

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Lara Patrícia da Silva Neves

Orientadora:

Prof. Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientadores:

Dra. Maria Helena Santos de Castro Felga (Clínica dos Gatos)

Dr. Carlos Duarte Carneiro de Sousa (Hospital Veterinário da Póvoa)

Porto 2016

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Lara Patrícia da Silva Neves

Orientadora:

Prof. Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientadores:

Dra. Maria Helena Santos de Castro Felga (Clínica dos Gatos)

Dr. Carlos Duarte Carneiro de Sousa (Hospital Veterinário da Póvoa)

Porto 2016

RESUMO

O meu estágio curricular foi realizado na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia por um período de dezasseis semanas. Estas foram repartidas pela Clínica dos Gatos onde estive oito semanas, e pelo Hospital Veterinário da Póvoa, nas restantes, onde finalizei o meu estágio. Este relatório teve como objetivo a descrição e a discussão de cinco casos clínicos que tive a possibilidade de acompanhar e que contribuíram para a minha aprendizagem e formação.

Durante o período em que estive a realizar o estágio curricular tive a oportunidade de assistir a consultas, realizar exames físicos, exames dirigidos, testes de diagnóstico complementares, acompanhar tratamentos e participar em discussões de casos clínicos com os médicos veterinários responsáveis. Na área de imagiologia foi-me possibilitada a observação de exames radiográficos, ecografias e discussão dos respetivos resultados com clínicos experientes. Adquiri conhecimentos na área de anestesia, participando nos procedimentos pré-anestésicos, monitorização da anestesia e sua recuperação. Assisti a diversas cirurgias de tecidos moles e ortopédicas, participando em algumas como auxiliar.

Tive ainda a oportunidade de realizar algumas orquiectomias felinas. Participei no manejo e monitorização de doentes em internamento, através da realização de exames físicos, preparação e administração das medicações. Adquiri competências na área de cuidados intensivos, auxiliando nos doentes em choque e politraumatizados.

Realizei ainda alguns procedimentos de dentisteria, como destartarização e polimento, e auxiliei na realização de extrações dentárias.

Pelo exposto, considero que os objetivos definidos para este estágio foram alcançados e foi-me possível desenvolver e melhorar as minhas competências práticas e raciocínio clínico.

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Doutora Cláudia Baptista, pela sua disponibilidade e esclarecimentos por todo este processo de estágio e na realização do presente relatório de estágio.

À Dra. Helena Felga, minha co-orientadora, pelos ensinamentos, pela disponibilidade e simpatia demonstrada em todos os momentos e pela confiança depositada, que me permitiu crescer profissionalmente.

À Dra. Fátima Mendes, pelo apoio e companheirismo durante este estágio e auxílio neste relatório.

Ao Dr. Carlos Sousa, meu co-orientador, pela oportunidade concedida, hospitalidade e, principalmente, pelo nível de aprendizagem proporcionado.

A toda a equipa do Hospital Veterinário da Póvoa, Dr. Carlos Sousa, Dra Renata Pinto, Dra Sandra Araújo, Dr. Paulo Carvalho, Dr Nuno Monteiro, Dra Rita Frutuoso e à Liliana, Fátima e Cláudia, pela simpatia, incessante atenção dispensada e pela oportunidade de aprendizagem com excelentes profissionais.

Ao corpo docente do ICBAS que contribuiu para a minha formação e me acompanharam ao longo do curso e também aos médicos, enfermeiros e auxiliares da UPVet que me proporcionaram os primeiros contactos com a clínica de animais de companhia.

Aos meus familiares, em especial, à minha mãe, pai, madrinha, avó e irmão pelo seu amor e disponibilidade total na consecução dos meus sonhos.

Às minhas melhores amigas, Maria Cristina, Joana e Ana, por partilharem todos os momentos e tornarem tudo mais fácil.

Enquanto os rios correrem para o mar, os montes fizerem sombra aos vales e as estrelas fulgirem no firmamento, deve durar a recordação do benefício recebido na mente do homem reconhecido.

Vírgilio

ABREVIATURAS E ACRÓNIMOS

% - percentagem	LGLG – linfoma de grandes linfócitos granulares
> – maior	m² – metro quadrado
°C – graus centígrados	mEq – miliequivalente
ALT – alanina aminotransferase	mg – miligrama
BID – duas vezes ao dia	mL – mililitro
CAAF – citologia aspirativa por agulha fina	Mm – milímetro
CGEF – complexo granuloma eosinofílico felino	mmHg – milímetro de mercúrio
CHOP – ciclofosfamida, Hidroxildaunorubicina® (doxorubicina), Oncovin® (vincristina), prednisolona	mmol – milimole
cm – centímetro	MNS – motoneurónio superior
DDIV – doença do disco intervertebral	nº - número
dL – decilitro	PA – pressão arterial
DU – densidade urinária	PAD – pressão arterial diastólica
FeLV – vírus da leucemia felina	PAM – pressão arterial média
FIV – vírus da imunodeficiência felina	PAS – pressão arterial sistémica
g – grama	PIF – peritonite infecciosa felina
IBD – <i>inflammatory bowel disease</i>	PLI – <i>pancreatic lipase immunoassay</i>
IECA – inibidores da enzima de conversão da angiotensina	PO – oral
IM – intramuscular	ppm – pulsações por minuto
IRC – insuficiência renal crónica	PTH – hormona paratiróide
IRIS – <i>International Renal Interest Society</i>	QOD - cada 48 horas.
IV - intravenosa	r.p.m – respirações por minuto
Kg - quilograma	RM – ressonância magnética
L – litro	SC - subcutânea
LA – linfoma alimentar	SID - uma vez ao dia
LABG – linfoma alimentar de baixo grau	T₄ - tetraiodotironina
LAEG – linfoma alimentar de elevado grau	TC - tomografia computadorizada
LAMG – linfoma alimentar de moderado grau	TGI – trato gastrointestinal
LCR – líquido cefalorraquidiano	TID – três vezes ao dia
	TLI – <i>trypsinogen like immunoreactivity</i>
	TRC – tempo de reflexão capilar
	UPC – rácio ureia/creatinina na urina
	µg - micrograma

ÍNDICE

RESUMO	iii
AGRADECIMENTOS	iv
ABREVIATURAS E ACRÓNIMOS	v
ÍNDICE	vi
Caso nº 1: Dermatologia – Pododermatite Plasmocitária Felina.....	7
Caso nº 2: Urologia – Insuficiência Renal Crónica.....	12
Caso nº 3: Neurologia – Hérnia Discal.....	18
Caso nº 4: Gastroenterologia – Complexo Granuloma Eosinofílico Felino.....	24
Caso nº 5: Oncologia – Linfoma Alimentar	30
ANEXOS	36
Anexo I: Caso nº1 – Dermatologia	36
Anexo II: Caso nº2 – Urologia	36
Anexo III: Caso nº3 – Neurologia	38
Anexo IV: Caso nº4 – Gastroenterologia	39
Anexo V: Caso nº5 – Oncologia	40

Caso nº 1: Dermatologia – Pododermatite Plasmocitária Felina

Identificação do animal: O Tarzan é um felídeo, sem raça definida, macho orquietomizado de 3 anos de idade e 3,78 Kg de peso.

Motivo da consulta: O Tarzan foi apresentado à consulta com uma lesão ulcerada e hemorrágica, na almofada plantar central, do membro posterior esquerdo.

Anamnese: O Tarzan vive num apartamento, com outro coabitante felídeo, sem acesso ao exterior, exceto quando viaja com a proprietária para a zona de Mindelo onde tem acesso a um quintal, logo tem acesso a plantas mas não a lixo ou tóxicos. É alimentado com ração seca de qualidade *premium* e, ocasionalmente, húmida. O protocolo vacinal e desparasitação interna e externa encontram-se atualizados. Há 10 meses foi apresentado à consulta com uma lesão semelhante à atual, no mesmo membro, que foi diagnosticada, por meio de biópsia, como uma pododermatite plasmocitária. Esta lesão foi tratada e totalmente resolvida. Foi testado para as doenças infecciosas FIV e FeLV, tendo sido o resultado negativo. A lesão atual surgiu há pelo menos uma semana e a proprietária relata que tem visto hemorragia. Não foram referidas quaisquer outras alterações.

Exame físico geral: O estado mental do Tarzan era normal e o seu temperamento equilibrado. A sua condição corporal era normal. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, costoabdominais com uma profundidade normal, de relação 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem de outros músculos acessórios da respiração, e com 35 r.p.m. Pulso de 145 p.p.m., regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte. A temperatura rectal era de 38,2°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo, sem sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas no termómetro. As mucosas oral, ocular e anal encontravam-se rosadas, húmidas e com TCR inferior ou igual a 2 segundos e desidratação inferior a 5%. Os gânglios linfáticos sem alterações, palpação abdominal normal, auscultação cardíaca sem alterações. A boca, olhos e ouvidos estavam normais. A almofada plantar central do membro posterior esquerdo apresentava uma lesão ulcerada e hemorrágica de aproximadamente 8 mm.

Exame dermatológico: A almofada plantar central do membro posterior esquerdo apresentava-se edemaciada e mole, com estriações esbranquiçadas e uma lesão única, circular, ulcerativa, hemorrágica, de aproximadamente 8 mm, e dolorosa ao toque. (Anexo I-Figura 1) As restantes almofadas plantares encontravam-se normais e sem alterações.

Lista de problemas: Lesão única, circular, ulcerativa, hemorrágica e dolorosa na almofada plantar central do membro posterior esquerdo e edemaciação da mesma.

Diagnósticos Diferenciais: Pododermatite plasmocitária felina, granuloma eosinofílico felino; pênfigo foliáceo; granulomas de origem bacteriana, fúngica, vírica ou por reação a um corpo estranho; neoplasias (plasmocitoma, tumores multicêntricos); picada de inseto ou mosquito.

Exames complementares: Biópsia da lesão: pele da epiderme espessa na derme da qual se observa infiltrado inflamatório exuberante, com disposição liquenóide, constituído maioritariamente por plasmócitos, observando-se alguns neutrófilos, compatível com pododermatite plasmocitária.

Diagnóstico: Pododermatite plasmocitária felina (PPF).

Tratamento e evolução: Iniciou-se a terapêutica com metilprednisolona (2 mg/Kg PO BID), juntamente com doxiciclina (10 mg/Kg PO SID), durante sete dias, para prevenir infeções bacterianas secundárias. Foi colocado um penso de forma a proteger a área da lesão de sujidade e da lambedura do animal. Após três dias, a lesão apresentava-se melhor, fez-se novamente penso e aconselhou-se a redução da dose de metilprednisolona para 1mg/Kg PO BID, 5 dias após esta consulta. Uma semana depois, foi realizado novo controlo em que se verificou uma regressão da lesão, sendo necessário aumentar a metilprednisolona para a dose inicial de 2 mg/Kg PO BID. Marcou-se novo controlo dentro de sete dias e recomendou-se que o Tarzan viesse à consulta em jejum para, se necessário, ser efetuada uma sutura de aproximação na lesão. À data deste controlo, não estando a lesão ainda completamente cicatrizada, optou-se por realizar a respetiva sutura de aproximação. Manteve-se o penso, a dose de metilprednisolona foi reduzida para 0,5 mg/Kg PO BID e adicionou-se novamente a doxiciclina 10 mg/Kg PO SID durante mais cinco dias. Cinco dias depois, a sutura apresentava uma boa cicatrização e a almofada plantar estava menos edemaciada. A medicação foi mantida até ao próximo controlo. Após quatro dias, os pontos foram retirados e a medicação alterada para 0,5 mg/Kg PO SID de metilprednisolona e continuada a doxiciclina 10 mg/Kg PO SID por mais quatro dias. Dada a evolução favorável verificada na semana seguinte, a dose de metilprednisolona foi mantida por mais quatro dias e depois reduzida para 0,5 mg/Kg PO QOD, durante duas semanas para finalizar o tratamento.

Prognóstico: O prognóstico do Tarzan é bom, visto a resposta ao tratamento ter sido positiva.

Discussão: A pododermatite plasmocitária felina (PPF) é uma doença rara que afeta as almofadas plantares ou palmares dos gatos, caracterizada por um amolecimento, edemaciação, esponjosidade e ulceração das mesmas. Não se verifica nenhuma predisposição de raça ou idade, embora alguns autores refiram uma incidência maior em machos, e a sua etiologia é desconhecida; contudo, devido à presença de hipergamaglobulinemia, infiltrado inflamatório exuberante, constituído maioritariamente por plasmócitos, uma resposta positiva ao tratamento com doxiciclina, glucocorticoides e excisão cirúrgica e a recorrência periódica da doença suspeita-se de uma origem imunomediada. Há, ainda, referências de que a patologia tenha um aspeto sazonal, o que pode levar a uma etiologia alérgica e o facto de ocorrer apenas nas almofadas plantares/palmares e responder bem ao tratamento cirúrgico, que tenha também, uma componente estrutural.^{1,2,3,4,5,6} A incidência da infeção por FIV pode sugerir que o vírus ou os seus

efeitos no sistema imunitário sejam importantes na etiologia desta patologia, mas nada em concreto foi ainda demonstrado.^{1,2,3,6}

Clinicamente, os sinais de PPF iniciam-se com o amolecimento e edemaciação das almofadas plantares e palmares, a sua consistência fica esponjosa e podem surgir estriações esbranquiçadas na superfície das mesmas assim como hiperqueratose.^{1,2,3,4,5,6} Podem ser afetadas apenas uma ou várias almofadas plantares ou palmares e até aqui o processo é indolor e é possível haver cura espontânea, no entanto, quando esta situação evolui para uma lesão ulcerada e hemorrágica pode causar dor e desconforto e até claudicação, sendo estes os principais motivos de consulta.^{1,2,3,4,5,6} No presente caso, o Tarzan demonstrava os referidos sinais, exceto a claudicação, e tendo em conta que no ano anterior teve um episódio semelhante que foi diagnosticado como PPF, poder-se-ia considerar que estaríamos perante uma recorrência da doença. Alguns gatos podem ainda apresentar linfadenopatia, pirexia e letargia, assim como, estomatite plasmocitária, que se caracteriza por uma gengivite ulceroproliferativa e placas vegetativas simétricas localizadas nos arcos palatinos e tumefação nasal com infiltrados de plasmócitos.⁶ Outras patologias que poderiam ser viáveis como diagnóstico diferencial seriam o granuloma eosinofílico felino, sendo que este apresenta lesões como úlceras indolentes, granuloma linear e placas eosinofílicas que se localizam tipicamente nos lábios, cavidade oral e pele, o que não se verificava no caso do Tarzan; o pênfigo foliáceo, normalmente inicia-se na face (plano nasal, pavilhão auricular e zona peri-ocular) e extremidades (almofadas plantares), com máculas eritematosas que evoluem para uma fase pustular e hiperqueratose nas almofadas plantares, sinais e localizações que não se verificam na PPF exceto a hiperqueratose; os granulomas de origem bacteriana, fúngica, vírica ou por corpo estranho poderiam também ser considerados pela similaridade dos sinais clínicos, mas a análise histológica não revelou a presença de nenhuma destas estruturas; as neoplasias, como o plasmocitoma, são incluídos nos diferenciais por poderem apresentar sinais similares, mas com menor probabilidade diagnóstica, pelo facto de serem raros em gatos e ocorrerem em animais de idade avançada; e, por último, a picada de inseto ou mosquito, nesta situação as lesões variam de pápulas eritematosas, erosivas e ulceradas a dermatite maculopapular, dependendo do agente em causa, mas são lesões pruríticas e que podem levar à edemaciação e hiperqueratose das almofadas plantares. Estes diagnósticos diferenciais foram postos de parte após o resultado da biopsia compatível com PPF.^{1,2,3,5,6}

O diagnóstico de PPF obtém-se a partir da história, sinais clínicos e exames complementares. Os exames complementares necessários perante este caso seriam uma citologia aspirativa de agulha fina (CAAF), um exame histopatológico obtido através de uma biópsia dos tecidos afetados, hemograma e bioquímicas séricas, eletroforese das proteínas do soro, teste de anticorpo antinuclear e imunofluorescência direta.^{1,2,3,4,6} Na PPF, a CAAF revela a

presença de plasmócitos, juntamente ou não, com linfócitos e neutrófilos e a biópsia da lesão é caracterizada por uma dermatite perivascular superficial e profunda, com predominância de plasmócitos, nas lesões iniciais. Com a progressão da patologia, os achados histológicos consistem numa dermatite plasmocitária, em que os plasmócitos contêm no seu interior corpos de *Russell* que são inclusões eosinofílicas de imunoglobulinas. A presença de neutrófilos varia com a existência ou ausência de ulceração e infecção bacteriana secundária. O hemograma e bioquímica sérica podem ser realizadas como auxiliares de diagnóstico. Nestes pode ser detetado uma neutrófilia, linfocitose e hipergamaglobulinémia, no entanto, nem todos os gatos apresentam estas alterações.^{2,6} Estes exames não foram realizados no Tarzan, logo não foi possível concluir se estas alterações estavam presentes ou não neste caso. Nesta patologia, os testes de anticorpo antinuclear são ocasionalmente positivos e a imunofluorescência direta raramente revela imunoglobulinas na membrana basal, mas estes achados não são confirmação do diagnóstico, sendo apenas auxiliares.

O diagnóstico definitivo de PPF só é possível com recurso a um exame histopatológico da lesão.^{1,2,3,4,5,6} Neste caso, a biópsia do Tarzan foi efetuada na altura da primeira manifestação da doença, há 10 meses atrás, e esta demonstrou infiltrado inflamatório exuberante, com disposição liquenoide, constituído maioritariamente por plasmócitos, observando-se alguns neutrófilos, compatível com PPF.

A terapia deve ser iniciada com doxiciclina, administrada a 5-10 mg/kg, uma vez por dia. É considerada, segura, eficaz e económica e bem tolerada.^{2,4,5,6}

O tratamento com doxiciclina deve ser feito até à remissão dos sinais clínicos, que pode demorar até dez semanas. Uma baixa percentagem de casos entra em remissão à quarta semana e cinquenta por cento dos casos, na oitava semana. Deve ter-se especial atenção e administrar água, com uma seringa, por via oral e monitorizar, cuidadosamente, sinais de esofagite.⁶

A PPF pode reincidir espontaneamente ou semanas após a finalização da terapêutica com doxiciclina. Nos casos de uma fraca resposta a este fármaco, está indicada a utilização de corticosteroides sistémicos. Outra abordagem terapêutica muito comum, por ser a mais rápida na remissão dos sintomas, é a terapêutica com doses anti-inflamatórias de corticosteroides orais (1-4,4 mg/Kg SID a BID de prednisolona) por um período de um a dois meses.⁵ Se a aplicação desta monoterapia não surtir efeito, devem ser considerados novos fármacos imunossuppressores, tais como, triamcinolona acetonido (0.4-0.6 mg/Kg PO SID) ou dexametasona (0.5 mg/Kg PO SID) como tratamento inicial ou em casos refratários à prednisolona.^{1,2,3,4,5,6} Caso esta abordagem terapêutica seja também ineficaz pode-se recorrer a outros fármacos como ciclosporina (7 mg/Kg PO SID). A excisão cirúrgica da almofada plantar/palmar afetada ou o tratamento cirúrgico da lesão com crioterapia são também soluções

apresentadas e são uma opção nos casos em que o animal não responde à terapia farmacológica.^{1,2,3,5,6}

No presente caso, o Tarzan fez tratamento com metilprednisolona (2 mg/Kg), pois esta apresentou resultados positivos quando aplicada na primeira manifestação da doença. A resposta inicial do Tarzan ao tratamento foi satisfatória, o que levou a considerar a diminuição da dose ao fim de uma semana, no entanto, após a aplicação da nova posologia, o quadro do Tarzan regrediu sendo necessário voltar ao tratamento inicial e, de forma a auxiliar a cicatrização, realizar uma sutura de aproximação dos bordos da lesão com pontos simples e fio não absorvível.

Juntamente com a metilprednisolona, administrou-se doxiciclina (10 mg/Kg). Esta seria útil pelas suas propriedades anti-inflamatórias e também na prevenção de infecções bacterianas secundárias.

Nos seguintes controlos efetuados, a lesão do Tarzan foi sempre evoluindo de forma positiva, tendo sido iniciado o decréscimo da dose até à dosagem mínima eficaz em dias alternados. No final de um mês a lesão do Tarzan encontrava-se completamente cicatrizada.

O prognóstico da PPF é considerado bom, sendo influenciado pela resposta do animal à terapia e disponibilidade dos proprietários, visto ser uma doença em que pode existir recorrência. Existem ainda relatos da correlação da PPF com amiloidose renal e hepática que podem também influenciar o prognóstico.^{5,6} No caso do Tarzan, não foram realizadas análises sanguíneas que pudessem confirmar a presença destas alterações mas a ausência de sinais clínicos descartava essa hipótese logo o seu prognóstico pode ser considerado bom.

Bibliografia:

1. Dias Pereira, P., & Faustino, A. M. (2003). Feline plasma cell pododermatitis: a study of 8 cases. *Veterinary dermatology*, 14(6), 333-337.
2. Gruchouskei, L., de Marco Viott, A., Santana, R., Giraldes, F. F., & Tostes, R. A. (2012). **Pododermatite plasmocitaria felina**. *Archives of Veterinary Science*, 17(1).
3. Horvath-Ungerboeck, C., & van den Broek, A. (2011). **Pedal dermatitis Part 3: Feline pododermatitis**. *Companion Animal*, 16(3), 44-48.
4. (2011) "Hypersensitivity Disorders". In Hnilica K. A. (eds.) **Small Animal Dermatology: a color atlas and therapeutic guide**, 3rd Edition, Elsevier Saunders Inc., Missouri, USA, 216-218;
5. Moriello KA (2012) "Feline Skin Diseases". In Little S (ed.) **The Cat: Clinical Medicine and Management**, 1st Edition, Saunders Elsevier Inc., Missouri, USA, 407-408;
6. (2013) "Miscellaneous Skin Diseases". In Miller W. H. Jr., Griffin C. E., Campbell K. L. (eds.) **Muller & Kirk's Small Animal Dermatology**, 7th Edition, Elsevier Saunders Inc., Missouri USA, 718-719.

Caso nº 2: Urologia – Insuficiência Renal Crônica

Identificação do animal: A Luna é um felídeo, sem raça definida, fêmea esterilizada, com 16 anos de idade e 3,390 Kg de peso. **Motivo da consulta:** Perda de peso. **Anamnese:** A Luna vive num apartamento, não coabita com outros animais e não tem acesso ao exterior nem a plantas, lixo ou produtos tóxicos. A vacinação e desparasitação interna e externa encontram-se atualizadas. Em 2011, foi submetida a uma intervenção cirúrgica para remoção de um nódulo na parede costal esquerda diagnosticado como um sarcoma de células gigantes. É alimentada com ração de qualidade *premium* seca e húmida. Os proprietários têm vindo a notar uma perda de peso progressiva já há alguns meses. Não foram referidas mais alterações. **Exame físico:** A Luna apresentava um estado mental normal e um temperamento equilibrado. A sua condição corporal era magra, tendo perdido 860 gramas nos últimos 5 meses. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, costoabdominais com uma profundidade normal, de relação 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem de outros músculos acessórios da respiração, e com 32 r.p.m. O pulso de 166 p.p.m, regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte. A temperatura rectal era de 38,6°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo, sem sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas no termómetro. As mucosas oral, ocular e anal encontravam-se ligeiramente pálidas, secas e com TCR de 3 segundos. Os gânglios linfáticos não apresentavam alterações, a palpação abdominal estava normal, assim como a auscultação cardíaca. A boca, ouvidos e pele estavam normais. A desidratação encontrava-se entre 6-8 %. No restante exame não foram observadas alterações. **Lista de problemas:** Perda de peso; Desidratação (6-8%). **Diagnósticos diferenciais:** Diminuição de nutrientes (quantidade ou qualidade da ração deficiente); hiperconsumo de nutrientes (fisiológico – exercício, hipertermia ou patológico – neoplasia, hipertiroidismo); Insuficiência Renal Crónica; Glomerulonefrite; Diabetes *mellitus*; Perdas crónicas de sangue; Parasitismo intestinal; Enteropatia por perda de proteína; Insuficiência pancreática exócrina. **Exames complementares:** Hemograma: ligeira linfopenia, possivelmente de stress. Bioquímica sanguínea: azotémia por urémia e creatinémia, hiperproteinémia e hiperglobulinemia, T₄ diminuída (Anexo II –Tabela 1 e 2); Pressão arterial sistólica (PAS):143 mmHg, Pressão arterial média (PAM): 103 mmHg, Pressão arterial diastólica (PAD): 81 mmHg, na consulta. Rácio proteína/creatinina urinária (UPC): 0,26 (AnexoII-Tabela 2); Densidade urinária: 1.008 - urina isostenúrica; Ecografia abdominal: (Anexo II-Tabela 7) **Diagnóstico:** Insuficiência Renal Crónica (IRC). **Tratamento e evolução:** A Luna foi internada durante três dias para realizar fluidoterapia à taxa de 14 mL/h de NaCl 0.9% suplementado com 10 mEq de cloreto de potássio/500mL, que foi sendo gradualmente reduzida até à taxa de manutenção no terceiro dia de internamento. Foi também adicionada uma dieta renal ao tratamento, seca e húmida, bem aceite pela Luna. As pressões arteriais foram, novamente medidas, no segundo e terceiro dias de internamento, apresentando os seguintes valores: PAS

de 137 mmHg e de 147 mmHg, respetivamente. Foi realizado também ionograma, no segundo dia de internamento, que revelou uma ligeira hiperfosfatémia e hipernatrémia (Anexo II-Tabela 3). Os valores de ureia e creatinina foram novamente avaliados, no terceiro dia de internamento, tendo havido uma redução dos mesmos (Anexo II-Tabela 4). No final deste período a Luna teve alta. Na consulta de controlo da semana seguinte, a Luna encontrava-se com hidratação normal, mucosas húmidas e brilhantes e verificou-se um aumento de peso de 200 gramas. Foram medidas as pressões arteriais, novamente, e obtiveram-se valores de PAS de 150 mmHg, PAM de 116 mmHg e PAD de 97 mmHg. Foi recomendado o aumento da ingestão de água. Após 10 dias, a Luna voltou à consulta para realizar controlo analítico que revelou urémia e creatininémia (Anexo II-Tabela 4), valores inferiores aos que se verificaram no início do processo mas ainda ligeiramente aumentados. As pressões arteriais foram também examinadas, PAS de 156 mmHg, PAM de 119 mmHg e PAD de 99 mmHg. Passadas duas semanas, a Luna apresentou episódios de vómitos, ligeira desidratação e diminuição do apetite; contudo, o restante exame físico não apresentava alterações. Foram realizadas novas análises bioquímicas de controlo, que apresentaram urémia e creatinémia, (Anexo II-Tabela 4) e medição das pressões arteriais: PAS de 159 mmHg, PAM de 116 mmHg e PAD de 93 mmHg. A Luna foi medicada com 100 mL de fluidoterapia subcutânea de Lactato de Ringer, suplementado com 10 mEq de Cloreto de Potássio, com mirtazapina (3,75 mg/gato PO QOD), sucralfato e maropitant (1 mg/Kg SC SID e 2 mg/Kg PO SID durante mais dois dias). Foi aconselhada a fluidoterapia subcutânea pelo menos uma vez por semana para manter a hidratação. A Luna mostrou melhorias com aumento de apetite, aumento de peso e hidratação normal durante o mês seguinte mas ao fim deste tempo regressou à consulta com vómitos diários desde há dois dias, diminuição do apetite, desidratação 6-8% e mucosas pálidas. Realizou-se urianálise, por cistocentese, novas análises bioquímicas e medição das pressões arteriais que demonstraram um UPC=0,6; urémia, de valor superior ao inicial, creatinémia e hipernatrémia muito ligeira (Anexo II-Tabela 5); PAS=151 mmHg, PAM=127 mmHg e PAD=102 mmHg, respetivamente. Perante este quadro foi administrada fluidoterapia subcutânea, igual à referida anteriormente, de três em três dias e maropitant (1 mg/Kg SC SID e 2 mg/Kg PO SID) para o vómito e acrescentou-se ainda Pronefra® (1 mL/4Kg BID). Este é um alimento complementar dietético para suporte da função renal em caso de IRC. Na sua constituição encontra-se carbonato de cálcio e carbonato de magnésio (diminuem a disponibilidade nutricional do fósforo através da ligação intestinal), quitosano (liga-se às toxinas urémicas no intestino), polissacarídeos do Astrágalo (contribuem para a manutenção da arquitetura normal do rim através da diminuição da progressão das alterações fibroticas), oligopeptídeos marinhos (contribuem para a manutenção de uma pressão arterial equilibrada). Aquando do último controlo assistido, a Luna encontrava-se melhor, sem vómitos, com apetite e peso estável nos 3,600Kg e as pressões novamente mais estáveis com PAS=147 mmHg,

PAM=114 mmHg, PAD=95 mmHg. **Prognóstico:** A Luna pode ser incluída no estadio IRIS 2, proteinúrica e PA 1 (pressões arteriais classificadas como de baixo risco). Embora seja um dos estadios iniciais da doença, o facto de estar subestadiada como proteinúrica agrava o prognóstico. Isto, juntamente com o aspeto crónico e progressivo da IRC, conferem à Luna um prognóstico reservado. **Discussão:** A Insuficiência Renal Crónica é a doença renal mais comum em gatos e pode ser definida como alteração funcional e/ou estrutural de um ou ambos os rins, há mais de três meses. A perda de função renal é caracterizada pelo declínio progressivo do número de nefrónios funcionais que, consequentemente, leva à diminuição da taxa de filtração glomerular.^{3,4,5,6} As causas desta patologia são heterogéneas e, na maior parte das vezes, não são identificadas. Na etiologia da IRC distinguem-se causas congénitas ou adquiridas. São exemplo de causas congénitas a doença renal poliquística, a amiloidose renal e a displasia renal juvenil; nas adquiridas inclui-se a urolitíase do trato urinário superior, o linfoma renal, infeções, hipertireoidismo e fármacos nefrotóxicos.^{3,4,5,6} Os sinais clínicos mais comuns da IRC são pouco específicos pois manifestam-se inicialmente por polidipsia-poliúria, letargia, atrofia muscular, pelo pouco saudável (aspeto baço, sem brilho), perda de peso progressiva e de apetite ou apetite seletivo, halitose, vómitos, náusea, entre outras alterações gastrointestinais. Estes sinais são os que mais comumente alertam o proprietário, no entanto, quando estas alterações ocorrem, a perda de função renal já é substancial. Ao exame clínico é notável a desidratação, a baixa condição corporal, a doença periodontal, palpação abdominal com alterações renais significativas, tais como, atrofia, irregularidade ou aumento de tamanho.^{2,3,4,5} No diagnóstico da IRC devem ter-se em conta vários objetivos como a confirmação da presença de IRC, a diferenciação entre IRC e Insuficiência Renal Aguda, o estadiamento da doença, a identificação de complicações clínicas, bioquímicas e hematológicas, da causa primária, caso exista, e a presença de outras patologias subjacentes à IRC.^{3,6} Este processo é feito com base na história clínica, exame físico, medição das pressões arteriais, testes de função renal (creatinina e ureia), urianálise (incluindo sedimento urinário), medição da proteinúria através do UPC, cultura urinária, ionograma, medição ácido-base, medição da concentração albumina e globulina no soro, radiografia abdominal, ecografia abdominal e, opcionalmente, biópsia renal.^{1,2,3,4,5,6} Esta pode ajudar na identificação da causa primária de insuficiência renal, se existir, como linfoma ou amiloidose, mas pode também ser considerada para identificar as alterações morfológicas na estrutura renal, pois esta informação pode influenciar a abordagem da doença. No entanto, tal não é significativo pois, na maioria dos casos, os sinais clínicos e restantes exames complementares são suficientes para um diagnóstico e numa fase avançada, por exemplo, nos estádios IRIS 3 e 4, os achados da biópsia não iriam influenciar o tratamento nem transmitir informação clínica nova.^{3,4,5,6} Os diagnósticos diferenciais de IRC podem ser descartados ao longo de todo o processo de avaliação da Luna. Na anamnese e exame físico é possível

descartar causas de diminuição de nutrientes e hiperconsumo fisiológico pelo facto de a Luna ser alimentada com ração de qualidade *premium* e conforme as indicações para o peso; não realizar exercício intenso em casa e não apresentar alterações de temperatura ao exame físico. Quanto a neoplasias e hipertiroidismo, apesar dos sinais clínicos serem coincidentes, os exames complementares permitiram descartar essas hipóteses, visto não existirem alterações ecográficas compatíveis com neoplasia e o valor sérico de T₄ se apresentar diminuído (possivelmente secundário a outra patologia), o que descarta um hipertiroidismo. O hemograma e bioquímica sérica da Luna põem de parte a diabetes *mellitus*, enteropatia por perda de proteína e perdas crónicas de sangue, porque não se encontram alterações compatíveis com estas patologias, tais como, hiperglicemia, hipoproteinémia ou anemia. O parasitismo intestinal é também pouco abordado, pois a desparasitação, interna e externa, da Luna estavam atualizadas e não se encontraram sinais de parasitismo no exame físico nem no hemograma. A insuficiência pancreática exócrina apresenta sinais clínicos e resultados laboratoriais inespecíficos. Os sinais clínicos podiam coincidir com os da Luna, no entanto, nos exames efetuados não surgiram valores que justificassem realizar análises mais específicas para esta patologia (como medição da TLI, PLI, cobalamina e folato), mas sim valores de urémia e creatinémia mais indicativos de uma patologia renal.^{3,4,6} Por último, a glomerulonefrite, por ser uma afeção renal e apresentar sinais semelhantes pode ser considerada como diagnóstico diferencial, embora a proteinúria não exista inicialmente. Após a recolha de todos estes dados, o estadiamento da IRC torna-se possível segundo o sistema criado pela *International Renal Interest Society (IRIS)* que divide a doença em 4 graus, baseado nos valores de creatinina sérica (Anexo II-Tabela 6), no UPC e no valor da PAS. Esta seriação deve ser feita apenas em pacientes estáveis, bem hidratados e com comportamento alimentar normal, após 12h de jejum. É também necessário corrigir a azotemia pré ou pós-renal anteriormente ao estadiamento de forma a este ser o mais fiável possível. Com base nesta classificação incluiu-se a Luna no estadio IRIS 2, uma vez que os seus valores séricos de creatinina após reidratação eram de 2 mg/dL (intervalo de referência: 1,6-2,8 mg/dL), o UPC de 0,2, que mais tarde evoluiu para 0,6 o que a subestadiou em *proteinuric* (P), e a média das medições das pressões arteriais de 151 mmHg, subestadiou a Luna em PA (pressão arterial) de 1, correspondente a baixo risco.^{2,3,4,6} A creatinina sérica é uma estimativa insensível da taxa de filtração glomerular, visto que é necessário uma redução de 75% da taxa de filtração glomerular para que os valores excedam o valor de referência.³ A densidade urinária (DU) superior a 1.035, na presença de azotémia, indica falha hemodinâmica (pré-renal); abaixo disso e associada a azotémia é consistente com insuficiência renal intrínseca.^{2,3} A DU da Luna era de 1.008 e estava presente azotémia, logo, considerando ainda os sinais clínicos, exame físico e exames complementares foi possível diagnosticar insuficiência renal e a sua cronicidade. O tratamento desta patologia deverá incidir, sobretudo, na prevenção da progressão da doença, bem como no

manejo das complicações que advêm da diminuição da função renal e das patologias subjacentes à IRC.^{1,3,4,6} As recomendações da IRIS para o estadio 2 de IRC consistem, se possível, em descontinuar todos os fármacos nefrotóxicos, identificar e tratar alterações pré ou pós-renais, descartar outras patologias tratáveis (pielonefrite, infecções trato urinário, urolitíase renal) com radiografia e/ou ecografia, medir as pressões arteriais e UPC e considerar iniciar uma dieta renal. Primeiramente, como nestes pacientes a concentração de urina já se apresenta diminuída, deve-se resolver a desidratação/ hipovolemia com fluídos isotônicos ou politônicos por via intravenosa ou subcutânea e manter água sempre à disposição do animal.^{3,4,6} No presente caso, a hospitalização da Luna foi necessária para reduzir e estabilizar os valores de ureia e creatinina, bem como para corrigir a desidratação. A maioria dos gatos que necessita de hospitalizações esporádicas para o tratamento de crises urêmicas acaba por necessitar da administração regular de fluidoterapia subcutânea, de forma a manterem um quadro clínico estável, tratamento que foi realizada no caso da Luna. Os vômitos, náusea e diminuição de apetite são justificados pela diminuição da excreção de gastrina, visto que esta é também uma função do rim. Isto leva a uma hipergastrinemia responsável pelo aumento da acidez gástrica e risco de ulceração, logo, nesta situação, o uso de antieméticos e protetores gástricos é indicado, tal como os administrados neste caso (maropitant e sucralfato) e ainda a mirtazapina como estimulante de apetite, embora esta também apresente algumas características antieméticas.^{1,3,6} Optou-se também pela instituição de uma dieta renal, seca e húmida, para auxiliar no aumento do aporte de água, ainda na fase de hospitalização. Isto não é a abordagem mais aconselhada porque, devido ao stress em que o animal se encontra, existe a probabilidade de ocorrer aversão à comida. Esta dieta tem grande influência no curso da doença a longo prazo, já que atrasa a sua progressão, garante um melhor controlo do peso corporal e reduz a inapetência, os vômitos e a letargia. As dietas renais são restritas, não só em proteína, como também em fósforo e sódio e são suplementadas com vitaminas hidrossolúveis, ácidos gordos ómega 3, alcalinizantes, antioxidantes e potássio, de forma a responder às necessidades que surgem com a IRC, tais como a hipernatremia, hiperfosfatemia e proteinúria, verificadas neste caso.^{1,3,4,6} À Luna também se administrou o medicamento Pronefra®. No estadio 2 de IRC, a dieta apenas deverá ser suficiente para baixar e manter os valores séricos de fósforo entre 2,5-4,5mg/dL, após 2 a 4 semanas. Caso a situação piore, pode ser necessário adicionar ao tratamento quelantes orais de fósforo. No gato, os valores de PTH podem aumentar mesmo na ausência de hiperfosfatemia, mas a eficácia da administração de calcitriol na inibição do desenvolvimento de hiperparatiroidismo renal secundário não está comprovada nesta espécie. Neste estadio da doença, a restrição de fósforo na dieta pode ser suficiente para combater a diminuição dos níveis de calcitriol.^{1,3,4,6} O tratamento médico da proteinúria é feito com IECAs e restrição proteica na dieta. Está recomendado em gatos com IRC a partir do estadio 2 e com um UPC superior a 0,4,

como a Luna, mas esta intervenção terapêutica foi reservada para controlos posteriores, em caso de persistência ou agravamento deste valor.^{1,3,4,6} Quanto à hipertensão, também nenhum tratamento foi implementado, já que esta era de baixo risco e não foi detetada nenhuma complicação secundária (apenas se aplicou a suplementação com Pronefra®). Caso, mais tarde, seja necessário, pode-se optar pelo tratamento anti-hipertensivo com amlodipina, um bloqueador dos canais de cálcio.^{1,3,4,6} A acidose metabólica não foi avaliada neste caso, pois neste estadio ainda não se verificam alterações significativas. O tratamento da anemia apenas deve ser considerado caso existam sinais clínicos como letargia, fraqueza, taquicardia, taquipneia e um hematócrito menor do que 22% sem uma causa subjacente, o que não se verificava na Luna, logo esta terapia não foi abordada.^{1,3,6} As reavaliações de pacientes com IRC devem ser efetuadas, cada 2 a 4 semanas, até que os valores de ureia, creatinina, UPC e PA estejam controlados. Estabilizando estes valores, os pacientes com IRC estadio 2 devem ser reavaliados cada 4 a 6 meses; no entanto, o peso corporal e apetite devem ser avaliados mais regularmente, para evitar a desnutrição. Devem-se também controlar as alterações na homeostase do potássio, acidose metabólica, proteinúria e anemia.^{1,4} O prognóstico destes pacientes é influenciado por vários fatores. O UPC é o mais relevante, uma vez que a intensidade da proteinúria é diretamente proporcional à velocidade de progressão da doença. No entanto, deve considerar-se também o estadio da doença, a severidade da anemia e os valores séricos de fósforo.^{1,3} É importante elucidar o proprietário quanto ao fato de a IRC ser uma doença progressiva, sem cura, em que os episódios de urémia se tornarão cada vez mais frequentes, mas que o avanço da doença pode ser atrasado se o tratamento for aplicado e seguido rigorosamente. A esperança média de vida de gatos nestes estádios iniciais é de cerca de 3 anos podendo este vir a sucumbir de outras patologia que não a IRC, caso o manejo seja o indicado.^{1,3} Neste caso, considerando a progressão normal da doença nesta espécie, a idade do paciente, o seu estágio na altura do diagnóstico e a evolução assistida ao longo dos controlos, a manutenção da qualidade de vida poderia ser conseguida durante um período de tempo considerável e a evolução da doença retardada. **Bibliografia:**

1. Korman, R. M., & White, J. D. (2013). Feline CKD Current therapies—what is achievable?. *Journal of feline medicine and surgery*, 15(1 suppl), 29-44.
2. Paepe, D., & Daminet, S. (2013). Feline CKD Diagnosis, staging and screening—what is recommended?. *Journal of feline medicine and surgery*, 15(1 suppl), 15-27.
3. Polzin D. J. (2011), "Chronic kidney disease" In Bartges and Polzin **Nephrology and Urology of Small Animals**, 1st Edition, Blackwell Publishing Ltd. Chichester England 433-471.
4. Polzin D.J. (2010) "Chronic Kidney Disease" in Ettinger and Feldman, **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Edition, Volume 2, Saunders Elsevier Inc. St. Louis, Missouri, USA, 1822-1872.
5. Reynolds, B. S., & Lefebvre, H. P. (2013). Feline CKD Pathophysiology and risk factors—what do we know?. *Journal of feline medicine and surgery*, 15(1 suppl), 3-14.
6. Scherk M. (2012) "The Upper Urinary Tract". In Little S (ed.) **The Cat: Clinical Medicine and Management**, 1st Edition, Saunders Elsevier Inc., Missouri, USA, 962-976.

Caso nº 3: Neurologia – Hérnia Discal

Identificação do animal: O Poborsky é um canídeo, bulldog francês, macho inteiro, de 2 anos de idade, com 13 Kg de peso.

Motivo da consulta: Dor intensa na região cervical, espasmos musculares e dificuldade em elevar a cabeça e a lateralizar o pescoço para a esquerda. Os proprietários relataram que se encontrava muito doloroso ao toque.

Anamnese: O Poborsky vive numa casa, com um outro coabitante canídeo e tem acesso ao exterior onde existem plantas mas não lixo ou produtos tóxicos. É alimentado com ração seca *premium*. O protocolo vacinal e a desparasitação interna e externa encontram-se atualizados. Há dois meses, teve dois episódios de dor cervical e apatia, sendo que na ocasião se realizou tratamento com meloxicam (0,5 mg/Kg SC), ranitidina (2 mg/Kg SC) e carprofeno (2 mg/Kg PO durante 3 dias). Na primeira consulta assistida, o Poborsky apresentava-se muito doloroso ao toque, principalmente na região cervical, com espasmos musculares, dificuldade em elevar a cabeça e a lateralizar o pescoço para a esquerda. Os proprietários não relataram mais alterações.

Exame físico: O estado mental do Poborsky era normal e o seu temperamento nervoso. A sua condição corporal era normal. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, costoabdominais com uma profundidade normal, de relação 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem de outros músculos acessórios da respiração, e com 25 r.p.m. Pulso de 100 p.p.m., regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte. A temperatura rectal era de 38,3°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo, sem sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas no termómetro. As mucosas oral, ocular e anal encontravam-se rosadas, húmidas e com TCR inferior ou igual a 2 segundos e desidratação inferior a 5%. Gânglios linfáticos sem alterações, palpação abdominal normal, auscultação cardíaca sem alterações. À palpação cervical o Poborsky demonstrava muita dor e dificuldade na elevação da cabeça, relutância na lateralização do pescoço para a esquerda e espasmos musculares. O restante exame físico não evidenciou alterações.

Exame neurológico: À observação, a postura do Poborsky não era normal, sendo notório o desconforto, dor, hiperestesia e rigidez cervical. Este tinha dificuldade em movimentar a cabeça e na lateralização do pescoço para a esquerda. No restante exame neurológico não se observaram alterações (Anexo III-Tabela 1).

Localização da lesão: Segmento medular C1-C5.

Diagnósticos diferenciais: Hérnia discal (Hansen tipo I e II), neoplasia: extradural (tecidos moles, vértebras), intradural extramedular (meningioma, tumores de bainha nervosa) e intramedular (glioma, ependimoma, metástases), instabilidade atlanto-axial, discoespondilite, meningomielite/meningite infecciosa, fratura/luxação, polimiosite.

Exames complementares: Radiografia: observa-se diminuição do espaço e forâmen intervertebral em C2-C3 (Anexo III-Figura 1). Tomografia Computorizada (TC): material hiperatenuante heterogêneo no espaço sub-aracnóideo ao nível do espaço intervertebral C2-C3, com desvio à esquerda no canal medular, ocupando cerca de 40% deste e com envolvimento e obstrução foraminal esquerda. (Anexo III-Figura 2)

Diagnóstico: Hérnia discal Hansen tipo I em C2-C3 com desvio à esquerda.

Tratamento e evolução: O Poborsky foi internado após a consulta para fazer *cage rest*, analgesia e terapêutica anti-inflamatória. O Poborsky foi então colocado numa jaula de pequenas dimensões, com base almofadada, para evitar a sua mobilidade e obrigar ao descanso, de forma a prevenir o agravamento da lesão. Foi medicado com tramadol (2 mg/kg SC TID), diazepam (0,2 mg/kg IM BID), metilprednisolona (2 mg/kg SC SID), gabapentina (10 mg/kg PO TID) e ranitidina (2 mg/Kg SC BID). Este tratamento foi realizado para promover a analgesia e a diminuição da inflamação da lesão. Como não ocorreram melhorias significativas do estado do Poborsky foi decidido com os proprietários efetuar-se a TC para eleger a abordagem terapêutica. Havendo a confirmação do diagnóstico através da TC, avançou-se para a realização da cirurgia, utilizando a técnica de fenestração ventral. Durante a cirurgia foi possível extrair grande parte do material extrudido e, apesar do processo ter sido minucioso e demorado, não existiram complicações durante o procedimento. Após a cirurgia, o Poborsky ficou internado com as seguintes medicações e recomendações: infusão contínua de fentanil (0,005 mg/Kg/h) (esta foi administrada durante a cirurgia, também, para analgesia) ceftriaxona (0,2 ml/Kg SC BID), gabapentina (10 mg/Kg PO TID), tramadol (3 mg/Kg SC TID), meloxicam (0,5 mg/kg SC SID) por apenas dois dias, após dois dias introduziu-se, novamente, a metilprednisolona (0,5 mg/Kg SC SID) e ranitidina (2 mg/Kg SC BID), colocação de gelo no local da incisão cirúrgica a cada 8 horas e manter a cama almofadada. Duas semanas depois, a medicação foi ajustada, sendo terminada a ceftriaxona e iniciado a diminuição da dose de metilprednisolona, alterando-se de SID para QOD. O Poborsky manteve-se internado durante um mês para reduzir a mobilidade e evitar algum tipo de complicação, tendo sido, assim, obrigado a um repouso rigoroso. Ao longo deste mês, foram visíveis as melhorias do Poborsky, sendo observável, principalmente, a diminuição dos quadros de dor e o restabelecimento da mobilidade. Ao fim deste mês o Poborsky teve alta com indicação de repouso.

Prognóstico: Bom.

Discussão: A doença do disco intervertebral (DDIV) pode ser classificada em dois tipos de hérnias: Hansen I e II. As Hansen tipo I definem-se pela herniação do núcleo pulposo através das fibras anelares e, conseqüentemente, extrusão do material do núcleo para o canal medular.^{1,2,3,6} A degenerescência discal deste tipo de hérnia está, normalmente, associada a uma degeneração condroide do disco, com apresentação aguda ou crónica. As raças

condrodistróficas são, comumente, as mais afetadas por este tipo de degeneração e entre elas inclui-se o Dachshund, Pequinês, Bulldog Francês, Beagle e Basset Hound. Este processo degenerativo é definido como metaplasia condroide e caracteriza-se pela perda de glicosaminoglicanos, aumento do conteúdo em colagénio e diminuição do conteúdo de água, que leva a uma perda generalizada das propriedades hidroelásticas do disco e da sua capacidade de suportar a pressão.^{1,2,3} Com a idade, o núcleo pulposo gelatinoso é substituído por fibrocartilagem mas, nestas raças condrodistróficas, o núcleo envelhece prematuramente e sofre degenerescência e mineralização. Como resultado disto, os animais afetados ficam mais predispostos a extrusão do núcleo pulposo mineralizado para o canal espinal. Este material discal pode extrudir de uma forma dispersa para o canal medular, o que torna difícil associar esse material ao disco lesionado, num processo conhecido como Funkquist tipo III; ou pode ser uma extrusão localizada em que facilmente se faz a associação com o disco afetado - Hérnia de Hansen Tipo I. Esta extrusão pode causar concussão ou compressão da medula espinhal. Estes mecanismos são muito importantes tendo em conta que uma extrusão que cause concussão pode provocar uma mielomalácia. Deve-se também ter em conta que, em extrusões crónicas, o material extrudido pode aderir de forma fibrinosa à *dura mater* ou ser reabsorvido.^{1,2,3,4,5}

A degeneração discal Hansen tipo II consiste numa protusão anelar em que o anel fibroso produz, lentamente, protusão para o interior do canal medular, sendo por isso um processo crónico progressivo. Está associada a uma degeneração fibróide em que ocorre a migração do núcleo pulposo, devido a uma rutura parcial ou ao enfraquecimento do anel fibroso, levando a que o núcleo pulposo e o anel fibroso se desloquem para o interior do canal medular. É um processo degenerativo caracterizado como uma metaplasia fibroide, em que ocorre uma colagenização fibrosa do núcleo pulposo juntamente com a degeneração do anel fibroso. Isto pode ocorrer em qualquer zona da coluna vertebral e está relacionado com a idade. Pode surgir em todas as raças, mas as não-condrodistróficas são mais suscetíveis, assim como animais com mais de 7 anos de idade.^{1,2,4,5}

O diagnóstico desta patologia pode ser feito, presuntivamente, com base na idade do animal, raça, antecedentes e sinais clínicos, exame físico e neurológico e nos exames complementares. Quanto ao exame neurológico, este permite, através dos sinais de motoneurónio superior (MNS) e motoneurónio inferior (MNI), localizar a lesão num dos 5 níveis: cérebro, entre C1-C5, C6-T2, T3-L3 ou L4-S2. Os sinais de MNI caracterizam-se por hiporreflexia e perda de tónus muscular e os de MNS por hiperreflexia ou normorreflexia e aumento do tónus muscular.^{2,3,4,6} A localização da lesão é o elemento mais importante nas doenças neurológicas, devendo ser analisada a marcha, as reações posturais, e os reflexos espinhais. Ao exame neurológico este tipo de herniação pode causar vários tipos de alterações consoante a sua localização. No caso de uma lesão cervical, a apresentação mais comum é a dor cervical severa,

juntamente com uma postura anormal da cabeça e pescoço, rigidez cervical, episódios de vocalização por dor, paresia dos membros torácicos ou assinatura de raíz, hemiparesia, paresia ou ataxia dos quatro membros ou tetraparesia, sendo esta última mais rara e normalmente quando ocorre está associada a lesões graves que causam parálise respiratória também.^{2,3,4,6} No exame neurológico do Poborsky não se detetaram alterações de marcha, reações posturais ou de reflexos espinhais, no entanto era notória a dor cervical, postura anormal da cabeça e espasmos musculares na região cervical. Isto permitiu localizar a lesão possivelmente em C1-C5 de forma a condensar os exames complementares a esta região apenas.

Como exames complementares podem ser realizados hemograma, bioquímica sérica, radiografia, ecografia, ressonância magnética (RM), mielografia, TC e análise do líquido cefalorraquidiano (LCR), os quais irão permitir chegar a um diagnóstico definitivo. Assim como a análise do LCR, o hemograma e bioquímica sérica são importantes para descartar doenças inflamatórias ou neoplásicas. O hemograma e a bioquímica sérica são também utilizados para obter um perfil pré-anestésico. Primeiramente, pode realizar-se radiografias que, embora tenha limitações diagnósticas, permite identificar fraturas, luxações, neoplasias, anomalias congénitas, discoespondilite e pode, também, evidenciar hérnias discais. A RM é a forma mais eficaz de realizar o diagnóstico de doenças do sistema nervoso central e da medula espinhal, pois permite obter um bom contraste dos tecidos moles de forma não invasiva; no entanto, a radiologia e a TC são, por vezes, os exames mais acessíveis. Estes exames são também importantes para a abordagem do tratamento cirúrgico. Neste caso, realizou-se inicialmente radiografias e de seguida a TC. Estes exames confirmaram a presença de herniação, com desvio à esquerda, em C2-C3.^{1,2,3,4,5,6}

Os diagnósticos diferenciais apresentados, foram sendo descartados ao longo de todo o processo de examinação. As neoplasias (extradural, intradural extramedular e intramedular) apresentam sinais clínicos coincidentes e podem ser diagnosticadas por radiografia. O mesmo pode ser dito para a instabilidade atlanto-axial e fratura/luxação. A discoespondilite pode cursar com as mesmas alterações clínicas, no entanto, também surgem sinais mais sistémicos de doença como febre, letargia, perda de peso e anorexia, algo que não estava presente no Poborsky. É mais incidente em raças grandes e gigantes e vértebras torácicas e lombares, o que não é consistente com este caso. O diagnóstico da meningomielite/meningite e polimiosite faz-se através de análise do LCR e biópsia do músculo, respetivamente, e da presença de sinais mais sistémicos como febre ou fraqueza e atrofia muscular. Estes exames não foram realizados neste caso. Com a informação recolhida nos exames complementares efetuados, radiografia e TC, foi possível pôr de parte estes diagnósticos diferenciais.^{2,3}

Com toda esta informação, é possível concluir, que o Poborsky apresentava uma hérnia discal cervical Hansen tipo I em C2-C3. Este tipo de herniação tem uma incidência de 14%,

sendo esta menor que a incidência da lesão toracolombar. Ocorre, principalmente, nos espaços intervertebrais C2-C3 e C3-C4 em raças pequenas e em C6-C7 em raças grandes. Contrariamente à herniação na zona toracolombar, as lesões cervicais têm menos probabilidade de causar compressão medular suficiente para causar paresia ou parálise porque o diâmetro do canal vertebral na região cervical é superior ao da região toracolombar.⁴

O tratamento deste tipo de patologia pode ser conservativo ou cirúrgico. A terapia conservativa consiste em repouso, restrição do exercício por, pelo menos, 4 semanas, fármacos anti-inflamatórios, relaxantes musculares, analgésicos, fisioterapia e acupuntura. Como a extrusão cervical tem um risco menor de causar lesões severas e alterações neurológicas permanentes, não é considerada uma emergência neurocirúrgica como uma lesão toracolombar. Neste tratamento, é essencial o *cage rest*, pois este vai permitir que a lesão cicatrize mas é importante ter em conta que a diminuição da dor não significa que o confinamento em jaula possa ser interrompido. Os fármacos anti-inflamatórios, opióides ou relaxantes musculares ajudam no alívio da dor, o que é bastante importante em situações de herniação. Se não houver resposta aos AINES podem ser administrados corticosteroides em doses anti-inflamatórias. Para os espasmos musculares, pode-se fazer uma massagem suave e aplicar calor húmido ou administrar diazepam (0,5 mg/Kg TID ou BID). Deve-se também prevenir o desenvolvimento de úlceras gástricas com a administração de ranitidina ou famotidina. Se esta abordagem for bem sucedida, pode introduzir-se o exercício gradualmente, sendo que este deve ser controlado rigorosamente para impedir atividades, como saltar.^{1,2,3,4,6}

O tratamento cirúrgico é recomendado quando: o tratamento conservativo não for suficiente, a dor for refratária à medicação, ocorrerem recidivas (como no caso do Poborsky) ou as lesões forem mais graves (paresia ou tetraparesia). Existem vários procedimentos de descompressão para DDIV, tais como: fenestração ventral, fenestração ventral com fixação, laminectomia e hemilaminectomia cervical. A técnica usada neste caso, a fenestração ventral, é o procedimento de eleição quando está presente DDIV cervical. Este tipo de cirurgia tem como objetivo a descompressão medular, abrindo um acesso no canal vertebral, a fim de remover o material do disco extrudido ou protrudido. Deve ter-se em conta a desvantagem deste procedimento, já que o acesso ao canal vertebral é difícil, limitando a completa remoção de material do disco. Recomenda-se que a abertura do acesso não seja superior a 33% da largura do corpo da vértebra, com o intuito de prevenir fraturas/luxações de vértebras e evitar a laceração do plexo venoso vertebral. Existem ainda outras complicações possíveis associadas a esta técnica como trauma iatrogénico da medula espinhal, pneumonia por aspiração, arritmias cardíacas, dano do nervo laríngeo recorrente, síndrome de Horner unilateral e instabilidade vertebral. A analgesia, referida anteriormente, é essencial no pós-operatório, assim como a terapêutica anti-inflamatória.^{2,3,4}

O prognóstico é baseado no local da lesão, na severidade das lesões e na raça do animal. Tendo em conta que os sinais clínicos do Poborsky não eram severos, pois estava ambulatório e é um cão de raça pequena, a probabilidade de sucesso e melhoria são boas, logo o prognóstico é bom.

Bibliografia:

1. Jeffery, N. D., Levine, J. M., Olby, N. J., & Stein, V. M. (2013). **Intervertebral disk degeneration in dogs: consequences, diagnosis, treatment, and future directions.** *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(6), 1318-1333.
2. LeCouteur R.A., Grandy J.L. (2010) "Diseases of the Spinal Cord" in Ettinger and Feldman, **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Edition, Volume 2, Saunders Elsevier Inc. St. Louis, Missouri, USA, 752-815.
3. Nelson RW, Couto CG, Grauer GF, Hawkins EC, Johnson CA, Lappin MR, Scott-Moncrieff JC, Taylor SM, Ware WA, Watson PJ, Willard MD (2009). "Disorders of the Spinal Cord." **Small Animal Internal Medicine**, 4th Ed, Elsevier Mosby, 1065-1073.
4. Platt S.R., Olby N.J.(2004) "Neck and back pain", "Tetraparesis" **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 3th Ed, BSAVA, 202-213; 220-222.
5. Smolders, L. A., Bergknut, N., Grinwis, G. C., Hagman, R., Lagerstedt, A. S., Hazewinkel, H. A. & Meij, B. P. (2013). **Intervertebral disc degeneration in the dog. Part 2: chondrodystrophic and non-chondrodystrophic breeds.** *The Veterinary Journal*, 195(3), 292-299.
6. Brisson, B. A. (2010) "Intervertebral disc disease in dogs", **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 40, 829-858.

Caso nº 4: Gastroenterologia – Complexo Granuloma Eosinofílico Felino

Identificação do animal: O Sun é um felídeo, raça Maine Coon, macho orquietomizado de 4 anos de idade e 6,100 Kg de peso.

Motivo da consulta: Consulta de segunda opinião. Presença de úlcera indolente, massa no pós-boca, dificuldade a comer e corrimento ocular.

Anamnese: O Sun vive numa casa onde tem acesso a um quintal, com dois coabitantes felídeos. É alimentado com ração seca de qualidade *premium*. O protocolo vacinal encontra-se atualizado; contudo nem a desparasitação interna, nem externa se encontravam em dia. O Sun apresenta este tipo de lesões há bastante tempo, tendo feito vários ciclos de corticosteroides que não se traduziram em melhoras significativas, o que levou os proprietários a procurarem uma segunda opinião.

Exame físico geral: O estado mental do Sun era normal e o seu temperamento equilibrado. A sua condição corporal era magra. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, costoabdominais com uma profundidade normal, de relação 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem de outros músculos acessórios da respiração, e com 35 r.p.m. Pulso de 150 p.p.m., regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte. A temperatura rectal era de 38,6°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo, sem sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas no termómetro. As mucosas oral e anal encontravam-se rosadas, húmidas e com TCR inferior ou igual a 2 segundos e desidratação inferior a 5%. A mucosa ocular encontrava-se congestionada e era detetável um entrópion bilateral e, conseqüentemente, corrimento ocular purulento. No lábio superior era identificável uma lesão extensa, ulcerada, com bordos elevados que rodeiam a superfície, rosa-amarelado. No pós-boca era observável uma massa bem circunscrita e nodular que, claramente, era causa de disfagia. Apresentava ainda lesões eritematosas, com crostas e alopecia nos membros anteriores, posteriores e dorso. Era evidente a presença de pulgas. Gânglios linfáticos sem alterações, palpação abdominal normal, auscultação cardíaca sem alterações.

Lista de problemas: Úlcera indolente em toda a extensão do lábio superior, massa no pós-boca; disfagia; entrópion, corrimento ocular purulento, mucosa ocular congestionada, lesões eritematosas, com crostas e alopecia nos membros anteriores, posteriores e dorso, parasitismo por pulgas.

Diagnósticos Diferenciais: Os diagnósticos diferenciais variam com as lesões. A placa eosinofílica pode ter como diferenciais: neoplasias de pele como carcinoma das células escamosas, linfoma, mastocitoma ou metastização de adenocarcinoma mamário, dermatofitoses. A úlcera indolente: úlceras infecciosas (bacteriana, fúngica vírica); trauma;

neoplasia (referidas anteriormente). O granuloma linear/eosinofílico: granulomas com origem bacteriana ou fúngica, reação à picada de inseto e neoplasias.

Exames complementares: Hemograma e bioquímica sérica: anemia normocítica normocrômica, eosinofilia, hiperglicemia (não significativa, por stress), hiperproteïnemia, hipoalbuminemia e hiperglobulinemia, que pode ser justificado por parasitismo e inflamação. Biópsia da lesão: na amostra correspondente à massa presente na língua encontrou-se um processo inflamatório constituído por mastócitos e eosinófilos, sendo estes as células predominantes, e degradação do colagénio. A úlcera no lábio superior apresentava uma lesão similar, ulcerada, com abundantes eosinófilos e macrófagos, encontrando-se ainda uma população de fibroblastos reativos, interpretados como granulação. As alterações confirmaram a presença de uma síndrome eosinofílica alérgica felina com características de granuloma eosinofílico. Teste rápido FIV/FelV: negativo.

Diagnóstico: Complexo Granuloma Eosinofílico Felino (CGEF).

Tratamento e evolução: Após a primeira consulta, o Sun foi internado e medicado com amoxicilina/ácido clavulânico (8,75 mg/Kg SID SC), como antibióterapia, para controlar infeções bacterianas secundárias, nitenpiram (11,4 mg/1-11Kg dose única PO), spinosad (425 mg/5,5-8,5Kg dose única PO) e milbemicina oxima/praziquantel (2 mg milbemicina oxima + 5 mg praziquantel/ Kg dose única PO), para controlar a infestação por pulgas e possíveis parasitas intestinais. Efetuou-se, também, a colheita de uma amostra de sangue para hemograma e análises bioquímicas.

Com base na biópsia, foi possível obter um diagnóstico e dar início ao tratamento. Foi administrada ciclosporina (7 mg/Kg toma única PO), coadjuvada com metilprednisolona (4 mg/Kg SC SID). O Sun teve alta com a recomendação de mudança para uma ração hipoalérgica e um controlo de pulgas rigoroso de forma a diminuir fatores alérgicos. A ciclosporina (5 mg/Kg PO SID) foi continuada em casa e prescrita para as quatro semanas seguintes e, ainda, metilprednisolona (1 mg/kg PO BID), que manteve durante 15 dias, sempre após as refeições. A metilprednisolona foi ajustada nas consultas de controlo, diminuindo a posologia ao longo do mês seguinte de forma a atingir a dose mínima efetiva. Baixou-se para 0,5 mg/Kg PO BID após 15 dias, 0,2 mg/Kg PO BID, novamente, após duas semanas, seguido de uma redução para 0,2 mg/Kg PO SID, após uma semana, até nova indicação médica. Após 4 semanas, o Sun apresentava ligeira melhoria das lesões relacionadas com o CGEF mas apresentou-se com fezes moles, pelo baço e perda de peso, que poderiam estar relacionados com a administração da ciclosporina. Esta foi, então, ajustada ao novo peso e alterada para uma toma a cada 48 horas, durante mais 3 semanas. Foi acrescentada ainda amoxicilina/ácido clavulânico (8,75 mg/Kg PO BID) durante uma semana, Impromune® (1/2 comprimido PO SID), suplemento alimentar com o objetivo de estimular o sistema imunitário, e mirtazapina (3,75 mg/gato PO Q48h, durante uma

semana). À data do controlo seguinte, as lesões do Sun apresentavam melhorias, com diminuição da placa eosinofílica do lábio e da massa na língua, aumento do peso e ausência das lesões com alopecia no dorso e membros.

Relativamente ao entropion e à conjuntivite secundária, foi recomendada a limpeza de ambos os olhos com soro fisiológico e aplicação, inicialmente, de dexametasona/gentamicina em colírio (um gota em ambos os olhos BID) e, posteriormente, alterou-se para cloranfenicol, colírio (uma gota em ambos os olhos BID), juntamente com flurbiprofeno sódico, colírio (uma gota em ambos os olhos SID). A solução para este problema seria abordada no futuro, após resolução do problema atual, com tratamento cirúrgico.

Prognóstico: Favorável.

Discussão: O complexo granuloma eosinofílico acarreta um grupo de lesões que podem afetar a cavidade oral, lábios e pele; pode ser encontrado sob três formas: uma úlcera indolente, uma placa eosinofílica e um granuloma eosinofílico (granuloma linear). As úlceras indolentes são lesões cutâneas, mucocutâneas e da mucosa oral dos felídeos; encontram-se, principalmente, no lábio superior e adjacentes ao dente canino. São, geralmente, bem delimitadas, com bordos elevados que rodeiam a superfície rosa-amarelada e, na sua maioria, unilaterais, podendo contudo, estar presentes noutras zonas da cavidade ou pele, sendo ainda possível serem bilaterais. Os sinais clínicos incluem ainda disfagia e sialorreia; a dor ou o prurido são raros. Em alguns casos pode observar-se linfadenopatia periférica.^{1,2,3,5,6,7}

As placas eosinofílicas manifestam-se na pele e os locais mais afetados são o abdómen e a zona medial das coxas; este tipo de lesões pode surgir sob a forma unitária ou múltipla; são bem circunscritas, redondas ou ovaladas, exsudativas, erudidas ou ulceradas, com diâmetro que varia entre 1 a 2 cm. Há lesões similares que ocorrem, ocasionalmente, na conjuntiva e córnea. O granuloma linear ou granuloma eosinofílico é clinicamente encontrado em qualquer área do corpo, nomeadamente, nos membros posteriores e almofadas plantares, na cavidade oral (língua, base da língua, lábios, gengiva, palato e mucosa oral. Trata-se de uma lesão firme, rosa-amarelada, bem delimitada, não prurítica, eritematosa, com uma configuração papular, nodular ou linear.^{1,2,3,5} Pode apresentar ainda aglomerações pontuais de material esbranquiçado/amarelado correspondente à desgranulação de eosinófilos.¹ Em alguns casos pode observar-se linfadenopatia periférica. Relativamente à sua etiologia, esta não está totalmente definida, mas têm sido realizados vários estudos para elucidar todo o mecanismo etiológico subjacente a esta patologia.^{1,2,5,6,7} Alguns gatos sofrem apenas um episódio único da patologia que se resolve com tratamento, enquanto outros podem ter episódios recorrentes de lesões ou serem refratários ao tratamento. Esta variação, tanto na apresentação clínica da doença como na resposta ao tratamento, pode significar a existência de diferentes etiologias ou estar relacionado com a severidade da doença. Assim, foram propostas possíveis causas que

desencadeiem o complexo granuloma eosinofílico, como por exemplo: reações de hipersensibilidade como alergia alimentar, alergia à picada de pulga ou mosquito, alergias de origem ambiental ou de contacto. Para além das reações de hipersensibilidade, a origem infecciosa pode também ser equacionada como fator etiológico: infeções víricas como o herpesvírus 1, FIV e FeLV, infeções bacterianas, infeções fúngicas e parasitárias. A reação inflamatória a um corpo estranho também pode ser considerada uma etiologia. Por ultimo, o CGEF pode ter como doença subjacente uma desregulação eosinofílica hereditária ou ser idiopático, quando todas as outras causas foram descartadas. Não se verifica predisposição por nenhuma raça, ou idade, todavia, a fêmeas parecem ser mais afetadas.^{1,5,6}

Quanto aos sinais clínicos, estes manifestam-se na boca, frequentemente na mucosa do palato duro e mole, dorso da língua, arcos glossopalatinos, região sublingual, ou em qualquer outra localização da boca. Nos gatos com granulomas eosinofílicos na cavidade oral é recorrente aparecerem, concomitantemente, lesões cutâneas. Nos casos mais graves do granuloma eosinofílico, podem ainda estar presentes sinais clínicos como disfagia, halitose e anorexia.⁵

Os exames complementares de diagnóstico do granuloma eosinofílico devem incluir um hemograma completo que, muitas vezes, evidencia eosinofilia. Todavia, a eosinofilia periférica não está sempre presente. A CAAF pode ser utilizada como exame complementar, pois permite dizer qual o tipo de infiltrado inflamatório presente e se existe algum tipo de infeção bacteriana secundária. O diagnóstico de confirmação desta patologia prende-se com a realização de uma biópsia do tecido lesado. As manifestações do CGEF são clinicamente distinguíveis, no entanto, histopatologicamente, as suas características são similares – o tecido encontra-se com infiltrado eosinofílico. Histopatologicamente, as lesões enquadraram-se numa síndrome eosinofílica, com características de granuloma eosinofílico em que se verifica diferentes graus de hiperplasia epidérmica, erosão, ulceração e infiltrado eosinofílico na derme. É característico, dos três tipos de lesão do CGEF, a presença de eosinófilos desgranulados a envolver fibras de colagénio. A biópsia deve ser feita antes de se iniciar o tratamento, para confirmação do diagnóstico de granuloma eosinofílico – tal como se fez com o Sun.^{3,5,6}

Os diagnósticos diferenciais propostos variam com as lesões apresentadas pois estas podem ocorrer em várias patologias. O principal diferencial consiste no carcinoma das células escamosas, pois os sinais clínicos são semelhantes, ocorrendo lesões semelhantes a placas eosinofílicas e granuloma linear. Este é diagnosticado por biópsia da lesão, tal como o granuloma eosinofílico. O linfoma, mastocitoma e metastização de adenocarcinoma podem também apresentar sinais coincidentes e o seu diagnóstico pode ser feito através de CAAF; este exame não foi realizado no Sun. As úlceras de origem infecciosa, trauma, granuloma com origem bacteriana ou fúngica e reação à picada de inseto são, também, diferenciais por se manifestarem de forma similar ao granuloma linear e à úlcera indolente, todavia, não apresentam o aspeto

crônico e recidivante como ocorre no Sun. A dermatofitose é considerada pois pode ocorrer em localizações semelhantes; é diagnosticada usando lâmpada de Wood e por cultura mas estes exames não foram realizados no Sun. Após o resultado da biopsia realizada neste caso, as patologias referidas anteriormente foram descartadas.^{5,6}

O tratamento inicial de lesões eosinofílicas consiste na administração de elevadas doses de corticosteroides. Existem diferentes opiniões quanto à dose apropriada mas, resumidamente, pode recorrer-se a prednisolona (1-2 mg/Kg PO SID ou dividida em duas tomas-BID) que, posteriormente, é reduzida, até à menor dose eficaz, por um período de quatro a oito semanas ou, em alguns casos, doses mais altas (4 mg/Kg SID) podem ser necessárias; as lesões devem regredir até as duas semanas de tratamento. Para além da prednisolona, outra terapia farmacológica efetiva é a metilprednisolona (2-4 mg/Kg SC) duas a três tomas, com várias semanas de intervalo, uma vez que os gatos parecem responder mais favoravelmente, quando comparado com a ação resultante da administração de prednisolona por via oral. A triamcinolona, injetada diretamente no sítio a lesão, parece ser útil em algumas situações. Como alternativa à utilização de corticosteroides, podemos utilizar a ciclosporina (dose recomendada de 7 mg/Kg PO SID mas pode ir desde 3,6-13,3 mg/Kg SID, tendo um efeito semelhante ao da prednisolona a 5 mg/Kg SID). Os animais que não respondem à terapêutica com glucocorticóides apresentam um pior prognóstico. A amoxiciclina em associação ao ácido clavulânico pode ser utilizada no caso de infeções secundárias (14 mg/Kg PO BID) durante duas a três semanas. São ainda opções terapêuticas a excisão cirúrgica, no caso de lesões orais unitárias, como a presente na língua do Sun, a terapia a laser e a crioterapia. A doxiciclina pode também ser benéfica para alguns animais, assim como clorambucil ou interferão ómega. Os anti-histamínicos, pelos seus efeitos anti-eosinofílicos, também podem ser administrados. Em casos de infestação por pulga, deve ser cumprido o programa de desparasitação interna e externa, tal como se fez com o Sun.^{1,3,4,5,6,7}

A dieta deve ser hipoalergénica quando estamos perante uma suspeita de reação adversa à alimentação como causa subjacente. O fracasso do tratamento pode ser devido à administração inadequada das doses dos fármacos ou devido à interrupção do mesmo antes do tempo. Tendo em conta toda a informação, sinais clínicos e exames complementares, é possível confirmar-se o diagnóstico de CGEF no Sun. Nesta fase inicial, o tratamento aplicado tem como objetivo tentar atenuar os sinais clínicos do CGEF e corrigir possíveis causas subjacentes como alergia à picada de pulga ou alergia alimentar. O objetivo inicial para o Sun era a cicatrização das lesões de pele e do lábio e diminuição do tamanho da massa na língua, de forma que esta pudesse ser mais facilmente excisada cirurgicamente e para que fosse possível diminuir a disfagia e, assim, melhorar a sua qualidade de vida. Posteriormente, seria também importante

abordar cirurgicamente o entrópion bilateral. O prognóstico do CGEF é bom, mas pode haver recorrência das lesões, logo é importante o estudo da etiologia primária.^{1,5,6}

Bibliografia:

1. Buckley, L., & Nuttall, T. (2012). **Feline Eosinophilic Granuloma Complex (ITIES) Some clinical clarification.** *Journal of feline medicine and surgery*, 14(7), 471-481.
2. DeBowes L.J.(2005) “ Disorders of the Oral Cavity”. In Hall E.J., Simpson J.W., Williams D.A. **BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology**, 2ed, BSAVA, 128.
3. Forsythe, P. (2011). **Feline eosinophilic dermatoses Part 1: Aetiology, clinical signs and investigation.** *Companion Animal*, 16(7), 40-45.
4. Forsythe, P. (2011). **Feline eosinophilic dermatoses Part 2: Further investigation and long-term management.** *Companion Animal*, 16(8), 31-35.
5. Nelson RW, Couto CG, Grauer GF, Hawkins EC, Johnson CA, Lappin MR, Scott-Moncrieff JC, Taylor SM, Ware WA, Watson PJ, Willard MD (2009). “Disorders of the Oral Cavity, Pharynx and Esophagus.” **Small Animal Internal Medicine**, 4th Ed, Elsevier Mosby, 416-417.
6. Reiter A.M..(2012) “Dental and Oral Disorders”. In Little S (ed.) **The Cat: Clinical Medicine and Management**, 1st Ed, Saunders Elsevier Inc., Missouri, USA, 353;405.
7. Taney K., Smith M.M. (2010) “Oral and Salivary Gland Disorders” in Ettinger and Feldman, **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Ed, Volume 2, Saunders Elsevier Inc. St. Louis, Missouri, USA, 875.

Caso nº 5: Oncologia – Linfoma Alimentar

Identificação do animal: O Big é um felídeo, sem raça definida, macho orquietomizado, com 15 anos de idade e 3,480 Kg de peso.

Motivo da consulta: Os proprietários relataram que o Big apresentava tenesmo e hematoquézia. Observaram ainda, um vômito único.

Anamnese: O Big vive num apartamento, coabita com mais dois felídeos e tem acesso ao exterior quando os proprietários se deslocam para uma casa na aldeia. É alimentado com ração *premium* seca e húmida. Pode ter acesso a plantas, mas não a lixo ou tóxicos. O protocolo vacinal, desparasitação interna e externa encontram-se atualizados. Anteriormente a esta consulta, a história clínica do Big incluía: alterações hepáticas com perda de peso e anorexia, que foram corrigidas; tenesmo, sendo que radiograficamente se notava espessamento das ansas intestinais; e 3 dias após o quadro anterior, sinais de infeção de trato urinário como disúria e hematúria mas bexiga pequena à palpação e algaliação sem dificuldade. Foi realizado tratamento com meloxicam (0,3 mg/Kg SC) e amoxicilina/ ácido clavulânico (8,75 mg/Kg SC), recolha de urina para urianálise e caso não houvesse melhorias aconselhou-se a realização de mais exames complementares. Após uma semana, o Big foi trazido à consulta por tenesmo, hematoquézia e diminuição do peso relativamente às últimas consultas, o que levou à realização de mais exames complementares.

Exame físico: O Big apresentava um estado mental normal e um temperamento equilibrado. A sua condição corporal era magra. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, costoabdominais com uma profundidade normal, de relação 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem de outros músculos acessórios da respiração, e com 34 r.p.m. O pulso era de 160 p.p.m, regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte. A temperatura rectal era de 38,5°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo, sem sangue vivo visível, como descrito pelos proprietários, muco ou formas parasitárias macroscópicas no termómetro. As mucosas oral, ocular e anal encontravam-se rosadas, húmidas e com TCR inferior ou igual a 2 segundos. Os gânglios linfáticos não apresentavam alterações mas à palpação abdominal era possível perceber a presença de fezes duras, embora não fossem detetáveis mais alterações. A auscultação cardíaca, boca, ouvidos e pele estavam normais.

Lista de Problemas: Tenesmo, hematoquézia, vômito e perda de peso.

Diagnósticos Diferenciais: IBD (*Inflammatory Bowel Disease*), Linfoma alimentar/intestinal, Peritonite Infeciosa Felina (PIF), Carcinoma intestinal, Corpo estranho, Hipertiroidismo, Doença renal, Pancreatite.

Exames Complementares: Análises bioquímicas: urémia, aumento da ALT e hiperproteinémia.

Ecografia abdominal: cólon descendente impactado com fezes duras, presença de estrutura hipoecóica vascularizada na parede do cólon sugestivo de neoplasia da parede, lesão semi-

obstrutiva; ligeira hipertrofia da camada muscular intestinal com adenopatia ileocecólica que sugere uma enterite inflamatória; massa na região do corpo do pâncreas/porta hepática, heterogênea irregular, em contacto com o pâncreas; fígado com aumento da ecogenicidade, tamanho normal e ligeira dilatação e tortuosidade do ducto biliar comum. Citologia Aspirativa de Agulha Fina (CAAF): amostras de massa no cólon e pâncreas com alterações sugestivas de linfoma intestinal de elevado grau.

Diagnóstico: Linfoma Alimentar de Elevado Grau (LAEG).

Tratamento e evolução: No dia da consulta, o Big foi medicado com maropitant (1 mg/Kg SC SID e no dia seguinte PO SID) e buprenorfina (20 µg/Kg SC BID e no dia seguinte SID). Após os resultados da ecografia e citologia, os proprietários decidiram realizar a quimioterapia. O protocolo de quimioterapia utilizado foi baseado no COP (Anexo V-Tabela 3) e foi iniciado cinco dias após o diagnóstico. Ao dia um de quimioterapia iniciou-se a administração de metilprednisolona (2 mg/Kg PO SID) até reavaliação e realizou-se um hemograma e bioquímica sérica, os quais revelaram uma ligeira linfopenia e presença de urémia. Esta linfopenia poderia ser por doença aguda e severa ou um achado inespecífico em gatos doentes. Passado uma semana, foi introduzida a vincristina (0,75 mg/m² IV, dose única, uma vez por semana). Esta administração necessita a colocação de cateter vascular e de fluidoterapia (taxa de manutenção de 7 ml/h). Ao 10º dia de tratamento, iniciou-se a ciclofosfamida (250 mg/m² PO a dose única, cada três semanas). Nesta altura a metilprednisolona foi ajustada para 2 mg/Kg PO QOD. De forma a aliviar os sinais clínicos de náusea, vômitos, diminuição de apetite, perda de peso e tenesmo foram administrados maropitant (2 mg/Kg PO SID, três dias seguidos em caso de vômitos), mirtazapina (3,75 mg/gato PO QOD para estimular apetite) e omeprazol (3 mg/kg PO SID). Foi realizado um hemograma, antes da administração de vincristina, no 14º e 21º dia de tratamento. Os hemogramas apresentaram sempre valores normais, exceto a ligeira linfopenia, o que não impossibilitou o tratamento. A causa de linfopenia pode ser a referida anteriormente ou, possivelmente, consequência do tratamento quimioterápico. No 21º dia de tratamento, a dose de metilprednisolona foi diminuída para 1 mg/kg PO QOD durante seis dias. Após uma semana, foi realizado novo hemograma e nova administração de vincristina, pois os valores do hemograma encontravam-se sem alterações, exceto a linfopenia que se manteve, mas a terapêutica foi continuada. Apesar do tratamento de suporte implementado, o Big continuava com náuseas e a perder peso, sendo esta terapia continuada para tentar minimizar estes sinais. Foi aconselhada uma alimentação com ração húmida à seringa para combater a perda de peso e a vigilância de todos os outros sinais como vômitos, diarreias ou tenesmo, anorexia e a atividade do animal.

No último controlo assistido, o Big apresentava vômitos diários mas fezes formadas. Os proprietários relatavam anorexia mas informaram que estavam a alimentá-lo à seringa de 2 em

2 horas, logo esta anorexia poderia não ser real. Uma suplementação vitamínica foi acrescentada ao tratamento de suporte, assim como buprenorfina (20 µg/Kg SC SID) para aliviar qualquer desconforto que o animal sentisse. Foi recolhida nova amostra de sangue para hemograma, bioquímica sérica, especificamente ALT e creatinina, e perfil urinário completo. Estas análises evidenciaram uma linfopénia mais acentuada e uma densidade urinária de 1.026, sendo que não havia mais alterações. Realizou-se, também, um novo estudo ecográfico para avaliar o efeito da quimioterapia que demonstrou melhorias relativamente às alterações encontradas anteriormente.

Prognóstico: Reservado.

Discussão: O linfoma é o tumor hematopoético mais comum nos gatos.^{1,3,4,5} Este afeta órgãos linfóides, como gânglios linfáticos, baço, fígado e pode ainda comprometer outros órgãos sólidos. No desenvolvimento desta patologia, o fator de risco mais significativo é a infeção por FeLV, seguido da infeção por FIV, exposição ambiental ao fumo do tabaco, infeção crónica intestinal, infeção por *Helicobacter spp.* e modificação da dieta.^{1,2,3,4,5} Os linfomas são classificados segundo a sua localização anatómica em: mediastínico, multicêntrico, alimentar/intestinal ou extranodal. O linfoma alimentar é caracterizado pela infiltração multifocal, difusa ou isolada do trato gastrointestinal (TGI) de linfócitos neoplásicos, com ou sem envolvimento dos gânglios linfáticos mesentéricos e fígado.^{1,4} O Big foi diagnosticado com linfoma alimentar, a forma anatómica mais comum em gatos. Segundo o *National Cancer Institute Working Formulation* (NCIWF), o linfoma alimentar pode ser classificado em três graus histológicos com base na frequência de mitoses: baixo (LABG), moderado (LAMG) e elevado (LAEG).^{1,3,4,5} Existe ainda um linfoma de grandes linfócitos granulares (LGLG) que faz parte de uma subclassificação separada dos LA por incluir células NK e células T citotóxicas; é um linfoma raro e muito agressivo.⁴ Outra subclassificação que se pode fazer tem em conta as características imunofenotípicas e morfológicas, de acordo com a *Revised European-American Lymphoma*/ Organização Mundial de Saúde (REAL/OMS). Esta diz-nos que 90% dos LABL e LGLG são constituídos por células T, enquanto os LAMG e LAEG têm origem variável em células T ou B.^{1,5} Os locais mais afetados por linfoma são o intestino delgado, estômago, junção íleo-ceco-cólica e cólon.¹

Os sinais clínicos de LABG são perda de peso, vômito, anorexia parcial ou completa, diarreia, polifagia, poliúria/polidipsia, letargia e massas abdominais que, em alguns casos, podem ser palpáveis. Nos LAMG e LAEG, assim como no LGLG, os sinais são semelhantes aos do LABG mas mais agudos e graves. Pode ocorrer a presença de massa abdominal palpável, com compromisso do espessamento focal intestinal e/ou lesões extra-intestinais (linfadenomegália mesentérica, nefromegália, hepatomegália) responsáveis por perfuração intestinal, intussusceção, obstrução intestinal e hematoquécia. Este grau de linfoma ocorre, normalmente,

em gatos entre os 12-13 anos.^{1,4} Tendo em conta a idade e sinais clínicos e a informação referida, o linfoma do Big parece enquadrar-se num quadro de LAMG/LAEG.

Relativamente aos exames complementares, o hemograma, perfil bioquímico (com determinação da concentração sérica de albumina, cobalamina, folato, ureia e creatinina) e urianálise não são suficientes para o diagnóstico de LA, sendo apenas auxiliares. Dentro das possíveis alterações pode-se encontrar anemia normocítica, normocrómica e não regenerativa (por doença crónica ou perda de sangue pelo TGI), leucocitose, neutrofilia, monocitose, trombocitopenia, presença de células linfóides anormais no sangue periférico, sendo a linfocitose rara. No perfil bioquímico, uma hipoalbuminémia/hipoproteínemia é frequente no LAMG/LAEG e pode ocorrer aumento das enzimas hepáticas e azotémia, caso haja alterações hepáticas ou renais. As alterações dos valores de cobalamina e folato não estão estudados no LAMG/LAEG. A poliúria/polidipsia, referida nos sinais clínicos, pode ocorrer por hipercalcémia, devido a uma síndrome para-neoplásica mas é um sinal raro.^{1,3,4,5} O teste FIV/FeLV também deve ser realizado, pois o resultado pode influenciar o prognóstico.² A radiografia abdominal pode auxiliar no diagnóstico de massas abdominais mas a ecografia é o exame imagiológico preferencial. Nesta, o LAMG/LAEG é caracterizado por um espessamento intestinal transmural, simétrico e concêntrico, com diminuição da ecogenicidade da parede intestinal, alteração da estratificação, hipomotilidade localizada e linfadenomegália. Por último, para se obter um diagnóstico definitivo de LAMG/LAEG, é necessária a realização de uma CAAF da massa intestinal, gânglio linfático mesentérico ou massas resultantes de lesões extra-intestinais.^{2,5}

No que diz respeito aos diagnósticos diferenciais, a PIF pode apresentar alguns sinais clínicos semelhantes como a anorexia, perda de peso, linfopenia, hiperproteinemia e aumento da ALT, mas que não são específicos de PIF e que, no presente caso, podem ser associados à presença de inflamação crónica. A PIF pode apresentar também febre, mucosas pálidas, anemia normocítica normocrómica não regenerativa e efusões, o que não ocorre no caso do Big. No entanto, nenhum destes sinais é suficiente para descartar a patologia, isto só é possível histologicamente e por isolamento do vírus mas estes exames não foram realizados no Big. O mesmo acontece com o diagnóstico diferencial de hipertiroidismo, este pode coincidir nos sinais clínicos (a perda de peso) e analiticamente (a linfopenia e aumento da ALT) com linfoma alimentar. Para um diagnóstico de hipertiroidismo deve considerar-se os sinais clínicos, um aumento da tiroide à palpação e ainda o resultado da medição da concentração sérica de T₄. À palpação, a tiroide do Big encontrava-se normal; a medição da concentração sérica de T₄ não foi efetuada. A pancreatite pode apresentar também vômito e anorexia. Ao exame físico não foi visível dor abdominal o que normalmente pode estar presente na pancreatite; o aumento de ALT no Big podia contribuir para o diagnóstico de pancreatite. A doença renal também foi considerada pelos sinais clínicos serem semelhantes (perda de peso e anorexia) e pela presença de uremia.

A IBD, o carcinoma intestinal e existência de um corpo estranho foram considerados devido à similaridade dos sinais gastrointestinais (tenesmo, anorexia, vômito, perda de peso) que podem ocorrer em todas estas patologias. Atendendo ao anteriormente mencionado e após os resultados da ecografia abdominal sugestivos de LA, a realização da CAAF confirmou o diagnóstico de LAMG/LAEG.^{3,4}

Após o diagnóstico, o prognóstico e as opções de tratamento devem ser explicadas aos proprietários. Os protocolos de tratamento quimioterápico mais utilizados no LAMG/LAEG são o COP (ciclofosfamida, Oncovin®-vincristina e prednisona) (Anexo V-Figura 2), como foi utilizado no Big, ou CHOP, em que é adicionada a doxorrubicina (Anexo V-Figura 1), ou variações baseadas nestes protocolos. No entanto, como não existem estudos suficientes, em gatos esta escolha deve ser feita de acordo com custo, facilidade, preferência do proprietário e médico veterinário e nível de conforto do animal. O tratamento de quimioterapia deve ser acompanhado de cuidados específicos quer na preparação dos fármacos e administração como em casa, os proprietários. A preparação dos fármacos deve ser feita usando luvas, máscara e roupa de proteção. Em casa, os proprietários, devem ter cuidados na limpeza da caixa de areia, esta deve ser feita também com uso de material de proteção (luvas) assim como a administração de fármacos orais. Até à data, o uso de protocolos de 25 semanas, ou menos, tem sido bem sucedido em cães, mas em gatos não existem dados e estudos suficientes que confirmem esta informação; no entanto, é recomendado que a quimioterapia seja igualmente descontinuada na semana 25 em gatos que atingirem uma remissão total.^{1,2,5,6} O uso de monoterapia com doxorrubicina (25 mg/m², cada 3 semanas por 5 tratamentos), ou prednisona como terapia paliativa, pode ser uma opção caso um protocolo quimioterápico mais agressivo não seja aceite pelos proprietários. Os gatos são normalmente menos tolerantes à doxorrubicina, logo uma dose menor, como a referida, deve ser a usada. Nestes, a cardiotoxicidade não é significativa clinicamente, ao contrário da toxicidade renal, logo os parâmetros renais como ureia, creatinina e DU devem ser monitorizados durante o tratamento.^{5,6} O LAMG/LAEG apresenta um prognóstico pior e taxas de sobrevivência menores do que o LABG, mesmo utilizando protocolos quimioterápicos agressivos. Outras opções terapêuticas referidas são, por exemplo, o protocolo COAP (com adição da citosina-arabinosídeo) que apresenta uma toxicidade gastrointestinal menor e, ainda, a substituição da vincristina por vimblastina, no protocolo COP, de forma a evitar os efeitos colaterais da vincristina no início da quimioterapia e a intolerância gastrointestinal que a mesma provoca. No início da quimioterapia, pode ser difícil distinguir se a perda de peso e anorexia representam sinais adversos ao tratamento ou de progressão do linfoma, e esta perda de peso irá influenciar o tempo de sobrevida no LAMG/LAEG. Quando ocorrem estes sinais clínicos, é importante o suporte nutricional, podendo ser necessária a colocação de sondas por esofagostomia/gastrotomia, caso a anorexia seja persistente e a condição corporal diminua. É

importante os animais serem seguidos atentamente ao longo de todo o tratamento, sendo realizados controles analíticos e exames físicos, de forma a supervisionar a evolução do animal. Os proprietários devem ser alertados para a importância de, em casa, monitorizarem o apetite, nível de atividade, tamanho dos gânglios linfáticos, temperatura corporal (para despiste de neutropenia secundária à febre e septicemia). A terapia de resgate, caso haja recidiva após o uso de um protocolo baseado no COP, pode ser feita com doxorrubicina, embora alguns autores refiram que no LAMG/LAEG esta não seja eficaz como terapia de resgate.^{3,4,5,6} A radioterapia é, também, uma opção de tratamento que tem apresentado resultados positivos mas, em gatos, os dados e informação sobre a eficácia deste tratamento ainda são muito reduzidos.^{2,5}

O prognóstico depende de vários fatores como: a ausência de infecções retrovirais (FIV/FelV), o diagnóstico precoce, a localização, a adição de doxorrubicina ao protocolo ou não, a resposta ao tratamento, remissão completa, a forma anatómica do LA e a condição corporal aquando do diagnóstico.^{1,2,3,4,5} No presente caso, embora o Big tenha apresentado melhorias ecográficas, a forma LAMG/LAEG e a incerteza de remissão completa dos sinais clínicos são fatores que determinam um prognóstico reservado.

Bibliografia:

1. Barrs VR, Beatty JA (2012). "Feline alimentary lymphoma 1. Classification, risk factors, clinical signs and non-invasive diagnostics." **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 14(3), 182 – 190.
2. Barrs VR, Beatty JA (2012). "Feline alimentary lymphoma 2. Further diagnostics, therapy and prognosis." **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 14(3), 191 – 201.
3. Baral RM (2012) Diseases of the Intestines. In Little S (ed.) **The Cat: Clinical Medicine and Management**, 1st Edition, Saunders Elsevier Inc., Missouri, USA, 466-477;
4. Nelson RW, Couto CG, Grauer GF, Hawkins EC, Johnson CA, Lappin MR, Scott-Moncrieff JC, Taylor SM, Ware WA, Watson PJ, Willard MD (2009). "Lymphoma in the cat and dog." **Small Animal Internal Medicine**, 4th Ed, Elsevier Mosby, 1174 – 1186.
5. Vail DM (2013). "Feline lymphoma and leukemia" in Withrow SJ, Vail DM (Eds). **Small Animal Clinical Oncology**, 5th Ed, Elsevier Saunders, 638 – 650.
6. Krick EL, Cohen RB, Gregor TP, Salah PC, Sorenmo KU (2013). "Prospective clinical trial to compare vincristine and vinblastine in a COP-based protocol for lymphoma in cats." **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 27(1), 134 – 140.

ANEXOS

Anexo I: Caso nº1 – Dermatologia

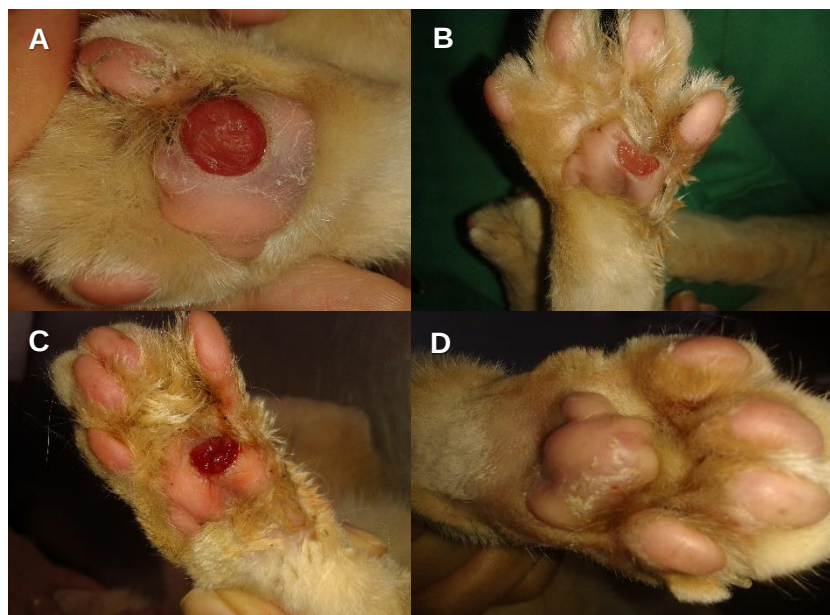


Figura 1. Evolução da lesão da almofada plantar do MPE do Tarzan: **A.** Lesão na primeira consulta. **B.** Lesão após 3 dias de tratamento. **C.** Lesão após diminuição da dose de metilprednisolona. **D.** Almofada plantar no final do tratamento, lesão cicatrizada.

Anexo II: Caso nº2 – Urologia

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Linfócitos	1,3 ($\times 10^9/L$)	1,5-6,5 ($\times 10^9/L$)

Tabela 1. Achados anormais do hemograma completo da Luna, no primeiro dia de internamento.

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Fósforo	6,6 (mg/dL)	3,0-6,0 (mg/dL)
Sódio	155,8 (mmol/L)	141,0-155,0 (mmol/L)
Potássio	4,0 (mmol/L)	3,5-5,5 (mmol/L)
Cloro	123,5 (mmol/L)	110,0-130,0 (mmol/L)
Rácio Sódio/Potássio	38,6	

Tabela 3. Ionograma da Luna, no segundo dia de internamento.

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Ureia	112,0 (mg/dL)	25,0-55,0 (mg/dL)
Creatinina	2,2 (mg/dL)	0,5-2,0 (mg/dL)
ALT/GPT	59 (UI/L)	10-70 (UI/dL)
Fosfatase Alcalina	10 (UI/L)	<140 (UI/dL)
Glucose	99,9 (mg/dL)	54,0-120,0 (mg/dL)
Proteínas Totais	8,1 (g/dL)	5,4-7,1 (g/dL)
Albumina	2,8 (g/dL)	2,6-3,6 (g/dL)
Globulinas(calculadas)	5,3 (g/dL)	2-5 (g/dL)
Rácio Albumina/Globulina	0,5	0,5-1,4
Cálcio Total	9,7 (mg/dL)	8,0-11,2 (mg/dL)
T ₄	0,7 (µg/dL)	1,0-4,0 (µg/dL)
Rácio Proteína/Creatinina (UPC)	<0,2: Ausência de proteinúria 0,2-0,4: Proteinúria borderline >0,4: Proteinúria	0,26

Tabela 2. Bioquímica sérica e endocrinologia da Luna, no primeiro dia internamento.

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Ureia	92,5 (mg/dL) ¹	25,0-55,0 (mg/dL)
	74,9 (mg/dL) ²	
	111,7 (mg/dL) ³	
Creatinina	2,0 (mg/dL) ¹	0,5-2,0 (mg/dL)
	1,7 (mg/dL) ²	
	2,0 (mg/dL) ³	

Tabela 4. Bioquímica sérica da Luna no último dia de internamento (1); nos controlos a cada 2 semanas (2 e 3).

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Ureia	115,7 (mg/dL)	25,0-55,0 (mg/dL)
Creatinina	2,0 (mg/dL)	0,5-2,0 (mg/dL)
Fósforo	5,5 (mg/dL)	3,0-6,0 (mg/dL)
Sódio	155,1 (mmol/L)	141,0-155,0 (mmol/L)
Potássio	4,0 (mmol/L)	3,5-5,5 mmol/L
Cloro	125,0 (mmol/L)	110,0-130,0 (mmol/L)
Rácio Proteína/Creatinina (UPC)	0,6	<0,2: Não Proteinúrico 0,2-0,4: Proteinúrico Boderline >0,4: Proteinúrico

Tabela 5. Bioquímica sérica da Luna e rácio proteína/creatinina, no controlo após um mês.

Parâmetro	Estadio	Valor de referência
Creatinina	Em risco	<1,6
	Estadio 1	<1,6 (não azotémico mas algumas alterações renais)
	Estadio 2	1,6-2,8
	Estadio 3	2,9-5,0
	Estadio 4	>5,0

Tabela 6. Estadiamento com base nos valores de creatinina segundo a IRIS

Rim Esquerdo	Dimensões normais, estrutura normal, dilatação da pélvis 7mm.
	Dilatação da pélvis do rim esquerdo compatível com pielonefrite ou processo obstrutivo não visualizado.
Rim Direito	Dimensões sobre o limite inferior, ligeira perda da estrutura.
	Alterações do rim direito crónicas ligeiras e inespecíficas.
Restante abdómen e órgãos abdominais	Normal

Tabela 7. Ecografia abdominal da Luna.

Anexo III: Caso nº3 – Neurologia

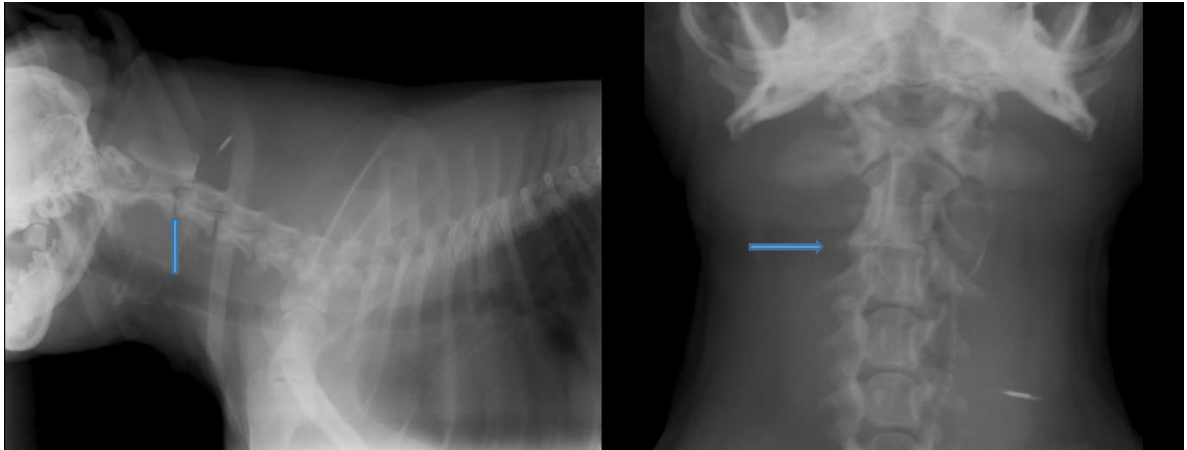


Figura 1. Radiografia nas projeções latero-lateral e ventro-dorsal cervical do Poborsky. Estreitamento do espaço e do forâmen intervertebral entre C2-C3 (seta azul)

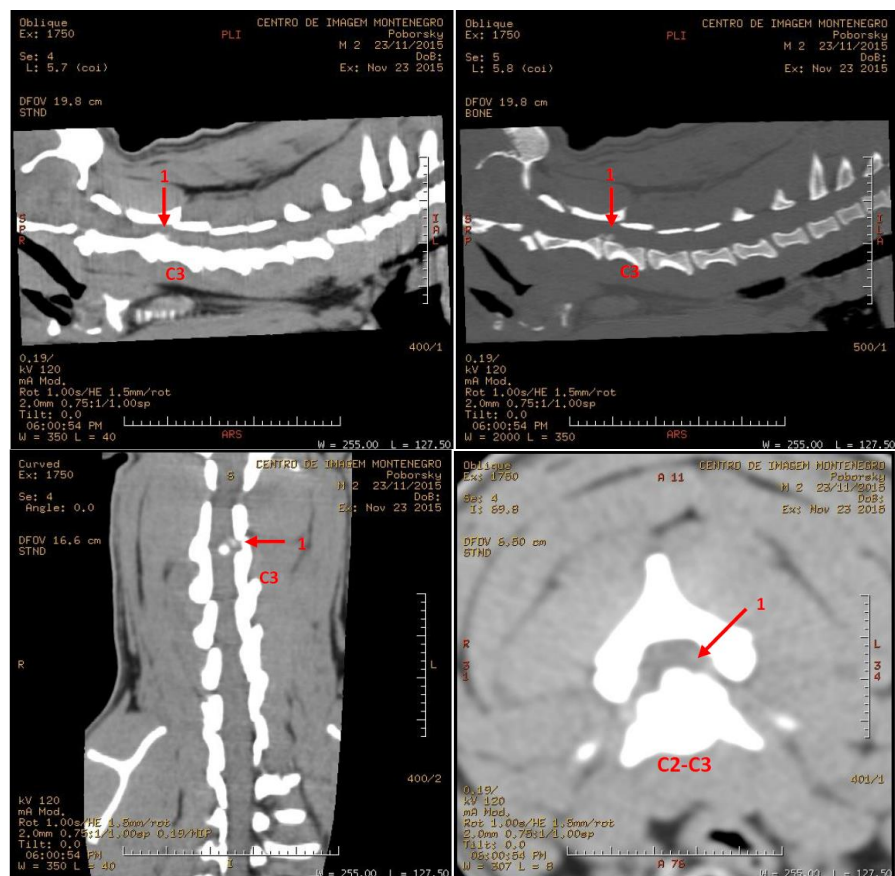


Figura 2. TC do Poborsky: material hiperatenuante heterogêneo no espaço sub-aracnoideo ao nível do espaço intervertebral C2-C3, com desvio à esquerda no canal medular, ocupando cerca de 40% deste e com envolvimento e obstrução foraminal esquerda – Hérnia discal C2-C3 com desvio à esquerda (1).

		MPE	MTE	MPD	MTD
	Reações posturais	+2	+2	+2	+2
	Patelar	+2	-	+2	-
	Gastrocnêmio	+2	-	+2	-
	Tibial cranial	+2	-	+2	-
Reflexos miotáticos	Tríceps	-	+2	-	+2
	Extensor radial do carpo	-	+2	-	+2
	Bíceps	-	+2	-	+2
	Reflexos flexores	+2	+2	+2	+2
	Reflexo extensor cruzado	+2	+2	+2	+2

Tabela 1. Exame neurológico do Poborsky.

Anexo IV: Caso nº4 – Gastroenterologia



Figura 1. Lesões do Sun na primeira consulta: A - ulcera indolente no lábio superior; B - lesão membro posterior; C - massa de granuloma eosinofílico na língua. D – lesão labial do sun após 2 meses de tratamento

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Eritrócitos	4,4 ($\times 10^{12}/L$)	5,5-10,0 ($\times 10^{12}/L$)
Hemoglobina	7,2 g/dL	8,2-15,3 g/dL
Hematócrito	21,2 (%)	24,0-46,0 (%)
Eosinófilos	5,4 ($\times 10^9/L$)	0,1-1,5 ($\times 10^9/L$)

Tabela 1. Achados anormais do hemograma completo do Sun, no primeiro dia de internamento.

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Ureia	45,0 (mg/dL)	25,0-55,0 (mg/dL)
Creatinina	1,0 (mg/dL)	0,5-2,0 (mg/dL)
ALT/GPT	33 (UI/L)	10-70 (UI/L)
Fosfatase alcalina	8 (UI/L)	<140 (UI/L)
Glucose	142,7 (mg/dL)	54,0-120,0 (mg/dL)
Proteínas totais	7,6 (g/dL)	5,4-7,1 (g/dL)
Albumina	2,3 (g/dL)	2,6-3,6 (g/dL)
Globulinas (calculadas)	5,3 (g/dL)	2-5 (g/dL)
Amilase	1276 (UI/L)	<2000 (UI/L)

Tabela 2. Bioquímica sérica do Sun, no primeiro dia internamento.

Anexo V: Caso nº5 – Oncologia

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Ureia	62,6 (mg/dL)	25,0-55,0 (mg/dL)
Creatinina	1,9 (mg/dL)	
ALT/GPT	79 (UI/L)	10-70 (UI/L)
Proteínas Totais	7,3 (g/dL)	5,4-7,1 (g/dL)

Tabela 1. Bioquímica sérica do Big na primeira consulta.

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Linfócitos	1,1 ($\times 10^9/L$)	1,5-6,5 ($\times 10^9/L$)

Tabela 1. Alterações do hemograma do Big no 14º dia da quimioterapia.

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Linfócitos	0,8 ($\times 10^9/L$)	1,5-6,5 ($\times 10^9/L$)

Tabela 3. Alterações do hemograma do Big no 28º dia da quimioterapia.

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Linfócitos	1,0 ($\times 10^9/L$)	1,5-6,5 ($\times 10^9/L$)

Tabela 2. Alterações do hemograma do Big no início da quimioterapia.

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Ureia	83,7 (mg/dL)	25,0-55,0 (mg/dL)
Creatinina	1,7 (mg/dL)	0,5-2,0 (mg/dL)
ALT/GPT	48 (UI/L)	10-70 (UI/L)
Fosfatase alcalina	25 (UI/L)	<140 (UI/L)
Glucose	104,5 (mg/dL)	54,0-120,0 (mg/dL)
Proteínas totais	6,8 (g/dL)	5,4-7,1 (g/dL)
Albumina	3,0 (g/dL)	2,6-3,6 (g/dL)
Globulinas (calculadas)	3,8 (g/dL)	2-5 (g/dL)
Amilase	754 (UI/L)	<2000 (UI/L)

Tabela 4. Bioquímica sérica do Big no início da quimioterapia.

• **TABLE 32-10** The CHOP-Based Chemotherapy Protocol for Cats with Lymphoma Employed by the Author

TREATMENT WEEK	DRUG, DOSAGE, AND ROUTE
1	Vincristine 0.5-0.7 mg/m ² IV L-Asparaginase 400 Units/kg SQ Prednisone 2.0 mg/kg PO, q24hr
2	Cyclophosphamide 200 mg/m ² IV Prednisone 2.0 mg/kg PO, q24hr
3	Vincristine 0.5-0.7 mg/m ² IV Prednisone 1.0 mg/kg PO, q24hr
4	Doxorubicin 25 mg/m ² IV Prednisone 1.0 mg/kg PO*
6	Vincristine 0.5-0.7 mg/m ² IV
7 [†]	Cyclophosphamide 200 mg/m ² IV
8	Vincristine 0.5-0.7 mg/m ² IV
9 [‡]	Doxorubicin 25 mg/m ² IV
11	Vincristine 0.5-0.7 mg/m ² IV
13 [†]	Cyclophosphamide 200 mg/m ² IV
15	Vincristine 0.5-0.7 mg/m ² IV
17	Doxorubicin 25 mg/m ² IV
19	Vincristine 0.5-0.7 mg/m ² IV
21 [†]	Cyclophosphamide 200 mg/m ² IV
23	Vincristine 0.5-0.7 mg/m ² IV
25 [§]	Doxorubicin 25 mg/m ² IV

IV, Intravenous; SQ, subcutaneous; PO, by mouth.

*Prednisone is continued (1 mg/kg PO) every other day from this point on.

[†]If renal lymphoma or central nervous system (CNS) lymphoma is present, substitute cytosine arabinoside (Ara-C) at 600 mg/m² divided SQ twice a day (BID) over 2 days at these treatments.

[‡]If in complete remission at week 9, continue to week 11.

[§]If in complete remission at week 25, therapy is discontinued and cat is rechecked monthly for recurrence.

NOTE: A complete blood count (CBC) should be performed prior to each chemotherapy. If neutrophils are <1500 cells/UL, wait 5 to 7 days, repeat CBC, then administer the drug if neutrophils have risen above the 1500 cell/UL cutoff.

Figura 1. Protocolo baseado no CHOP (adaptado de *Withrow SJ, Vail DM, 2013*)

• **TABLE 32-11** COP Protocol for Lymphoma in Cats

DRUG	FREQUENCY OF DRUG DELIVERY
Cyclophosphamide 300 mg/m ² IV	Given every 3 weeks on the day after vincristine. Discontinued if animal is in complete remission at 1 year.
Vincristine (Oncovin) 0.75 mg/m ² IV	Given weekly on weeks 1, 2, 3, and 4, then given every 3 weeks thereafter on the day before cyclophosphamide, Discontinued if animal is in complete remission at 1 year.
Prednisone/ prednisolone 50 mg/m ² orally	Given daily for 1 year.

NOTE: A complete blood count (CBC) should be performed prior to each treatment. If neutrophils are <1.5 × 10⁹/L, wait 5 to 7 days and repeat the CBC. Treat if neutrophils are ≥1.5 × 10⁹/L.

Figura 2. Protocolo COP (adaptado de *Withrow SJ, Vail DM, 2013*)

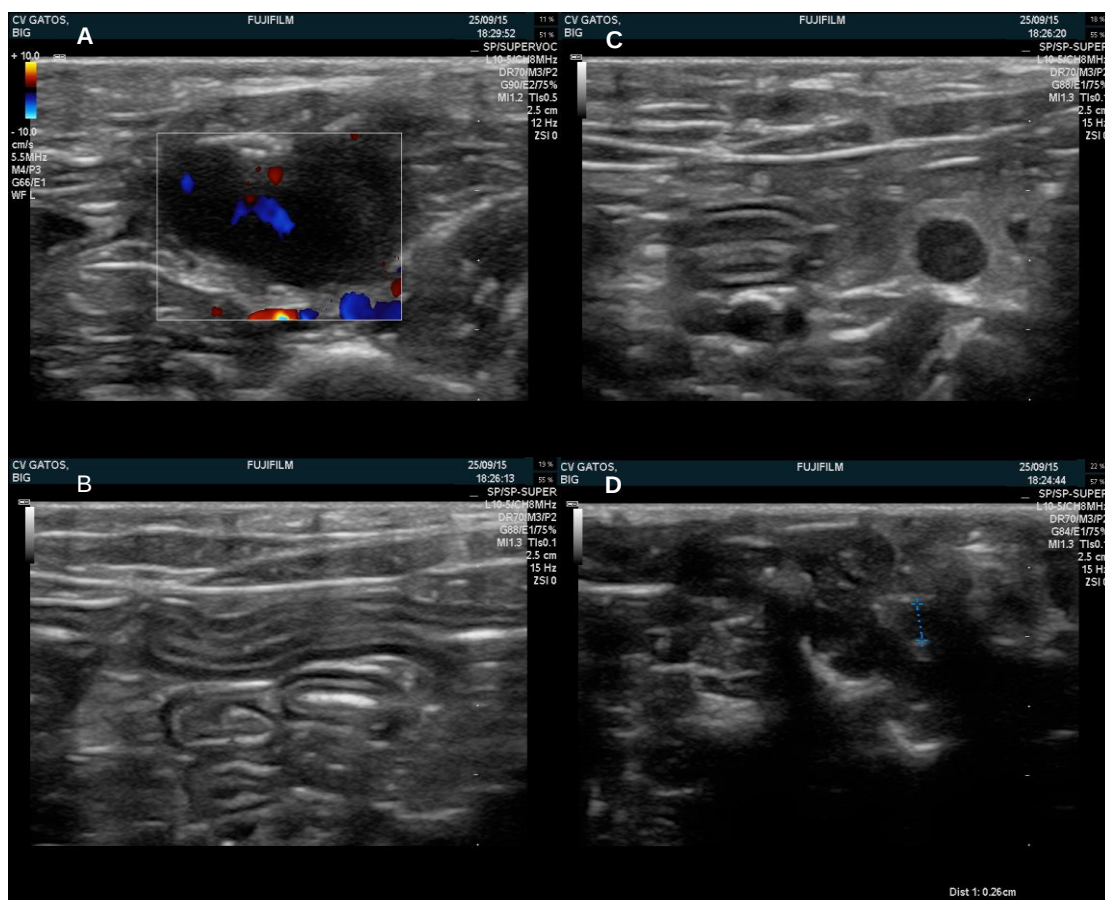


Figura 3. Ecografia abdominal do Big, após a primeira consulta. Estrutura hipoeecóica vascularizada na parede do cólon sugestivo de neoplasia da parede, lesão semi-obstrutiva; massa na região do corpo do pâncreas/porta hepátis, heterogénea irregular, em contacto com o pâncreas; ligeira hipertrofia da camada muscular intestinal com adenopatia ileocecocólica que sugere uma enterite inflamatória.