

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

**Ana Rita Sequeira Marques**

Orientador(es)

**Dr. Augusto J F de Matos, DVM, PhD**

Co-Orientador(es)

**Dr. Sérgio Prêzia de Paiva**

**Dra. Maria Helena Felga**

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

**Ana Rita Sequeira Marques**

Orientador(es)

**Dr. Augusto J F de Matos, DVM, PhD**

Co-Orientador(es)

**Dr. Sérgio Prêzia de Paiva**

**Dra. Maria Helena Felga**

## Resumo

O relatório final de estágio do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária tem como objectivo a descrição e discussão de cinco casos clínicos da área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. No presente relatório são apresentados casos relativos às especialidades de Gastroenterologia, Urologia, Anestesiologia, Oncologia clínica e Afecções músculo-esqueléticas. Tive a oportunidade de acompanhar estes casos aquando da realização do estágio curricular, durante um período de 16 semanas, na Clínica Veterinária Monte dos Burgos e na Clínica dos Gatos.

Na Clínica Veterinária Monte dos Burgos tive a oportunidade de assistir a consultas, auxiliar em cirurgias, realizar exames complementares de diagnóstico, instituir tratamento aos animais internados e participar na discussão de casos clínicos. A diversidade de responsabilidades que me foram atribuídas permitiu uma multiplicidade de experiências que muito contribuíram para o desenvolvimento dos meus conhecimentos práticos e teóricos.

Na Clínica dos Gatos tive a oportunidade de realizar e assistir a consultas, auxiliar em cirurgias (fundamentalmente orquiectomias e ovariectomias) e instituir tratamento aos animais internados. O contacto mais intensivo com a clínica de gatos permitiu-me adquirir ferramentas não apenas de carácter clínico, mas também comportamental, que em muito melhoraram o meu desempenho na abordagem a estes animais tão particulares.

O contacto com diferentes métodos de trabalho foi extremamente enriquecedor, alargando-me horizontes, permitindo-me o contacto com diferentes realidades e fazendo-me perceber que existem muitas formas de ser um bom médico veterinário.

É com muito prazer que concluo ter atingido todos os objectivos a que me propus no início deste estágio. Pude integrar e adaptar os conhecimentos obtidos durante o Mestrado Integrado em Medicina Veterinária à prática clínica na área da Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. Apesar de ter ainda um longo caminho pela frente sinto ter as ferramentas que me tornam apta para o início da vida profissional.

## Agradecimentos

Ao meu orientador, Professor Augusto J.F. de Matos, que admiro como professor e veterinário e que apesar das muitas responsabilidades que tem encontrou tempo e disponibilidade para me orientar e auxiliar na execução deste relatório.

Ao meu co-orientador Dr. Sérgio Paiva, por tão bem me ter recebido e integrado na sua clínica, por todos os conhecimentos transmitidos e pela disponibilidade sempre demonstrada.

À minha co-orientadora Dra. Helena Felga, que me mostrou o “mundo dos gatos” sempre com alegria e profissionalismo. Por desmistificar o manejo desses animais tão especiais e me fazer crescer mais um pouco. Obrigada por todos os conselhos e ensinamentos e por ser o exemplo claro de alguém que adora o que faz.

À Dra. Marta Teixeira da Clínica Veterinária Monte dos Burgos, sempre pragmática e rigorosa, que me ajudou incansavelmente em todas as minhas dúvidas e preocupações. Que foi uma verdadeira mentora e que tenho como exemplo de uma excelente profissional. Obrigada pela infundável paciência.

À Dra. Diana Marcachita da Clínica Veterinária Monte dos Burgos, que sempre me fez sentir tão bem na clínica, com a sua delicadeza e simpatia. Obrigada por toda a orientação, pela disponibilidade e transmissão de conhecimentos. Obrigada por tudo o que me ensinou, profissionalmente e não só.

À Dra. Paula Romão da Clínica Veterinária Santiago D’Antas, onde fiz o meu estágio extracurricular. Obrigada por me receber tão “verdinha”, por me ter ajudado neste longo processo sem nunca negar um esclarecimento ou conselho pedidos.

À Dra. Patrícia Mendes da Clínica Veterinária Santiago D’Antas, que me fez sentir “em casa”. Que sempre querida e disponível me ajudou muito além do tempo em que estive na clínica. Obrigada por tudo, mas principalmente por me mostrar que menos anos de experiência não significam de todo menos qualidade profissional.

A todos os meus professores do ICBAS, pelos ensinamentos e conselhos. Pela paciência, dedicação e vontade de “produzir” profissionais de excelência. Um obrigado especial ao professor Armando Lemos, que mais do que um professor se tornou um amigo.

A todos aqueles que, apesar de não exercerem medicina veterinária tanto me auxiliaram, ajudaram e ensinaram sobre esta profissão - Sr. Frias, Verónica, Enfermeira Carla, Gisela e Helena.

Às minhas amigas do coração, Filipa e Rita, que me acompanharam nesta jornada desde o primeiro dia. Que me apoiaram sempre e que tornaram estes 6 anos muito mais do que um curso. Foram anos de partilha e amadurecimento, foram momentos inesquecíveis. Obrigado pela enorme paciência, por todos os apontamentos emprestados, por suportarem as minhas “picuíces” e “neuras”. Obrigada Filipa, por partilhares noites de urgências e tardes de estudo, por seres a melhor amiga que alguém pode ter, pela tua sinceridade e carinho. Obrigada Rita por me teres apoiado tanto e tantas vezes, por seres a minha parceira criativa, por seres uma amiga extraordinária.

A todos da Zomissão, juntos fizemos muito, só nos sabemos bem o quanto. Obrigada pelo companheirismo, foi cansativo, mas mais do que isso, divertido.

Aos colegas de curso (e não só) que ficarão para sempre no coração e que contribuíram para que estes anos fossem tão proveitosos, a nível profissional e pessoal – Sotto, Maria Pia, Rupi, Lúcia e Ana Carvalho.

Ao Pedro, que foi um presente destes anos no Porto. Obrigado pelo apoio incondicional, pelo “colo”, por estares sempre ali para consolar as minhas derrotas e festejar as minhas vitórias, por me fazeres sentir sempre que sou a melhor. Obrigada por estares aqui, não seria o mesmo sem ti.

À Adriana, a minha maior crítica mas também mais adorada companheira. Obrigada por seres a irmã que qualquer pessoa queria ter, por sacudires o meu mundo e por segures um “bicho” como ninguém.

Aos meus pais, meus exemplos de vida, que fizeram todos os sacrifícios para eu poder estar a aprender e fazer o que me faz feliz. À minha mãe pelo amor incondicional, por me fazer sentir capaz de tudo, por me dar asas e me ensinar a voar. Por me ter ensinado a ser gente. Ao meu pai, a pessoa mais inteligente que conheço, que me desafia como ninguém e me faz sempre querer ser melhor, mesmo sem se aperceber, simplesmente por ser como é, o melhor. Obrigada aos dois, por serem os meus pilares, os meus alicerces e os meus ídolos.

## Abreviaturas

|                                                          |                                                   |
|----------------------------------------------------------|---------------------------------------------------|
| <b>°C:</b> graus Celsius                                 | <b>mL:</b> mililitro                              |
| <b>BID:</b> duas vezes ao dia                            | <b>mm:</b> milímetros                             |
| <b>bpm:</b> batimentos por minuto                        | <b>mmHg:</b> milímetro de mercúrio                |
| <b>CAAF:</b> citologia por aspiração com agulha fina     | <b>MPD:</b> membro pélvico direito                |
| <b>CID:</b> coagulação intravascular disseminada         | <b>MPE:</b> membro pélvico esquerdo               |
| <b>cm:</b> centímetro                                    | <b>MTD:</b> membro torácico direito               |
| <b>CPV:</b> <i>canine parvovirus</i>                     | <b>MTE:</b> membro torácico esquerdo              |
| <b>CRI:</b> infusão a taxa contínua                      | <b>PCR:</b> polymerase chain reaction             |
| <b>dL:</b> decilitro                                     | <b>PF:</b> panleucopénia felina                   |
| <b>ELISA:</b> <i>Enzyme linked immunosorbent assay</i>   | <b>PII:</b> poliartrite imunomediada idiopática   |
| <b>FeLV:</b> <i>Feline leukemia virus</i>                | <b>PINE:</b> poliartrite imunomediada não erosiva |
| <b>FIV:</b> <i>Feline immunodeficiency virus</i>         | <b>PO:</b> <i>per os</i>                          |
| <b>g:</b> grama                                          | <b>ppm:</b> pulsações por minuto                  |
| <b>h:</b> hora                                           | <b>PTH:</b> paratormona                           |
| <b>IM:</b> intramuscular                                 | <b>QID:</b> quatro vezes ao dia                   |
| <b>IRC:</b> insuficiência renal crónica                  | <b>rpm:</b> respirações por minuto                |
| <b>IRIS:</b> <i>International Renal Interest Society</i> | <b>SC:</b> subcutâneo                             |
| <b>IV:</b> intravenoso                                   | <b>SID:</b> uma vez ao dia                        |
| <b>Kg:</b> Kilograma                                     | <b>STM:</b> sarcoma de tecidos moles              |
| <b>L:</b> litro                                          | <b>TAC:</b> tomografia axial computadorizada      |
| <b>LES:</b> lúpus eritematoso sistémico                  | <b>TFG:</b> taxa de filtração glomerular          |
| <b>LS:</b> lipossarcoma                                  | <b>TID:</b> três vezes ao dia                     |
| <b>LSin:</b> líquido sinovial                            | <b>UI:</b> unidade internacional                  |
| <b>MAC:</b> concentração alveolar mínima                 | <b>VEM:</b> vírus da enterite das martas          |
| <b>mEq:</b> miliequivalente                              | <b>VPF:</b> vírus da panleucopénia felina         |
| <b>mg:</b> miligrama                                     | <b>µg:</b> micrograma                             |
| <b>min:</b> minuto                                       |                                                   |

# Índice

|                                                       |     |
|-------------------------------------------------------|-----|
| <b>Resumo</b> .....                                   | iii |
| <b>Agradecimentos</b> .....                           | iv  |
| <b>Abreviaturas</b> .....                             | vi  |
| <b>Índice</b> .....                                   | vii |
| <b>Caso clínico 1 – Gastroenterologia</b>             |     |
| Panleucopénia felina.....                             | 1   |
| <b>Caso clínico 2 – Afecções músculo-esqueléticas</b> |     |
| Poliartrite imunomediada idiopática .....             | 7   |
| <b>Caso clínico 3 – Anestesiologia</b>                |     |
| Amputação do membro torácico + escapulectomia.....    | 13  |
| <b>Caso clínico 4 – Oncologia clínica</b>             |     |
| Lipossarcoma.....                                     | 19  |
| <b>Caso clínico 5 – Urologia</b>                      |     |
| Insuficiência renal crónica.....                      | 25  |
| <b>Anexo 1</b> .....                                  | 31  |
| <b>Anexo 2</b> .....                                  | 32  |
| <b>Anexo 3</b> .....                                  | 34  |
| <b>Anexo 4</b> .....                                  | 36  |
| <b>Anexo 5</b> .....                                  | 38  |

**Identificação do paciente:** O Zinger é um gato, macho inteiro, europeu comum, com aproximadamente 6 meses de idade e 1,2 Kg de peso.

**Motivo de consulta:** Apresentado à consulta por apatia, vômito, diarreia e anorexia.

**História clínica:** O Zinger foi adoptado de um abrigo para animais. No dia da adopção vomitou o que pareceu à proprietária serem vermes redondos, pelo que esta lhe aplicou no dia seguinte uma pipeta de Profender® Bayer - para Gatos Pequenos (praziquantel 30mg e emodepside 7,5mg). Nos dias seguintes o seu estado geral foi-se deteriorando, os vômitos continuaram, inicialmente com parasitas e depois apenas um líquido amarelado, viscoso e com espuma. Teve 2 episódios de diarreia amarelada e deixou de ingerir alimento e água.

A adopção foi feita 5 dias antes da consulta. No abrigo o Zinger encontrava-se numa jaula com outro gato de idade aproximada, alegadamente da mesma ninhada, aparentemente saudável. Foi dito à proprietária que o Zinger tinha apenas 3 meses e que já tinha a primovacinação e as desparasitações interna e externa actualizadas. Na casa da proprietária não tem acesso ao exterior, é alimentado com uma ração comercial seca para gatinhos que tal como a água lhe é disponibilizada *ad libitum*. Não tem antecedentes médicos conhecidos.

**Exame de estado geral:** O Zinger tinha uma atitude normal e um temperamento nervoso, a sua condição corporal era normal. Os movimentos respiratórios eram de tipo costo-abdominal, com relação inspiração-expiração de 1:1, sem uso dos músculos acessórios e com frequência de 100 rpm. O pulso era regular, sincrónico, bilateral e simétrico e com frequência de 220 ppm. A temperatura rectal era de 39,1°C, sem parasitas ou sangue no termómetro e com reflexo anal presente. A mucosa oral estava rosada e pegajosa, o tempo de repleção capilar inferior a 2 segundos e a prega de pele persistia durante 3 segundos, estimando-se um grau de desidratação de 6-8%. Os gânglios mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e apresentavam características normais. Os restantes gânglios não eram palpáveis. À palpação abdominal não se verificou qualquer alteração, bem como à auscultação cardíaca.

**Diagnósticos diferenciais:** Indiscrição alimentar, gastroenterite vírica (Panleucopenia felina, *Coronavirus*, *Calicivirus*) gastroenterite bacteriana (*Salmonella*, *E. coli*, *Clostridium*, *Campylobacter*), gastroenterite parasitária (*Giardia*, *Cryptosporidium*, *Toxocara cati*), FIV, FeLV, toxinas.

**Exames complementares:** **Hemograma:** leucócitos  $2,28 \times 10^9/L$  (normal:  $5,50 \times 10^9 - 19,50 \times 10^9$ ); linfócitos  $1,17 \times 10^9/L$  (normal:  $1,50 \times 10^9 - 7,00 \times 10^9$ ); granulócitos  $1,01 \times 10^9/L$  (normal:  $2,50 \times 10^9 - 14,00 \times 10^9$ ); plaquetas  $70 \times 10^9/L$  (normal:  $300 \times 10^9 - 800 \times 10^9$ ).

**Bioquímica:** PT 8,5 g/dL (normal: 5,9 – 8,1). **Teste FIV/FeLV:** negativo para ambos.

**Diagnóstico presuntivo:** Panleucopénia felina.

**Prognóstico:** Bom para sobrevivência e resolução completa dos sinais clínicos, quando realizado o tratamento de suporte adequado.

**Terapêutica em internamento:** Foi recomendado à proprietária que o Zinger ficasse em internamento para a administração do tratamento de suporte, sendo este composto por: **Fluidoterapia** - NaCl 0,9% + glicose 5% + 20 mEq/L KCl a uma taxa de 17mL/h durante as primeiras 24 horas e, quando resolvida a desidratação, à taxa de manutenção de 6mL/h; **Antibioterapia** - Metronidazol 10mg/Kg IV BID, Amoxicilina + Ácido Clavulânico 15mg/Kg IM BID, Enrofloxacin 5mg/Kg SC SID; **Antiemético** - Citrato de Meropitant 1mg/Kg SC SID; **Protector gástrico** - Ranitidina 2mg/Kg SC BID; **Alimentação forçada** com seringa, durante os primeiros 3 dias de internamento, de uma dieta específica para animais em convalescença (Royal Canin® - Recovery RS) 32g TID, com posterior transição para uma dieta específica para alterações gastrointestinais (Royal Canin® - Gastro Intestinal wet) 41g TID.

**Evolução:** Durante os 6 dias de internamento o Zinger não vomitou, a consistência das fezes continuou no entanto alterada até ao penúltimo dia, no qual surgiram já mais formadas. A ingestão voluntária de alimento só foi observada nos últimos 2 dias. Foi efectuado, no quarto dia de internamento, um novo **hemograma** do qual se obteve os seguintes resultados: leucócitos  $40,97 \times 10^9/L$  (normal:  $5,50 \times 10^9 - 19,50 \times 10^9$ ); linfócitos  $6,31 \times 10^9/L$  (normal:  $1,50 \times 10^9 - 7,00 \times 10^9$ ); granulócitos  $32,61 \times 10^9/L$  (normal:  $2,50 \times 10^9 - 14,00 \times 10^9$ ); plaquetas  $62 \times 10^9/L$  (normal:  $300 \times 10^9 - 800 \times 10^9$ );

**Controlo:** Uma semana depois o Zinger estava perfeitamente normal, sem qualquer da sintomatologia anteriormente observada.

**Discussão:** A anamnese, exame físico e hemograma do Zinger permitiram identificar os seguintes **problemas**: apatia, vômito, diarreia, anorexia, desidratação 6-8%, parasitismo gastrointestinal, panleucopénia e trombocitopénia. Com base nestes resultados foi-lhe diagnosticado presuntivamente Panleucopénia felina (PF). Esta doença é causada por um parvovírus – vírus da panleucopénia felina (VPF) - que constitui o protótipo de outros vírus da família *Parvoviridae* que afectam carnívoros, como o parvovírus canino (CPV). O VPF é persistente e estável no ambiente, resistindo aos elementos físicos.<sup>5</sup> É antígenicamente estável e a vacinação ou infecção conferem uma protecção efectiva. Não foram relatados casos de estirpes resistentes à vacina, mas para que esta seja eficaz é crucial o cumprimento do protocolo vacinal.<sup>2,3,4</sup>

Esta é uma doença altamente contagiosa que afecta os felinos, mas também outros carnívoros. Apesar da escassez de dados sobre a sua prevalência, locais como abrigos de animais e gatis são tidos como de maior risco.<sup>3</sup> Nestes ambientes, à semelhança do que acontecia com o Zinger antes da adopção, encontram-se vários animais de distintas idades e é provável uma alta carga viral.<sup>3</sup> A transmissão por contacto directo é a mais comum, no entanto segundo um estudo de Kruse B.D. et al (2010)<sup>5</sup>, 14,5% dos animais com PF comprovada não tinha história

de contacto com outros gatos. Este facto vem salientar a importância da transmissão indirecta como fonte de infecção.<sup>5</sup>

A transmissão dá-se pela via fecal-oral e, após replicação inicial na orofaringe, a virémia atinge virtualmente todos os tecidos do organismo embora a replicação viral se verifique fundamentalmente nas células de alto índice mitótico.<sup>3</sup> O período de incubação varia entre 4-5 dias e a excreção do vírus pode prolongar-se até 6 semanas após a resolução da sintomatologia.<sup>4</sup> Podem ser afectados animais de qualquer idade. Embora gatos com idade inferior a 1 ano sejam mais susceptíveis à infecção, a sua morbidade e mortalidade não é maior.<sup>5</sup>

A doença clínica pode variar de hiper-aguda a subclínica, sendo a primeira associada a morte súbita e a uma taxa de mortalidade de 100%, e a última até 75% das infecções causadas por este vírus.<sup>2,4</sup> A sintomatologia mais comum inclui pirexia, letargia e anorexia, podendo progredir para vômito e diarreia, panleucopénia e trombocitopénia. A virémia estende-se ao tecido linfóide e, através da depleção celular, causa uma imunossupressão funcional. A linfopénia, vulgarmente observada e presente no hemograma do Zinger, pode surgir por linfocitólise e/ou pela migração de linfócitos para os tecidos.<sup>3</sup> A replicação do vírus nas células precursoras da medula óssea explica o efeito dramático na depleção de praticamente toda a população mielóide. Exemplos disso são a panleucopénia que denomina a infecção e a trombocitopénia, uma alteração hematológica também frequente que pode ser potenciada pelo aumento do consumo de plaquetas devido a coagulação intravascular disseminada (CID). Também estas alterações surgiram no hemograma do Zinger, apontando para o diagnóstico atribuído. A anemia é de desenvolvimento incomum devido ao tempo de vida relativamente longo dos eritrócitos. Pode no entanto surgir anemia não regenerativa.<sup>2,3,4</sup> A diarreia aquosa a hemorrágica deve-se a uma perda, frequentemente completa, das células epiteliais das vilosidades intestinais.<sup>3</sup> Aproximadamente sete dias pós infecção pode ser evidente neutrofilia com desvio à esquerda, indicando recuperação em curso.<sup>2,4</sup> Um segundo hemograma realizado no quarto dia de internamento demonstrou efectivamente esta reversão da panleucopénia, com normalização dos valores de linfócitos e aumento dos granulócitos, permanecendo ainda a trombocitopénia.

A infecção de fêmeas gestantes tem diferentes consequências para os fetos conforme o período gestacional. Quando ocorre no primeiro terço da gestação causa morte fetal e reabsorção, no segundo terço até ao período peri-natal pode afectar o sistema nervoso do feto, causando hipoplasia cerebelar.<sup>2,3</sup> Não causa um estado de portador verdadeiro mas o vírus pode permanecer no gatinho infectado até ao ano de idade.<sup>2</sup>

Apesar de ser o parvovírus mais prevalente como causador de doença em felinos, o VPF não é o único com essa capacidade.<sup>6</sup> A parvovirose dos carnívoros inclui 3 cepas de parvovírus

autónomos mas intimamente relacionados: CPV, VPF e o vírus da enterite das martas (VEM). Além do VEM, as novas variantes do CPV (CPV-2a, CPV-2b e CPV- 2c) são também capazes de se replicarem nos felinos causando uma doença indistinguível da PF. Uma vez que os gatos são tão susceptíveis aos CPV como ao VPF torna-se relevante a possibilidade de ocorrência de super-infecções e co-infecções com múltiplas cepas de parvovírus.<sup>6</sup> Um estudo de Battilani M. *et al* (2011)<sup>6</sup> baseando-se na dinâmica evolutiva do CPV, aponta mesmo para um processo de readaptação deste vírus aos hospedeiros felinos. Assim, a introdução do CPV na população felina levanta questões relativamente à eficácia de vacinas baseadas no VPF na prevenção de infecções por CPV e foca a necessidade de intensificar a vigilância nas infecções por parvovírus em gatos.<sup>6</sup> O Zinger não tinha coabitantes em casa da proprietária, mas em situações de coabitação com cães susceptíveis torna-se relevante a diferenciação do vírus, pela possibilidade de transmissão.

Co-infecções com outros vírus, como o coronavírus felino, FIV ou FeLV, bem como bactérias ou parasitas intestinais, podem também agravar a doença. A panleucopénia associada ao FeLV é um exemplo de uma possível co-infecção viral. Manifesta-se por uma patologia muito semelhante à PF mas de carácter crónico e com pior prognóstico devido a todas as outras complicações associadas ao FeLV.<sup>1,2</sup> Algumas destas co-infecções foram descartadas, uma vez que os testes de FIV e FeLV do Zinger eram negativos. Este tinha, no entanto, uma alta carga parasitária intestinal, que terá contribuído para aumento da susceptibilidade à infecção e expressão da doença.

Apesar de ser possível um diagnóstico presuntivo, a confirmação de PF pode ser obtida por: avaliação histopatológica de amostras de jejuno, íleo, gânglios mesentéricos e baço; demonstração do vírus em fezes, baço, ou íleo, por microscopia electrónica ou isolamento do vírus; serologia, apesar de esta possuir um valor mais limitado, pois um aumento significativo no título de anticorpos pode ser difícil de demonstrar durante a progressão da doença.<sup>2</sup>

O tratamento da panleucopénia felina é fundamentalmente sintomático. Uma boa terapia de suporte diminui significativamente a mortalidade. Uma das acções de maior importância é a restauração de fluidos, electrólitos e do equilíbrio ácido-base. Uma vez que a barreira epitelial intestinal se encontra fragilizada as bactérias intestinais podem invadir a corrente sanguínea. A bacteriémia, associada a neutropenia pode levar a sepsis nestes animais imunocomprometidos. A prevenção da sepsis é essencial, assim é recomendada a utilização de antibióticos de largo espectro, com acção eficaz contra bactérias *Gram-negativas* e anaeróbias. Exemplos disso são amoxicilina/ácido clavulânico associadas a aminoglicosídeos, fluoroquinolonas ou cefalosporinas. A ingestão oral de alimento e água deve ser restringida apenas se o vómito persistir, e nesse caso a associação de um antiemético deve ser ponderada. O alimento fornecido deve ser de alta digestibilidade.<sup>1,3</sup> Esta abordagem revelou-se

eficaz na resolução da sintomatologia clínica do Zinger, demonstrando a importância do tratamento de suporte neste tipo de patologia.

Em gatos hipoproteinémicos podem ser necessárias transfusões de plasma ou sangue total para restauração da pressão oncótica. As transfusões de plasma em combinação com heparina podem também controlar a CID pois suplementam importantes proteínas plasmáticas como a anti-trombina III.<sup>1</sup>

A terapia anti-viral com interferão- $\omega$  recombinante felino foi sugerida.<sup>3</sup> Não foi contudo ainda comprovada a sua eficácia na PF. Apesar de eficaz no tratamento de CPV e de inibir a replicação de *in-vitro* VPF, não tem, na PF, um efeito antiviral típico. Por outro lado poderá ter um efeito imunomodulador importante numa abordagem profilática.<sup>7</sup> A prevenção é crucial no caso de um vírus ubiquitário e com as consequências do VPF. A higiene dos locais contaminados, a vacinação de todos os animais e o isolamento dos infectados são pontos-chave.<sup>3,4,5</sup> O vírus é resistente a muitos dos desinfectantes comuns, mas é inativado por produtos contendo ácido peracético, hipoclorito de sódio, formaldeído ou hidróxido de sódio. O hipoclorito de sódio (lixívia numa diluição de 1:30) pode ser usado na higienização de superfícies lisas como taças ou caixas de areia bem como do vestuário e o gás de formaldeído na desinfecção de espaços.<sup>3</sup>

A protecção inicial, à semelhança do que acontece noutras patologias, é constituída pela imunidade passiva adquirida via colostro. Os anticorpos maternos permanecem em concentrações protectoras aproximadamente até às 6-8 semanas de idade, baixando a partir dessa altura para valores já não protectores, mas suficientes para interferir com a imunização activa até às 12-16 semanas. Postula-se, à semelhança do que acontece na CPV, um *gap* imunitário entre as 8-12 semanas (anexo1, fig. 1). A interferência prolonga-se particularmente no caso de progenitoras que vivem em ambientes de alto risco e/ou que tenham sobrevivido à PF.<sup>3</sup> A imunidade passiva é substituída pela imunidade activa, por vacinação ou como consequência de uma infecção natural. A imunidade activa é sólida e duradoura, podendo ser obtida por vacinas inactivadas ou modificadas.<sup>3</sup> Apesar de alegadamente vacinado, hipóteses como interferência pela imunidade passiva ou falhas associadas à conservação, aplicação ou eficácia da vacina poderão estar na origem da susceptibilidade do Zinger ao VPF.

Uma vez que não é possível determinar o período exacto em que um gato se torna susceptível à infecção e/ou responde à vacinação, esta deve seguir um protocolo abrangente. O protocolo recomendado pelo European Advisory Board on Cat Diseases <sup>3</sup> é composto por uma primeira vacina às 8-9 semanas de idade e uma segunda 3-4 semanas depois. Uma terceira vacina às 16-20 semanas é recomendada para gatos provenientes de ambientes de alto risco, como no caso do Zinger ou de progenitoras com elevados níveis de anticorpos. O primeiro reforço deve ser 1 ano depois e os seguintes com intervalos de 3. A vacinação não deve ser feita a fêmeas

gestantes, fêmeas lactantes e gatos com menos de 4 semanas de idade. Podem ocorrer resultados falsos positivos em teste por PCR ou ELISA se a vacinação for recente.<sup>2</sup>

Comparativamente à CPV, são ainda escassos os dados publicados referentes a factores de prognóstico para a PF. Um estudo recente<sup>5</sup> aponta, no entanto, como factores de prognóstico as alterações como leucopénia, trombocitopénia, hipocalémia e/ou hipoalbuminémia. Considerando-os de prognóstico negativo, estabelece uma relação paralela entre a gravidade dos valores e a severidade da doença.<sup>5</sup> O prognóstico atribuído ao Zinger foi bom, com base na idade e baixa severidade dos sinais clínicos. O mesmo estudo conclui no entanto que esses factores não estão significativamente relacionados com a morbilidade e mortalidade da PF.

O Zinger teve alta com recomendação de iniciar o protocolo vacinal para as principais infecções víricas 4 semanas depois e receber desparasitação interna trimestral.

### Referências bibliográficas:

1. Couto CG (2006), “Disorders of the intestinal tract” in Couto CG, Nelson RW (Eds) **Small Animal Internal Medicine**, 3ªed, Elsevier, pp 433-437
2. Tennant B (2001), “The Alimentary Tract” in Ramsey I, Tennant B (Eds) **BSAVA Manual of Canine and Feline Infectious Diseases**, BSAVA, pp 141-142
3. Truyen U, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie MJ, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Pennisi MG, Radford AD, Thiry E, Horzinek MC (2009) “Feline Panleukopenia – ABCD guidelines on prevention and management” **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 11, 538-546
4. Lamm C G, Rezabek G B (2008) “Parvovirus Infection in Domestic Companion Animals” **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 38, 4, 837-850
5. Kruse BD, Unterer S, Horlacher K, Sauter-Louis C, Hartmann K (2010) “ Prognostic Factors in Cats with Feline Panleukopenia”, **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 24, 1271-1276
6. Battilani M, Balboni A, Ustulin M, Giunti M, Scagliarini A, Prosperi S (2011) “Genetic complexity and multiple infections with more Parvovirus species in naturally infected cats” **Veterinary Research**, 42:43, publicado online
7. Paltrinieri S, Crippa A, Comerio T, Angioletti A, Roccabianca P (2007) “Evaluation of inflammation and immunity in cats with spontaneous parvovirus infection: Consequences of recombinant feline interferon- $\omega$  administration” **Veterinary Immunology and Immunopathology**, 118, 68-74

**Identificação do paciente:** O Júnior é um cão, macho inteiro, de raça Podengo português, com 2 anos de idade e 10,2 Kg de peso.

**Motivo de consulta:** Foi apresentado à consulta por apatia.

**História clínica:** Quatro dias antes da consulta o Júnior caiu da máquina de costura. Não se verificou na altura, na opinião da proprietária, qualquer alteração da marcha ou sinal de desconforto. Dois dias após a queda o Júnior estava muito inquieto, com um comportamento de tal forma agitado que lhe administraram  $\frac{1}{4}$  de comprimido de Xanax 0,5 mg ® Pfizer (alprazolam 0,125 mg). No dia seguinte estava calmo, mas demasiado apático, não interagindo com os proprietários da forma habitual. No dia anterior à consulta a proprietária reparou que o Júnior claudicava do membro pélvico direito (MPD), quando se levantava, após um período de repouso, mas normalizava no decorrer da marcha. Quando a proprietária tentou tocar no membro em causa o Júnior vocalizou. O apetite continuou normal, não se verificando qualquer alteração aparente no seu estado geral, à excepção de um episódio de fezes moles na manhã do dia da consulta. O Júnior tem acesso a exterior privado, é alimentado com uma ração comercial seca 2 vezes ao dia e água *ad libitum*. Encontra-se devidamente vacinado, com o último reforço há 7 meses e desparasitado interna (praziquantel - Zypiran ® Calier) e externamente (fipronil - Frontline ® Merial - Cães S) há 4 meses. Coabita com outro cão da mesma raça, saudável e com a vacinação e desparasitações actualizadas. Não existe história de doença ou cirurgia no passado.

**Exame de estado geral:** O Júnior apresentava uma atitude normal e temperamento nervoso. Tinha uma condição corporal normal, movimentos respiratórios de tipo costo-abdominal, com relação inspiração-expiração de 1:1, sem uso dos músculos acessórios e com frequência de 36 rpm. O pulso era regular, sincrónico, bilateral e simétrico e com frequência de 140 ppm. A temperatura rectal era de 39,4 °C, sem parasitas ou sangue no termómetro e com reflexo anal presente. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com tempo de repleção capilar inferior a 2 segundos na mucosa oral. O grau de desidratação era inferior a 5%. Os gânglios mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e apresentavam características normais. Os restantes gânglios não eram palpáveis. À palpação abdominal não se verificou qualquer alteração, bem como à auscultação cardíaca e palpação rectal.

**Exame neurológico:** estado mental, postura, marcha e palpação normais, reacções posturais normais, reflexos miotáticos e sensibilidade difíceis de avaliar pela tensão muscular.

**Exame musculo-esquelético:** Não existia dor aparente à manipulação ou palpação, no entanto o temperamento nervoso e a tensão muscular dificultaram o exame.

**Diagnóstico presuntivo:** Miopatia inflamatória por trauma **Tratamento empírico:** 4 mg/Kg de carprofeno PO SID, durante 4 dias consecutivos e reavaliação no fim do tratamento.

**Reavaliação (uma semana após a consulta anterior):** A proprietária notou melhorias no estado geral, mas referiu que no último dia de tratamento o Júnior voltou a ficar apático. Tinha dificuldade e evitava levantar-se, para ir à rua ou para se alimentar, mas o apetite era normal. Referiu também alteração na marcha e recusa em saltar do sofá.

**Exame de estado geral:** O exame físico apresentava-se normal com excepção da atitude em movimento, com alteração evidente da marcha.

**Exame neurológico:** estado mental – alerta; postura – cifose; marcha – hipometria, movimentos rígidos e com os membros em extensão, particularmente os torácicos; palpação – tumefacção e aumento da temperatura das regiões de ambos os carpos.

**Exame músculo-esquelético:** A avaliação articular revelou dor marcada à manipulação das articulações cárpicas e társicas.

**Exames complementares:** **Hemograma:** sem alterações; **Artrocentese:** líquido sinovial macroscopicamente normal nas amostras recolhidas do carpo e tarso direitos e sanguinolento na amostra do carpo esquerdo; **Análise do líquido sinovial:** carpo direito – amostra de celularidade moderadamente aumentada. Observam-se, predominantemente, células mononucleares grandes tipo sinovcito, por vezes de aparência macrofágica (73%), neutrófilos não degenerados (15%), linfócitos (12%), raros eritrócitos, mas sem evidencia de eritrofagocitose, o que sugere a possibilidade de contaminação na colheita; carpo esquerdo – amostra de conteúdo hemático moderado a abundante com presença de plaquetas o que é sugestivo de contaminação sanguínea. Observam-se, predominantemente, neutrófilos não degenerados cuja origem sanguínea ou inflamatória não é possível definir. Visualizam-se ainda células mononucleares grandes tipo sinivcito, por vezes de aparência macrofágica; tarso direito – amostra de celularidade marcadamente aumentada e ligeiro conteúdo hemático. Vizualiza-se um precipitado compatível com ácido hialurónico e um fundo granular eosinofílico. Observa-se uma população celular constituída por neutrófilos não degenerados (87%), células mononucleares de grandes dimensões (macrófagos e sinovcitos) (7%) e linfócitos (6%). Não se evidenciam agentes infecciosos ou células neoplásicas. **Radiologia:** radiografias das articulações distais dos membros torácicos sem sinais de processo erosivo (Anexo 2, fig. 1).

**Diagnósticos diferenciais:** Poliatrite infecciosa (*Leishmania*, *Borrelia*, *Riquetsias*, *Mycoplasma*, Fungos, *Streptococcus*, *E coli*, *Pasteurela*), Poliartrite imunomediada não erosiva (Reactiva, Idiopática, associada a Lúpus Eritematoso Sistémico).

**Tratamento:** Doxiciclina 5mg/kg PO BID, com comida, durante 15 dias consecutivos; prednisolona 2mg/kg PO BID, durante 4 dias consecutivos, passando para 2mg/kg PO SID, durante 14 dias consecutivos; reavaliação e artrocentese no fim do tratamento.

**Controlo (19 dias após a consulta anterior):** O Júnior não tem apresentado sintomatologia. A proprietária interrompeu a antibioterapia durante 2 dias ao fim de 8 dias de tratamento mas

retomou-a. Recusou a artrocentese de controlo, apesar de explicada a importância do exame.

**Tratamento:** Recomendou-se prolongamento de 8 dias da antibioterapia, uma vez que a recomendação foi de 15 dias consecutivos. Passa a fazer 1mg/kg de prednisolona PO SID, durante 30 dias consecutivos. No final do tratamento deve voltar para reavaliação e artrocentese de controlo.

**Controlo (38 dias após a consulta anterior):** Exame físico normal. A artrocentese dos carpos revelou persistência das populações celulares verificadas anteriormente – neutrófilos não degenerados, linfócitos e células mononucleares de grandes dimensões (macrófagos e sinovicitos). **Tratamento:** Sugeriu-se voltar à dose anterior de prednisolona de 2 mg/kg PO SID, durante 14 dias, com reavaliação no final do tratamento. A dona mostrou neste momento relutância ao tratamento por receio dos efeitos secundários associados a uma corticoterapia prolongada, mas aceitou-a.

**Discussão:** A anamnese, exame físico e exames complementares do Júnior permitiram identificar os seguintes **problemas**: apatia, claudicação de grau II dos 4 membros, cifose, hipometria e poliartrite inflamatória não erosiva. Com base nestes resultados e na incidência da patologia em cães, foi-lhe diagnosticada presuntivamente Poliartrite Imunomediada Idiopática (PII).

As patologias articulares são divididas em 2 grandes categorias: inflamatórias e não inflamatórias.<sup>1,3</sup> Na abordagem de dor articular, como foi o caso do Júnior, o primeiro passo diagnóstico é a artrocentese, recolha e análise de líquido sinovial (LSin) de múltiplas articulações.<sup>1,4</sup> Esta análise é útil para pesquisa de doença articular primária e também doença sistémica com envolvimento articular ou sinais como pirexia cíclica persistente ou afecção alternada dos membros.<sup>4</sup> O exame do LSin pode confirmar a presença de artrite, caracterizar a resposta como inflamatória ou não inflamatória e, em algumas situações, revelar o agente etiológico presente.<sup>4</sup> A avaliação citológica do LS permitiu classificar a poliartrite do Júnior como inflamatória. As doenças articulares inflamatórias são divididas em infecciosas e não infecciosas e estas últimas, em imunomediadas e não imunomediadas.<sup>1,3,4</sup> As doenças imunomediadas são ainda divididas em erosivas e não erosivas (ver anexo 2, fig. 2), segundo as características radiográficas e/ou histológicas das articulações.<sup>1,3</sup> A avaliação radiográfica permitiu classificar a poliartrite do Júnior como não erosiva (ver anexo 2 fig. 1).

A linha de diagnóstico a seguir (ver anexo 2, fig. 3) após a constatação de uma poliartrite inflamatória foi alterada no caso do Júnior, por constrangimentos económicos. A avaliação correcta exige eliminação de potenciais causas infecciosas, incluindo *Leishmania*, *Mycoplasmas*, *Espiroquetas*, *Rickettsias* ou fungos.<sup>1,3</sup> Os testes diagnósticos devem incluir hemograma completo, urianálise, culturas de urina, sangue e LSin e serologias para patologias transmitidas por vectores.<sup>3</sup> No caso do Júnior a única informação disponível era o hemograma,

com valores normais, que por si só não permite concluir a existência ou não de um agente infeccioso. As patologias articulares imunomediadas são frequentemente poliarticulares com sinais mais severos nas articulações distais, carpos e tarsos.<sup>4</sup> Sendo a poliartrite imunomediada não erosiva (PINE) a alteração articular inflamatória mais frequentemente identificada em cães <sup>1,3</sup>, foi colocada no topo das síndromes mais prováveis como causadora do quadro apresentado pelo Júnior. A PINE resulta de uma reacção de hipersensibilidade de tipo III que leva à deposição de imunocomplexos na membrana sinovial, causando uma sinovite estéril.<sup>3,6,7</sup> Os sinais clínicos incluem rigidez, claudicação, pirexia, linfadenopatia, inapetência, intolerância ao exercício e letargia.<sup>6,7</sup> Esta síndrome é dividida em idiopática, reactiva, associada a lúpus eritematoso sistémico (LES), associada à raça, causada por fármacos e pós-vacinal.<sup>1,2,3,5,6,7</sup> A poliartrite imunomediada idiopática (PII), é a mais vulgarmente diagnosticada, mas também um diagnóstico de exclusão.<sup>1,2,5</sup> No caso do Júnior foi descartada uma síndrome associada à raça uma vez que é um Podengo português, raça não incluída nas afectadas por esta patologia, como é caso dos Akita.<sup>1</sup> Também a poliartrite pós-vacinal foi colocada de parte, tendo em conta o intervalo entre a última vacinação e o início da sintomatologia. Uma potencial associação a fármacos foi igualmente eliminada pois não existia história de administração de qualquer um dos fármacos associados a esta patologia, como as sulfamidas potenciadas.<sup>2</sup> O LES deve ser considerado em qualquer cão com PINE. Apesar de associado a menos de 20% dos casos de PINE, os graves efeitos multissistémicos associados tornam crucial a obtenção de um diagnóstico correcto.<sup>1</sup> Devem ser efectuados hemograma, avaliação plaquetária, perfil bioquímico, urianálise e razão ureia:creatinina, bem como avaliação serológica para anticorpos anti-nucleares e/ou factor celular lúpus eritematoso.<sup>1,2</sup> Justifica-se um diagnóstico de LES quando uma das pesquisas serológicas é positiva e o animal apresenta 2 ou mais das alterações clínicas comuns nesta patologia (ver anexo 2, tab. 1).<sup>1</sup> Esta investigação não foi feita no caso do Júnior, não só por condicionantes económicas mas também pela ausência de qualquer manifestação sistémica que apontasse para este quadro. A poliartrite imunomediada reactiva, contempla por sua vez 25% das causas de PINE <sup>1</sup> e é a que, de todas as hipóteses de origem imunomediada, fica em maior dúvida, uma vez que os dados disponíveis não servem de todo para descartar esta possibilidade. Tendo em conta as inúmeras patologias infecciosas e neoplásicas que podem causar este tipo de reacção, seria necessária uma investigação multissistémica mais aprofundada. Para esta investigação, adicionalmente aos testes diagnósticos já referidos, são sugeridas radiografias torácicas e abdominais, ecografia abdominal e citologia aspirativa com agulha fina de gânglios linfáticos.<sup>1</sup> O tratamento da PINE requer a eliminação do estímulo imunológico associado, bem como da inflamação articular. Uma falha nestes objectivos pode resultar em persistência/recorrência dos sinais clínicos.<sup>6</sup> Com a consciência da impossibilidade de descartar um agente infeccioso,

como causador da sintomatologia apresentada pelo Júnior, foi necessário tomar uma opção terapêutica. Efectuou-se assim um tratamento empírico para eventuais agentes infecciosos, com doxiciclina, uma vez que muitos dos agentes infecciosos vulgarmente envolvidos na poliartrite infecciosa e reactiva, como o caso de *Mycoplasma*, *Riquetsias* ou *Borrelia*, são sensíveis a este fármaco.<sup>1</sup>

Assumindo a inexistência de uma causa subjacente, a terapêutica é orientada para a redução e eliminação da inflamação.<sup>2</sup> Iniciou-se assim o tratamento para a PII. Para resolução desta patologia está descrita a monoterapia glucocorticoide ou combinações terapêuticas com fármacos citotóxicos ou imunomoduladores.<sup>6</sup> Os glucocorticóides em monoterapia são o tratamento inicial mais geralmente utilizado.<sup>1,2,6</sup> A prednisolona utilizada como monoterapia leva à remissão em 50% dos casos.<sup>1</sup> O protocolo consiste na administração de doses imunossupressoras durante 3-4 semanas, progressivamente menores a cada novo ciclo (ver anexo 2 fig. 6).<sup>1</sup> As doses não devem ser alteradas caso não se verifiquem melhorias nos resultados do LSin.<sup>2</sup> Se a reacção inflamatória persistir deve retomar-se a dose inicial e prosseguir a partir daí.<sup>1</sup> Animais sem melhorias sintomáticas e laboratoriais significativas ou cujas doses mínimas eficazes sejam altas são candidatos a protocolos com combinações terapêuticas.<sup>2</sup> Exemplos de fármacos associados são a azatioprina, ciclosporina, ciclofosfamida ou leflunomida. Estes fármacos são úteis em casos não responsivos à monoterapia por glucocorticóides e também para diminuição das suas doses, uma vez que actuam sinergicamente.<sup>2,6</sup> Apesar de os níveis de resposta inicial aos glucocorticóides serem cerca de 81%, podem surgir efeitos adversos incluindo poliúria, polidipsia, polifagia, diabetes mellitus, infecções do trato urinário ou piodermites.<sup>6</sup>

Nos controlos notou-se melhoria significativa da sintomatologia do Júnior. A análise do LSin revelou no entanto que esta melhoria não correspondia à resposta inflamatória a nível articular. Assumindo a veracidade do diagnóstico, esta falha na resposta podia dever-se a uma diminuição precoce da dose de prednisolona. Assim, sugeriu-se voltar à dosagem inicialmente administrada e reavaliar no fim do ciclo. Nesta fase a proprietária mostrou reticência quanto à manutenção da corticoterapia. Perante um paciente não responsivo ao tratamento, uma proprietária hesitante e restrições económicas que impediam uma investigação alargada, as alternativas a considerar seriam a associação de outro(s) fármaco(s) à corticoterapia ou a sua substituição. Uma das associações mais comuns são os fármacos imunossupressores não esteróides, como a ciclofosfamida ou a azatioprina. Apesar de não apresentarem resultados significativos por si só, quando associados a um protocolo de corticoterapia, levam muitas das vezes à remissão completa em aproximadamente 2 a 16 semanas.<sup>2</sup> A azatioprina é um fármaco bem tolerado pela maioria dos cães, sendo a mielossupressão a sua principal toxicidade e por isso recomendada a realização regular de hemogramas nestes animais durante o tratamento.<sup>1</sup>

Segundo um estudo recente <sup>6</sup> a terapia com uma dose inicial de 3-4mg/kg PO SID de leflunomida, um fármaco imunomodulador, mostrou-se eficaz e segura como monoterapia em cães. Com base na informação disponível relativamente à semi-vida do fármaco em humanos, a dose inicial deve ser continuada por um período mínimo de 6 semanas antes de qualquer ajuste, a não ser que se observem efeitos adversos.<sup>6</sup> Os principais efeitos secundários registados foram leucopénia e hipercolesterolemia moderadas. Tal como na corticoterapia o ajuste de doses deve ser feito mediante os sinais clínicos e os resultados do LSin. À semelhança de outras terapias imunossupressoras pode ser necessário o tratamento vitalício com a menor dose eficaz.<sup>6</sup> Este fármaco é assim uma alternativa a ponderar caso se mantenha uma falha na resposta à corticoterapia ou recusa total da proprietária em prosseguir com a mesma. Como auxiliar do tratamento médico, a restrição de exercício, seguida de exercício regular moderado e o controlo de peso devem ser medidas utilizadas no maneio desta patologia.<sup>1</sup> No caso do Júnior o excesso de peso não era um problema, no entanto a sua atitude normalmente enérgica exigiu um reforço nas recomendações relativas à restrição inicial de exercício. O prognóstico para animais com PII é bom. Apenas 2% apresenta maior dificuldade em permanecer em remissão. Animais com persistência alargada de inflamação articular (4 a 5 anos) podem, no entanto, desenvolver doença articular degenerativa consequente a essa inflamação.<sup>1</sup> O Júnior deve continuar a ser acompanhado e reavaliado. Caso persista a falha na resposta à terapia instituída torna-se incontornável reavaliação aprofundada do caso.

### Referências bibliográficas:

1. Taylor SM (2009), "Joint Disorders" in Couto CG, Nelson RW (Eds) **Small Animal Internal Medicine**, 4ªed, Elsevier, pp 1119-1141
2. Pedersen NC, Morgan JP, Vasseur PB (1999), "Joint diseases of dogs and cats" in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 5ªed, Saunders, pp 1862-1886
3. Stull JW, Evason M, Carr AP, Waldner C (2008) "Canine immune-mediated polyarthritis: Clinical and laboratory findings in 83 cases in western Canada (1991-2001)" **Canadian Veterinary Journal**, 49, 1195-1203
4. MacWilliams PS, Friedrichs KR (2003) "Laboratory evaluation and interpretation of synovial fluid" **The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice**, 33, 153-178
5. Clements DN, Gear RNA, Tattersall J, Carmichael S, Bennett D (2004) "Type I immune-mediated polyarthritis in dogs: 39 cases (1997-2002)" **Journal of American Veterinary Medical Association**, 224(8), 1323-1327
6. Colopy SA, Baker TA, Muir P (2010) "Efficacy of leflunomide for treatment of immune-mediated polyarthritis in dogs: 14 cases (2006-2008)" **Journal of American Veterinary Medical Association**, 236(4), 312-318
7. Rondeu MP, Walton RM, Bissett S, Drobatz KJ, Washabau RJ (2005) "Suppurative, Nonseptic Polyarthropathy in Dogs" **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 19, 654-662

**Identificação do paciente:** A Micas é uma gata inteira, europeu comum, com 3 anos de idade e 4,05 Kg de peso.

**Motivo de consulta:** Apresentada à consulta por lesões causadas por mordedura de um cão

**História clínica:** A Micas foi mordida pelo cão do vizinho quando entrou no seu pátio, no momento em que a proprietária chegou a casa. Esta conseguiu interromper o ataque e resgatá-la; a Micas estava consciente, mas muito assustada. A Micas tem acesso ao exterior, é alimentada com uma ração comercial seca e saquetas de comida húmida, que tal como a água lhe são disponibilizadas *ad libitum*. Coabita com uma gata de 2 anos de idade. Nenhuma é vacinada nem desparasitada internamente. São apenas desparasitadas externamente todos os meses (fipronil – Frontline ® Merial - Spot On Gatos). Não existe história de doença ou cirurgia previamente à consulta.

**Exame de estado geral:** A Micas estava alerta e tinha um temperamento agressivo. Mantinha-se preferencialmente em decúbito esternal. A atitude na marcha estava alterada, com claudicação sem apoio do membro torácico esquerdo (MTE). Não tolerava qualquer manipulação, tendo para isso de ser sedada com cloridrato de dexmedetomidina 30 µg/Kg IM e ketamina 5 mg/kg IM. Tinha uma condição corporal normal. Após a sedação os movimentos respiratórios eram de tipo costo-abdominal, com relação inspiração-expiração de 1:1, sem uso dos músculos acessórios e com frequência de 18 rpm. O pulso era regular, sincrónico, bilateral e simétrico e com frequência de 108 ppm. A temperatura rectal era de 38,7°C, sem parasitas ou sangue no termómetro e com reflexo anal presente. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um tempo de repleção capilar inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5%. Os gânglios mandibulares, préescapulares e poplíteos eram palpáveis e apresentavam características normais. Os restantes gânglios não eram palpáveis. À palpação abdominal não se verificou qualquer alteração, bem como à auscultação cardíaca.

**Exame músculo-esquelético:** Membros torácicos edemaciados, com hematomas e lesões punctiformes profundas. Fractura exposta na zona distal do antebraço do MTE.

**Exames complementares:** **Hemograma:** leucócitos  $23,74 \times 10^9/L$  (normal:  $5,50 \times 10^9 - 19,50 \times 10^9$ ); linfócitos  $1,35 \times 10^9/L$  (normal:  $1,50 \times 10^9 - 7,00 \times 10^9$ ); granulócitos  $21,76 \times 10^9/L$  (normal:  $2,50 \times 10^9 - 14,00 \times 10^9$ ). **Radiologia:** Radiografias do MTE evidenciaram fracturas oblíquas epifisárias distais da ulna e do rádio e luxação umero-radio-cubital do rádio (ver anexo 3 fig. 1 e 2) **Ecografia** abdominal normal.

**Diagnóstico:** Fractura exposta do rádio e da ulna na epífise distal e luxação umero-radio-cubital do rádio do MTE.

**Terapêutica em internamento:** A Micas ficou em internamento para estabilização e posterior cirurgia de amputação do MTE e escapulectomia: **Fluidoterapia** - NaCl 0,9% + glicose 5% + 20 mEq/L KCl a uma taxa de 8 mL/h; **Antibioterapia** - cefovecina sódica 8 mg/Kg SC

administração única, enrofloxacina 5 mg/Kg IM SID; **Analgesia** - buprenorfina 0,01 mg/Kg SC TID. Efectuou-se desinfecção e estabilização do MTE e desinfecção das restantes lesões.

**Estado físico:** Segundo os critérios estipulados pela *American Society of Anesthesiologists* (ASA), considerou-se que a Micas estava na categoria II.

**Eventos anestésicos e cirúrgicos relevantes:** A anestesia durou 185 minutos. A monitorização da Micas foi feita com electrocardiograma, pulsoximetria, capnografia e sonda esofágica para a temperatura. A pressão arterial (não invasiva pelo método oscilométrico) e os parâmetros físicos (reflexo palpebral) foram avaliados a cada 5 minutos. A Micas foi pré-medicada com cloridrato de dexmedetomidina 30 µg/Kg /Kg IM e ketamina 5 mg/Kg e adicionalmente doses de ataque de morfina (0,5 mg/Kg IM) e lidocaína (0,25 mg/Kg IV) para posterior infusão a taxa contínua (CRI). Efectuou-se tricotomia e lavagem do MTE e ombro esquerdo. Envolheu-se o MTE com gaze, do carpo até ao cotovelo. A Micas foi levada para a sala de cirurgia e colocada sobre um colchão térmico. Aí a anestesia foi induzida com 1 mg/Kg de propofol IV. Efectuou-se pulverização de um spray de lidocaína a 10% na faringe, seguindo-se a entubação com tubo endotraqueal de 2,5 mm de diâmetro interno com *cuff* e acoplado a um circuito respiratório aberto *T de Ayres*. Aplicou-se gel oftálmico lubrificante em ambos os olhos. A anestesia foi mantida com isoflurano a 0,5% veiculado por 100% de oxigénio a uma taxa de 150 mL/Kg/h e infusão contínua de morfina 0,12 mg/Kg/h, lidocaína 0,6 mg/Kg/h e ketamina 0,12 mg/Kg/h, calculada para uma taxa de 10 mL/Kg/h e debitada a uma taxa de 70 mL/h. Realizou-se assepsia do campo operatório com solução de clorexidina e foi colocada gaze esterilizada sobre a gaze não esterilizada no MTE. Os parâmetros fisiológicos monitorizados mantiveram-se estáveis ao longo da cirurgia, com pequenas flutuações (ver anexo 3 gráfico 1). Após 120 minutos de cirurgia, uma vez que os valores de pressão arterial e pulso estavam ligeiramente mais baixos, a taxa de infusão foi alterada para 60 mL/h e a percentagem de isoflurano para 0,3%, mantendo-se estes valores até ao final da cirurgia. Previamente à secção do plexo braquial foi efectuada anestesia local por aplicação tópica de 4 mg/Kg de lidocaína. Nos minutos finais da cirurgia, quando a taxa de infusão foi diminuída para 40 mL/h deu-se superficialização da anestesia, sendo necessário aumentar momentaneamente a percentagem de isoflurano para 3% e reajustar o valor da taxa de infusão para 60 mL/Kg.

**Recuperação pós anestésica:** A Micas recuperou bem da anestesia. Foi lhe colocado um penso levemente compressivo no tórax, protegido por uma ligadura elástica. Uma hora após o final da cirurgia a sua temperatura rectal era de 35,3 °C (1,2 °C inferior à registada no final da cirurgia) pelo que se colocaram botijas com água quente junto dela. A analgesia foi mantida com infusão contínua de morfina 0,12 mg/Kg/h, lidocaína 0,6 mg/Kg/h e ketamina 0,12 mg/Kg/h a uma taxa de 12 mL/h, diminuída para 6 mL/h 2 dias após a cirurgia. A terapêutica analgésica foi complementada com meloxicam a 0,1 mg/Kg SC SID e antibioterapia com enrofloxacina 5

mg/Kg IM SID. Iniciou-se a alimentação no dia seguinte à cirurgia, com uma dieta específica para animais em convalescença (Royal Canin® - Recovery RS), que a Micas ingeriu voluntariamente. A alta foi dada 2 dias após a cirurgia com prescrição de meloxicam 0,05 mg/Kg PO SID durante 3 dias consecutivos, buprenorfina 0,03 mg/Kg PO BID durante 5 dias consecutivos e enrofloxacin 5 mg/Kg PO SID durante 5 dias consecutivos e foi recomendada nova consulta para reavaliação da sutura e mudança do penso 4 dias depois.

**Controlo: 4 dias após a alta** - A Micas estava bem, mas ainda não se movimentava. A sutura tinha uma boa cicatrização e o penso não continha exsudados. O membro torácico direito (MTD) continuava bastante inflamado. Recomendou-se reavaliação 4 dias depois. **8 dias após a alta** - Já tinha mais mobilidade, mas ainda tinha muita dificuldade em manter posturas em estação e movimento normais. Segundo a proprietária caía várias vezes sobre o lado esquerdo do tórax. Verificou-se deiscência de um ponto na junção do Y da sutura. Os restantes pontos estavam cicatrizados pelo que o fio de sutura foi retirado. O MTD continuava ligeiramente inflamado. Recomendou-se limpeza da linha de sutura, mudança diária do penso durante a semana seguinte e prescreveu-se meloxicam 0,05 mg/Kg PO SID, durante 5 dias consecutivos. Foi recomendada reavaliação 15 dias depois. **39 dias após a alta** - Após o curso de anti-inflamatório o seu estado geral melhorou. Movimentava-se bem e o MTD não estava inflamado.

**Discussão:** A anamnese, exame físico e exames complementares da Micas permitiram identificar os seguintes **problemas**: múltiplas lesões punctiformes, edema e hematomas em ambos os membros torácicos, fractura exposta do rádio e da ulna na epífise distal do MTE, luxação umero-radio-cubital do rádio do MTE e leucograma de stress (leucocitose granulocítica + linfopenia). Perante este quadro a fractura foi considerada de resolução prioritária. Os procedimentos possíveis nesta situação (resolução cirúrgica da fractura e da luxação ou amputação do MTE) foram explicados à proprietária. Por condicionantes económicas esta optou pela amputação. São várias as técnicas possíveis para a amputação. Uma vez que a fractura era ao nível do antebraço poderia optar-se por recessão da porção distal do úmero, mantendo a escápula proporcionando uma maior protecção torácica.<sup>3</sup> Alternativamente poderia realizar-se a amputação do membro com escapulectomia. Esta é a opção mais vulgarmente escolhida, pela maior facilidade técnica, uma vez que não implica osteotomia. A amputação com escapulectomia possui também a vantagem de eliminar a inestética atrofia muscular que se forma em torno da espinha da escápula.<sup>3</sup> Tendo em conta estas vantagens optou-se pela amputação com escapulectomia no caso da Micas.

Um membro fracturado deve ser, após avaliação, imediatamente imobilizado. Esta acção tem grande importância na redução da dor e eficácia da terapia analgésica.<sup>7</sup> No caso da Micas esta imobilização foi feita no dia da admissão, aquando da sedação para avaliação. Foi nessa altura também feita a desinfectação das restantes lesões.

O reconhecimento e a avaliação de dor nos animais não é simples, particularmente nos gatos.<sup>4</sup> Não existem ainda sistemas de classificação de dor em gatos devidamente testados e comprovados, assumindo-se no entanto que os sistemas que incluem avaliação de comportamento, observação e interacção com o animal são fiáveis.<sup>4,7</sup> Poderia ter sido usado um destes sistemas para a monitorização pós-operatória da Micas, associado à avaliação física, de forma a otimizar o reconhecimento de variações subtis do seu grau de dor. Apesar desta dificuldade existem níveis esperados de dor relacionados com determinadas condições patológicas. As lacerações e fracturas causadas por trauma são causas de dor elevada e requerem analgesia.<sup>2,7</sup> O grau de dor varia, consoante a severidade e instabilidade das lesões, em escalões de moderado, severo ou excruciante. O tipo e dose de fármacos utilizados para o maneio inicial da dor são também variáveis segundo a gravidade das lesões.<sup>7</sup> No caso da Micas o grau de dor estimado foi severo e os fármacos utilizados para a analgesia pré-operatória foram buprenorfina e meloxicam. A combinação de diferentes fármacos permite a indução de analgesia, alterando mais do que um dos componentes do processo nociceptivo, potenciando a sua eficácia.<sup>2</sup> Apesar de a buprenorfina ser indicada principalmente para escalões de dor branda ou moderada foi alcançado um grau de analgesia satisfatório, através da associação com meloxicam, indicado para escalões de dor moderada e severa.<sup>7</sup>

Alguns procedimentos cirúrgicos estão associados a uma diminuição da dor no período pós-operatório, enquanto outros, como é o caso das resoluções de fracturas, podem estar associados a um aumento de dor no período intra e pós-operatório.<sup>5</sup> No caso da Micas a aplicação de uma terapêutica analgésica anterior à cirurgia permitiu controlo momentâneo da dor e a sua provável diminuição pós-operatória. Esta analgesia preventiva está relacionada com uma diminuição das necessidades de fármacos analgésicos no pós-operatório, bem como com o encurtamento do período de convalescença.<sup>2,5</sup>

A elaboração do protocolo anestésico para o caso da Micas teve como principais factores condicionantes o facto de não existirem análises bioquímicas para uma avaliação pré-anestésica mais rigorosa, a presença de um alto grau de dor pré-operatória e provavelmente superior nos períodos intra e pós-operatório e limitações financeiras da proprietária.

A pré-medicação efectuada, para além de constituir a dose de ataque dos fármacos da CRI (morfina, ketamina e lidocaína), proporcionando as concentrações plasmáticas necessárias para posterior manutenção, atribuiu sedação, analgesia e relaxamento muscular, permitindo a realização de uma indução suave, com propofol a doses baixas.<sup>2</sup> A utilização de um fármaco injectável na indução anestésica proporciona uma perda de consciência mais rápida, uma entubação mais precoce e menos agitação por parte do paciente.<sup>2</sup> O spray de lidocaína a 10 % administrado ao nível da faringe diminuiu o laringoespasma, permitindo uma entubação rápida. A colocação de um gel lubrificante oftálmico é importante, uma vez que a utilização de um

fármaco anestésico dissociativo como a ketamina causa a falha no encerramento das pálpebras durante a anestesia, potenciando a desidratação da córnea e eventuais lesões daí decorrentes.<sup>2</sup> A utilização de uma CRI adequa-se aos períodos pré, intra e pós-operatório, apresentando inúmeros benefícios. A obtenção de valores estáveis de analgesia, a adaptabilidade do grau de analgesia às necessidades do paciente e a diminuição das concentrações alveolares mínimas (MAC) necessárias do anestésico volátil são exemplos dos objectivos a alcançar quando se utiliza uma CRI.<sup>5</sup> Uma CRI simples consiste basicamente na adição de fármacos analgésicos aos fluidos formulados para provir as necessidades de manutenção do paciente: 1. É calculada a concentração de fármaco(s) que deve(m) ser administrado(s) por quilograma de peso vivo numa hora (x mg/Kg/h). 2. Determinada a taxa de fluidoterapia necessária para o paciente. 3. Calculado o volume de fármaco(s) necessário(s) para a concentração obtida à taxa necessária. 4. Retirado de uma garrafa de fluidos, como por exemplo NaCl 0,9% (preferencialmente de 250 ou 500 mL para evitar desperdícios) o volume equivalente ao de fármaco(s) calculado. 5. Adicionado por fim o volume do(s) fármaco(s) pretendido(s) à garrafa.<sup>5,6</sup> Qualquer necessidade adicional de fluidos deve ser administrada de forma independente.<sup>6</sup> As CRI podem ser compostas por um fármaco ou uma associação de vários. A diminuição das doses necessárias dos fármacos escolhidos, bem como os benefícios particulares de cada um deles são características adicionais de uma CRI multimodal.<sup>5,7</sup> Apesar dos benefícios desta abordagem, muitos autores defendem o uso de opióides como terapia analgésica principal em CRI, com associações pontuais de fármacos como a lidocaína, ketamina ou meloxicam, pois consideram que, não existindo vantagens mensuráveis para o uso de múltiplos fármacos, é preferível a utilização de abordagens mais simples.<sup>4,5,7</sup> Foi demonstrado que o uso de CRI de lidocaína em cães está associado a efeitos analgésicos significativos e à diminuição das doses necessárias de anestesia volátil. Uma avaliação semelhante em gatos, demonstrou que o aumento das concentrações plasmáticas de lidocaína administrada por CRI estava associado a uma diminuição dose-dependente da MAC de isoflurano. No entanto, a dose de lidocaína necessária para esta redução teve mais efeitos adversos a nível cardiovascular do que a dose equivalente de isoflurano.<sup>4,5</sup> Apesar da relutância na utilização de lidocaína em CRI em gatos, existem descrições de doses para esta espécie como terapia analgésica em animais acordados.<sup>5</sup> Foi demonstrado que a administração sistémica de lidocaína a doses que não provocam anestesia ou diminuição da velocidade de condução cardíaca foi eficaz no tratamento de vários casos de dor neuropática.<sup>8</sup> Não existem ainda estudos em que esteja avaliada a eficácia e os efeitos adversos da utilização de ketamina como terapia única em CRI.<sup>4,6</sup> Este fármaco está no entanto descrito para o uso em cães e gatos com dor severa, associado a opióides como agente potenciador dos seus efeitos analgésicos e redutor da dose mínima necessária.<sup>7</sup> É recomendada a

diminuição gradual da taxa de uma infusão de ketamina antes da interrupção completa, de forma a prevenir hiperalgesia.<sup>7</sup> O uso de CRI de morfina está descrito em cães. Apesar das contra-indicações relativamente à administração de bolus de morfina IV rápida, pela potencial libertação de histamina, podem ser usadas sem essa preocupação, uma CRI deste fármaco administrada a taxas lentas.<sup>4</sup> Podem ocorrer efeitos adversos como sedação e/ou hipotermia ligeira como consequência do uso de opióides na analgesia de animais conscientes.<sup>4</sup> A diminuição transitória da temperatura da Micas no recobro pode ser explicada por este efeito. Apesar de estarem descritos valores de morfina para CRI em gatos, é recomendado o uso de fentanil nesta espécie, uma vez que tem uma duração de acção menor do que a morfina.<sup>5</sup> No caso da Micas, optou-se pela morfina em detrimento do fentanil por questões de indisponibilidade do fármaco em Portugal. Apesar de todas estas indicações a CRI de morfina, lidocaina e ketamina vem sendo alvo de atenção, advogando-se já a sua utilização em animais de companhia como adjuvante na anestesia bem como na analgesia perioperatória.<sup>6</sup> Existe inclusivamente a descrição da sua utilização com resultados eficazes no tratamento de um gato apresentado por dor neuropática após amputação do membro pélvico.<sup>8</sup> A monitorização anestésica deve ter em conta vários factores, mas principalmente os três efeitos adversos mais comuns dos fármacos anestésicos: a hipotensão, a hipotermia e a hipoventilação.<sup>2</sup> No caso da Micas, a monitorização, anestésica e pós anestésica, permitiu concluir que o protocolo utilizado teve efeitos benéficos e foi eficaz na manutenção do estado geral da paciente. No entanto, seriam necessários exames complementares posteriores (bioquímica, hemograma, urianálise, etc.) para concluir a total inocuidade deste protocolo.

### Referências bibliográficas:

1. Lamont LA, Mathews KA (2007) "Pain and Its Management" in Tranquilli WJ, Thurmon JC, Grimm KA (Eds.) **Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia**, 4ª Ed, Blackwell Publishing, 31-57
2. Hardie EM, Lukasik VM (2007) "Orthopedic Patients" in Tranquilli WJ, Thurmon JC, Grimm KA (Eds.) **Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia**, 4ª Ed, Blackwell Publishing, 1009-1017
3. Johnson AL, Hulse DA (2007) "Other Diseases of Bones and Joints" in Fossum TW, Hedlund CS, Johnson AL, Schulz KS, Seim HB, Willard MD, Bahr A, Carroll GL (Eds.) **Small Animal Surgery**, 3ª ed, Mosby Elsevier, pp 1168-1191
4. Robertson SA (2008) "Managing Pain in Feline Patients" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 38, 6, 1267-1290
5. Dyson DH (2008) "Perioperative Pain Management in Veterinary Patients" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 38, 6, 1309-1327
6. Hansen B (2008) "Analgesia for the Critically Ill Dog or Cat: An Update" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 38, 6, 1353-1363
7. Dyson DH (2008) "Analgesia and Chemical Restraint for the Emergent Veterinary Patient" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 38, 6, 1329-1352
8. Mathews KA (2008) "Neuropathic Pain in Dogs and Cats: If Only They Could Tell Us If They Hurt" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 38, 6, 1365-1414

**Identificação do paciente:** O Roger é um cão, macho inteiro, de raça Labrador Retriever, com 7 anos de idade e 32,4 Kg de peso.

**Motivo de consulta:** Foi apresentado à consulta por claudicação.

**História clínica:** Três semanas antes da consulta o Roger começou a claudicar do membro pélvico direito. A claudicação foi de aparecimento súbito, sem episódio de trauma associado. Nos dias que se seguiram ao aparecimento da claudicação, o Roger ganhava quando chegava a casa, após os passeios diários, tendo a situação vindo a agravar-se até à data da consulta. É um cão muito enérgico mas, segundo os proprietários, estava mais calmo e relutante ao exercício. O Roger tem acesso a exterior sob vigilância 3 vezes por dia, é alimentado com uma ração comercial seca 2 vezes ao dia e água *ad libitum*. Estava devidamente vacinado, com o último reforço há 9 meses e desparasitado internamente (praziquantel – Zypiran® Calier) há 2 meses e externamente (imidaclopride e permetrina – Advantix® Bayer – Cães 25 até 40 Kg) há 3 meses. Não coabita com outros animais.

**Exame de estado geral:** O Roger apresentava uma atitude normal e temperamento nervoso. Tinha uma condição corporal normal, movimentos respiratórios de tipo costo-abdominal, com relação inspiração-expiração de 1:1, sem uso dos músculos acessórios e com frequência de 33 rpm. O pulso era regular, sincrónico, bilateral e simétrico e com frequência de 118 ppm. A temperatura rectal era de 39,1 °C, sem parasitas ou sangue no termómetro e com reflexo anal presente. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um tempo de repleção capilar inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5%. Os gânglios mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e apresentavam características normais. Os restantes gânglios não eram palpáveis. À palpação abdominal não se verificou qualquer alteração, bem como à auscultação cardíaca e palpação rectal.

**Exame neurológico:** **Observação** estado mental – normal, postura – normal, marcha – monoparesia do MPD. **Palpação:** atrofia muscular e tónus muscular diminuído no MPD, tumefacção ligeira, não dolorosa, da porção dorso-lateral direita da pélvis, cranial à tuberosidade isquiática. **Reacções posturais:** normais nos membros torácicos e posterior esquerdo; ausência de posicionamento proprioceptivo no MPD (ver anexo 4, tabela 1). **Reflexos miotáticos:** areflexia tibial cranial e flexora (dígito lateral) e hiporeflexia do gastrocnémio do MPD (ver anexo 4, tabelas 2) **Reflexo perineal:** normal. **Reflexo panicular:** normal. **Pares cranianos:** normais **Sensibilidade:** analgesia na face dorsal do tarso direito e hipoestesia na superfície craniolateral da coxa do mesmo membro.

**Exame musculo-esquelético:** O Roger apresentava claudicação de grau III do MPD.

**Diagnósticos diferenciais:** Neoplasia, granuloma, abscesso

**Exames complementares:** **Imagiologia – Radiografia pélvica:** sem alterações aparentes; **Tomografia Axial Computorizada (TAC):** estrutura hipoatenuante, ligeiramente septada com

captação de contraste em anel localizada em contiguidade com o músculo glúteo médio direito, mas sem sinais de invasão do ísquio, que atinge, nas suas maiores dimensões, 6 cm e que se prolonga para o lado medial do ísquio. Alterações sugestivas de neoplasia de tecidos moles, pouco vascularizada e possivelmente capsulada. **Citologia - Citologia por aspiração com agulha fina (CAAF):** observa-se uma população de células de características anaplásicas e de elevado grau de atipia, que aparecem isoladas ou em pequenos grupos, apresentam núcleos arredondados, de cromatina grosseiramente reticulada, com vários macronúcleolos muito proeminentes, de morfologia anormal e com anisonucleolose; multinucleação com anisocariose; citoplasma muito basófilo, com uma ou duas caudas ou mesmo de contornos arredondados e por vezes abundantemente vacuolizado; anisocitose e anisocariose marcadas; abundantes mitoses. A imagem citológica é compatível com a presença de uma neoplasia maligna. **Histopatologia – Biopsia incisional:** lesão neoplásica multinodular, com comportamento infiltrativo e limites indistintos, presente nas margens do fragmento enviado. A lesão é constituída por população abundante de células mesenquimatosas, dispostas em feixes. As células neoplásicas possuem núcleos grandes, ovóides e acidófilos, de pleomorfismo elevado, exibindo um macronúcleolo ou por vezes dois núcleolos proeminentes e citoplasma vacuolizado, de limites pouco definidos. O índice mitótico é elevado (até 7 figuras de mitose por campo de grande ampliação, algumas das quais atípicas). Presente abundante infiltrado inflamatório neutrofílico, áreas de hemorragia e de necrose e acumulação difusa de pigmento castanho dourado difuso. Achados histológicos compatíveis com lipossarcoma.

**Diagnóstico:** Lipossarcoma (LS)

**Tratamento proposto:** Hemipelvectomy parcial.

**Decisão dos proprietários:** Eutanásia

**Discussão:** A anamnese, exame físico e exames complementares do Roger permitiram identificar os seguintes **problemas:** Sinais de afecção do motoneurónio inferior no MPD e lipossarcoma localizado contiguamente ao glúteo médio do MPD. Diagnosticou-se assim lipossarcoma com efeito de massa compressivo do nervo ciático.

O lipossarcoma é um dos vários tipos de sarcomas de tecidos moles (STM)<sup>1,2,3,4,5</sup> invulgar em cães, composta por lipoblastos malignos e tecido mesenquimatoso. Em humanos os locais mais comuns de desenvolvimento de LS são a coxa e as regiões retroperitoneais. Em cães os LS foram descritos em várias localizações, com maior prevalência de massas subcutâneas no tronco.<sup>3</sup> Podem também desenvolver-se em tecidos mais profundos, como por exemplo nos espaços interfascicular ou intermuscular, bem como na cavidade abdominal, torácica, ou nos membros.<sup>3,4</sup> No caso do Roger o LS localizava-se contiguamente ao músculo glúteo médio, causando compressão do nervo ciático e consequentemente os sinais neurológicos apresentados. Os LP têm uma incidência de 0,2-0,5% de todas as neoplasias em cães e a

idade média de diagnóstico dos animais com esta neoplasia é de 9,7 anos.<sup>4</sup> Apesar de não existir predisposição sexual ou racial para o desenvolvimento de LS, está descrita uma potencial predisposição dos *Pastores de Shetland*.<sup>3,4</sup>

Para o diagnóstico definitivo de LS é necessário um exame histológico que permite também a subclassificação dos LS em: bem diferenciados, pleomórficos (anaplásicos) e mixóides.<sup>3,4</sup> Na medicina humana esta subclassificação está associada a diferentes comportamentos biológicos. Considera-se que os LS bem diferenciados têm uma probabilidade muito baixa de metastizar, os pleomórficos são altamente malignos e os mixóides, quando localizados nas extremidades, têm maior probabilidade de metastizar para localizações extra-pulmonares.<sup>3</sup> Em cães não foram identificadas diferenças no tempo de sobrevida mediante a classificação histológica dos LS, permanecendo por isso pouco clara a importância desta classificação em medicina veterinária.<sup>3</sup> Apesar destas evidências e de o comportamento biológico dos LS não ter sido ainda totalmente caracterizado, assume-se que os LS pleomórficos são mais agressivos.<sup>3,4</sup> Foram extrapolados outros sistemas na medicina humana para o auxílio da caracterização de neoplasias em animais.<sup>5</sup> Um desses sistemas atribui um grau histológico para STM com base no grau de diferenciação celular, na percentagem de necrose e no índice mitótico do tumor. (ver anexo 4 fig. 2) Destes factores, o índice mitótico tem sido considerado o de maior utilidade em medicina veterinária.<sup>1,2,5</sup> A classificação em grau 1,2 ou 3 tem valor prognóstico e auxilia na escolha da abordagem a tomar. As características dos tumores de maior grau foram associadas a menor sobrevida e risco aumentado de metástases e recorrência local.<sup>5,7</sup> Tanto a subclassificação histológica como o grau do LS do Roger seriam simples de realizar, através de pedido ao laboratório, obtendo-se informação adicional para uma melhor avaliação.

Tal como outros STM os LS tendem a ser localmente invasivos e, embora a verdadeira incidência de metástases seja ainda desconhecida, elas são consideradas raras, com maior probabilidade de metastização pulmonar uma vez que a via preferencial é a hematogena.<sup>1,2,3,5</sup>

A maioria dos STM são de crescimento lento, embora os tumores anaplásicos cresçam frequentemente a um ritmo acelerado.<sup>2</sup> Estes tumores infiltram-se ao longo dos planos fasciais, recorrem localmente após excisão cirúrgica conservativa, e são rodeados por uma pseudo-cápsula<sup>5</sup> constituída por células neoplásicas comprimidas que, apesar de aparentemente separar o tumor dos tecidos normais adjacentes permite que este se estenda invariavelmente para além dessa estrutura.<sup>2,5</sup>

Após avaliação clínica da claudicação e da tumefacção não dolorosa da pélvis do Roger, recomendou-se avaliação imagiológica. As radiografias não demonstraram alteração aparente, efectuando-se uma TAC para obter informação sobre a potencial origem da tumefacção, bem como a sua localização e relação com os tecidos adjacentes. O passo seguinte consistiu na

realização de uma CAAF da massa identificada. É frequentemente difícil obter informação a partir de CAAF de tumores mesenquimatosos mas esta é apropriada como primeiro passo diagnóstico, uma vez que as células podem apresentar características sugestivas de sarcoma, especialmente na ausência de inflamação.<sup>1</sup> Estão descritos valores preditivos de 93% para diagnóstico de STM por citologia, embora a determinação do tipo histológico seja falível.<sup>1</sup> No caso do Roger só foi possível concluir tratar-se de uma neoplasia maligna. Se a apresentação clínica ou e/ou a citologia apontarem para um STM é então indicada a realização de biópsia.<sup>1,5</sup> Uma biópsia incisional permite obter uma quantidade de tecido suficiente para o diagnóstico histopatológico definitivo, sem no entanto retirar uma quantidade que interfira com a avaliação imagiológica.<sup>5</sup> A biópsia deve ser tão pequena quanto possível e realizada num local que permita a excisão cirúrgica completa das suas margens. Uma dissecação mínima permite prevenir a contaminação dos tecidos adjacentes com células neoplásicas.<sup>5</sup> Tendo em conta estas advertências e a informação obtida pelo TAC a biópsia incisional da massa apresentada pelo Roger foi obtida da porção central da mesma, pelo que a avaliação das margens dos fragmentos neste caso não era possível.

Após os resultados dos exames complementares foi explicada aos proprietários a necessidade de estadiamento clínico da neoplasia apresentada pelo Roger. O sistema de estadiamento TNM descrito para animais é baseado na extensão do tumor primário (T), condições dos gânglios linfáticos regionais (N) existência de metástases à distância (M).<sup>1</sup> (ver anexo 4, tabela 3) O sucesso do tratamento está intimamente ligado a esta etapa da avaliação oncológica. Se um animal apresentar metastização na altura do diagnóstico a terapia local será somente paliativa.<sup>1,6</sup> Tal como já referido o principal órgão de metastização dos STM é o pulmão, pelo que a avaliação imagiológica torácica é essencial.<sup>1,2</sup> Está recomendada a realização de 3 projecções radiográficas (lateral direita, esquerda e ventrodorsal) uma vez que com uma única vista lateral podem não ser diagnosticadas até 20% das metástases.<sup>1</sup> Exames complementares como ecografia abdominal e CAAF ou avaliação imagiológica dos gânglios linfáticos regionais constituem também meios de recolha de informação útil para este estadiamento.<sup>1,6</sup> No caso do Roger a única informação disponível para este estadiamento foi o tamanho e localização do tumor e ausência de linfadenomegalia regional, que era insuficiente. Quando explicada aos proprietários a importância de exames complementares estes mostraram-se relutantes e solicitaram a apresentação das opções terapêuticas possíveis.

A cirurgia é o tratamento de eleição para os STM.<sup>1,2,3</sup> A excisão deve incluir margens alargadas, com pelo menos 3 cm lateralmente e um plano de fáscia de tecido saudável profundamente. Aparentemente os planos de fáscia funcionam como barreiras biológicas no caso dos sarcomas.<sup>1</sup> A sobrevida média de cães diagnosticados com LS e submetidos a excisão alargada revelou-se significativamente maior quando comparada à de animais

submetidos a excisão marginal ou biópsia incisional.<sup>3</sup> Conclui-se que é possível um tempo de sobrevivência prolongado (média de 3,3 anos) após excisão cirúrgica alargada ou cirurgia radical, como a amputação ou hemipelvectomy.<sup>3</sup> A obtenção de margens histologicamente limpas foi também considerado o factor de prognóstico mais importante para recorrência local em STM.<sup>7</sup> Deverá portanto tentar obter-se as margens mais alargadas possíveis aquando da excisão de um LS.<sup>3</sup> No caso do Roger, se a realização do estadiamento fosse aceite pelos proprietários e os resultados fossem favoráveis, a cirurgia curativa, passaria por uma hemipelvectomy parcial. A remoção de um segmento pélvico está indicada para o tratamento de neoplasias envolvendo a pélvis e/ou os tecidos moles circundantes. Apesar de ainda existir uma quantidade limitada de informação relativa a esta técnica em cães e gatos, está descrita no tratamento de sarcomas nestas espécies.<sup>6</sup>

A hemipelvectomy é um procedimento cirúrgico complexo e agressivo.<sup>6</sup> Exige familiaridade com a anatomia regional e, em casos de neoplasia, a aplicação meticulosa de técnicas cirúrgicas oncológicas como a excisão de margens amplas, não exposição ou penetração da cápsula tumoral e mudança de luvas e instrumentos após a excisão e antes da sutura dos planos.<sup>6</sup> É esperada uma boa função ambulatoria a longo prazo, apesar de mais lenta do que no caso de uma amputação de membro pélvico.<sup>6</sup> Uma outra hipótese no caso do Roger seria a excisão marginal, com carácter meramente paliativo.

Em cães com STM em que a cirurgia por si só não é curativa está indicada a radioterapia. Pode não ser possível a remoção de todas as células neoplásicas pela localização do tumor ou pelo desejo de preservar a função e/ou cosmética de determinada zona.<sup>5</sup> Está descrita a importância da radioterapia como adjuvante em casos de STM excisados de forma incompleta, atribuindo-se uma eficácia semelhante da cirurgia conservativa associada a radioterapia quando comparada com a cirurgia radical.<sup>5</sup> A sequência de realização de cirurgia e radioterapia é baseada em múltiplos factores e determinada para cada situação em particular, com vantagens e desvantagens para ambas as modalidades de radioterapia, pré ou pós-cirúrgica.<sup>5</sup> A radioterapia pré-cirúrgica cito-redutora pode ser utilizada em STM grandes e de difícil ou impossível excisão, uma vez que a diminuição de tamanho pode facilitar a remoção do tumor. Esta modalidade apresenta como vantagem a irradiação de áreas menores, com diminuição de efeitos adversos nos tecidos saudáveis adjacentes, pois não é necessário alargar as áreas de tratamento para incluir as margens cirúrgicas.<sup>5</sup> Outra das suas vantagens é o facto de serem evitadas potenciais áreas de hipoxia causadas por dano cirúrgico. Um ambiente com pouco oxigénio protege as células neoplásicas da radiação, levando à falha do tratamento.<sup>5</sup> A radioterapia pré-cirúrgica propicia um maior risco de complicações cirúrgicas relacionadas com atrasos na cicatrização, o que representa uma desvantagem desta opção. Além disso a literatura que comprova a eficácia da radioterapia pré-cirúrgica nos STM caninos é ainda

limitada.<sup>5</sup> A radioterapia pós-cirúrgica tem como vantagens a diminuição das complicações associadas à cicatrização dos tecidos, uma vez que estes são irradiados após a primeira fase de inflamação do processo de cicatrização.<sup>5</sup> Além disso, a remoção de um tumor de grande tamanho, com potenciais áreas necróticas e/ou infectadas poderá trazer mais conforto ao paciente e aos proprietários.<sup>5</sup> As desvantagens da radioterapia pós-cirúrgica incluem um maior campo de radiação, danos à vasculatura e consequente hipoxia, bem como potenciais atrasos no início da radioterapia caso existam complicações pós-cirúrgicas.<sup>5</sup> O intervalo entre a radioterapia e a cirurgia varia consoante a sequência dos eventos.<sup>5</sup> Quando a radioterapia é pré-cirúrgica, a cirurgia deve ser efectuada 3 a 4 semanas após o final do tratamento, para permitir a ocorrência dos efeitos secundários e a diminuição do tumor.<sup>5</sup> A cirurgia pode promover o crescimento acelerado de células neoplásicas residuais, reduzindo as probabilidades de controlo do tumor caso a radiação seja atrasada. Por isso, quando escolhido o protocolo pós-cirúrgico é aplicado, em norma, entre o 1º e o 14º dias após a cirurgia. Apesar de ser uma opção terapêutica útil a radioterapia não está disponível em Portugal, o que inviabilizou a sua utilização no caso do Roger.

Relativamente à quimioterapia, sabe-se que a sua utilização não é frequente no tratamento de pacientes humanos com LS, uma vez que a sua maioria é apenas moderadamente sensível à quimioterapia<sup>3</sup> sendo necessária mais investigação para determinar se a quimioterapia tem ou não um papel relevante no tratamento de cães com LS.<sup>3</sup> Os proprietários do Roger decidiram não fazer o estadiamento do tumor, ou tentar qualquer um dos tratamentos propostos, optando pela eutanásia.

### Referências bibliográficas:

1. Selting KA (2010), "Soft-Tissue Sarcomas" in Henry CJ, Higginbotham ML (Eds) **Cancer Management in Small Animal Practice**, 1ªed, Saunders/ Elsevier, pp 321-325
2. MacDonald V, Turek MM, Argyle DJ (2008), "Tumors of the Skin and Subcutis" in Argyle DJ, Brearley MJ, Turek MM (Eds) **Decision Making in Small Animal Oncology**, 1ª ed, Wiley-Blackwell, pp 129-145
3. Baez JL, Hendrick MJ, Shofer FS, Goldkamp C, Sorenmo KU (2004) "Liposarcomas in dogs: 56 cases (1989-2000)" **Journal of American Veterinary Medical Association**, 224(6), 887-891
4. Wang F, Liang S, Eng H, Jeng C, Pang VF (2005) "Disseminated liposarcoma in a dog" **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, 17, 291-294
5. Mayer NM, LaRue SM (2005) "Soft tissue sarcomas in dogs" **Canadian Veterinary Journal**, 46, 1048-1052
6. Kramer A, Walsh PJ, Seguin B (2008) "Hemipelvectomy in Dogs and Cats: Technique Overview, variations, and Description" **Veterinary Surgery**, 37, 413-419
7. MCSporran KD (2009) "Histologic Grade Predicts Recurrence for Marginally Excised Canine Subcutaneous Soft Tissue Sarcomas" **Veterinary Pathology**, 46, 928-933

**Identificação do paciente:** O Tico é um gato Siamês, macho castrado, com 19 anos de idade e 3,9 Kg de peso.

**Motivo de consulta:** Apresentado à consulta para avaliação de rotina geriátrica.

**História clínica:** Segundo os proprietários o Tico tem estado bem, mas parece ter aumentado o consumo de água nos últimos meses, bebendo, na altura da consulta, duas taças de água por dia (aproximadamente 400 mL/dia). O Tico não tem acesso ao exterior, é alimentado com uma ração comercial húmida que, tal como a água, lhe é disponibilizada *ad libitum*. Não é vacinado nem desparasitado externamente, apenas internamente duas vezes por ano (milbemicina oxima, praziquantel – Milbemax Gatos 16/40 ® Novartis). Não coabita com outros animais. Não tem história de doenças ou cirurgias anteriores, à excepção da orquiectomia.

**Exame de estado geral:** O Tico tinha uma atitude e temperamento normais, a sua condição corporal era normal. Os movimentos respiratórios eram de tipo costo-abdominal, com relação inspiração-expiração de 1:1, sem uso dos músculos acessórios e com frequência de 36 rpm. O pulso era regular, sincrónico, bilateral e simétrico e com frequência de 188 ppm. A temperatura rectal era de 38,6 °C, sem parasitas ou sangue no termómetro e com reflexo anal presente. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um tempo de repleção capilar inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5%. Os gânglios mandibulares, préescapulares e poplíteos eram palpáveis e apresentavam características normais. Os restantes gânglios não eram palpáveis. À palpação abdominal não se verificou qualquer alteração, bem como à auscultação cardíaca. Ao exame da cavidade oral verificaram-se extensas placas de tártaro nos dentes.

**Diagnósticos diferenciais:** Insuficiência renal crónica, diabetes melitus, hipertiroidismo, hipercalcémia (síndrome paraneoplásica), insuficiência hepática, síndrome de *Fanconi*, hiperadrenocorticismismo, diabetes insipidus central.

**Exames complementares:** **Pressão arterial (método oscilométrico):** membro torácico direito, decúbito esternal; pressão arterial sistólica – 144 mmHg, pressão arterial diastólica – 97 mmHg, pressão arterial média – 112,67 mmHg. **Hemograma:** neutrófilos  $12,7 \times 10^9/L$  (normal:  $2,5 \times 10^9 - 12,5 \times 10^9$ ); linfócitos  $1,2 \times 10^9/L$  (normal:  $1,5 \times 10^9 - 6,5 \times 10^9$ ); restantes valores normais. **Bioquímica:** ureia 110 mg/dL (normal: 25 – 55,5 mg/dL); creatinina 2,4 mg/dL (normal: 0,5 – 2 mg/dL); restantes valores normais. **Urianálise:** Recolha por algaliação (fácil), intervalo de 6 horas entre recolha e análise, última refeição há mais de 4 horas. Exame físico - urina amarela e límpida, densidade urinária 1,016 (normal 1,035 – 1,060); exame químico - pH 5 (normal 5,5 – 7,5), vestígios de proteínas; exame de sedimento – normal. **Ecografia abdominal:** Rins com ligeira diminuição de tamanho e da definição corticomedular.

**Diagnóstico:** Insuficiência renal crónica, no período de retenção compensadora

**Prognóstico:** Bom para a qualidade de vida, quando realizado o tratamento de suporte adequado.

**Terapêutica:** Ração terapêutica renal (Renal RF23 ® Royal Canin)

**Controlo:** Uma semana após a consulta o Tico estava bem. Não aceitou muito bem a ração seca pelo que os donos levaram saquetas de ração renal húmida para alternar. Segundo os proprietários a ingestão de água mantém-se semelhante ao referido na primeira consulta.

**Discussão:** A anamnese, exame físico e exames complementares do Tico permitiram identificar os seguintes **problemas:** Poliúria primária e polidipsia secundária, urina moderadamente concentrada, azotemia renal e leucograma de stress (neutrofilia + linfopenia). Com base nestes resultados foi-lhe diagnosticada insuficiência renal crónica (IRC).

A insuficiência renal crónica é uma das doenças renais mais comuns em gatos, particularmente em animais geriátricos, com taxas de ocorrência descritas de 30% em gatos com mais de 15 anos.<sup>1,2,4</sup> Caracteriza-se pela presença de danos renais, funcionais ou estruturais, há mais de 3 meses e por desenvolvimento progressivo e irreversível. A alteração patológica fundamental consiste na perda de nefrónios funcionais e consequente diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG).<sup>1,2,3,4,5,6</sup> De um modo geral os animais com IRC vivem com uma boa qualidade de vida durante meses ou anos. Apesar de não existir tratamento para o dano renal irreversível, as consequências clínicas e bioquímicas de uma função renal comprometida podem ser minimizadas com terapia de suporte. Com estes cuidados a deterioração rápida da função renal restante é pouco comum, mantendo-se por norma estável ou em decréscimo lento ao longo do tempo.<sup>1</sup> O diagnóstico de IRC é baseado no exame físico, história clínica compatível e achados clínico-patológicos. Os sinais clínicos mais vulgarmente observados incluem poliúria-polidipsia, perda de peso, má condição corporal, aumento dos valores sanguíneos de ureia e creatinina e diminuição do tamanho e irregularidade dos rins.<sup>1,2,3,4</sup>

A função renal é avaliada de um modo geral com base na TFG. Embora a filtração glomerular não seja a única função do rim é considerada a melhor medida de avaliação geral da sua funcionalidade e está intimamente relacionada com a quantidade de nefrónios funcionais.<sup>1</sup> Apesar do desenvolvimento de mecanismos de hipertrofia e hiperplasia compensatórias nos nefrónios funcionais, e de um consequente aumento transitório da TFG, a função renal é altamente comprometida quando mais de 2/3 dos nefrónios não estão activos, considerando-se a existência de IRC.<sup>1</sup> A tentativa fisiológica de manter uma função renal adequada, através desta filtração aumentada leva muitas vezes a glomerulosclerose e proteinúria, exacerbando os danos renais.<sup>2</sup> Quando existe esta perda a capacidade de concentração de urina é seriamente afectada. Ocorre polidipsia secundária a poliúria por incapacidade de reabsorção da água.<sup>1,2</sup> Um gato apresenta poliúria quando a sua produção de urina é superior a 40-50 mL/Kg/dia e polidipsia quando ingere mais de 80-100 mL/Kg/dia de água.<sup>2</sup> Uma vez que estes dois

componentes geralmente coexistem é mais fácil a medição da quantidade total de água ingerida em casa do que de urina produzida, assumindo-se que um animal com polidipsia tem igualmente poliúria.<sup>2</sup> No caso do Tico, estimando uma ingestão diária de 400mL de água, confirmou-se a presença de polidipsia verdadeira. Com uma densidade urinária de 1,016 confirmou-se que o Tico estava poliúrico. A determinação da poliúria como componente primário foi efectuada com base nos achados clínicos e laboratoriais concomitantes.

Quando a quantidade de nefrónios afectados ultrapassa  $\frac{3}{4}$  do total e a TFG está igualmente comprometida em mais de 75%, surgem aumentos das concentrações sanguíneas de substâncias normalmente eliminadas pelo rim.<sup>1,2</sup> O aumento anormal de ureia e creatinina no sangue, como observado no caso do Tico, é denominado de azotemia e a sua presença não implica necessariamente sintomatologia clínica associada.<sup>1,2</sup> Uma vez que a ureia e a creatinina são substâncias endógenas, podem ocorrer concentrações séricas elevadas por aumento da produção ou por uma diminuição da excreção renal. A distinção destas causas é importante.<sup>1</sup> A produção de ureia pode estar aumentada por ingestão de uma dieta com altos valores proteicos, hemorragia gastrointestinal ou estados catabólicos que resultem na utilização de proteínas endógenas.<sup>2</sup> A produção de creatinina é relativamente constante e proporcional à massa muscular.<sup>2</sup> Animais com mais massa muscular produzem diariamente maior quantidade de creatinina. Ao contrário do que acontece com a ureia, os valores de creatinina não são significativamente alterados pelas concentrações de proteína da dieta.<sup>1,2</sup> No entanto os valores de creatinina podem aumentar imediatamente após a ingestão de carne. Pela constância da sua produção, um aumento da concentração de creatinina sérica é então altamente indicativa de diminuição da excreção renal<sup>2</sup> que se pode dever a factores pré-renais, renais ou pós renais. A azotémia pré-renal é causada por qualquer condição que cause uma diminuição do fluxo sanguíneo renal e a azotémia pós-renal por uma obstrução do fluxo urinário ou ruptura do tracto urinário.<sup>1</sup> A azotémia renal ocorre por perda ou dano de nefrónios e é diagnosticada pela associação constante à produção de urina isostenúrica ou minimamente concentrada.<sup>2</sup> No caso do Tico, os valores de ureia proporcionalmente altos comparativamente aos de creatinina podem dever-se a uma associação de excreção diminuída da ureia pelo rim e ingestão aumentada de proteína na dieta.

A urémia, distinta da azotémia, é uma síndrome clínica que resulta da perda de função renal. O comprometimento das funções glomerular, tubular e endócrina do rim leva à retenção de metabolitos tóxicos, alterações do volume e composição dos fluidos corporais e excesso ou deficiência de várias hormonas.<sup>1</sup> Os sinais clínicos mais proeminentes desta síndrome estão relacionados com o tracto gastrointestinal, como anorexia, náusea, vômito, ulceração da mucosa oral, estomatite, halitose (hálito urémico), diarreia, melena e hematosquezia.<sup>1</sup> Outros sinais podem incluir perda de peso, depleção muscular, hipotermia, letargia, fraqueza, tremores

musculares, pericardite e pneumonia urémicas, hipertensão, alteração de comportamento (encefalopatia urémica ou hipertensiva), osteodistrofia renal e diátese hemorrágica.<sup>1</sup>

Uma vez que a IRC é uma doença de carácter progressivo e com diferentes manifestações a *International Renal Interest Society* (IRIS) propôs um sistema de quatro graus para a classificação da IRC em cães e gatos.<sup>1,2,3,4,5</sup> Este sistema não foi desenvolvido por estudos clínicos específicos, mas por um painel de especialista em nefrologia veterinária e é advogado pelas sociedades Americana e Europeia de Nefrologia e Urologia Veterinária (ver anexo 5, tabela 3).<sup>5</sup> Cada grau é atribuído com base no nível de funcionamento do rim. Esta funcionalidade é estimada pelos níveis de creatinina sanguínea, um reflexo grosseiro mas prático da TFG.<sup>1,2</sup> No entanto, as limitações da sensibilidade e especificidade da creatinina enquanto medida da TFG podem gerar erros de classificação. Idealmente, para limitar estes erros, devem ser realizadas duas ou mais medições da creatinina sérica ao longo de várias semanas, com o animal em jejum e bem hidratado.<sup>1,2,3,5</sup> A avaliação dos valores de creatinina deve ser feita tendo em conta o estado físico geral do paciente e as alterações clínicas e laboratoriais concomitantes, como por exemplo a hidratação e a densidade urinária.<sup>1,2,5</sup>

A IRC de grau 1 engloba animais não azotémicos e a IRC de grau 2, animais ligeiramente azotémicos. Nestes graus de evolução da IRC os animais não têm de um modo geral sintomatologia indicativa de disfunção renal, com a excepção de poliúria-polidipsia.<sup>1,2,5</sup> Animais com azotemia moderada são classificados como IRC de grau 3 e de grau 4 quando está presente azotemia severa. Estes dois últimos graus estão associados à manifestação clínica mais ou menos grave de disfunção renal, nomeadamente com sinais de síndrome urémica.<sup>1,2,5</sup>

Apesar de indicadas medições seriadas dos valores de creatinina, a classificação da IRC do Tico foi baseada no valor de creatinina obtido por uma análise apenas. Assim, com um valor de creatinina de 2,4 mg/dL o Tico foi incluído no grau 2 de IRC. A apresentação de polidipsia e poliúria como sintomatologia única apoiou esta classificação no caso do Tico. O sistema da IRIS subclassifica ainda os graus de IRC consoante a magnitude de proteinúria e pressão arterial sistémica (ver anexo 5, tabela 4 e 5), pela sua utilidade terapêutica e prognóstica.<sup>1</sup> A avaliação de proteinúria exige a eliminação de causas hemorrágicas e inflamatórias e a determinação da razão proteína:creatinina na urina.<sup>1,2</sup> Em seres humanos a proteinúria é um importante factor de risco para a progressão da IRC. Nos animais esta relação tem também sido demonstrada. Não é ainda claro se a proteína causa uma progressão da IRC por si só ou se surge apenas como um sinal dessa progressão.<sup>1</sup> A associação entre hipertensão e doença renal está bem estabelecida em humanos, sendo identificada como um importante factor de risco.<sup>1</sup> Apesar de esta relação estar igualmente estabelecida em medicina veterinária, é ainda pouco claro o papel da hipertensão na progressão da IRC felina, atribuindo-se uma relação mais provável à proteinúria nesta espécie.<sup>3</sup> No caso do Tico a subclassificação do grau de

proteinúria não foi efectuada, apesar da sua utilidade, uma vez que o rácio necessário não foi solicitado ao laboratório. Apesar de se encontrarem apenas vestígios de proteínas na análise química da urina do Tico, tendo em conta a densidade urinária de 1,016, a quantificação deste valor adquire maior importância, pois poderá ter sido diluído um valor alto de proteína na urina. A medição da pressão arterial do Tico permitiu atribuir-lhe um risco mínimo a moderado de danos orgânicos por hipertensão, esta classificação é no entanto precoce, necessitando de medições posteriores para confirmação. À semelhança do que acontece na classificação de proteinúria, a classificação de risco por hipertensão só deve ser feita após 2 ou 3 medições obtidas ao longo de várias semanas.<sup>3</sup>

O tratamento da IRC é de carácter conservativo. Tem como objectivos prevenir e/ou tratar as complicações associadas a um decréscimo da função renal e atrasar esse decréscimo.<sup>1,3,5</sup> Deve ser estipulado um plano terapêutico personalizado para cada animal, com base na classificação da IRC, doenças e problemas concomitantes e factores de risco associados.<sup>1</sup>

A adaptação dietética revelou-se a terapia mais eficaz na melhoria dos resultados a longo prazo em pacientes com graus avançados de IRC.<sup>1,3</sup> Estão descritos benefícios de uma dieta renal na prevenção do desenvolvimento de urémia e de morte prematura por complicações ligadas à IRC.<sup>3</sup> Assim, é recomendada a administração de uma dieta de prescrição renal em gatos com grau de IRC igual ou superior a 2.<sup>3,6</sup> O termo “dieta renal” é muitas vezes interpretado erroneamente como sinónimo de restrição proteica. Apesar da importância desta restrição em animais com IRC, uma dieta renal é constituída por várias outras modificações igualmente importantes. Estas dietas são formuladas para uma diminuição da ingestão de proteína, fósforo e sódio, aumento da ingestão de vitamina-B e fibras, suplementação com ácidos gordos poli-insaturados ómega-3, antioxidantes e potássio.<sup>1,3,4</sup>

À semelhança da ureia e creatinina, o fósforo é também retido pelo organismo na IRC. Uma vez que os seus níveis séricos são dependentes da ingestão na dieta e da excreção renal, é importante uma restrição dietética de fósforo quando a última se encontra comprometida.<sup>1,2,6</sup>

No desenvolvimento inicial da IRC, como no caso do Tico, os níveis de paratormona (PTH) mantêm os níveis de fósforo dentro da normalidade.<sup>6</sup> Estabelece-se no entanto um hiperparatiroidismo renal secundário como contrapartida da manutenção dos níveis de fósforo.<sup>6</sup> Quando a TFG diminui para 20% ou menos, o mecanismo adaptativo não é suficiente, desenvolvendo-se hiperfosfatémia, cujo principal efeito deletério em gatos está relacionado com a precipitação de fosfato de cálcio.<sup>6</sup> Sabe-se que a retenção de fósforo tem um importante papel na progressão de IRC em várias espécies e que a hiperfosfatémia está associada a um alto risco de mortalidade em humanos com IRC.<sup>3,5,6</sup> Em contrapartida está descrito o aumento da sobrevida em animais em que é feita restrição de fósforo na dieta.<sup>1,6</sup> O restabelecimento da normofosfatémia na IRC é um dos objectivos principais da terapêutica, no entanto a reversão

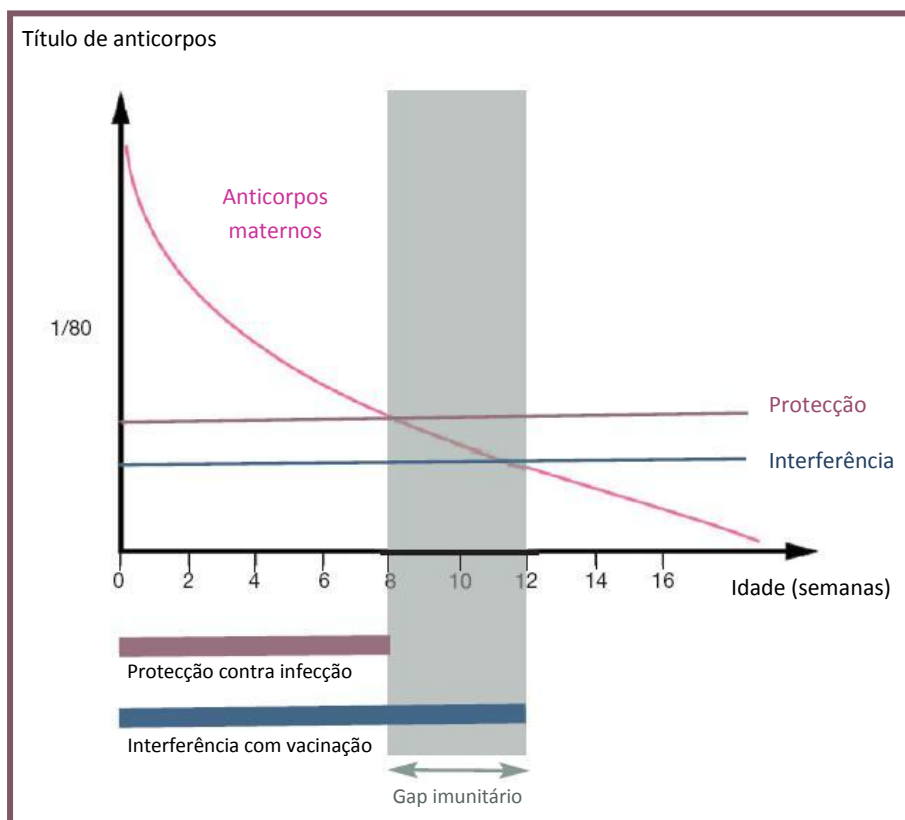
do hiperparatiroidismo renal secundário e a eliminação dos efeitos adversos a ele associados, é também de extrema importância.<sup>6</sup> Quando a restrição na dieta não é suficientemente eficaz associam-se quelantes de fósforo.<sup>1,6</sup> Apesar de serem vulgarmente utilizados para o tratamento de IRC, não existem ainda muitas publicações que atestem a segurança e eficácia destes produtos em medicina veterinária.<sup>6</sup> O Tico foi para casa com a recomendação de voltar 1 mês depois para nova avaliação. Foi recomendada a mudança progressiva lenta para a nova dieta. Apesar de uma ligeira rejeição inicial, com a junção da comida renal húmida o Tico normalizou a ingestão de comida.

Podem surgir vários problemas com a progressão da IRC, exigindo a associação de fármacos específicos.<sup>1</sup> A suplementação com agentes alcalinizantes para tratamento da acidose metabólica, a administração de eritropoetina em animais anémicos e a adição de enalapril ou benazapril e amlodipina ao tratamento de animais com hipertensão são exemplos de alguns dos problemas a considerar e tratar quando se trata de um animal com IRC.<sup>1,2,3</sup> Nenhum destes fármacos foi adicionado à terapia do Tico, uma vez que este não apresentava sintomatologia clínica que o exigisse. Uma vez que a IRC é uma doença progressiva, as necessidades do paciente podem variar ao longo do tempo.<sup>3</sup> Assim, uma monitorização regular deve fazer parte do plano terapêutico. Os objectivos de tratamento devem estar bem estabelecidos e comparados frequentemente com a evolução da doença.<sup>3</sup> Os pacientes de graus 3 e 4 devem ser avaliados a cada 3 a 4 meses. Os pacientes de grau 1 e 2 requerem monitorização menos frequente, uma vez estabilizada a função renal, a cada 4 a 6 meses aproximadamente.<sup>3</sup> Apesar destas indicações, a personalização dos intervalos deve ser feita com base no estado geral do animal. Uma consulta de monitorização deve incluir anamnese com revisão da medicação, exame físico, avaliação da condição corporal e nutricional, hematócrito, perfil bioquímico urianálise e medição das pressões arteriais.<sup>3</sup>

#### Referências bibliográficas:

1. Grauer GF (2009), “Urinary Tract Disorders” in Couto CG, Nelson RW (Eds) **Small Animal Internal Medicine**, 4ªed, Elsevier, pp 607-694
2. Polzin DJ (2010), “Chronic Kidney Disease” in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult**, 7ªed, Saunders, pp 1822-1872
3. Polzin DJ (2011) “Chronic Kidney Disease in Small Animals” **The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice**, 41, 15-29
4. Bartlett PC, Buren JWV, Bartlett AD, Zhou C (2010) “Case-control Study of Risk factors Associated with Feline and Canine chronic Kidney Disease” **Veterinary Medicine International**, Epub 20 Setembro 2010, consulta pubmed 24 Março 2011
5. Roudebush P, Polzin DJ, Ross SJ, Towell TL, Adams LG, Forrester SD (2009) “Therapies for Feline Chronic Kidney Disease – What is the evidence?” **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 11, 195-210
6. Kidder A, Chew D (2009) “Treatment options for Hyperphosphatemia in Feline CKD – What’s out there?” **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 11, 913-924

## Anexo 1

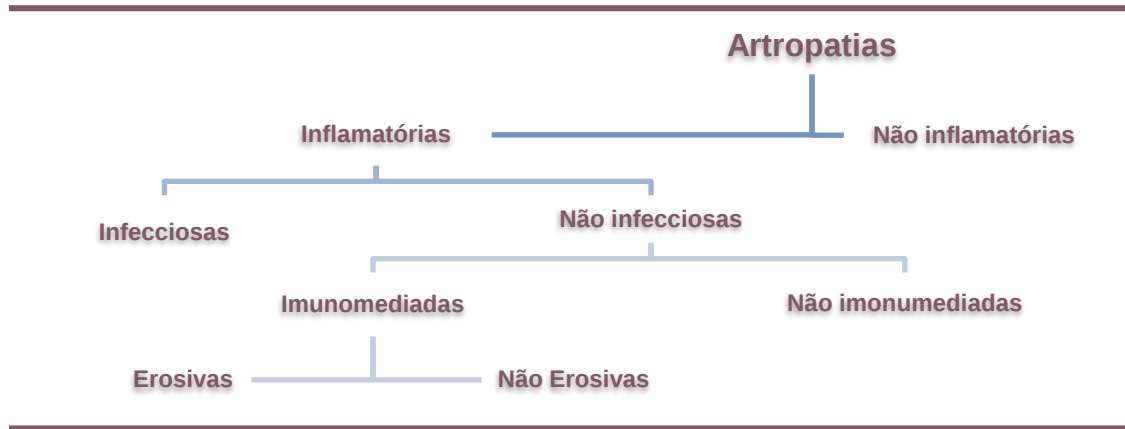


**Fig. 1:** O *gap* imunitário é definido como sendo o período durante o qual a imunidade materna já não protege o gatinho de infecção pelo VPF mas ainda interfere com o desenvolvimento da imunidade vacinal. [adaptado de Truyen U. *et al* (2009) <sup>3</sup>]

Anexo 2



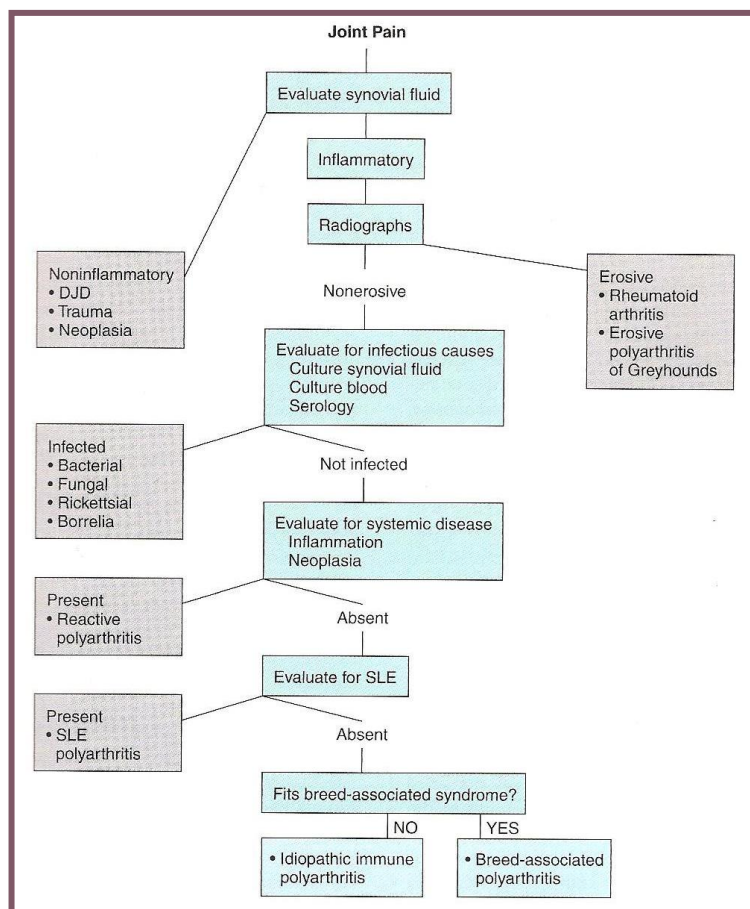
**Fig. 1** – Radiografias das articulações cárpicas do Júnior. **A**, Radiografia dorso palmar de ambos os membros; **B**, Radiografia lateral do MTE; **C**, Radiografia lateral do MTD



**Fig. 2** – Esquema de classificação de patologias articulares (baseado na bibliografia)

| Major signs                                                                                                                                                                                                             | Minor signs                                                                                                                                                                                                                | Serologic evaluation                                                                                                        |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"><li>— Skin lesions</li><li>— Glomerulonephritis</li><li>— Polyarthrititis</li><li>— Hemolytic anemia</li><li>— Polymyositis</li><li>— Leukopenia</li><li>— Thrombocytopenia</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>— Fever of unknown origin</li><li>— Central nervous system signs, seizures</li><li>— Oral ulcerations</li><li>— Lymphadenopathy</li><li>— Pericarditis</li><li>— Pleuritis</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>— Antinuclear antibody (ANA)</li><li>— Lupus erythematosus cell preparation</li></ul> |
| Definite SLE — Two major signs with a positive serologic test; 1 major sign, 2 minor signs with a positive serologic test                                                                                               |                                                                                                                                                                                                                            |                                                                                                                             |
| Probable SLE — One major sign with a positive serologic test; 2 major signs with a negative serologic test                                                                                                              |                                                                                                                                                                                                                            |                                                                                                                             |

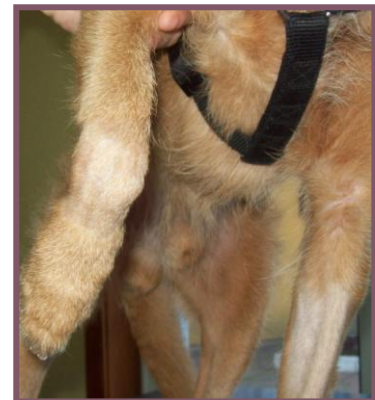
**Tab. 1** – Critérios de diagnóstico para Lúpus Eritematoso Sistémico (in Stull J.W. *et al* 2008)



**Fig. 3** – Algoritmo para avaliação diagnóstica de cães com dor articular (in Couto CG, Nelson RW (Eds) **Small Animal Internal Medicine** 2008)



**Fig. 5** – Primeiro controlo. Articulação cárpica do MTE sem evidência de efusão.



**Fig. 4** – Júnior no primeiro controlo

1. Prednisolona 2 mg/kg PO BID durante 3-4 dias
2. Prednisolona 2 mg/kg PO SID durante 14 dias
3. Avaliar resposta clínica e citologia de líquido sinovial  
Se os sinais clínicos se resolveram a dose de prednisolona deve ser progressivamente diminuída, avaliando a resposta clínica e o líquido sinovial antes de cada redução da dose.  
1 mg/kg SID durante 4 semanas  
1 mg/kg QOD durante 4 semanas  
0,5 mg/kg QOD durante 4 semanas  
0,25 mg/kg QOD durante 8 semanas  
Se os sinais clínicos de inflamação articular estiverem presentes em qualquer um dos controlos, voltar ao ponto 2 e adicionar azatioprina (2 mg/kg/dia) ao tratamento. Continuar a diminuição de doses de prednisolona após a resolução dos sinais clínicos e a normalização do líquido sinovial.

**Fig. 6** – Protocolo de tratamento recomendado para PII (adaptado de Couto CG, Nelson RW (Eds) **Small Animal Internal Medicine** 2008)

### Anexo 3



**Fig. 1 (lado esquerdo):** Radiografia lateral do MTE evidenciando fracturas oblíquas epifisárias distais da ulna e do rádio, luxação umero-radio-cubital do rádio (seta branca) e tumefacção dos tecidos moles adjacentes



**Fig. 2 (centro):** Radiografia dorsopalmar, evidenciando fracturas oblíquas epifisárias distais da ulna e do rádio, tumefacção dos tecidos moles adjacentes e enfisema subcutâneo (seta cor).

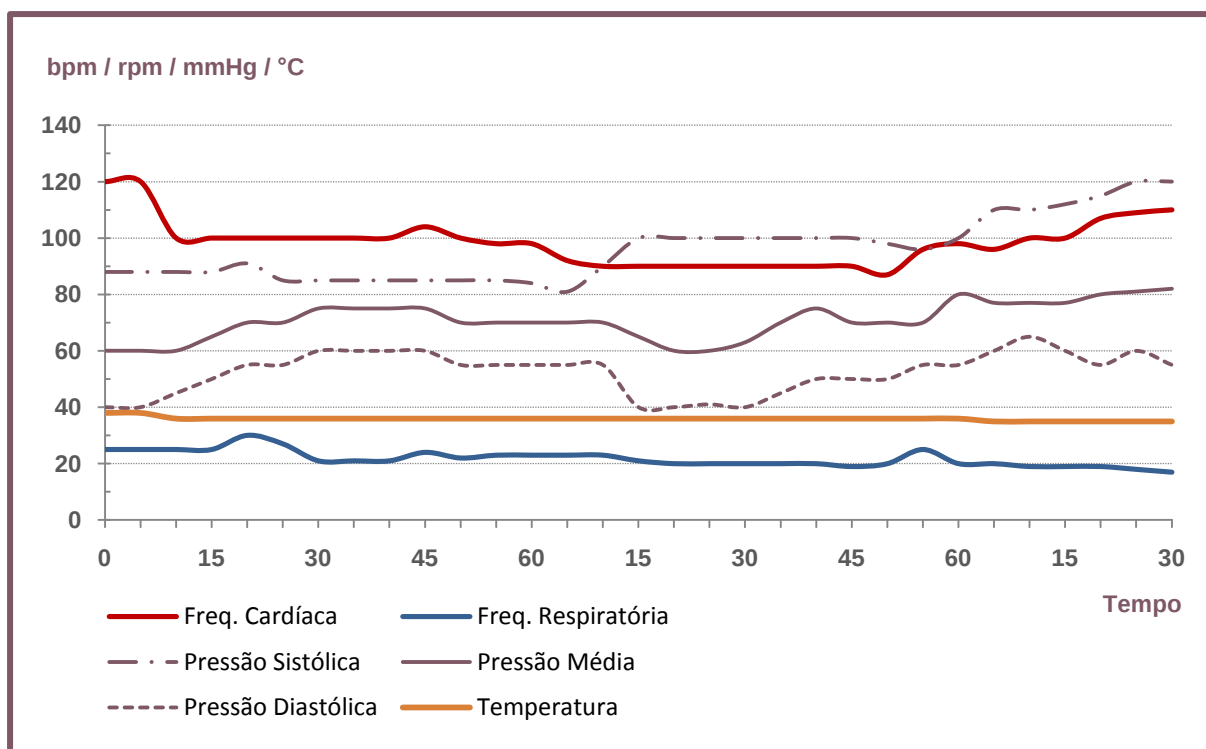
**Fig. 3 (lado direito):** MTE da Micas após lavagem, previamente à cirurgia.



**Fig. 4:** A Micas na sala de cirurgia, após a indução



**Fig. 5:** A Micas na primeira consulta de controlo, 4 dias após a alta



**Gráfico 1:** representação gráfica dos valores registados durante monitorização anestésica da Micas desde o início da cirurgia até à extubação.

Anexo 4

| Reacções posturais            | Membro   | Direito               | Esquerdo |
|-------------------------------|----------|-----------------------|----------|
| Posicionamento proprioceptivo | Torácico | normal                | normal   |
|                               | Pélvico  | Ausência de reposição | normal   |
| Carrinho de mão               | Torácico | normal                | normal   |
| Prova do salto                | Torácico | normal                | normal   |
|                               | Pélvico  | Atrasado              | normal   |
| Extensor postural             | Pélvico  | Não avaliado          |          |
| Hemipostura e hemimarcha      | Torácico | normal                | normal   |
|                               | Pélvico  | Atrasado              | normal   |
| Placing táctil                | Torácico | Não avaliado          |          |
| Placing visual                | Torácico | Não avaliado          |          |

Tab. 1 – Reacções posturais do Roger.

| Reflexos miotáticos   | Membro direito | Membro esquerdo |
|-----------------------|----------------|-----------------|
| Quadrícipede          | +2             | +2              |
| Tibial cranial        | 0              | +2              |
| Gastrocnémio          | +1             | +2              |
| Tricípede             | +2             | +2              |
| Bicípede              | +2             | +2              |
| Extensor carpo-radial | +2             | +2              |
| Flexor DM             | +1             | +2              |
| Flexor DL             | 0              | +2              |
| Perineal              | +2             |                 |
| Panicular             | +2             |                 |

Tab. 2 – Reflexos miotáticos do Roger. DL – dígito lateral; DM – dígito medial.

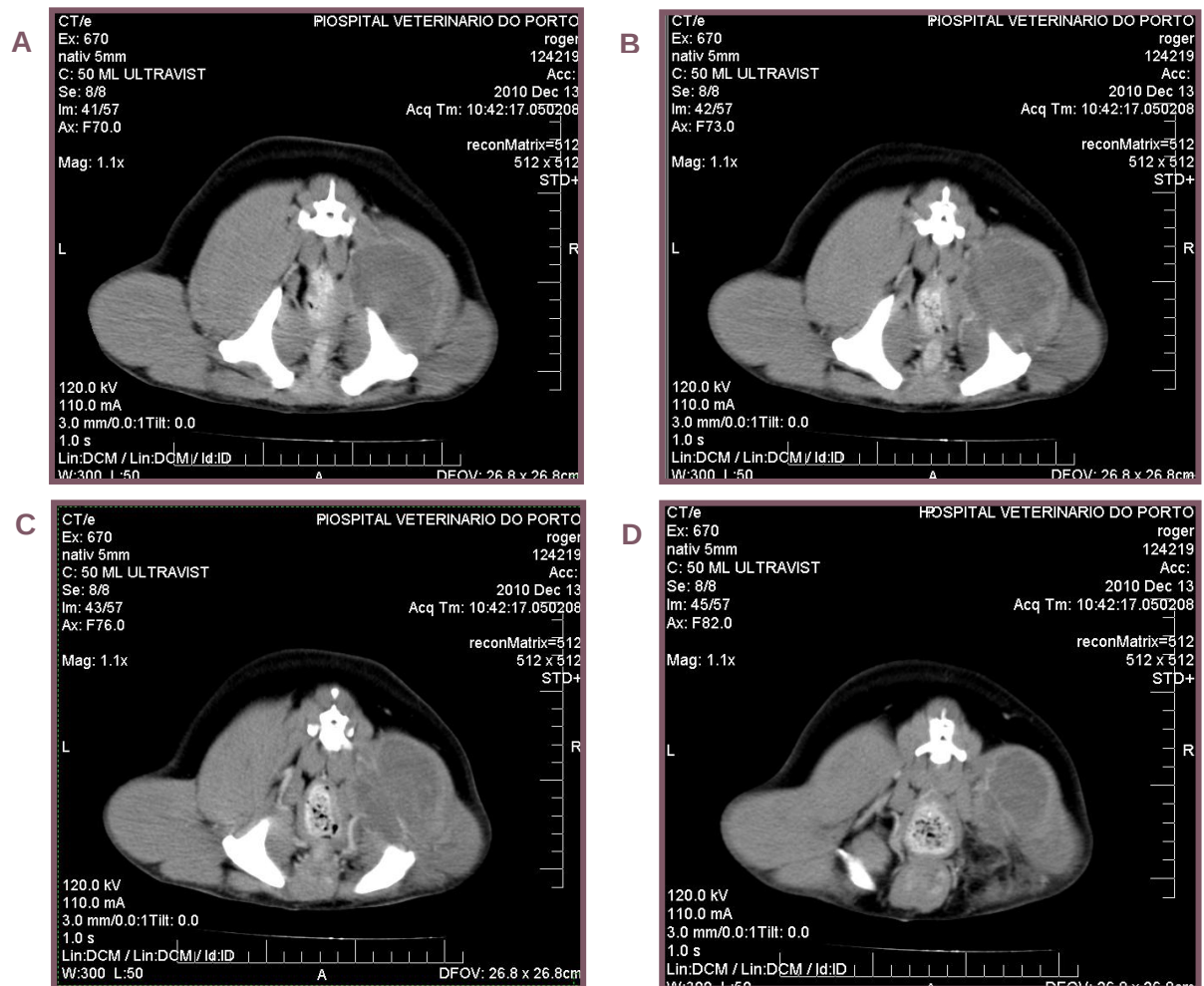


Fig. 1 – Imagens A, B, C e D sentido rostro-caudal. Tomografia computadorizada, série axial contrastada com cortes de 3mm de espessura e 3mm de separação, do abdômen caudal e pélvis com processamento para tecidos moles.

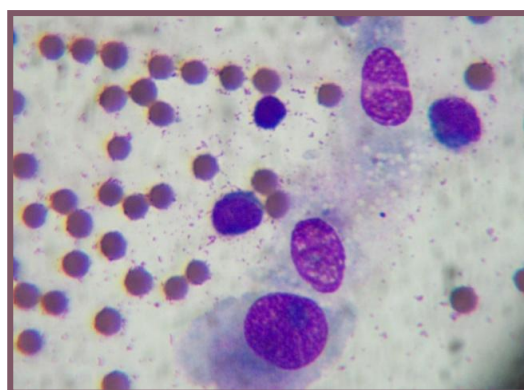
| Tumor type and differentiation score                                                                                |                                                                                                                                                                                                                                     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Score 1:                                                                                                            | Sarcomas most closely resembling normal adult mesenchymal tissue, by type. (e.g., well-differentiated perivascular wall or peripheral nerve sheath tumors, well-differentiated fibrosarcomas, or well-differentiated liposarcomas.) |
| Score 2:                                                                                                            | Sarcomas for which histologic type can be determined; however, differentiation is poor, e.g., poorly differentiated liposarcoma, fibrosarcoma, poorly differentiated perivascular wall tumor or peripheral nerve sheath tumor.      |
| Score 3:                                                                                                            | Undifferentiated sarcomas, sarcomas of unknown type.                                                                                                                                                                                |
| Mitotic score                                                                                                       |                                                                                                                                                                                                                                     |
| Score 1:                                                                                                            | 0–9 mitoses per 10 400× hpf                                                                                                                                                                                                         |
| Score 2:                                                                                                            | 10–19 mitoses per 10 400× hpf                                                                                                                                                                                                       |
| Score 3:                                                                                                            | ≥20 mitoses per 10 400× hpf                                                                                                                                                                                                         |
| Tumor necrosis score                                                                                                |                                                                                                                                                                                                                                     |
| Score 0:                                                                                                            | No necrosis                                                                                                                                                                                                                         |
| Score 1:                                                                                                            | <50% necrosis                                                                                                                                                                                                                       |
| Score 2:                                                                                                            | ≥50% necrosis                                                                                                                                                                                                                       |
| Histologic grade (determined from the combined tissue type and differentiation, mitotic, and tumor necrosis scores) |                                                                                                                                                                                                                                     |
| Grade 1:                                                                                                            | Total score 2, 3                                                                                                                                                                                                                    |
| Grade 2:                                                                                                            | Total score 4, 5                                                                                                                                                                                                                    |
| Grade 3:                                                                                                            | Total score 6, 7, 8                                                                                                                                                                                                                 |

**Fig. 2** – Sistema de graduação de STM (*in* MCSporran KD “Histologic Grade Predicts Recurrence for Marginally Excised Canine Subcutaneous Soft Tissue Sarcomas” 2009)

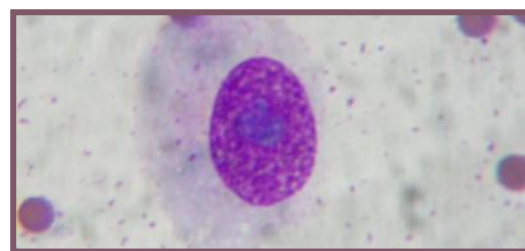
| Stage | T                                  | N              | M                                                                                                                                                                                                         | Grade |
|-------|------------------------------------|----------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| I     | Any T                              | N <sub>0</sub> | M <sub>0</sub>                                                                                                                                                                                            | I–II  |
| II    | T <sub>1a–1b</sub> T <sub>2a</sub> | N <sub>0</sub> | M <sub>0</sub>                                                                                                                                                                                            | III   |
| III   | T <sub>2b</sub>                    | N <sub>0</sub> | M <sub>0</sub>                                                                                                                                                                                            | III   |
| IV    | Any T                              | N <sub>1</sub> | T <sub>2b</sub> = Deep tumor.<br>N <sub>0</sub> = No lymph node metastasis.<br>N <sub>1</sub> = lymph node metastasis.<br>M <sub>0</sub> = No distant metastasis.<br>M <sub>1</sub> = Distant metastasis. | IV    |
|       | Any T                              | Any N          |                                                                                                                                                                                                           |       |

T<sub>1</sub> = Tumor <5 cm at largest diameter.  
 T<sub>1a</sub> = Superficial tumor.  
 T<sub>1b</sub> = Deep tumor.  
 T<sub>2</sub> = Tumor >5 cm at largest diameter.  
 T<sub>2a</sub> = Superficial tumor.

**Tab. 3** – Sistema de estadiamento para STM caninos (*in* Argyle DJ, Brearley MJ, Turek MM (Eds) **Decision Making in Small Animal Oncology** 2008).



**Fig. 3** – Células observadas na citologia por aspiração com agulha fina da massa do Roger.



**Fig. 4** – Citologia do Roger. Célula de características anaplásicas, com núcleo arredondado, de cromatina grosseiramente reticulada, macronucleolo proeminente, citoplasma basófilo abundantemente vacuolizado e de contornos arredondados.



**Fig. 5** – Zona pélvica do Roger, após tricotomia para biópsia, com evidência de tumefacção na zona dorso-lateral direita da pélvis, cranial à tuberosidade isquiática.



**Fig. 6** – Radiografias pélvicas do Roger, sem alterações aparentes. Imagem A projecção lateral; imagem B projecção ventrodorsal

## Anexo 5

| Hemograma          |             |                                  |
|--------------------|-------------|----------------------------------|
| Glóbulos vermelhos | <b>6,9</b>  | 5,5 – 10,0 10 <sup>12</sup> /L   |
| Hemoglobina        | <b>10.1</b> | 8.2 - 15.3 g/dL                  |
| Hematócrito        | <b>31.6</b> | 24.0 - 46.0 %                    |
| VCM                | <b>45.7</b> | 37.0 - 55.0 fL                   |
| CHM                | <b>32.0</b> | 26.2 - 35.9 g/dL                 |
| RDW                | <b>17.1</b> | 13.8 - 21.1 %                    |
| HDW                | <b>2.7</b>  | 1.5 - 2.8 g/dL                   |
| Plaquetas          | <b>454</b>  | 156.0 - 626.0 10 <sup>9</sup> /L |
| VPM                | <b>15.1</b> | 10.2 - 25.8 fL                   |
| Glóbulos brancos   | <b>14.6</b> | 5.5 - 19.5 10 <sup>9</sup> /L    |
| Neutrófilos        | <b>12.7</b> | 2.5 - 12.5 10 <sup>9</sup> /L    |
| Linfócitos         | <b>1.2</b>  | 1.5 - 6.5 10 <sup>9</sup> /L     |
| Monócitos          | <b>0.3</b>  | 0.1 - 1.1 10 <sup>9</sup> /L     |
| Eosinófilos        | <b>0.4</b>  | 0.1 - 1.5 10 <sup>9</sup> /L     |
| Basófilos          | <b>0.0</b>  | < 0.1 10 <sup>9</sup> /L         |

Tab. 1 – Resultados do Hemograma do Tico

| Bioquímica               |              |                      |
|--------------------------|--------------|----------------------|
| Ureia                    | <b>110.0</b> | 25.0 - 55.5 mg/dL    |
| Creatinina               | <b>2.4</b>   | 0.5 - 2.0 mg/dL      |
| Fósforo                  | <b>4.7</b>   | 2.5 - 6.0 mg/dL      |
| ALT/GPT                  | <b>65</b>    | 10 – 70 UI/L         |
| Fosfatase Alcalina (FA)  | <b>30</b>    | < 140 UI/L           |
| Proteínas totais         | <b>7.0</b>   | 5.4 - 7.8 g/dL       |
| Albumina                 | <b>3.1</b>   | 2.6 - 3.6 g/dL       |
| Globulinas (calculadas)  | <b>3.9</b>   | 2.6 - 5.1 g/dL       |
| Rácio Albumina:Globulina | <b>0.8</b>   | 0.5 - 1.4 N/D        |
| Cálcio total             | <b>9.1</b>   | 8.0 - 11.2 mg/dL     |
| Glucose                  | <b>99.0</b>  | 54.0 - 120.0 mg/dL   |
| T4 total                 | <b>1.7</b>   | 1.0 - 4.0 ug/dL      |
| Sódio                    | <b>150.0</b> | 141.0 - 155.0 mmol/L |
| Potássio                 | <b>5.1</b>   | 3.5 - 5.5 mmol/L     |
| Cloro                    | <b>112.0</b> | 110.0 - 130.0 mmol/L |

Tab. 2 – Resultados da Bioquímica do Tico

| Graus de IRC                        | Grau 1           | Grau 2                   | Grau 3                    | Grau 4                  |
|-------------------------------------|------------------|--------------------------|---------------------------|-------------------------|
| <b>Azotemia</b>                     | IRC sem azotemia | IRC com azotemia ligeira | IRC com azotemia moderada | IRC com azotemia severa |
| <b>Valores de creatinina sérica</b> | < 1,6 mg/dL      | 1,6-2,8 mg/dL            | 2,9-5,0 mg/dL             | >5,0 mg/dL              |

Tab. 3 – Sistema de classificação proposto pela IRIS, baseado nos valores de creatinina (Roudebush P et al 2009).

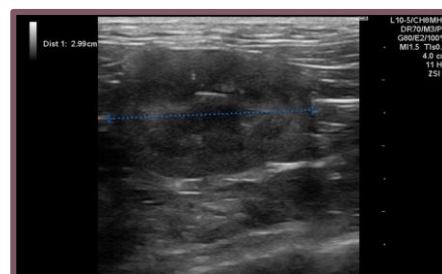


Fig. 1 – Ecografia renal do Tico com evidência de perda da definição intercorticomedular

| Classificação               | Grau 0    | Grau 1       | Grau 2        | Grau 3    | Classificação                              | Proteinúria | Proteinúria Dúbia | Sem Proteinúria |
|-----------------------------|-----------|--------------|---------------|-----------|--------------------------------------------|-------------|-------------------|-----------------|
| <b>RISCO*</b>               | Mínimo    | Baixo        | Moderado      | Alto      |                                            |             |                   |                 |
| Pressão arterial sistólica  | <150 mmHg | 150-159 mmHg | <160-179 mmHg | ≥180 mmHg | <b>Rácio Proteína na urina: Creatinina</b> | >0,4        | 0,2-0,4           | 0,2             |
| Pressão arterial diastólica | <95 mmHg  | 95-99 mmHg   | 100-119 mmHg  | ≥120 mmHg |                                            |             |                   |                 |

Tab. 4 – Subclassificação dos graus de IRC, proposta pela IRIS, baseada nos valores de pressão arterial. \* risco de desenvolvimento de danos orgânicos (oftálmicos, renais, neurológicos, ou cardíacos) devido à hipertensão (in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult** 2010).

Tab. 5 – Subclassificação dos graus de IRC, proposta pela IRIS, baseada nos valores proteinúria (in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult** 2010).