal como a buprenorfina. A acepromazina, um agente ansiolítico, pode ser adicionado à terapia para gatos que se encontram agitados.⁶ A trombopprofilaxia a longo termo deverá ser feita a animais que tenham re-tromboses, e mesmo aos que sofrem de patologias cardíacas severas.⁷ Recentemente, surgiram as tienopiridinas como fármacos preventivos inibidores plaquetários. Foi demonstrado que o clopidogrel é eficaz na

diminuição da agregação plaquetária em gatos^{1,2}, contudo sem efeito benéfico comprovado na sobrevivência dos animais doentes.² Até à data, não há nenhum fármaco que tenha sido provado ser mais eficaz na trombopprofilaxia a longo-prazo além do AA a baixas doses (5 mg dose total PO cada 72h).^{1,7} No Chilly, o tratamento para a CMH e TA baseou-se em: AA, enoxaparina (HBPM), furosemida, benazepril, buprenorfina e ranitidina (para protecção gastrointestinal). O prognóstico para gatos com TA sem IC, é reservado, pois o gato terá uma esperança média de vida curta e recorrência de trombos. O prognóstico é mais grave em gatos com TA e IC, e o controlo da TA passa maioritariamente pelo controlo da IC.⁶ Face ao prognóstico grave, e à dor sentida pelo gato, muitos donos optam pela eutanásia, sendo uma das causas mais comuns de morte nas primeiras 24h.⁶

Bibliografia:

¹ Koors T, Marshall C (2010) “How to handle feline aortic thromboembolism” in **Veterinary Medicine** 105, 504, 507-510, 512-516

² Bowles DB, Coleman MG, Harvey CJ (2010) “Cardiogenic arterial thromboembolism causing non-ambulatory tetraparesis in a cat” in **Journal of Feline Medicine and Surgery** 12, 144-150

³ Harnett BE, Kerl ME (2007) “Use of low molecular weight heparin and unfractionated heparin in hypercoagulability of dogs and cats” in **Veterinary Medicine** 102, 187-203

⁴ Vargo CL, Taylor SM, Carr A, Jackson ML (2009) “The effect of a low molecular weight heparin on coagulation parameters in healthy cats” in **The Canadian Journal of Veterinary Research** 73, 132-136

⁵ Fox PR (2003) “Hypertrophic cardiomyopathy: clinical and pathologic correlates” in **Journal of Veterinary Cardiology** 5, 39-45

⁶ Kittleson MD, Kienle RD (2011) “Thromboembolic disease” in **Small animal cardiovascular medicine**, 2ªEd, Mosby, 540-547

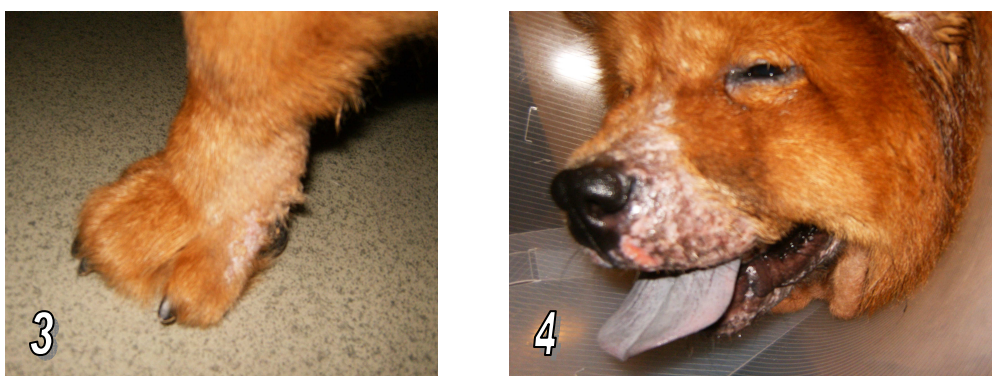
⁷ Bonagura JD, Twedt DC (2009) “Arterial Thromboembolism in cats” in **Kirk’s Current Therapy XIV**, 14º Ed, 819-824

ANEXOS

Anexo I - Celulite Juvenil



Figuras 1 e 2 - 1º dia de internamento do Yankee, onde se notavam as lesões dermatológicas, particularmente na face (1) e extremidades torácicas (2). Ambas as lesões eram pustulosas, algumas com crostas e com conteúdo sero-purulento.



Figuras 3 e 4 –Yankee duas semanas depois. Via-se pêlo a crescer nos membros torácicos (3) e as secreções purulentas já eram menores na face (4), anteriormente acometidas por pústulas sero-purulentas



Fig. 5 –Yankee 1 mês depois do 1º dia de internamento. A face bucal estava praticamente normal.

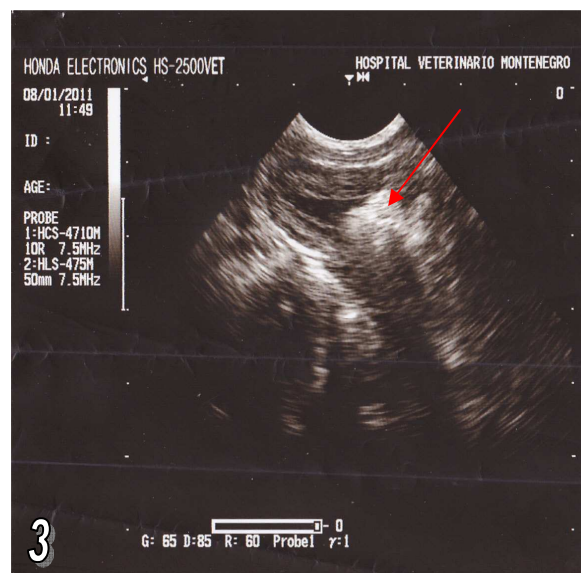
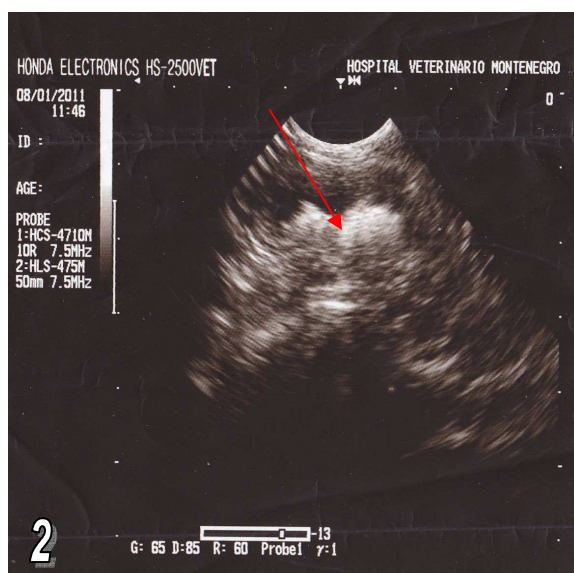


Fig. 6 – Yankee 2 meses depois, completamente curado.

Anexo II - Urolitíase Felina



Fig. 1 – Radiografia abdominal latero-lateral tirada no dia da consulta do Gaspar, evidenciando a radiopacidade dos urólitos na bexiga, que posteriormente se soubesse serem de CaOx (seta).



Figuras 2 e 3 – Imagens ecográficas da bexiga do Gaspar. De notar uma linha hiperecótica com sombra acústica produzida, que corresponde, neste caso, à existência de urólitos de CaOx (setas).

Anexo III – Peritonite Infecciosa Felina



Fig. 1 – Necrópsia efectuada ao Boneco II, evidenciando o fluído ascítico, de coloração amarela.



Fig. 2 – Inflamação do mesentério, que, após a anatomia-patológica, se confirmou ser uma inflamação piogranulomatosa.

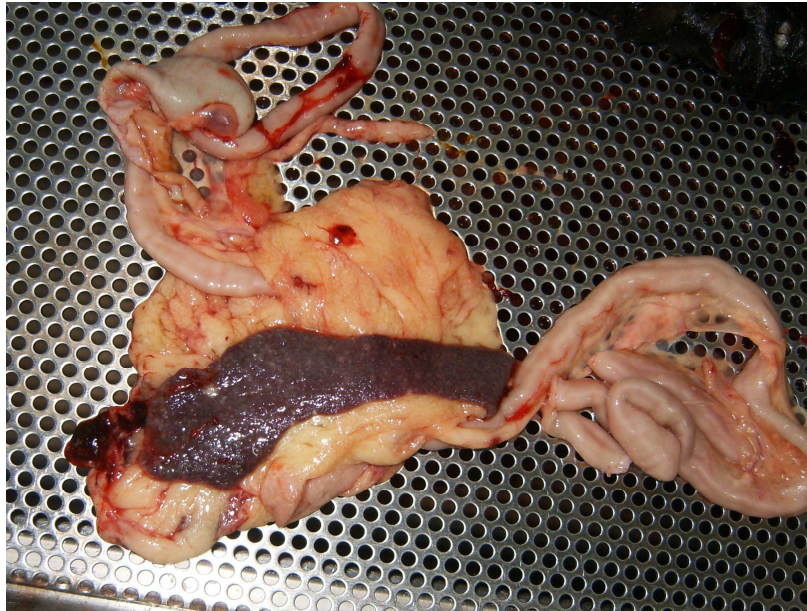


Fig. 3 – Aspecto do intestino que, posteriormente, se confirmou ser uma enterite linfoplasmocitária.

Anexo IV - Linfoma Mediastínico



Fig. 1 e 2 - Radiografias torácicas latero-lateral (1) e ventrodorsal (2) do Fiuza, evidenciando derrame pleural. O corpo estranho radiopaco que se observa nas imagens corresponde ao tubo de toracocentese.

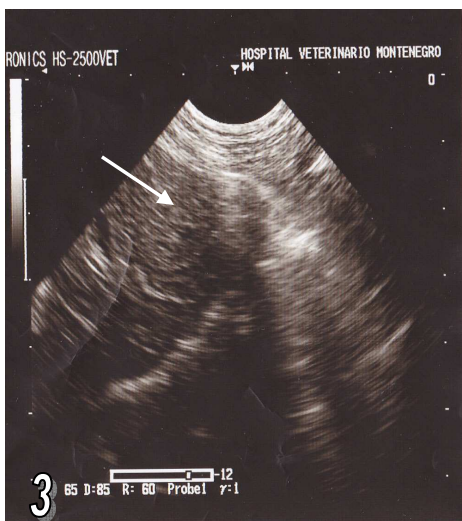


Fig. 3 -

Imagem ecográfica de uma massa mediastínica cranial, hipocogênica e homogênea, contornos regulares e de diâmetro aproximado de 20 mm (eixo maior).

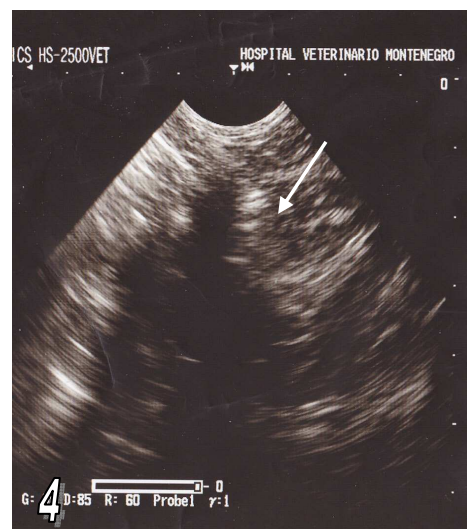


Fig. 4 -

Imagem ecográfica da mesma massa mediastínica da Fig.3, observada uma semana depois. De notar a diminuição dessa massa – diâmetro aproximado de 18mm, no eixo maior, com contornos regulares.

<u>1. Indução da remissão</u> Protocolo COAP ¥ <u>Ciclofosfamida</u>: 50 mg/m² QOD nos cães Ou 200 – 300 mg/m² PO a cada 3 semanas nos gatos <u>Vincristina</u>: 0,5 mg/m² IV semanalmente <u>Citosina arabinósido</u>: 100 mg/m² diariamente com gotas, IV ou SC 2 dias nos gatos e 4 dias nos cães <u>Prednisona</u>: 50 mg/m² PO SID uma semana, depois 20 mg/m² PO QOD <u>2. Intensificação</u> <u>Caninos</u> <u>L.asparaginase</u>: 10000 – 20000 UI/m² IM (1 ou 2 doses) Ou <u>Vincristina</u>: 0,5-0,75 mg/m² IV cada 1 – 2 semanas <u>Felinos</u> <u>Doxorrubicina</u>: 1 mg/kg IV cada 3 semanas ou <u>Mitotranxona</u>: 4 – 6 mg/m² IV cada 3 semanas <u>3. Manutenção</u> □ Protocolo LMP <u>Clorambucil</u>: 20 mg/m² PO cada 2 semanas <u>Metotrexato</u>: 2,5 mg/m² PO 2 a 3 vezes por semanas <u>Prednisona</u>: 20 mg/m² PO QOD Protocolo COAP: Aplicar da mesma forma acima em semanas alternadas por 6 tratamentos, depois a cada 3 semanas por 6 tratamentos adicionais, depois tentar manter o animal em tratamento a cada 4 semanas. A terapia de manutenção continua até a recidiva do tumor <u>4. Resgate</u> <u>Caninos</u> Protocolo D-MAC (ciclo de 14 dias) <u>Dexametasona</u>: 0,23 mg/kg PO ou SC nos dias 1 e 8 <u>Actinomicina D</u>: 0,75 mg/m² em bolus IV no dia 1 <u>Citosina Arabinósido</u>: 200/300 mg/m² por gotejamento IV por mais de 4 h ou SC no dia 1 <u>Melfalan</u>: 20 mg/m² PO no dia 8 □ Protocolo AC (ciclo de 21 dias) <u>Doxorrubicina</u>: 30 mg/m² (ou 1 mg/kg para cães com menos de 10 kg) IV no dia 1 <u>Ciclofosfamida</u>: 100/150 mg/m² Po nos dias 15 e 16	<u>4. Resgate (continuação)</u> <u>Cães</u> Protocolo ADIC (o ciclo é repetido a cada 21 dias) <u>Doxorrubicina</u>: 30 mg/m² (ou 1 mg/kg para cães com menos de 10 kg) IV no dia 1 <u>Dacarbazina</u>: 700 – 1000 mg/m² por infusão IV (por mais de 6 - 8h) no dia 1 Protocolo CHOP (ciclo de 21 dias) <u>Ciclofosfamida</u>: 200 – 300 mg/m² PO no dia 10 <u>Doxorrubicina</u>: 30 mg/m² (ou 1 mg/kg para c~es com menos de 10 kg) IV no dia 1 <u>Vincristina</u>: 0,75 mg/m² IV nos dias 8 e 15 <u>Prednisona</u>: 20 – 25 mg/m² PO QOD <u>Gatos</u> Protocolo MiC (ciclo de 21 dias) <u>Mitotranxona</u>: 4 – 6 mg/m² por gotejamento IV por mais de 4 – 6 h no dia 1 <u>Ciclofosfamida</u>: 200 – 300 mg/m² PO nos dias 10 ou 11 Protocolo AC (ciclo de 21 dias) <u>Doxorrubicina</u>: 1 mg/kg IV no dia 1 <u>Ciclofosfamida</u>: 200 – 300 mg/m² PO nos dias 10 ou 11 Protocolo MiCA (ciclo de 21 dias) <u>Mitotranxona</u>: 4 – 6 mg/m² por gotejamento IV por mais de 4 – 6h no dia 1 <u>Ciclofosfamida</u>: 200 – 300 mg/m² PO nos dias 10 ou 11 <u>Citosina Arabinósido</u>: 200 mg/m² por gotejamento IV por mais de 4 – 6h (misturada no mesmo recipiente com mitotranxona) no dia 1 Protocolo CHOP (ciclo de 21 dias) <u>Ciclofosfamida</u>: 200 – 300 mg/m² PO no dia 10 <u>Doxorrubicina</u>: 1 mg/kg IV no dia 1 <u>Vincristina</u>: 0,5 mg/m² IV nos dias 8 e 15 <u>Prednisona</u>: 20 – 25mg/m² PO QOD <u>5. Protocolos “baratos”</u> <u>Prednisona</u>: 50 mg/m² PO SID 1 semana; em seguida, 25 mg/m² PO QOD <u>Clorambucil</u>: 20 mg/m² PO a cada 2 semanas <u>Lomustina</u>: 60 – 90 mg/m² PO a cada 3 semanas nos cães; 10 mg (dose total) a cada 3 semanas nos gatos <u>Prednisona e clorambucil</u>: mesmas doses acima <u>Prednisona e lomustina</u>: mesmas doses acima
---	---

*Os protocolos podem ser usados tanto para caninos quanto para felinos, a menos que haja outra especificação;

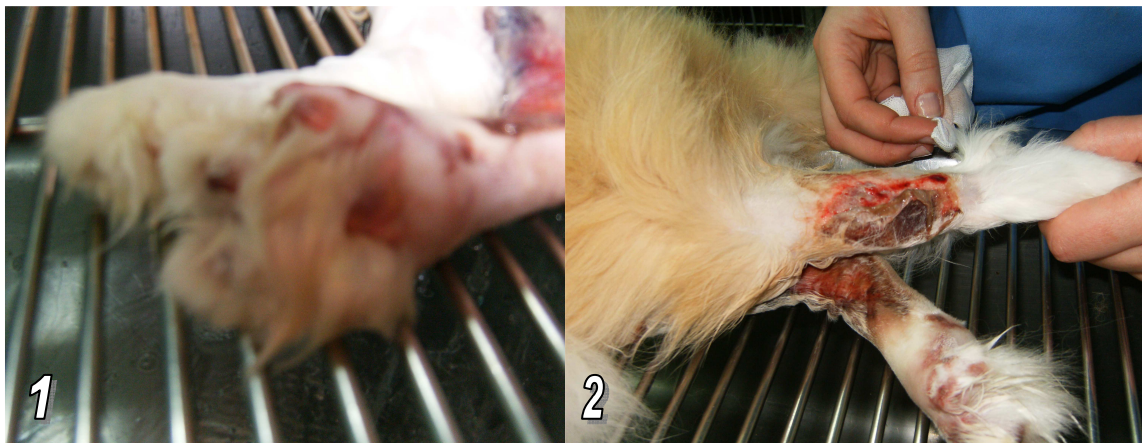
¥ Usar por 6-10 semanas e depois passar para LMP;

□ Usar até ocorrer recidiva, depois passar para o “resgate”;

□ Após 4 doses, substituir clorambucil (2º mg/m² VO a cada 2 semanas) por melfalan

Tabela 1 – Protocolos de quimioterapia para linfoma (Couto, 2006).

Anexo V - Tromboembolismo aórtico



Figs. 1e 2 – A fig. 1 evidencia a cianose no membro pélvico direito do Chilly. A fig. 2, tirada 7 dias depois, mostra já necrose nos dois membros pélvicos.

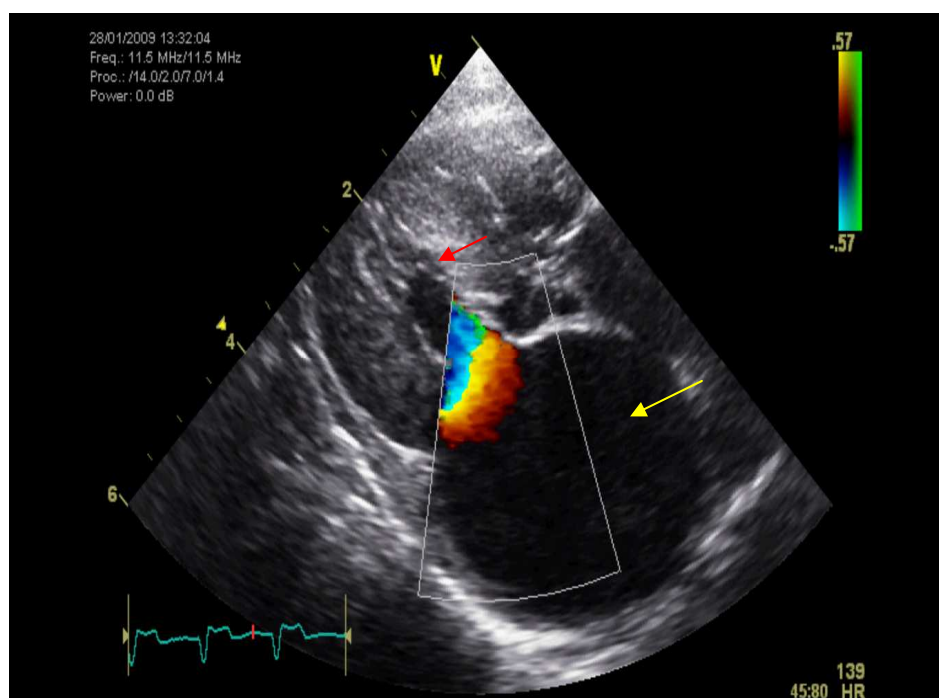


Fig. 3 – Ecocardiografia Doppler a cores, projecção paraesternal direita, corte longitudinal, mostrando regurgitação mitral. De notar o espessamento do VE (seta amarela: AE; seta vermelha: VE).