

1. INTRODUÇÃO

O presente relatório tem como objectivo a descrição detalhada das actividades desenvolvidas durante a realização do estágio curricular de domínio fundamental, no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária pela Universidade de Évora. Foi dedicado à Medicina Interna e Cirurgia de Animais de Companhia e Exóticos.

O estágio na área de Clínica de Animais de Companhia realizou-se sob a orientação académica do Professor Doutor Luís Martins e sob a orientação científica do Dr. Nuno Paixão, durante o período de 10 de Outubro de 2010 a 31 de Março de 2011, no Hospital Veterinário Central (HVC), na Charneca da Caparica, concelho de Almada. Teve como objectivos a integração da formação técnica e científica obtida nos anos curriculares do curso em contexto de prática de clínica veterinária, e a aquisição de novas capacidades e competências, visando deste modo o desenvolvimento profissional do futuro médico veterinário.

O relatório apresenta-se dividido em duas partes, sendo a primeira constituída pela descrição casuística das actividades do estágio e a segunda por uma revisão bibliográfica sobre a Bronquite Crónica Felina, bem como a apresentação de alguns casos clínicos sobre o tema.

2. CASUÍSTICA

A casuística do estágio foi feita com base nos procedimentos realizados em consultas, internamentos e domicílios, e nas doenças nas várias áreas de Medicina Preventiva, Patologia Médica e Patologia Cirúrgica, onde são apresentadas tabelas com as frequências absolutas e relativas.

Tabela I - Número dos casos assistidos por área clínica e espécie animal.

ÁREA/ESPÉCIE	<i>Canídeos</i>	<i>Felídeos</i>	<i>Exóticos</i>	TOTAL	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Medicina Preventiva	16	2	0	18	3
Patologia Cirúrgica	122	42	7	171	28,1
Patologia Médica	295	104	20	419	68,9
TOTAL	433	148	27	608	100

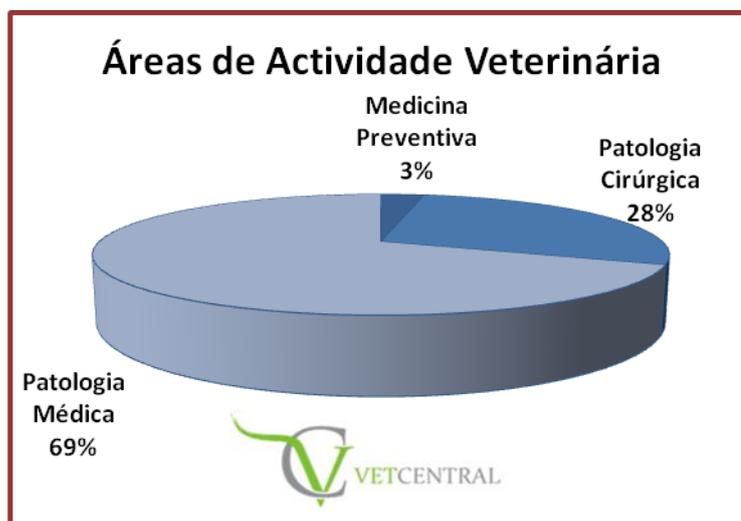


Gráfico 1 - Percentagem (%) das três áreas de actividade veterinária acompanhadas.

Com base na visualização dos dados (Tabela I e Gráfico 1) podemos ver que a área com maior expressão foi a de Patologia Médica, com 69% dos casos, seguida da Patologia Cirúrgica (28%) e da Medicina Preventiva (3%). Em relação às espécies, podemos observar uma dominância evidente dos casos de canídeos relativamente aos felídeos e exóticos.

2.1. Consultas

Nas consultas o estagiário acompanhava o diálogo entre o médico veterinário e o proprietário do animal, destinado à elaboração da história pregressa do animal; ajudava na realização do exame físico e exames complementares; e acompanhava a terapêutica bem como a evolução clínica de muitos pacientes anteriormente internados no HVC. Na maioria das vezes, a punção venosa para coleta de sangue e a realização de exames complementares ocorria na área do internamento. Em caso de dúvidas ou sugestões acerca de um caso clínico ou de uma terapêutica instituída o médico veterinário que acompanhava as consultas fornecia rapidamente explicações adequadas e interessantes. Em termos práticos, o estagiário teve a oportunidade de realizar exames radiológicos; de fazer a contenção do paciente; de administrar fármacos; de fazer pensos (Tabela II); e de interagir com o dono, por exemplo, no ensino teórico-prático de procedimentos de enfermagem, como a administração diária de fármacos por via subcutânea.

Tabela II - Número de procedimentos acompanhados nas consultas, de acordo com a espécie animal.

TIPO DE PROCEDIMENTO NAS CONSULTAS	CANÍDEOS	FELÍDEOS	EXÓTICOS	TOTAL	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Acompanhamento da cistocentese	-	1	-	1	0,8
Acompanhamento de ecografia	3	2	1	6	5,1
Acompanhamento do exame neurológico e/ou avaliação cardíaca	4	-	-	4	3,4
Assistência no corte/exérese cirúrgica de incisivos	-	-	2	2	1,7
Assistência na fisioterapia	1	-	-	1	0,9
Administração SC de fármacos	6	11	-	17	14,5
Canulação	3	-	-	3	2,6
Contenção	11	11	1	23	19,7
Corte de unhas	1	-	-	1	0,8
Eutanásia	2	-	-	2	1,7
Exame físico	3	-	-	3	2,6
Limpeza de ouvidos	1	-	-	1	0,8

Tabela II (cont.)

TIPO DE PROCEDIMENTO NAS CONSULTAS	<i>CANÍDEOS</i>	<i>FELÍDEOS</i>	<i>EXÓTICOS</i>	TOTAL	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Penso	1	-	-	1	0,9
Punção ecoguiada para abdominocênese/ toracocênese	1	1	-	2	1,7
Punção venosa para recolha de sangue	3	1	-	4	3,4
Realização de exame citológico rectal	1	-	-	1	0,9
Realização de exame radiográfico	31	13	1	45	38,5
TOTAL	72	40	5	117	100

2.2. Domicílios

Os domicílios foram uma parte bastante interessante do estágio uma vez que coloca o médico veterinário num ambiente familiar, onde pode observar e questionar de forma minuciosa o ambiente do paciente e suas condições de alimentação, higiene e bem-estar. O estagiário pôde auxiliar principalmente na realização de exames físicos, vacinações, desparasitações e pensos (Tabela III).

Tabela III - Número de procedimentos acompanhados nos domicílios, de acordo com a espécie animal.

TIPO DE PROCEDIMENTO NOS DOMICÍLIOS	<i>CANÍDEOS</i>	<i>FELÍDEOS</i>	<i>EXÓTICOS</i>	TOTAL	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Assistência na eutanásia	1	-	-	1	4,2
Contenção	-	1	-	1	4,2
Desparasitação	4	-	-	4	16,7
Massagem e/ou aplicação de gelo	4	-	-	4	16,7
Penso	5	-	-	5	20,8
Transporte de pacientes/ cadáveres	2	-	-	2	8,2
Vacinação	7	-	-	7	29,2
TOTAL	23	1	0	24	100

2.3 Internamentos

No internamento o estagiário intervinha e ajudava na preparação e administração da medicação, na higiene, alimentação e passeio dos pacientes internados, bem como na monitorização da sua evolução clínica, através de exames laboratoriais, radiográficos e de ultrasonografia. Nesta área destacaram-se os exames físicos (principalmente a canídeos), sendo seguidos das administrações subcutâneas e intravenosas, e as punções venosas para recolha de sangue (Tabela IV).

Tabela IV - Número de procedimentos acompanhados no internamento, de acordo com a espécie animal.

TIPO DE PROCEDIMENTO NO INTERNAMENTO	CANÍDEOS	FELÍDEOS	EXÓTICOS	TOTAL	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Acompanhamento de ecografia	3	3	1	7	0,5
Acompanhamento do exame neurológico e/ou avaliação cardíaca	7	-	-	7	0,5
Administração SC de fármacos	103	84	14	201	12,9
Administração IM de fármacos	5	-	3	8	0,5
Administração IV de fármacos	48	43	-	91	5,8
Administração PO de fármacos	168	62	3	233	14,9
Administração pelo tubo esofágico/gástrico	-	5	-	5	0,3
Algaliação uretral	1	-	1	2	0,1
Alimentação forçada	1	2	3	6	0,4
Aplicação tópica de pomadas e/ou colírios	20	6	23	49	3,1
Assistência na quimioterapia	1	-	-	1	0,06
Assistência na transfusão sanguínea	7	2	-	9	0,6
Canulação	21	3	-	24	1,5
Colocação do animal em nebulização	4	11	3	18	1,2
Contenção	33	30	4	67	4,3
Drenagem de conteúdo a partir de tubo esofágico ou gástrico	4	-	-	4	0,3

Tabela IV (cont.)

TIPO DE PROCEDIMENTO NO INTERNAMENTO	CANÍDEOS	FELÍDEOS	EXÓTICOS	TOTAL	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Drenagem de líquido torácico (pleural/pericárdico) ou abdominal	6	-	-	6	0,4
Enema	1	1	-	2	0,1
Estimulação eléctrica muscular	2	-	-	2	0,1
Eutanásia	1	-	-	1	0,06
Fluidoterapia (substituição e suplementação de soros com cloreto de potássio e/ou glucose, e administração de bólus)	16	3	-	19	1,2
Lavagem uretral, vesical ou vaginal	7	1	2	10	0,6
Limpeza e antissépsia de feridas ou suturas	28	20	2	50	3,2
Massagem e/ou aplicação de gelo	18	3	-	21	1,3
Monotorização pós-cirúrgica	29	13	1	43	2,8
Monotorização nas urgências	6	3	-	9	0,5
Oxigenoterapia	3	1	-	4	0,2
Penso	20	3	-	23	1,5
Passeio do animal	4	-	-	4	0,3
Preparação de esfregaço sanguíneo	3	1	-	4	0,3
Punção aspirativa de agulha fina (PAAF)	1	-	-	1	0,06
Punção venosa para recolha de sangue	65	16	-	81	5,2
Realização das análises de urgência (micro-hematócrito, proteínas totais, glucose, lactato, gases sanguíneos)	47	18	-	65	4,2
Realização de exame físico	269	134	8	411	26,3
Realização de exame radiográfico	43	25	8	76	4,9
TOTAL	995	493	76	1564	100

2.4. Medicina Preventiva

Apesar da Medicina Preventiva ser abordada aquando das consultas, resolvi detalhá-la por ser uma área importante na prática clínica veterinária. É representada quase exclusivamente pela imunização activa (vacinação), identificação electrónica (colocação de microchips) e desparasitações (externa e interna) dos animais. Estas consultas englobavam o esclarecimento adequado dos proprietários acerca da alimentação, higiene, protocolo vacinal e desparasitações, para além de informações relativas à prevenção de doenças epidemiologicamente importantes (como a Leishmaniose) e específicas sobre a espécie e raça do animal de estimação, e vacinações necessárias para obtenção do passaporte para outros países. Os planos vacinais e de desparasitação interna adoptados no HVC são apresentados nas tabelas V, VI e VII:

PROTOCOLO DE DESPARASITAÇÃO IDEAL	
	Momento de administração
Primodesparasitação	3-8 dias antes da primovacinação
Reforço	15 dias após a primodesparasitação
Tomas mensais	Até aos 6 meses de idade
Depois	Pelo menos 2x/ano (ideal de 3 em 3 meses)

Tabela V - Plano de desparasitação interna dos canídeos e felídeos.

PROTOCOLO VACINAL IDEAL		
ACTO DE VACINAÇÃO	Idade do canídeo (em semanas)	Imunização contra
Primovacinação	≥ 6	Pa
	8 (quando não é iniciada antes)	E, TIC,HIC, Pa (DHPPi)+L
1º Reforço	11	DHPPi+L
2º Reforço *	14	DHPPi+L
Vacina	16	R
Vacina	Anualmente	DHPPi+L, R
PROTOCOLO VACINAL IDEAL		
ACTO DE VACINAÇÃO	Idade do felídeo (em semanas)	Imunização contra
Primovacinação	≥ 8	H, C, P
Reforço	11	H, C, P
Vacina	Anualmente	H, C, P

Tabela VI (em cima) - Plano vacinal dos felídeos. (H- Herpes vírus, C- Calicivirus, P- Panleucopénia Felina)

Tabela VII (em baixo) - Plano vacinal dos canídeos. (DHPPi+ L- (Traqueobronquite Infecçiosa Canina, Parvovirose, Hepatite Infecçiosa Canina e Infecção por Parainfluenza) + Leptospirose, E- Esgana, TIC- Traqueobronquite Infecçiosa Canina, HIC- Hepatite Infecçiosa Canina, Pa- Parvovirose, R- Raiva) *se raça nórdica e/ou com sensibilidade gastrointestinal

Adicionalmente, quando o canídeo tiver uma idade superior a 6 meses poderá fazer-se a administração de outras vacinas para prevenção da Traqueobronquite Infecciosa Canina ou Tosse do canil, Piroplasmose e Borreliose. Em todas temos uma primeira administração, o reforço após 3 semanas, seguindo-se o reforço anual. As últimas duas administrações deverão ser efectuadas, de preferência, fora dos picos epidemiológicos das afecções respiratórias e gastrointestinais, nomeadamente Dezembro/Janeiro e Julho/Agosto, respectivamente.

Na desparasitação interna é importante referir aos proprietários que após a administração do desparasitante devem ser vigiados os dejectos do animal para tentar detectar vestígios de parasitas. O protocolo de vacinação só deverá ser iniciado após início do protocolo de desparasitação interna. Nos felídeos com idade superior a 6 meses é aconselhado o rastreio prévio de FIV/FeLV antes de se iniciar o protocolo vacinal. A primeira ida do animal à rua e eventualmente o primeiro banho só deverá ocorrer 10 dias após o 1º reforço vacinal em cães e gatos. Quanto à desparasitação externa, esta poderá ser feita com recurso a pipetas *spot-on* ou coleiras insecticidas, entre mensal e quadrimestralmente, de acordo com a especialidade farmacêutica, de forma a proteger o animal de pulgas, carraças e outros transmissores de agentes zoonóticos, como *Phlebotomus* sp.

Nesta área o estagiário podia realizar a primeira abordagem ao cliente, questionando-o sobre o estado do paciente nos dias prévios à consulta (possíveis diarreias, vómitos ou outras manifestações). De seguida, procedia à realização de um exame físico completo, de forma ao clínico veterinário de serviço poder prescrever a desparasitação/vacinação, de modo seguro. A maioria das consultas preventivas acompanhadas foi de vacinação, principalmente em canídeos (Tabela VIII).

Tabela VIII - Número dos casos assistidos em Medicina Preventiva consoante a espécie animal.

MEDICINA PREVENTIVA	CANÍDEOS	FELÍDEOS	EXÓTICOS	TOTAL
Desparasitações	5	-	-	5
Vacinações	11	2	-	13
TOTAL	16	2	0	18

2.5. Patologia Cirúrgica

Esta área pode ser dividida em Ortopedia, Traumatologia e Neurologia, e Cirurgia Geral e de Tecidos Moles (Tabelas IX e X). A patologia cirúrgica encontra-se intimamente ligada à patologia médica, sendo muitas vezes utilizada como única resolução de determinadas doenças, ou ajudando a melhorar a qualidade de vida do paciente. É importante, antes do procedimento cirúrgico, a realização de uma consulta, para se proceder a exames complementares que permitam identificar correctamente a localização/extensão do objecto a interencionar e avaliar a respectiva gravidade, orientando na escolha do protocolo anestésico e da melhor abordagem cirúrgica.

As funções do estagiário na cirurgia do HVC consistiam na assistência da preparação asséptica do campo cirúrgico, na canulação e administração da pré-medicação na monitorização anestésica (anestesista) e na ajuda ao cirurgião, nos procedimentos cirúrgicos (ajudante de cirurgião). Podia, ainda, realizar pequenas cirurgias, como orquiectomias, e praticar algumas suturas de pele. No pós-cirúrgico fazia a monitorização do recobro do animal interencionado, assegurando a sua recuperação, e a administração de medicações pós- cirúrgicas, como antibióticos e anti-inflamatórios.

Tabela IX - Número dos procedimentos realizados na área de Patologia Cirúrgica, de acordo com a espécie animal.

PATOLOGIA CIRÚRGICA	CANÍDEOS	FELÍDEOS	EXÓTICOS	TOTAL	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Ortopedia, Traumatologia e Neurologia	15	0	2	17	9,9
Cirurgia Geral e de Tecidos Moles	107	42	5	154	90,1
TOTAL	122	42	7	171	100

Tabela X - Número dos procedimentos realizados em Ortopedia, Traumatologia e Neurologia , de acordo com a espécie animal.

ORTOPEDIA, TRAUMATOLOGIA E NEUROLOGIA	<i>CANÍDEOS</i>	<i>FELÍDEOS</i>	<i>EXÓTICOS</i>	TOTAL	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Amputação alta de membro (médio-femoral)	-	-	1	1	6
Amputação baixa de membro (desarticulação coxo-femoral)	1	-	-	1	6
Amputação de dígito	1	-	1	2	11,8
Artródese rádio-carpal	1	-	-	1	6
Hemilaminectomia lombar dorsal	2	-	-	2	11,8
Ostectomia da cabeça e colo do fêmur	1	-	-	1	6
Osteossíntese da mandíbula (com cerclage)	1	-	-	1	6
Osteossíntese do metacarpo/metatarso (com cavilhas intramedulares)	1	-	-	1	6
Osteossíntese da tíbia e/ou fibula (com cavilhas + polimetacrilato)	1	-	-	1	6
Resolução cirúrgica de ruptura dos ligamentos cruzados (com TPLO)	6	-	-	6	35,3
TOTAL	15	0	2	17	100

Tabela XI - Número de procedimentos realizados em Cirurgia Geral e de Tecidos Moles, de acordo com a espécie animal.

CIRURGIA GERAL E DE TECIDOS MOLES	CANÍDEOS	FELÍDEOS	EXÓTICOS	TOTAL	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Ablação total do canal auditivo	1	-	-	1	0,7
Caudectomia (completa)	-	1	-	1	0,7
Cistotomia	2	-	-	2	1,3
Colecistectomia	1	-	-	1	0,7
Colocação de tubo esofágico ou gástrico (por esofagostomia ou gastrostomia)	3	6	-	9	5,8
Colopexia	1	-	-	1	0,7
Corte de dentes (incisivos)	-	-	1	1	0,7
Destartarização	2	-	-	2	1,3
Drenagem de abscesso	-	1	-	1	0,7
Enterotomia/Enterectomia	3	1	1	5	3,2
Enucleação de globo ocular	3	1	-	4	2,6
Esplenectomia	3	1	-	4	2,6
Exérese de epúlide	2	-	-	2	1,3
Exérese de massas da cavidade abdominal	1	-	-	1	0,7
Exérese de massas cutâneas e subcutâneas	9	1	-	10	6,5
Exérese de massas no pós-boca	-	1	-	1	0,7
Exérese do pavilhão auricular	1	-	-	1	0,7
Extracção dentária	1	-	-	1	0,7
Gastropexia	4	-	-	4	2,6
Gastrotomia	2	-	1	3	1,9
Herniorrafia abdominal	3	-	-	3	1,9
Herniorrafia diafragmática	2	-	-	2	1,3

Tabela XI (cont.)

CIRURGIA GERAL E DE TECIDOS MOLES	<i>CANÍDEOS</i>	<i>FELÍDEOS</i>	<i>EXÓTICOS</i>	TOTAL	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Herniorrafia inguinal	1	-	-	1	0,7
Herniorrafia perineal	2	-	-	2	1,3
Laparotomia exploratória	3	-	-	3	1,9
Lobectomia hepática (parcial)	1	1	-	2	1,3
Mastectomia	13	6	-	19	12,3
Orquiectomia	12	13	1	26	16,9
Ovario-histerectomia-OVH	17	7	1	25	16,2
Resolução de lacerações ou feridas	12	-	-	12	7,8
Resolução de otohematomas	1	-	-	1	0,7
Saculectomia anal	1	1	-	2	1,3
Uretrostomia perineal	-	1	-	1	0,7
TOTAL	107	42	5	154	100

Com base nas tabelas anteriores, podemos observar que a cirurgia ortopédica mais frequente foi a Osteotomia de Nivelamento da Meseta Tibial (TPLO), para resolução da ruptura dos ligamentos cruzados (35,3%), tendo a Cirurgia Geral e de Tecidos Moles constituído a maior área cirúrgica, em termos de frequência. Nessa área, as esterilizações (Orquiectomia – 16,9% e OVH – 16,2%) foram as intervenções mais frequentes (Tabelas X e XI).

2.6. Patologia Médica

Os casos em Patologia Médica foram agrupados consoante o sistema corporal afectado. Esta é a área com maior expressão (69%) no HVC, com as doenças da pele e ouvido como as predominantes em canídeos, felídeos e exóticos (Tabela XII).

Tabela XII - Número de casos por área de Patologia Médica, de acordo com a espécie animal.

PATOLOGIA MÉDICA	CANÍDEOS	FELÍDEOS	EXÓTICOS	TOTAL	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Sistema reprodutivo	11	3	2	16	3,8
Sistema respiratório	22	10	2	34	8,1
Sistema digestivo	39	13	2	54	12,9
Sistema cardiovascular	7	1	0	8	1,9
Sistema urinário	7	21	0	28	6,7
Endocrinologia	8	0	0	8	1,9
Hematologia	17	8	0	25	6,0
Dermatologia	66	21	3	90	21,5
Sistema músculo-esquelético	44	4	2	50	11,9
Parasitologia	12	3	3	18	4,3
Infecto-contagiosa	3	8	2	13	3,1
Oftalmologia	14	5	1	20	4,8
Neurologia	26	1	1	28	6,7
Oncologia	17	4	0	21	5,0
Toxicologia	2	2	2	6	1,4
TOTAL	295	104	20	419	100

2.6.1. Sistema reprodutivo

As afecções mais frequentes ocorreram em canídeos fêmeas com predominância da piómetra, seguida da distócia e vaginite (Tabela XIII).

Tabela XIII - Número de casos observados de doença reprodutiva, de acordo com a espécie animal.

SISTEMA REPRODUTIVO	CANÍDEOS	FELÍDEOS	EXÓTICOS	TOTAL	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Distócia (por inércia uterina e obstrução do canal do parto)	-	1	1	2	12,5
Fimose	-	1	-	1	6,3
Hipocalcemia puerperal	-	1	-	1	6,3
Piómetra	7	-	1	8	50
Pseudohermafroditismo (masculino)	1	-	-	1	6,3
Quistos ováricos	1	-	-	1	6,3
Vaginite	2	-	-	2	12,5
TOTAL	11	3	2	16	100

2.6.2. Sistema respiratório

Com base na tabela seguinte (Tabela XIV) observaram-se mais casos de edema pulmonar e efusão pleural, comparativamente com os restantes, tendo maioritariamente maior número de afecções respiratórias em canídeos. No HVC dispomos para diagnóstico o exame de ultrasonografia, a análise citológica bronco-pulmonar e a determinação dos gases sanguíneos, e para tratamento, de máquinas para nebulização e oxigenoterapia.

Tabela XIV - Número de casos observados de doença respiratória, de acordo com a espécie animal.

SISTEMA RESPIRATÓRIO	CANÍDEOS	FELÍDEOS	EXÓTICOS	TOTAL	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Aerosaculite	-	-	1	1	2,9
Asma felina	-	2	-	2	5,9
Aspergilose	-	-	1	1	2,9
Broncopneumonia	3	-	-	3	8,8
Colapso da traqueia	3	-	-	3	8,8
Contusão pulmonar	1	1	-	2	5,9
Edema pulmonar	4	-	-	4	11,8
Efusão pleural	4	-	-	4	11,8
Granuloma pulmonar fúngico	-	2	-	2	5,9
Hérnia diafragmática	2	-	-	2	5,9
Inalação de gás ou fumo	-	2	-	2	5,9
Paralisia laríngea	1	-	-	1	2,9
Pneumonia parasitária	-	1	-	1	2,9
Pneumonia por aspiração	2	-	-	2	5,9
Pneumotórax	1	-	-	1	2,9
Rinosinusite vírica felina	-	2	-	2	5,9
Síndrome respiratório dos braquiocefálicos	1	-	-	1	2,9
TOTAL	22	10	2	34	100

2.6.3. Doença do aparelho digestivo

Esta área foi a segunda em termos de número de casos na Patologia Médica, sendo os mais comuns a gastrite ou gastroenterite, a ingestão de corpos estranhos, e processos de necrose por contacto com a processionária, tendo como base serem doenças de animais jovens. Nos Exóticos prevaleceram as obstruções intestinais, quer por granulomas, quer por tricobenzoares. Nos felídeos e canídeos voltaram a estar evidentes as gastrites e/ou gastroenterites (Tabela XV). Um importante meio de diagnóstico complementar, disponível para o seu diagnóstico, foi, para além da radiografia e da ecografia abdominal, a endoscopia.

Tabela XV - Número de casos observados de doença digestiva, de acordo com a espécie animal.

SISTEMA DIGESTIVO	CANÍDEOS	FELÍDEOS	EXÓTICOS	TOTAL	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Complexo Colangite/Colangiohepatite	-	1	-	1	1,9
Colite (neutrofílica)	1	-	-	1	1,9
Dilatação gástrica	1	-	-	1	1,9
Epúlide	2	-	-	2	3,7
Doença periodontal	2	-	-	2	3,7
Estomatite ulcerativa	-	1	-	1	1,9
Fecaloma (ou Retenção fecal)	2	2	-	4	7,3
Gastrite/Gastroenterite	6	3	-	9	16,6
Gastroenterite hemorrágica	1	-	-	1	1,9
Gastroenterite vírica	-	1	-	1	1,9
Gengivo- estomatite crónica felina	-	1	-	1	1,9
Enterite por <i>Giardia</i>	1	-	-	1	1,9
Granuloma intestinal	-	-	1	1	1,9
Ingestão de corpo estranho	5	-	-	5	9,3
Insuficiência hepática	-	1	-	1	1,9
Insuficiência pancreática exócrina	1	-	-	1	1,9
Lipidose hepática	-	1	-	1	1,9
Massa no pós-boca	-	1	-	1	1,9
Mucocele da vesícula biliar	1	-	-	1	1,9
Necrose por contacto com processionária	4	-	-	4	7,4
Obstrução intestinal parcial pelo omento	-	1	-	1	1,9
Obstrução intestinal por tricobenzoães	-	-	1	1	1,9
Obstipação intestinal por ossos	1	-	-	1	1,9

Tabela XV (cont.)

SISTEMA DIGESTIVO	CANÍDEOS	FELÍDEOS	EXÓTICOS	TOTAL	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Pancreatite (aguda)	3	-	-	3	5,6
Peritonite	2	-	-	2	3,7
Prolapso rectal	2	-	-	2	3,7
Torção gástrica	1	-	-	1	1,9
Volvo/Dilatação gástrica –DVG	3	-	-	3	5,6
TOTAL	39	13	2	54	100

2.6.4. Sistema cardiovascular

Em termos de diagnóstico, foram fundamentais uma anamnese e exame clínico de qualidade, complementados por radiografias torácicas em projecções ortogonais, ecografia com Doppler e electrocardiograma. Os principais sinais indicadores deste tipo de afecção foram a tosse, intolerância ao exercício, letargia e síncope. Nesta área, as doenças mais frequentes foram a cardiomiopatia hipertrófica (única afecção encontrada em felídeos) e doença degenerativa valvular crónica com insuficiência da válvula mitral. Num canídeo de raça Boxer identificaram-se duas anomalias concomitantes (estenose da aorta e da pulmonar) que conduziram ao quadro de cardiomiopatia dilatada (Tabela XVI).

Tabela XVI - Número de casos observados na área de doença cardiovascular, de acordo com a espécie animal.

SISTEMA CARDIOVASCULAR	CANÍDEOS	FELÍDEOS	EXÓTICOS	TOTAL	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Cardiomiopatia dilatada	1	-	-	1	12,5
Cardiomiopatia hipertrófica	1	1	-	2	25
Endocardiose da mitral	2	-	-	2	25
Estenose da aorta	1	-	-	1	12,5
Estenose da pulmonar	2	-	-	2	25
TOTAL	7	1	0	8	100

2.6.5. Sistema urinário

Nesta área as doenças mais frequentes foram encontradas em felídeos, ao contrário do verificado nas anteriores, com predominância do síndrome urológico felino idiopático e insuficiência renal crónica nos felídeos, e urolitíase nos canídeos (Tabela XVII). Os meios de diagnóstico complementar utilizados foram a urianálise (sobretudo do tipo II), radiografia e ecografia abdominal, hemograma, bioquímicas sanguíneas (creatinina e nitrogénio ureico - BUN) e ionograma (principalmente potássio, fósforo, cloro e cálcio) e lactato.

Tabela XVII - Número de casos observados de doença urinária, de acordo com a espécie animal.

SISTEMA URINÁRIO	CANÍDEOS	FELÍDEOS	EXÓTICOS	TOTAL	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Amiloidose renal	1	-	-	1	3,7
Doença Renal Poliquística	-	1	-	1	3,7
Hidronefrose	1	-	-	1	3,7
Infecção de tracto urinário	1	2	-	3	10,7
Insuficiência renal aguda -IRA	1	1	-	2	7,1
Insuficiência renal crónica -IRC	1	4	-	5	17,9
Rolhões uretrais	-	2	-	2	7,1
Rim poliquístico	-	1	-	1	3,7
Síndrome urológica felino idiopático -FUS	-	9	-	9	32,1
Urolitíase	2	1	-	3	10,7
TOTAL	7	21	0	28	100

2.6.6. Endocrinologia

As doenças endócrinas apenas foram diagnosticadas em canídeos, sendo a mais comum a diabetes mellitus complicada com cetoacidose (Tabela XVIII), onde a monitorização frequente da glicémia é fundamental no sucesso da terapia.

Tabela XVIII - Número de casos observados de doença endócrina, de acordo com a espécie animal.

ENDOCRINOLOGIA	CANÍDEOS	FELÍDEOS	EXÓTICOS	TOTAL	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Cetoacidose diabética	2	-	-	2	25
Diabetes mellitus	2	-	-	2	25
Hiperadrenocorticismo	1	-	-	1	12,5
Hiperestrogenismo	1	-	-	1	12,5
Hipoadrenocorticismo	1	-	-	1	12,5
Hipotireoidismo	1	-	-	1	12,5
TOTAL	8	0	0	8	100

2.6.7. Hematologia

A anemia, secundária a hemorragias ou a IRC foram as condições sanguíneas mais comuns nos canídeos, enquanto nos felídeos foram observados muito mais casos de anemia hemolítica associada a doenças imunossupressoras (ex: leucemia e imunodeficiência felinas), parasitoses (ex: hemobartonelose) ou neoplasias (ex: linfomas) (Tabela XIX).

Tabela XIX - Número de casos observados de doença do aparelho imunitário e sangue, de acordo com a espécie animal.

HEMATOLOGIA	CANÍDEOS	FELÍDEOS	EXÓTICOS	TOTAL	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Anemia hemolítica (secundária a hemobartonelose, FeLV, FIV, linfoma)	-	6	-	6	24
Angioedema	1	-	-	1	4
Anemia (de várias etiologias: hemorragias, IRC)	10	2	-	12	48
Eritrocitose (ou policitemia)	4	-	-	4	16
Trombocitopenia	1	-	-	1	4
Síndrome de Evans	1	-	-	1	4
TOTAL	17	8	0	25	100

2.6.8. Dermatologia

Esta área foi a mais frequente da Patologia Médica, com 90 casos da área da dermatologia. As doenças de dermatologia surgiram sobretudo em canídeos, mas de entre as que predominaram, como as lacerações cutâneas traumáticas e os nódulos subcutâneos de origem mamária, foram comuns a canídeos e felídeos (Tabela XX).

Tabela XX - Número de casos observados de doença dermatológica e otológica, de acordo com a espécie animal.

DERMATOLOGIA	CANÍDEOS	FELÍDEOS	EXÓTICOS	TOTAL	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Abcessos cutâneos e subcutâneos	1	2	1	4	4,4
Afecção da bolha timpânica	-	-	1	1	1,1
Alteração da collagenólise secundária a corticoterapia	1	-	-	1	1,1
Atopia	2	-	-	2	2,2
Dermatite aguda húmida (ou “hot spot”)	1	-	-	1	1,1
Dermatite alérgica à picada da pulga –DAPP	1	-	-	1	1,1
Dermatite por contacto	-	1	-	1	1,1
Dermatite acral por lambedura	1	-	-	1	1,1
Dermatite fúngica	1	-	1	2	2,2
Escara por pressão (ou Ulcera por decúbito)	1	-	-	1	1,1
Feridas com necrose	-	2	-	2	2,2
Fístulas perianais, inflamação e impactação dos sacos anais	1	-	-	1	1,1
Lacerações cutâneas traumáticas (por acidentes, mordeduras)	18	5	-	23	25,7
Hematoma/Seroma	4	3	-	7	7,9
Inflamações cutâneas diversas	1	2	-	3	3,3
Manifestações cutâneas de endocrinopatias (calcinosis cútis)	4	-	-	4	4,4
Nódulos mamários	11	4	-	15	16,8
Nódulos/ Quistos dérmicos	5	-	-	5	5,6

Tabela XX (cont.)

DERMATOLOGIA	CANÍDEOS	FELÍDEOS	EXÓTICOS	TOTAL	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Otite alérgica	1	-	-	1	1,1
Otite bacteriana	4	-	-	4	4,4
Oto-hematoma	1	-	-	1	1,1
Otite por corpo estranho	2	-	-	2	2,2
Otite por <i>Malassezia pachydermatis</i>	1	-	-	1	1,1
Piodermatite interdigital	1	-	-	1	1,1
Pólipos auriculares	1	-	-	1	1,1
Ulceração de nódulos mamários	2	2	-	4	4,4
TOTAL	66	21	3	90	100

2.6.9. Sistema músculo-esquelético

Esta área é bastante ampla e a forma de apresentação dos pacientes reflecte isso mesmo, podendo ir de uma simples dor muscular até fracturas expostas, de elevada gravidade. Com base na Tabela XXI, as doenças mais comuns ocorreram, principalmente nos canídeos, onde podemos encontrar muitos casos de politraumatismos e de ruptura ligamentosa. É importante ressaltar a existência de um plano de fisioterapia (movimentos passivos e activos) após a resolução cirúrgica associado ao maneio médico que justifica em muitos casos o sucesso da terapia. Para a prevenção da atrofia muscular e/ou aceleração da recuperação do animal após lesão muscular, recorria-se às massagens e à electroestimulação muscular.

Tabela XXI - Número de casos observados de doença músculo-esquelética, de acordo com a espécie animal.

SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO	CANÍDEOS	FELÍDEOS	EXÓTICOS	TOTAL	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Contractura muscular com fibrose/atrofia muscular (do músculo quadríceps)	1	-	-	1	2
Contusão muscular	1	-	-	1	2
Displasia da anca	3	-	-	3	6
Discoespondilose	1	-	-	1	2
Doença degenerativa articular	3	-	-	3	6
Enfisema subcutâneo	2	-	-	2	4
Fractura de costelas	1	-	-	1	2
Fractura do crânio	1	-	-	1	2
Fractura da fíbula	1	-	-	1	2
Fractura da mandíbula	1	-	-	1	2
Fractura do metacarpo/metatarso	3	-	1	4	8
Fractura do rádio e/ou ulna	1	1	-	2	4
Hérnia abdominal traumática	3	-	-	3	6
Hérnia discal	2	-	-	2	4
Hérnia inguinal	1	-	-	1	2
Hérnia perineal	3	-	-	3	6
Osteocondrite dissecante do cotovelo-ODC	1	-	-	1	2
Osteodistrofia fibrosa	-	-	1	1	2
Poliartrite	1	-	-	1	2
Polimiosite	1	-	-	1	2
Politraumatizado	5	2	-	7	14
Ruptura de ligamentos	7	-	-	7	14
Traumatismo craniano	1	1	-	2	4
TOTAL	44	4	2	50	100

2.6.10. Parasitologia

As doenças parasitárias mais significativas foram a toxoplasmose nos canídeos, a hemobartonelose nos felídeos e a sarna nos exóticos (Tabela XXII). Muitas destas afecções manifestaram-se concomitantemente a outras doenças, agravando o estado clínico do paciente. Desta forma, na prática clínica o diagnóstico de parasitoses por esfregaços sanguíneos, raspagens cutâneas, exames fecais e serologia ganha relevância.

Tabela XXII - Número de casos observados de doença parasitária, de acordo com a espécie animal.

PARASITOLOGIA	CANÍDEOS	FELÍDEOS	EXÓTICOS	TOTAL	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Babesiose	1	-	-	1	5,6
Ehrliquiose	3	-	-	3	16,7
Giardiose	1	-	-	1	5,6
Hemobartonelose (<i>Mycoplasma haemofelis</i> , antiga <i>Haemobartonella felis</i>)	-	3	-	3	16,7
Leishmaniose	2	-	-	2	11,1
Sarna (notoédrica, otoédrica, sarcóptica)	-	-	3	3	16,7
Toxoplasmose	5	-	-	5	27,7
TOTAL	12	3	3	18	100

2.6.11. Infecto-contagiosa

Nesta área a doença mais frequente em canídeos foi a parvovirose e em felídeos o complexo respiratório felino. Ao contrário das áreas anteriores, esta foi mais comum em felídeos (Tabela XXIII). A incidência deste tipo de doença está dependente do compromisso dos proprietários relativamente a várias questões de profilaxia, como a imunização adequada e atempada dos seus animais ou o evitar de comportamentos de risco.

Tabela XXIII - Número de casos observados de doença infecto-contagiosa, de acordo com a espécie animal.

INFECTO-CONTAGIOSA	CANÍDEOS	FELÍDEOS	EXÓTICOS	TOTAL	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Complexo respiratório felino	-	3	-	3	23,1
Dermatofitose	-	1	-	1	7,7
Enterotoxiose por <i>Clostridium</i> sp.	1	-	-	1	7,7
Febre hemorrágica viral	-	-	1	1	7,7
Imunodeficiência felina viral por FIV	-	1	-	1	7,7
Leucemia felina viral por FeLV	-	2	-	2	15,4
Mixomatose	-	-	1	1	7,7
Parvovirose	2	-	-	2	15,4
Peritonite infecciosa felina- PIF	-	1	-	1	7,7
TOTAL	3	8	2	13	100

2.6.12. Oftalmologia

Nesta área as doenças mais frequentes foram a queratoconjuntivite seca, a perfuração traumática do globo ocular e as cataratas (Tabela XXIV). No caso dos felídeos as manifestações clínicas de úlceras corneais e uveítes estão muitas vezes associadas ao complexo respiratório felino.

Tabela XXIV - Número de casos observados de doença oftálmica, de acordo com a espécie animal.

OFTALMOLOGIA	CANÍDEOS	FELÍDEOS	EXÓTICOS	TOTAL	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Cataratas	3	-	-	3	15
Cicatrizes oculares (por queimadura)	-	2	-	2	10
Conjuntivite	1	-	-	1	5
Exoftalmia	1	-	-	1	5
Hemorragia subconjuntival	1	-	-	1	5
Hifema	1	-	-	1	5
Perfuração traumática do globo ocular	2	1	-	3	15
Prolapso ocular	-	-	1	1	5
Queratoconjuntivite seca	3	1	-	4	20
Úlcera da córnea	1	1	-	2	10
Uveíte	1	-	-	1	5
TOTAL	14	5	1	20	100

2.6.13. Neurologia

O exame neurológico adequado é importante para a identificação da própria causa da lesão (neurológica ou vascular), para a sua localização e avaliação da extensão, e para a estimativa prognóstica. Toda esta informação possibilita a exposição aos proprietários, das várias abordagens de tratamento ou, nalguns casos, remete-nos para exames complementares mais específicos e sensíveis, como a mielografia, a tomografia axial computadorizada (TAC) ou a ressonância magnética nuclear (RMN), principalmente em suspeitas de massas neoplásicas. De acordo com a Tabela XXV, as doenças mais comuns estiveram associadas a causas vasculares e ao síndrome vestibular central, onde na maioria dos casos se suspeitou de massas tumorais intracranianas.

Tabela XXV - Número de casos observados de doença neurológica, de acordo com a espécie animal.

NEUROLOGIA	CANÍDEOS	FELÍDEOS	EXÓTICOS	TOTAL	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Causas vasculares (embolismo fibrocartilaginoso, tromboembolismo)	5	-	-	5	17,9
Compressão medular	1	-	-	1	3,6
Discoespondilose	2	-	-	2	7,1
Encefalopatia hepática	1	-	-	1	3,6
Epilepsia	2	-	-	2	7,1
Hérnias discais	1	-	-	1	3,6
Meningite (responsiva a esteróides)	2	-	-	2	7,1
Meningoencefalite	3	-	-	3	10,7
Paralisia do nervo facial	-	1	-	1	3,6
Polirradiculopatia	2	-	-	2	7,1
Polineuropatia	1	-	-	1	3,6
Síndrome vestibular central	4	-	-	4	14,3
Síndrome vestibular periférico	1	-	1	2	7,1
Traumatismo craniano	1	-	-	1	3,6
TOTAL	26	1	1	28	100

2.6.14. Oncologia

Nesta área é importante conjugar vários meios auxiliares de diagnóstico, para se caracterizar o tipo e a distribuição da neoplasia e definir o prognóstico, tais como exames de citologia, histopatologia, radiografia e ecografia. Durante o estágio no HVC, como a Tabela XXVI indica, nos casos de oncologia foi muito comum verificar-se a existência de metástases, principalmente pulmonares e hepáticas, detectadas por ultrasonografia.

Tabela XXVI - Número de casos observados de doença oncológica, de acordo com a espécie animal.

ONCOLOGIA	CANÍDEOS	FELÍDEOS	EXÓTICOS	TOTAL	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Carcinoma das células escamosas	-	1	-	1	4,8
Carcinoma mamário	1	-	-	1	4,8
Fibrossarcoma	1	-	-	1	4,8
Epúlide	2	-	-	2	9,5
Hemangiossarcoma (esplênico)	1	-	-	1	4,8
Leucemia (granulocítica, multicêntrica)	2	-	-	2	9,5
Linfoma (multicêntrico)	2	-	-	2	9,5
Lipoma	2	-	-	2	9,5
Mastocitoma	3	-	-	3	14,3
Metastização	2	2	-	4	19,0
Tumor benigno da glândula mamária	-	1	-	1	4,8
Tumor testicular	1	-	-	1	4,8
TOTAL	17	4	0	21	100

2.6.15. Toxicologia

Nesta área, as causas toxicológicas associaram-se ao mau manejo e ao uso inadequado dos desparasitantes externos, bem como à disponibilização de medicação em locais onde o animal poderá ter facilmente acesso (Tabela XXVII). No caso dos exóticos os proprietários desconhecem o manejo destes animais, tendo o médico veterinário um papel essencial no esclarecimento de todas as dúvidas existentes.

Tabela XXVII - Número de casos observados na área da toxicologia, de acordo com a espécie animal.

TOXICOLOGIA	CANÍDEOS	FELÍDEOS	EXÓTICOS	TOTAL	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Intoxicação por ingestão de medicamentos humanos	1	-	-	1	16,7
Intoxicação por organofosforados	-	1	-	1	16,7
Intoxicação por plantas	-	-	1	1	16,7
Intoxicação por piretróides e piretrinas	-	1	-	1	16,7
Síndrome do coelho mole	-	-	1	1	16,7
Outras intoxicações	1	-	-	1	16,7
TOTAL	2	2	2	6	100

3. BRONQUITE CRÓNICA FELINA- ABORDAGEM DIAGNÓSTICA E TERAPÊUTICA



3.1. Introdução

A bronquite é uma entidade do aparelho respiratório relativamente comum no gato, que pode cursar com tosse, sibilos e dispneia episódica. Contudo, a asma felina é um termo que muitas vezes representa a doença das vias aéreas inferiores no gato. É importante distinguir estas duas afecções, uma vez que diferem no diagnóstico e, principalmente, na resposta ao tratamento. Estas são as duas formas mais comuns da bronquite crónica felina na prática clínica, que podem facilmente ser confundidas, dada a sintomatologia semelhante. A prevalência de doença das vias aéreas inferiores numa população adulta de gatos é estimada em aproximadamente 1%, e em gatos da raça Siamesa pode superar os 5%. Pensa-se que haja uma predisposição genética e uma reacção de hipersensibilidade do tipo I a fontes alergénicas inaladas, como penas, pó, fumo, gases tóxicos e aerossóis perfumados. Não existe um teste de diagnóstico definitivo e, por vezes, depois de toda a avaliação o diagnóstico pode continuar incerto. Desta maneira, a bronquite crónica felina é uma doença grave e potencialmente fatal, e, no caso da asma, que necessita de uma avaliação profunda, da exclusão diferencial de outros diagnósticos prováveis e de uma terapia rápida e eficaz (Nelson *et al.*, 2000; Ronzanski & Rush, 2000; Cooper *et al.*, 2003; Padrid, 2004, 2009, 2011; Gardner, 2005; McKiernan, 2008; Hoskins, 2009; Miller, 2009; Ettinger & Feldman, 2010; Hibbert, 2010).

3.2. Etiologia e factores predisponentes

Na doença brônquica felina os pacientes podem apresentar diversos factores que são promotores da obstrução das vias aéreas de pequeno calibre, que podem ser reversíveis (por exemplo, o broncoespasmo ou a inflamação) ou permanentes (como a fibrose ou o enfisema). Tendo como base uma patogenia semelhante à dos humanos, Moise *et al.* (1989) criaram uma classificação da doença brônquica felina, de forma a orientar o diagnóstico e a terapêutica de cada caso encontrado (Quadro 1) (Nelson *et al.*, 2000).

Quadro 1 - Classificação da doença brônquica felina. (Adaptado de: Nelson *et al.* (2000). *Enfermedades de la tráquea y los brônquios. Medicina Interna de Animales Pequeños (2nd ed, Chap.21; pp.314-318). Argentina: Inter-Médica*)

CLASSIFICAÇÃO DA DOENÇA BRÔNQUICA FELINA
<p>Bronquite alérgica ou Asma brônquica</p> <p><i>Característica predominante:</i> obstrução respiratória reversível, primariamente resultante da broncoconstricção; <i>Outras características comuns:</i> hipertrofia do músculo liso, aumento da produção de muco, inflamação eosinofílica. Insere-se num quadro de hiper-reatividade brônquica.</p>
<p>Bronquite aguda</p> <p><i>Característica predominante:</i> inflamação respiratória reversível de curta duração (< 1-3 meses); <i>Outras características comuns:</i> aumento da produção de muco, inflamação neutrofílica ou macrofágica</p>
<p>Bronquite crónica</p> <p><i>Característica predominante:</i> inflamação respiratória crónica (> 2-3 meses) que resulta em lesões irreversíveis (por exemplo fibrose); <i>Outras características:</i> aumento da produção de muco, inflamação neutrofílica, eosinofílica ou mista, isolamento de bactérias ou <i>Mycoplasma</i> que causam infecção ou são habitantes não patogénicos, asma brônquica concorrente</p>
<p>Enfisema</p> <p><i>Característica predominante:</i> destruição das paredes bronquiolares e alveolares com aumento dos espaços aéreos periféricos; <i>Outras características comuns:</i> lesões cavitárias (ampolas), resultado da concorrente bronquite crónica</p>

Os felídeos podem apresentar mais do que um tipo de bronquite e, por vezes, é necessário recorrer a métodos de diagnóstico especializados, dados clínicos recolhidos na anamnese e exame físico, radiografia torácica e evolução sintomática para se classificar a condição do animal. Esta variedade dos sinais clínicos deriva da etiologia múltipla e idiopática da bronquite crónica felina (Nelson *et al.*, 2000).

A bronquite crónica felina afecta mais frequentemente gatos jovens e de meia-idade (9 meses a 6 anos), apesar de poder ocorrer em qualquer idade. É importante o diálogo com o proprietário de forma a perceber qual o mecanismo desencadeante dos sinais clínicos, que geralmente não incluem qualquer perda de peso, anorexia, depressão ou outra alteração sistémica. Deve questionar-se acerca da exposição do animal a potenciais alérgenos, tais como novos produtos para o banho (e se são perfumados), fumo de tabaco ou de fogo, produtos domésticos que contenham perfumes (desodorizantes ou aerossóis para o pêlo); penas (de almofadas ou animais), pó no habitat (em carpetes ou sofás): ou se houve alguma mudança no ambiente do animal (mudança de casa, mudança de “litter”) (Nelson *et al.*, 2000; Taboada, 2004; Miller, 2009; Ettinger & Feldman, 2010; Schaer, 2010; Powell *et al.*, 2011; Wael & Haithem, 2011). O ozono (como poluente ambiental), pólenes de gramíneas e árvores, situações promotoras de stress como a existência de calor, frio e/ou esforço, e ingredientes alimentares (milho, leite, glúten, atum e conservantes) foram referidos como alguns dos responsáveis no desencadeamento de casos asmáticos em gatos (Reinero *et al.*, 2009; Wael & Haithem, 2011). No caso da sensibilidade aos ingredientes, pode mesmo ocorrer com alimentos que foram dados ao animal durante muitos anos. Para além dos factores irritativos para as vias aéreas, devemos ainda considerar outras causas predisponentes como anormalidades congénitas de estrutura e função dos cílios das vias aéreas; existência de parasitoses na árvore traqueobrônquica; infecção micoplásmica, viral ou bacteriana; processos imunomediados ou alérgicos; e hiper-reatividade das vias aéreas. Algumas destas causas possuem tratamento, devendo ser cuidadosamente avaliadas, nomeadamente a bronquite alérgica; infecção bacteriana ou micoplásmica, parasitose pulmonar e doença por parasitas cardíacos (Nelson *et al.*, 2000; Mazzaferro, 2001; Foster *et al.*, 2004; McKiernan, 2008; Wael & Haithem, 2011).

A etiologia da asma felina é ainda desconhecida, apesar de ser referida na literatura veterinária (Padrid, 2004) desde 1911 pelo Dr. Hill. A maioria dos estudos refere uma idade média de 4-5 anos no momento da apresentação à consulta. Há uma prevalência acrescida em gatos das raças Siamesa, Himalaia e orientais de pêlo curto, decerto geneticamente predispostas. Igualmente, gatos que sofreram infecções respiratórias severas enquanto gatos jovens e os que estão expostos a uma elevada concentração de alérgenos (por exemplo, gatos *indoor*) também se apresentam mais susceptíveis. Alguns gatos parecem ser afectados de forma sazonal, podendo ajudar na identificação dos alérgenos potencialmente implicados, os quais podem pertencer a pólenes de plantas em floração na época (Nelson *et al.*, 2000; Mazzaferro, 2001; Foster *et al.*, 2004; Padrid, 2004, 2006, 2007a, 2009; Gardner, 2005; Reiner *et al.*, 2009; Ettinger & Feldman, 2010).

3.3. Fisiopatogenia

Em termos de divisão estrutural das vias aéreas, a traqueia divide-se nos dois brônquios principais (primários) e, unilateralmente, em brônquios lobares (secundários), brônquios intrapulmonares (terciários ou segmentares) e brônquios subsegmentares, e daí, posteriormente, em bronquíolos terminais (não respiratórios), bronquíolos respiratórios, ductos alveolares e alvéolos. O gato tem um bronquíolo sem cartilagem (bronquíolo terminal) e vários bronquíolos respiratórios bem desenvolvidos (Reinero *et al.*, 2009). Quanto á lobação pulmonar, o gato apresenta o pulmão esquerdo composto por dois lobos (*lobus cranialis* dividido em dois segmentos, e *lobus caudalis*) e o pulmão direito com quatro lobos (*lobus cranialis*, *lobus medius*, *lobus caudalis*, e *lobus acessorius*) (Kirschvink & Reinhold, 2008).

Em termos histológicos, os brônquios são revestidos por um epitélio colunar pseudoestratificado com células mucosas (células goblet), cuja altura diminui com a diminuição do calibre dos brônquios. A lâmina própria é rodeada por uma camada muscular lisa oblíqua. O tecido conjuntivo externo à musculatura contém glândulas mistas e camadas de cartilagem hialina com fibras elásticas, no caso do gato. Os brônquios de pequeno calibre que originam os bronquíolos normalmente não são dotados de cartilagem ou glândulas na sua estrutura. No entanto, no gato as glândulas podem estender-se até aos bronquíolos (Figuras 1-3). A parede dos bronquíolos é formada por tecido muscular liso disposto em espiral ou obliquamente. Os brônquios de grande calibre têm células colunares ciliadas, enquanto os de pequeno calibre têm células cuboidais ciliadas proximalmente e não-ciliadas (células clara) distalmente. A partir das terminações dos bronquíolos terminais surgem os bronquíolos respiratórios, bastante desenvolvidos nos animais de companhia, que são revestidos por epitélio cuboidal, e contêm grande quantidade de músculo liso e os alvéolos nas paredes. Tanto nos bronquíolos respiratórios como nos terminais a composição do epitélio engloba essencialmente as células clara, pois as células ciliadas apenas correspondem a menos de 5% da população celular (Bacha & Bacha, 2000; Ganong, 2003a; Cunningham & Klein, 2009; Reinero *et al.*, 2009).

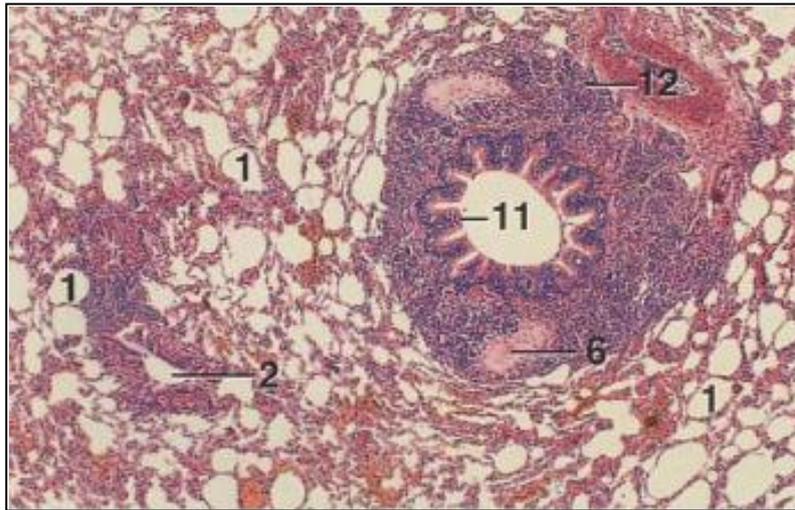
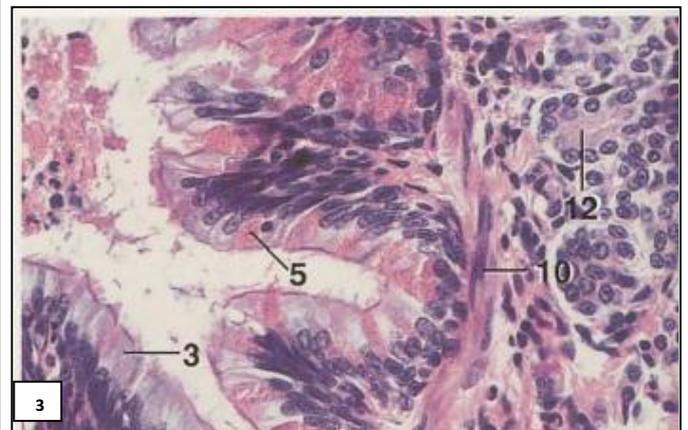
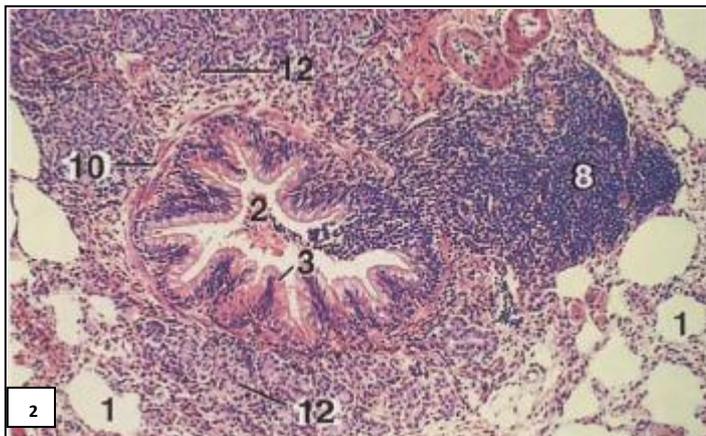


Figura 1 - Brônquios de pequeno calibre e bronquíolos num gato, mostrando a ausência de placas de cartilagem nos alvéolos e a existência de um epitélio simples (Hematoxilina & Eosina, 25x). (1- Alvéolo, 2- Bronquíolo, 6- Cartilagem hialina, 11- Epitélio pseudo-estratificado, 12- Glândula serosa) (De: Bacha, W. J. & Bacha, L. M.(2000). *Respiratory System. Color Atlas of Veterinary Histology (2nd ed, Chap.15, pp. 175-190)* United States of America: Lippincott Williams&Wilkins)



Figuras 2 e 3 - Bronquíolos no gato, mostrando a extensão das glândulas serosas dos brônquios para os bronquíolos (Hematoxilina & Eosina, 62.5x) (esq.) e o detalhe da porção de um bronquíolo (Hematoxilina & Eosina, 250x) (dir.). (1- Alvéolo, 2- Bronquíolo, 3- Epitélio colunar ciliado, 5- Célula de goblet, 8- Nódulo linfático, 10- Camada muscular, 12- Glândula serosa) (De: Bacha, W. J. & Bacha, L. M.(2000). *Respiratory System. Color Atlas of Veterinary Histology (2nd ed, Chap.15, pp. 175-190)*. United States of America: Lippincott Williams&Wilkins)

Os factores estruturais do sistema respiratório felino que podem predispor para a asma são a existência de músculo liso ao longo de quase toda a extensão das vias aéreas até muito distalmente, junto dos ductos alveolares; a elevada proporção de tecido muscular liso nas paredes bronquiais relativamente às outras espécies, tornando-as espessadas; a existência abundante de células de goblet que uma vez estimuladas pela inflamação produzem grande quantidade de muco; e a extensão da localização dos cílios alcançar um pouco além das estruturas produtoras de muco, não facilitando a sua expulsão mas a sua acumulação nas vias aéreas (Mazzaferro, 2001).

Por definição, na asma há uma broncoconstrição reversível com stress respiratório intermitente, devido a um estreitamento agudo das vias aéreas com uma reacção alérgica subjacente, enquanto na bronquite crónica há um edema da parede

brônquica com produção excessiva de muco que resultam numa inflamação crónica das vias aéreas e secreções em excesso (Rozanski & Rush, 2000; Mazzaferro, 2001; Padrid, 2009; Ettinger & Feldman, 2010; Hibbert, 2010; Schaer, 2010).

Toda a reacção inflamatória se desenvolve em resposta a um estímulo, através de uma reacção de hipersensibilidade do tipo I (ou imediata), com desgranulação dos mastócitos, interacções entre linfócitos e eosinófilos, e consequente libertação de mediadores e proteínas catiónicas que afectam o epitélio e o músculo liso. Há edema das paredes bronquiais devido à infiltração de células inflamatórias na mucosa e submucosa, com hipertrofia das células de goblet e glândulas submucosas que produzem muco viscoso de forma excessiva e hipertrofia do músculo liso. Em alguns gatos há hiper-reatividade das vias aéreas porque o tecido muscular liso subjacente sofre hiperplasia e as proteínas granulares tornam o tecido muscular mais sensível á contracção depois da exposição a pequenos níveis de antigénios estimulantes. Também a estimulação dos mecanorreceptores inflamados nos brônquios e alvéolos, e a contracção das vias aéreas (brôncoespasmos) promovem o aparecimento de tosse. Todas estas condicionantes de inflamação crónica vão originar um estreitamento do lúmen das vias áreas e consequente aumento de resistência à passagem do fluxo de ar e aparecimento dos sinais clínicos característicos. Quando há resistência no fluxo expiratório desenvolve-se uma hiperinsuflação pulmonar e o período de expiração aumenta. Em última instância, os brôncoespasmos podem levar a um estreitamento dos brônquios e logo a um aumento da resistência ao fluxo de ar, que pode ser exacerbado durante a expiração. Assim, as lesões dos brônquios de pequeno calibre afectam principalmente a expiração, já que a pressão negativa exercida pelo parênquima pulmonar tendem a manter as vias aéreas abertas durante a inspiração. A inflamação torna os brônquios estreitos e frágeis que podem sofrer colapso na expiração. Quando o brônquio colapsa há uma expulsão incompleta do volume tidal resultando num aprisionamento crónico de ar nas vias aéreas terminais, que para além de levar a hiperinsuflação pulmonar pode eventualmente levar a um enfisema (com ruptura das paredes alveolares) (Figura 4). Assim que o paciente inspira o ar sai para o espaço pleural ocasionando um pneumotórax. Esta complicação foi descrita em 1,2% da população felina ao longo de um estudo de 11 anos. Em casos raros, podem formar-se bolhas pulmonares ou enfisema que ao sofrerem ruptura formam o pneumotórax espontâneo (Rozanski & Rush, 2000; Mazzaferro, 2001; Cooper *et al.*, 2003; Padrid,

2004, 2007a, 2009; Gardner, 2005; Schaer, 2005; Colado, 2007; Leemans *et al.*, 2009; Miller, 2009; Hibbert, 2010; Ettinger & Feldman, 2010; King, 2010; Wael & Haithem, 2011).

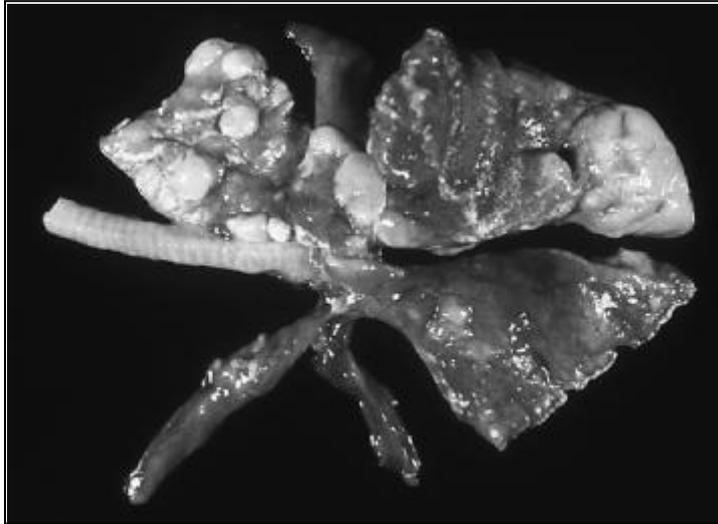


Figura 4 - Pulmões de um felídeo com bronquite crônica felina, na necrópsia. Note as áreas extensas de enfisema ou de hiperinsuflação na periferia dos pulmões. (De: Cooper et al.(2003). *Pneumothorax in cats with clinical diagnosis of feline asthma: 5 cases (1990-2000)*. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 13(2): 95-101)

A inspiração é um processo activo, uma vez que a contracção dos músculos inspiratórios permitem aumentar o volume intratorácico, há diminuição da pressão pleural e os pulmões adoptam uma posição de expansão, originando-se uma pressão negativa que leva a que o ar se dirija para os pulmões. No fim da inspiração, os pulmões retraem-se e começa a haver, novamente, uma pressão positiva permitindo a saída do ar. Ao contrário, a expiração diz-se um processo passivo, uma vez que uma respiração eupneica não requer acção muscular para a diminuição do volume intratorácico. Contudo, existe alguma contracção por parte dos músculos inspiratórios na fase inicial da expiração para travar as forças de retracção e desacelerar a expiração. Na situação de bronquite crônica felina, onde pode haver hiperventilação, ocorrem tentativas de esvaziamento pulmonar devido à contracção activa dos músculos expiratórios (músculos intercostais internos) que diminuem o volume torácico com expirações forçadas (Ganong, 2003a).

Durante a auscultação pulmonar pode detectar-se uma distribuição assimétrica da ventilação pulmonar, que pode dever-se a uma obstrução local das vias respiratórias por secreções em excesso ou broncoespasmos (Ganong, 2003a). Normalmente, na asma felina há uma diminuição do rácio ventilação/perfusão, porque a ventilação está reduzida relativamente à perfusão, diminuindo a pressão parcial de oxigénio (pO_2) porque menor quantidade de ar oxigenado chega aos pulmões, e aumentando a pressão parcial de dióxido de carbono (PCO_2) porque ocorre défice da eliminação de ar do pulmão (Cunningham & Klein, 2009). Inicialmente, ocorre hiperventilação, na tentativa de produzir uma adequada ventilação por minuto, com conseqüente hipocapnia e alcalose respiratória, mas como a ventilação alveolar total não tem capacidade para diminuir continuamente os valores de pCO_2 , cria-se um quadro de hipercapnia e acidose respiratória. Esta acidose e hipoxémia causam vasoconstricção pulmonar, piorando o rácio ventilação/perfusão e aumentando a probabilidade de ocorrência de arritmias cardíacas. A acidose também prejudica a resposta bronquiolar aos broncodilatadores simpaticomiméticos. No entanto, é de referir que apesar da ventilação nos gatos se processar essencialmente pelas vias aéreas ao longo da árvore traqueobrônquica, em caso de obstrução (como na broncoconstricção) a ventilação colateral (a partir das vias aéreas circundantes) bem desenvolvida pode evitar a atelectasia pulmonar. A ocorrência relativamente comum (4-11%) de atelectasia nos gatos com asma deve-se às suspeitas variações lobares com ventilação colateral reduzida (Kirschvink & Reinhold, 2008; Reiner *et al.*, 2009).

Durante a respiração há uma resistência normal por atrito à passagem do ar nas vias aéreas superiores (cavidade nasal, faringe e laringe) e inferiores (traqueia e brônquios). Dado que a área total aumenta muito desde a periferia até ao pulmão a velocidade do fluxo de ar diminui de forma progressiva desde a traqueia até aos bronquíolos. Desta forma, quando há fluxo respiratório turbulento de alta velocidade nos brônquios há a produção de ruídos pulmonares audíveis (mediante um fonendoscópio) mesmo fisiologicamente. O fluxo laminar ou fluxo de baixa velocidade nos bronquíolos não produz nenhum ruído. A ramificação da árvore traqueobrônquica também influencia a resistência por atrito na passagem do ar, sendo que as vias aéreas com um diâmetro superior a 2-5 mm contribuem com 80% de resistência enquanto os bronquíolos apenas contribuem com 20%. Assim, a resistência do fluxo de ar depende

principalmente do raio das vias aéreas, que se pode modificar de forma passiva ou activa (Figuras 5 e 6) (Ganong, 2003a; Cunningham & Klein, 2009).

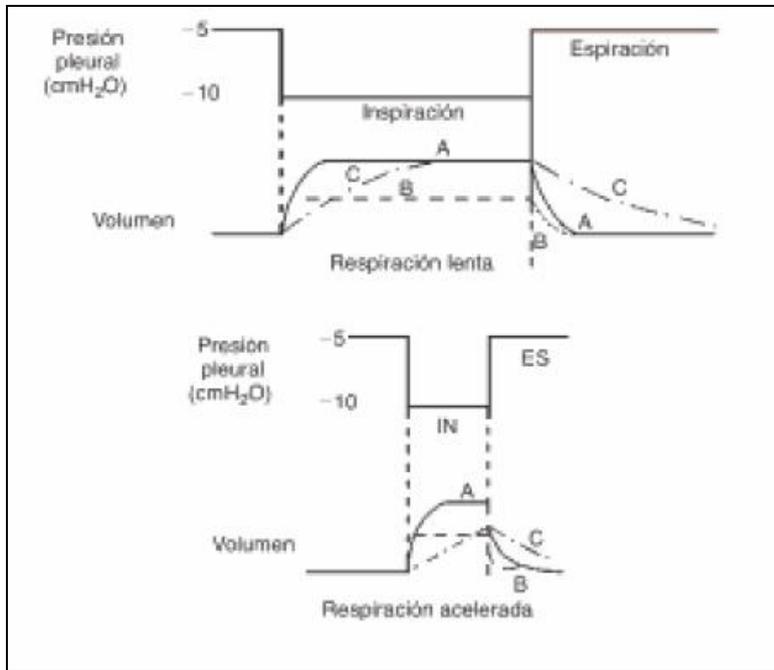


Figura 5 - Efeito da resistência das vias aéreas na propriedade mecânica do pulmão. O alvéolo A é normal, o alvéolo B tem uma menor distensibilidade e o alvéolo C tem uma resistência alta devido a uma obstrução parcial da via respiratória. Podem ser observadas as alterações na pressão pleural aplicada aos três esquemas alveolares e as alterações no volume durante uma frequência respiratória lenta e acelerada. Com um ritmo respiratório rápido, o alvéolo C não tem tempo para encher o que provoca uma distribuição desigual da ventilação. (Espiración- Expiração; Inspiración- Inspiração; Présion pleural- Pressão pleural; Respiración acelerada- Respiração acelerada; Respiración lenta- Respiração lenta; Volumen- Volume) (Adaptado de: Cunningham, J. G.& Klein, B. G.(2009). *Visión general de la función respiratoria:ventilación pulmonar. Fisiología Veterinaria (4nd ed, Chap.45, pp. 572- 575). Barcelona: Elsevier Saunders*)

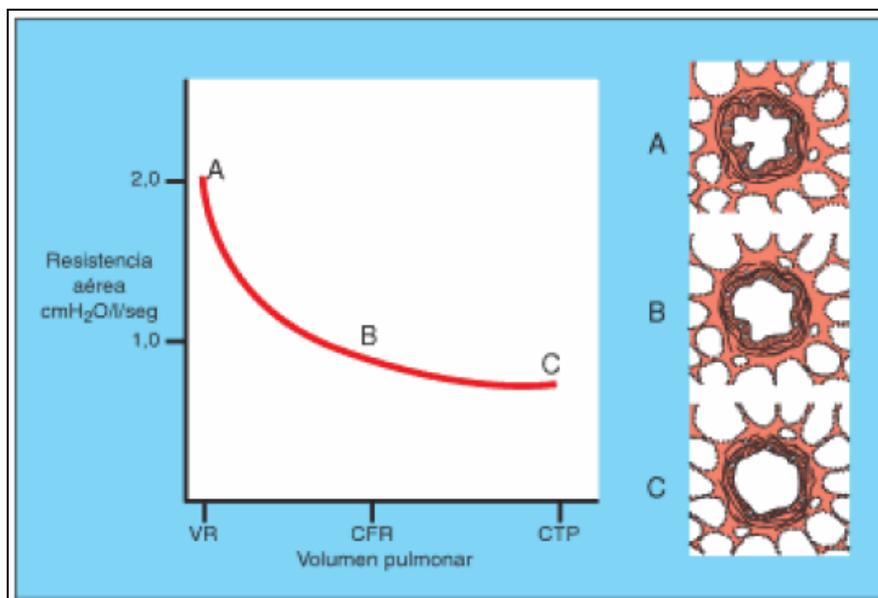


Figura 6 - Efeito da variação do volume pulmonar na resistência das vias aéreas. As vias aéreas são representadas por um grande círculo ao qual estão ligados os alvéolos, cujas paredes estão aderidas à superfície pleural. Quando aumenta o volume do pulmão, as paredes alveolares diminuem a sua espessura e assim, permitem a dilatação das vias aéreas com uma diminuição da resistência. (CFR/CRF- Capacidade residual funcional (volume de ar que pode ser sair dos pulmões por expiração forçada ou volume de reserva + volume residual), CTP/CPT- Capacidade pulmonar total (volume máximo de ar no pulmão após uma inspiração= volume corrente ou tidal + volume residual), Resistencia aérea- Resistência aérea, Volumen pulmonar- Volume pulmonar, e VR- Volume residual (volume de ar que permanece no pulmão após uma expiração) (Adaptado de: Cunningham, J. G.& Klein, B. G.(2009). *Visión general de la función respiratoria:ventilación pulmonar. Fisiología Veterinaria (4nd ed, Chap.45, pp. 572- 575). Barcelona: Elsevier Saunders*)

Em termos fisiológicos, a contração do músculo liso bronquial é um dos factores principais da alteração do calibre das vias aéreas. Nos brônquios e bronquíolos a musculatura lisa rodeia as vias respiratórias e regula o seu diâmetro, em resposta a estímulos nervosos ou de outro tipo. O sistema nervoso parassimpático inerva o músculo liso das vias respiratórias através do nervo vago e em caso de estimulação há libertação de acetilcolina que se vai unir aos receptores muscarínicos e originar contração muscular (broncoconstricção) (Figura 7). Quando há a inalação de substâncias irritantes, como o pó, há estimulação dos receptores traqueobronquiais de irritação, que por sua vez vão activar o sistema parassimpático e desencadear uma broncoconstricção reflexa. Há broncoconstricção também em resposta aos mediadores inflamatórios (talvez a histamina e leucotrienos) que são libertados dos mastócitos durante uma reacção alérgica. Parte desses mediadores inflamatórios actuam directamente no músculo liso enquanto alguns vão estimular o sistema parassimpático (Ganong, 2003b; Cunningham & Klein, 2009; Padrid, 2009; Reiner *et al.*, 2009; King, 2010).

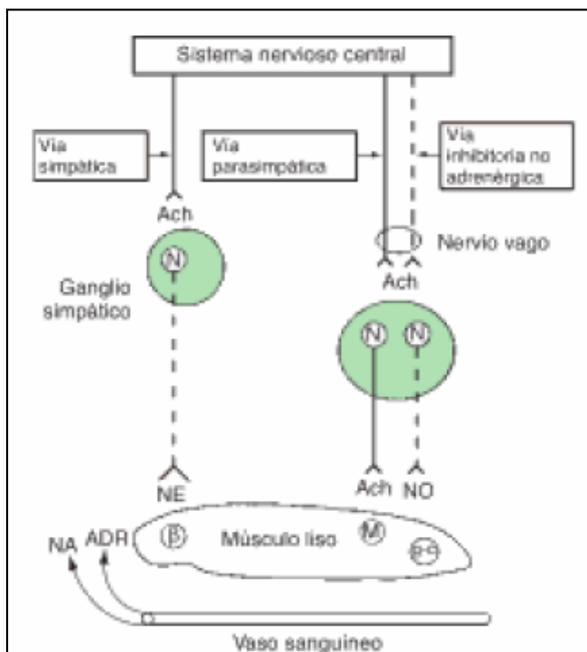


Figura 7 - Representação esquemática da inervação autónoma eferente da árvore traqueobrônquica. Os receptores β -adrenérgicos da fibra muscular lisa são activados pelas catecolaminas circulantes como a adrenalina (ADR) ou em algumas espécies pela libertação de noradrenalina (NA) pelos nervos simpáticos. Os receptores muscarínicos (M) activam-se com a acetilcolina (ACh) libertada das terminações nervosas pós-ganglionares parassimpáticas. O sistema nervoso inibitório não-adrenérgico controlado pelo nervo vago, liberta óxido nítrico (NO) que vai activar a guanil-ciclase (g.c) do músculo liso (Ganglio simpático-Ganglio simpático, Músculo liso-Músculo liso, N- Neurónio, Nervo vago- Nervo vago, Sistema nervoso central- Sistema nervoso central, Via inibitória não-adrenérgica- Via inibitória não-adrenérgica, Via parasimpática- Via parassimpática, Via simpática- Via simpática, Vaso sanguíneo- Vaso sanguíneo). (Adaptado de: Cunningham, J. G. & Klein, B. G. (2009). *Visión general de la función respiratoria: ventilación pulmonar. Fisiología Veterinaria (4nd ed, Chap.45, pp. 572-575). Barcelona: Elsevier Saunders*)

Estudos de indução experimental da doença das vias aéreas em gatos sugerem que a serotonina libertada dos mastócitos é o mediador responsável pela contração do músculo liso *in vitro*, originando a broncoconstricção verificada nos gatos com asma. Este mediador está ausente nas vias aéreas dos humanos, equinos e canídeos. Durante um episódio asmático agudo, os antígenos inalados pelas vias aéreas promovem a desgranulação dos mastócitos de forma aguda com libertação de serotonina pré-

formada, processo que ocorre no final da cascata inflamatória alérgica (activação das células Th2, libertação de citocinas e produção de IgE específicas do antigénio pelos plasmócitos) (Mazzaferro, 2001; Gardner, 2005; Reiner *et al.*, 2005; Padrid, 2009; Schooley *et al.*, 2007; Reiner *et al.*, 2009).

A estimulação dos receptores da histamina, ao contrário do que se pensava, não provoca sempre broncoconstrição no gato, como ocorre no cão e nos humanos, podendo não ter efeito nenhum ou mesmo provocar broncodilatação. Assim, assume um efeito imprevisível em cada felídeo (Mazzaferro, 2001; Padrid, 2009; Reiner *et al.*, 2009).

Quanto ao papel dos leucotrienos na constrição das vias aéreas, ainda não está totalmente esclarecido (Mazzaferro, 2001; Padrid, 2009). Sabe-se que pertencem a uma família de mediadores inflamatórios, os eicosanóides, que derivam da lipooxigenação do ácido araquidónico nas membranas celulares. Os leucotrienos LTC₄, LTD₄ e LTE₄, no seu conjunto são conhecidos por cisteinil-leucotrienos e detêm um papel importante na inflamação das vias aéreas porque produzem hipersecreção de muco; com aumento da permeabilidade vascular e edema da mucosa; induzem uma broncoconstrição potente e actuam na quimiotaxia de células inflamatórias (eosinófilos e neutrófilos) (Padrid, 2004, 2009; Reiner *et al.*, 2005).

Muitos investigadores têm outra teoria, sugerindo que a interacção entre os linfócitos T e os eosinófilos nas vias aéreas está na base da inflamação e da hiperreactividade no processo asmático. Nas amostras da lavagem broncoalveolar e da mucosa brônquica destes pacientes podemos encontrar elevados números de eosinófilos e linfócitos T activados. A presença destas células está correlacionada com a severidade da doença. Os linfócitos T *helper* (Th) activados são chamados por quimiotaxia para as vias aéreas quando são expostas a aeroalergénios. Desta forma, há indicação que os linfócitos efectores (do subtipo Th2), entre outras células, produzem um conjunto de citocinas (como a IL-5) que promovem a eosinofiloese, sobrevivência, activação e quimiotaxia dos eosinófilos para as vias aéreas (Figura 8) (Ganong, 2003b; Padrid, 2009, 2011; Schooley *et al.*, 2007; Miller, 2009; Reiner *et al.*, 2009).

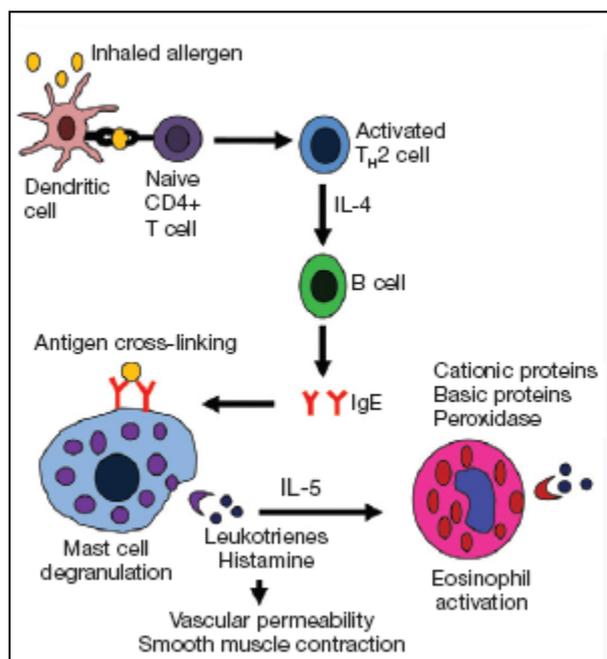


Figura 8 - Patofisiologia básica da reacção de hipersensibilidade de tipo I nas vias aéreas. O antígeno liga-se à superfície das células dendríticas através do complexo de histocompatibilidade maior de classe II. Estas células apresentam o antígeno a linfócitos T CD4+ que facilitam a secreção de interleucinas (IL) 4,5 e 13 a partir dos linfócitos Th2. A IL-4 induz a mudança de isótipo dos linfócitos B e consequente síntese de IgE, que se ligam aos mastócitos. Quando o alérgico é inalado novamente as IgE ligam-se entre si na superfície dos mastócitos devido à partícula de antígeno comum e ocorre a desgranulação. Há libertação de histamina e leucotrienos dos grânulos dos mastócitos bem como de citocinas que fazem a quimiotaxia dos eosinófilos. Estes últimos libertam proteínas catiônicas, peroxidases e neurotoxinas. (Antigen cross-linking- Ligação cruzada de antígeno, Activated TH2 cell- Célula Th2 activada, B cell- Célula B, Basic proteins- Proteínas básicas, Cationic proteins- Proteínas catiônicas, Dendritic cell- Célula dendrítica, Eosinophil activation- Activação eosinofílica, Histamine- Histamina, Inhaled allergen- Alérgico inalado, Leukotrienes- Leucotrienos, Mast cell degranulation- Desgranulação dos mastócitos, Naive CD4+ T cell- Célula T CD4+ virgem ou precursora, Peroxidase- Peroxidase, Smooth muscle contraction- Contração do músculo liso, Vascular permeability- Permeabilidade vascular) (Adaptado de: Venema, C. & Patterson, C. (2010). *Feline Asthma- What's new and where might clinical practice be heading?*, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12: 681-692)

Em 2005, Reinero e colaboradores desenvolveram um estudo com um modelo felino experimental, onde cada gato era sensibilizado e provocado cronicamente com alérgenos da gramínea Bermuda (uma fonte alérgica *outdoor*, do Género *Cynodon*, a que pertence a relva comum) e de ácaros de pó de casa (alérgico *indoor*), mimetizando o contacto com antígenos frequentemente implicados no desencadeamento da asma em humanos. Estes gatos produziram imunoglobulinas específicas das classes E, A e G para os antígenos, detectáveis no soro e no fluido da lavagem broncoalveolar; hiper-reatividade das vias aéreas; eosinofilia das vias aéreas; um perfil agudo de citocinas Th2 nas células mononucleares do sangue periférico e nas células do líquido do lavado broncoalveolar; e evidências histológicas de alteração das vias aéreas. Este modelo tem sido bastante útil na avaliação de estratégias de tratamento com imunomodulação específica, como veremos a seguir (Reinero *et al.*, 2005; 2009).

Os gatos com asma podem, assim, apresentar estreitamento agudo das vias aéreas, devido à constrição do músculo liso, como referido. Sabe-se que uma redução de 50% no lúmen de uma via aérea pode resultar numa redução de 16 vezes no volume de ar que flui nessa via, ou seja, pequenas mudanças no diâmetro das vias podem resultar em mudanças dramáticas no fluxo de ar. As implicações clínicas deste achado incluem o facto de pequenas quantidades de muco, edema ou broncoconstrição poderem ocluir

parcialmente as vias aéreas, causando uma diminuição intensa do fluxo de ar, e a terapia permitir que pequenos aumentos no diâmetro das vias aéreas possam melhorar os sinais clínicos de forma significativa (Padrid, 2004, 2007a, 2009).

O relaxamento da musculatura lisa e consequente broncodilatação apenas se consegue com a activação dos receptores β_2 - adrenérgicos, através das catecolaminas circulantes, libertadas pela medula supra-renal (Figura 7). A noradrenalina libertada pelo sistema nervoso simpático também provoca dilatação das vias aéreas, pelo mesmo mecanismo, embora em menor escala. A inibição da broncoconstrição pelos receptores β_2 - adrenérgicos é máxima nas vias com 1-4 mm de diâmetro, embora algum efeito seja observado desde a traqueia até aos bronquíolos com menos de 0,5 mm de diâmetro. Nalguns mamíferos (gato, cavalo e homem – excepção para o cão), a libertação de óxido nítrico a partir das fibras efortoras, em resposta a uma estimulação do nervo vago, permite também uma dilatação das vias aéreas (sistema nervoso não- adrenérgico não- colinérgico ou sistema NANC). Este sistema parece ser o remanescente de um sistema nervoso inibitório primitivo, presente no tracto gástrico e respiratório. Nos gatos a inibição da broncoconstrição quer pelo sistema NANC quer simpática é equipotente, apesar no sistema NANC ser mais prolongada. As vias aéreas de “médio porte” (1-4 mm de diâmetro) são os locais predominantes de actuação do sistema NANC no gato. Para além do óxido nítrico, pensa-se que exista ainda outro mediador, o péptido intestinal vasoactivo (Figura 7) (Ganong, 2003a; Cunningham & Klein, 2009; Reiner *et al.*, 2009; King, 2010). À semelhança dos humanos, a ausência do sistema NANC no sistema gastrointestinal leva à perda da inibição, com espasmos do músculo liso (doença de Hirschsprungs). King (2010) sugere a possibilidade de que um defeito no sistema NANC no tracto respiratório felino pudesse resultar na hiper-reatividade das vias aéreas.

Tendo em conta o que fora referido anteriormente, podemos verificar que o gato é a única espécie animal estudada que desenvolve frequentemente uma síndrome de asma idiopática (também designada de essencial ou intrínseca) semelhante à encontrada nos humanos, com inflamação eosinofílica das vias aéreas, broncoconstrição espontânea e alteração das vias aéreas (por exemplo, erosões epiteliais, hipertrofia do músculo liso, fibrose e hiperplasia glandular) por provável partilha dos mesmos factores alergénicos ambientais. Os alergénios são, como é sabido, antigénios que promovem uma resposta linfocitária Th2 específica, com indução da síntese de IgE específica. Aqueles, em caso

de reexposição vão, ligando-se às IgE específicas à superfície dos mastócitos, despoletar a sinalização naquelas células, conduzindo à sua desgranulação com a consequente libertação de mediadores, síntese de eicosanóides e citocinas, e desencadeamento de resposta clínica. As características que contribuem para uma elevada alergenicidade de uma dada fonte, serão a sua constituição proteica, o respectivo peso molecular, a elevada solubilidade e estabilidade nos fluídos orgânicos, os péptidos capazes de se ligarem às moléculas da classe II do complexo maior de histocompatibilidade, encontrado na superfície das células apresentadoras de antígenos e, por vezes, a sua capacidade enzimática, que promove a activação da cascata alérgica no pulmão (Gardner, 2005; Schooley *et al.*, 2007; Kirschvink & Reinhold, 2008; Reiner *et al.*, 2009; Wael & Haithem, 2011). Contudo, Venema & Patterson (2010) referem que a maioria dos gatos com asma felina apresenta a tosse como sinal clínico predominante e não dispneia como nos humanos; e a existência de défices no conhecimento dos achados clínicos específicos da asma felina não permite uma comparação directa entre as formas da asma humana e felina.

3.4. Manifestações clínicas

Os sinais clínicos na bronquite crónica felina são muito variáveis. Os gatos com doença das vias aéreas podem tossir com frequência ou estarem normais entre os episódios de stress respiratório severo. Um felídeo com stress respiratório surge muito nervoso, com dispneia expiratória prolongada (com “impulso” expiratório), cianose e de boca aberta (Figura 9). Como existe taquipneia (superior a 40 Rpm) poderá tornar-se difícil a observação da alteração dos tempos do ciclo respiratório. Os pacientes cujos proprietários referem a existência de tosse podem estar aparentemente com uma atitude normal (Nelson *et al.*, 2000; Rozanski & Rush, 2000; Mazzaferro, 2001; Gardner, 2005; Schaer, 2005; Miller, 2009; Padrid, 2009). Miller (2009) reportou cerca de 75% dos pacientes felinos como apresentando tosse durante o exame físico e exibindo espirros ou sibilos. Segundo McKiernan (2008) e Gunn-Moore (2003a) a tosse é mais comum a seguir ao exercício (intolerância ao exercício), à noite (tosse nocturna), devido à acumulação de secreções, por manipulação da traqueia, ou em reacção a algum estímulo irritativo (fumo de tabaco, por exemplo). Na asma felina, a tosse pode aparecer de forma sazonal. Alguns gatos podem desenvolver um tórax com conformação em “barril”, com diminuição dos sons torácicos e aumento da ressonância do som claro à percussão (Mazzaferro, 2001; Gardner, 2005; Schaer, 2010). Pode haver uma hipertermia ligeira, devida ao esforço respiratório intenso. Os sinais clínicos relatados pelos proprietários, com mais frequência, são episódios recorrentes de tosse seca, expulsão de muco espumoso, vômito (em 10-15% dos casos depois da tosse paroxística), dispneia (respiração com componente abdominal, profunda e forçada), taquipneia, mucosas cianosadas, atitude ortopneica, intolerância ao exercício e respiração com sibilos ruidosos (directamente audíveis). Inicialmente, apresentam-se com carácter agudo, mas depois estes episódios tornam-se recorrentes e cada vez mais frequentes, sem uma aparente causa predisponente (Gunn-Moore, 2003a; Padrid, 2004, 2009; Taboada, 2004; Day & Clercx, 2008; Reiner *et al.*, 2009; Ettinger & Feldman, 2010; Schaer, 2010; Hibbert, 2010; Wael & Haitthem, 2011).

De acordo com Mazzaferro (2001), McKiernan (2008) e Padrid (2011) os gatos com bronquite crónica têm tipicamente uma tosse diária com duração de pelo menos 2 meses, que normalmente é refractária à terapia com broncodilatadores (broncoconstrição irreversível) e estão em taquipneia, mesmo em repouso. Contrariamente, na asma felina os episódios de tosse são intermitentes (só em casos

muito severos são diários) e podem ir até stress respiratório severo, com períodos assintomáticos entre os episódios e resposta rápida aos broncodilatadores.

Actualmente, não existem critérios *standard* aceites que possam discriminar a asma felina da bronquite crónica (Venema & Patterson, 2010).



Figura 9 – Um felídeo de 6 anos de idade com história de tosse e dispneia progressiva ao longo de 4 meses. A radiografia torácica, broncoscopia, análise do líquido do lavado broncoalveolar e o teste de reactividade brônquica confirmaram o diagnóstico de asma felina. (Adaptado de: Day, M.J. & Clercx, C. (2008). *Immune-Mediated Respiratory and Cardiac Disease*. In Jay, M.J.(Ed.). *Clinical Immunology of the Dog and Cat* (2nd ed., Chap.8, pp.236-238). London: Manson Publishing)

3.5. Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se na anamnese, nos sinais clínicos, nos achados da radiografia torácica e na exclusão de outras causas de dispneia aguda, bem como no padrão de apresentação de tosse e sibilos (Nelson *et al.*, 2000; Rozanski & Rush, 2000; Mazzaferro, 2001; Padrid, 2004, 2006, 2009, 2011; Taboada, 2004). Num felídeo com as vias aéreas hiperresponsivas e com o estado físico débil todos os procedimentos de diagnóstico devem ser cuidadosamente realizados sem nenhuma contenção física rígida uma vez que pode entrar facilmente em stress respiratório severo (*status asthmaticus*) (Mazzaferro, 2001; Taboada, 2004; Padrid, 2007a; Reiner *et al.*, 2009; Ettinger & Feldman, 2010).

3.5.1. Anamnese e exame físico

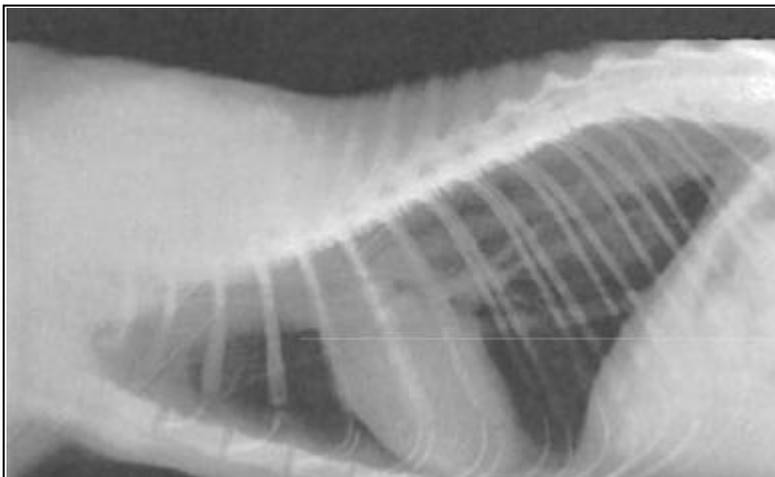
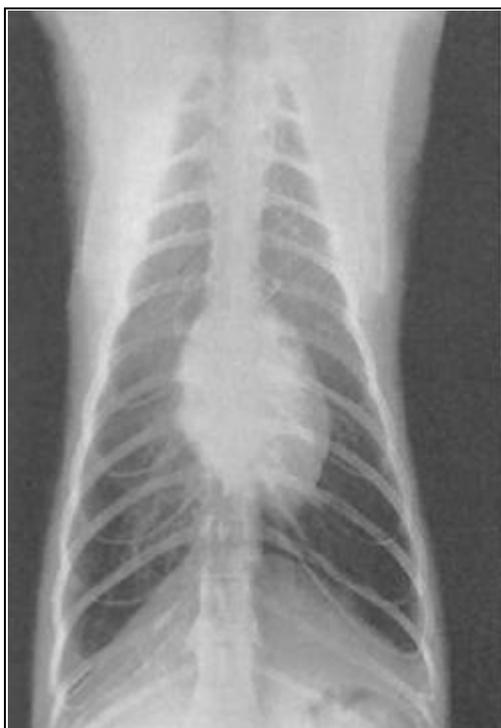
A obtenção de uma história pregressa correcta é, provavelmente, o “teste” diagnóstico mais importante que o clínico deverá realizar na área de pneumologia veterinária, para o fim em apreço. Como já se referiu anteriormente, na bronquite felina não há qualquer predisposição quanto ao sexo ou idade do animal, mas quanto às raças. Com efeito, os indivíduos da raça siamesa desenvolvem, com maior frequência, quadros de asma felina. Para se conhecer a origem geográfica e o ambiente de vida do animal, deve questionar-se os proprietários acerca de alguns aspectos objectivos, tais como, da existência de fumadores em casa, da limpeza recente da casa e/ou lareira, da mudança de carpetes, de alguma outra mudança significativa nos últimos 6 meses e da existência de viagens recentes, onde possa ter ocorrido um risco geográfico associado a infestações parasitárias (dirofilariose ou aelurostrongilose). Adicionalmente, é importante determinar, com a ajuda do proprietário, o início e duração dos sinais, se os sinais são estáticos ou apresentaram evolução, se o animal já exibiu anteriormente estes sinais e, caso tenha realizado um tratamento no passado, se houve sucesso ou falha no mesmo (Gunn-Moore, 2003a; Padrid, 2007b).

A duração e o modo de realização do exame físico dependem da experiência do médico veterinário e do estado físico do paciente. Assim, pacientes com dispneia evidente não são candidatos a exame físico prolongado, mesmo que calmo, podendo mesmo necessitar intervalar com períodos de oxigenoterapia. A maioria dos pacientes

apresenta-se alerta e sem febre (apenas 25% com hipertermia ligeira) (Morais, 2006). A parte mais importante do exame do sistema respiratório baseia-se na inspecção, de modo a tentar-se perceber se a dificuldade respiratória é primariamente durante a inspiração ou expiração, e o tipo de tosse. Assim animais com uma respiração forçada durante a expiração e com uma tosse seca severa sofrem com mais frequência de uma bronquite crónica ou asma do que animais que têm uma respiração ruidosa ou dificuldade durante a inspiração (obstrução das vias aéreas superiores, efusão pleural, pneumotórax ou massa mediastínica). Os animais dispneicos (com “respiração de boca aberta”) não são fáceis de classificar, podendo sofrer de insuficiência cardíaca congestiva, pneumonia, embolismo pulmonar ou neoplasia, apesar de poderem apresentar este sinal na fase terminal de qualquer doença respiratória. O médico veterinário deve ter sempre em conta outras causas comuns não pulmonares, de padrões ventilatórios anormais. Ao contrário do cão, a tosse no gato é bastante específica de doença traqueobrônquica, uma vez que a tosse de origem cardíaca é rara. Na palpação torácica, se o choque pré-cordial for sentido mais caudalmente poderá significar um desvio mediastínico devido a atelectasia, por exemplo. A palpação torácica pode permitir a detecção ou suspeita de arritmias cardíacas (ritmos de galope e murmúrios, por exemplo), que pode ser frequente em gatos idosos sem doença respiratória, necessariamente. O animal pode apresentar um tórax em forma de “barril” e hipertrofia muscular. A compressão torácica pode estar diminuída e a percussão do tórax pode revelar uma hiperressonância clara, ambas devido à hiperinsuflação pulmonar. A auscultação é o método clássico de exame no paciente com sinais de doença respiratória, onde se podem detectar sons anormais como sibilos expiratórios e por vezes crepitações. Para se avaliar sons que possam ser inaudíveis pode ocluir-se as narinas com os dedos durante quatro ou cinco respirações para que o animal respire mais profundamente e desta forma, haja aumento dos sons respiratórios. A existência de sons cardíacos e respiratórios abafados pode indicar afecções pleurais. Assim, a auscultação permite-nos confirmar a presença de uma doença, mas por si só não nos permite fazer o diagnóstico (Gunn-Moore, 2003a; Padrid, 2007b; Clercx, 2010; Hibbert, 2010; Wael & Haithem, 2011). Em casos de suspeita de tosse, esta pode ser facilmente induzida através da palpação da região da traqueia devido à hiper-reatividade das vias aéreas (McKiernan, 2008).

3.5.2. Exame radiográfico

Os achados radiológicos de asma felina incluem um padrão intersticial a bronquial, um aumento da radiolucência e da área pulmonar, secundariamente à hiperinsuflação, podendo estender-se para além do arco costal (Figuras 10 e 11). Secundariamente à hiperinsuflação pulmonar pode surgir um colapso do lobo pulmonar médio direito (aumento da opacidade e menor volume), com conseqüente desvio do mediastino para a direita (coração pode ocupar este novo espaço criado) e localização do pilar do diafragma ao nível da primeira e segunda vértebras lombares (L1-L2). Este lobo é o mais afectado pela atelectasia porque é o único na árvore brônquica cujas vias aéreas têm uma orientação dorso-ventral, favorecendo a acumulação de muco por efeito da gravidade. Também podem ser visualizados vários graus de achatamento e deslocação caudal do diafragma e invulgarmente uma elevada visibilidade de marcas broncovasculares (como os “donuts” e os “caminhos-de-ferro”, que descrevemos de seguida na bronquite). Em casos de tosse severa podem ser visualizadas fracturas de costelas (Figura 14). Pode ser visualizado gás no interior do esófago ou no resto do tracto gastrointestinal, como conseqüência da aerofagia. Em cerca de 10% de casos extremos podemos encontrar infiltrados intersticiais severos em múltiplos lobos pulmonares que sofreram atelectasia devido à acumulação múltipla e difusa de muco (Figura 13). Contudo, estas últimas alterações são coincidentes com as encontradas em neoplasias ou pneumonia intersticial difusa, constituindo o diagnóstico radiográfico um verdadeiro desafio. A obstrução das vias aéreas inferiores pode predispor em pacientes asmáticos para um aumento da pressão alveolar, enfisema e pneumotórax espontâneo, (Figura 12) conduzindo a um estado dispneico. Deve referir-se que as alterações radiográficas podem variar de leves a graves, quanto à severidade, e que não estão necessariamente relacionadas com a severidade da sintomatologia ou resultados dos testes de diagnóstico, sendo que o prognóstico não se deve basear apenas nestes achados, podendo até estar normais em mais de 23% dos casos (Nelson *et al.*, 2000; Kealy & Mcallister, 2000; Rozanski & Rush, 2000; Mazzaferro, 2001; Cooper *et al.*, 2003; Foster *et al.*, 2004; Padrid, 2004, 2007a, 2009, 2011; Day & Clercx, 2008; Schaer, 2005; Miller, 2009; Reiner *et al.*, 2009; Ettinger & Feldman, 2010; Schaer, 2010; Wael & Haithem, 2011).



Figuras 10 e 11 - Achados radiográficos num caso de asma felina. (De: Kealy, J. K. & McCallister, H. (2000). *The Thorax. Diagnostic Radiology and Ultrasonography of the Dog and Cat* (3rd ed, Chap.3, pp.159-169). United States of America: Saunders)



Figura 12 - Radiografia torácica lateral de uma gata Persa com 6 meses de idade com apresentação de respiração de boca aberta e fraqueza generalizada. Note o espessamento da parede brônquica e a hiperinsuflação dos lobos pulmonares com pneumotórax. (Adaptado de: Wael, M.K. & Haithem, A.M.F (2011), *Nebulization and Inhalation Therapy versus Conventional Medication of Feline Asthma*, *Nature and Science*, 9(4):20-27)

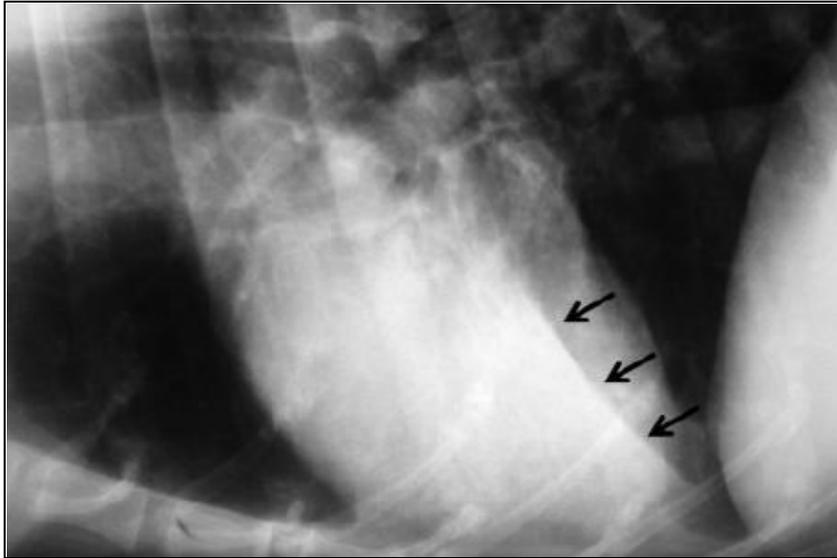


Figura 13 - Radiografia torácica lateral de um gato com asma com colapso do lobo pulmonar médio direito. O aumento da densidade do lobo atelectasiado não é aparente devido à sobreposição da silhueta do pulmão (setas) com o coração. (Adaptado de: *Padrid, P. (2011). Bronchial Disease, Chronic. In Norsworthy, G.D, et al.(Ed.) The Feline Patient (4nd ed., Chap.27, pp. 58-61). United States of America: Blackwell Publishing*)

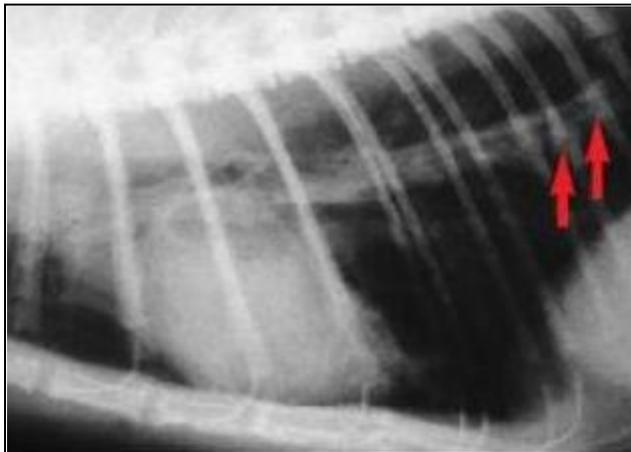
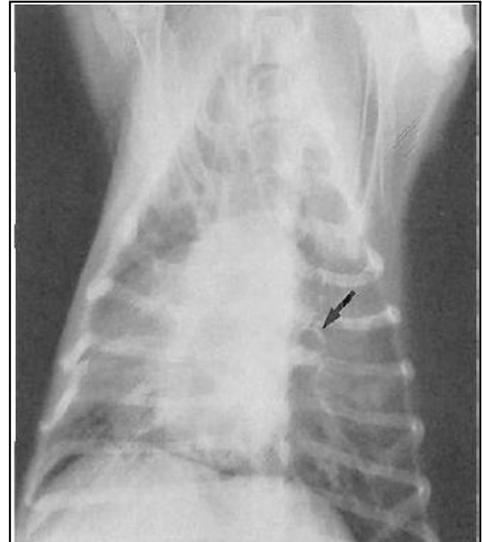


Figura 14 – Radiografia torácica lateral de um felídeo Ragdoll com bronquite crónica felina. Note a hiperinsuflação dos lobos pulmonares esquerdos e a costelas caudais fracturadas (setas). (De: *Schaer, M. (2010). Respiratory Disorders. Clinical Medicine of the Dog and Cat (2nd ed. Chap. 5, pp.200-201). Barcelona: Manson Publishing*)

A bronquite aguda pode estar presente sem existirem evidências radiográficas da doença, ao contrário da bronquite crônica onde normalmente se vê um padrão intersticial. Inicialmente podem ver-se os pulmões hiperinsuflados devido ao aprisionamento do ar nos alvéolos dando uma imagem radiográfica de hiperlucência. À medida que a doença progride há uma diminuição da radiolucência da área pulmonar e aumento das marcas lineares não vasculares e infiltração peribronquial (Figuras 15 e 16). Na vista individual dos brônquios, a infiltração peribronquial é vista como uma sombra de um anel (aparência de “donut”) e a artéria acompanhante é vista por detrás do brônquio afectado (Figura 16). Se houver uma delimitação do brônquio de fina espessura sugere a existência de um processo agudo, e se caso contrário for grossa pode estar presente um processo crônico. Se as linhas quase paralelas convergirem e se estenderem para a periferia do pulmão temos o efeito radiográfico designado por “caminho-de-ferro”. Se visualizarmos lesões nodulares pode indicar que temos brônquios cheios de exsudado e que existe ar no pulmão circundante, e, caso haja infiltração desse pulmão, deixa de haver contraste e não se visualizam os brônquios. Deve ter-se em atenção que em animais de idade avançada podem ser vistos padrões bronquial e intersticial sem terem quaisquer significado patológico. Daí ser importante a conjugação dos achados radiográficos com os sinais clínicos, ou seja, os pacientes com bronquite tem quase sempre tosse. A bronquite crônica e a sinusite podem estar associados em casos de dextrocardia ou *situs inversus* (Nelson *et al.*, 2000; Kealy & Mcallister, 2000; Miller, 2009).

A pesquisa diagnóstica de afecções parasitárias dependerá do conhecimento da própria epidemiologia das parasitoses na região onde o gato habita, apresentando o exame radiográfico um papel essencial (Kealy & Mcallister, 2000; Rozanski & Rush, 2000).



Figuras 15 e 16 - Marcas lineares não vasculares e infiltração peribronquial. Na vista lateral (esq.) as setas indicam algumas das marcas lineares não vasculares. O detalhe vascular é obscurecido pela infiltração intersticial. Um brônquio de grande calibre com infiltração peribronquial (seta) é visto na vista ventrodorsal (dir.). Por vezes, os vasos sanguíneos que acompanham os brônquios são vistos dando uma aparência de “anel”. A projecção ventrodorsal está rodada para se ver bem o pulmão esquerdo. (De: Kealy, J. K. & McCallister, H.(2000). *The Thorax. Diagnostic Radiology and Ultrasonography of the Dog and Cat* (3rd ed, Chap.3, pp.159-169). United States of America: Saunders)

3.5.3. Exame broncoscópico e análise da lavagem broncoalveolar ou endotraqueal

O exame broncoscópico permite-nos uma visualização directa da traqueia e da ramificação (ou árvore) brônquica. Nos gatos com bronquite crónica felina têm com muita frequência secreções mucosas espessas nas vias aéreas inferiores, bem como uma mucosa hiperémica e edematosa. Durante este procedimento pode realizar-se também uma lavagem broncoalveolar. É importante referir que o exame broncoscópico pode ser um procedimento com risco de vida para gatos com compromisso respiratório e tosse, e logo, deverá ser executado por pessoas adequadas e com treino regular desta técnica (Gunn-Miller, 2003a; Padrid, 2009, 2011; Miller, 2009).

A lavagem broncoalveolar tem como objectivo a recolha de uma amostra de fluído respiratório para posterior análise citológica, cultura bacteriana e testes de sensibilidade ao antibiótico (TSA). É importante identificar possíveis infecções bacterianas uma vez que podem ser secundárias a todo o processo e complicar a condição respiratória do animal (Rozanski & Rush, 2000; Schaer, 2010). Para além disso confirma a inflamação respiratória e faz o rastreio da dirofilariose e de parasitoses

pulmonares (Nelson *et al.*, 2000). Tem indicação primária nos casos onde não há remissão ou minimização dos sinais clínicos depois de 7-10 dias de corticoterapia agressiva (Padrid, 2009, 2011). Podem ser obtidos volumes de 5 a 15 mL de líquido. A lavagem broncoalveolar é preferida à lavagem endotraqueal, por conseguir recolher uma população celular mais representativa das vias aéreas inferiores e do interstício pulmonar, bem como, por ser um método mais preciso para o diagnóstico de infecções bacterianas e/ou micóticas (Kirschvink & Reinhold, 2008; Miller, 2009).

Caso apenas seja possível a realização da lavagem endotraqueal ou traqueal, devido à falta de meios técnicos, devem executar-se cuidadosamente os procedimentos a seguir descritos. Primeiramente, deve proceder-se à suplementação em oxigénio, recorrendo a uma máscara facial, por exemplo, antes de se realizar a lavagem e administrar terbutalina (0,01 mg/kg SC) nas 4 horas anteriores, para evitar broncospasmos. Este procedimento nunca deve ser realizado num gato em stress respiratório, devendo ser estabilizado numa fase anterior. Posteriormente, deve ser anestesiado rapidamente com propofol (administração lenta por via endovenosa). A traqueia deve ser entubada (com ajuda de lidocaína local) com um tubo endotraqueal estéril por onde se administram alíquotas (3 mL) de soro fisiológico estéril através de um catéter longo (adaptador de seringa ou catéter urinário estéreis) e recolhe-se para análise (Figura 17). Estas lavagens devem ser repetidas por mais de 3 vezes (Rozanski & Rush, 2000; Johnson, 2009). Esta técnica apenas permite, assim, a obtenção de amostras das vias respiratórias superiores (Gunn-Moore, 2003a).



Figura 17 - Material necessário para a realização de uma lavagem endotraqueal. (Adaptado de: Rozanski, E. A. & Rush, J. E. (2000); *Respiratory emergencies. A Color Handbook of Small Animal Emergency and Critical Care Medicine* (Chap.3, pp.66,71-72, .Hong Kong:Manson Publishing)

a. Análise citológica broncoalveolar

A análise citológica da bronquite crónica felina consiste principalmente num aumento das células inflamatórias e de grandes quantidades de muco. A inflamação não séptica pode ser eosinofílica, neutrofílica ou mista (Figura 18). Na bronquite crónica a inflamação é principalmente neutrofílica (McKiernan, 2008). Quando surge uma inflamação do tipo eosinofílica, achado consistente em casos de asma, há a sugestão de uma resposta de hipersensibilidade, possivelmente a alérgenos ou a parasitas, mas não é patognomónica de asma felina (Figura 19). De acordo com Day e Clercx (2008) e Reiner *et al.* (2009) pode ser significativo quando os eosinófilos constituem mais de 15% do componente celular da citologia. No entanto, Padrid (2009) e Reiner *et al.* (2009) referem a existência de 20-25% de eosinófilos em contagens celulares de gatos saudáveis. Relativamente a estas contagens elevadas de eosinófilos, pode especular-se que provenham de gatos com asma assintomática, à semelhança do que ocorre nos humanos. A presença destas células não parece causar nenhum dano tecidual local e a sua presença não indica necessariamente alergia ou parasitismo. Outras células frequentemente encontradas nestas citologias são os macrófagos alveolares, que podem existir no parênquima pulmonar de um animal saudável, não indicando de modo fiável a existência de uma inflamação histiocítica ou granulomatosa, quando provém de animais com bronquite ou asma. Os neutrófilos devem ser devidamente examinados para sinais de degeneração que são sugestivos de infeção bacteriana (pneumonia) e não de bronquite crónica. Deve ainda ser pesquisada a existência de larvas ou ovos de parasitas pulmonares primários ou secundários a migração larvar (Nelson *et al.*, 2000; Cooper *et al.*, 2003; Padrid, 2004, 2007a, 2009, 2011; Schaer, 2005; Miller, 2009; Taboada, 2004; Reiner *et al.*, 2009). Neste tipo de análise é importante a realização imediata da análise citológica a partir do líquido do lavado broncoalveolar já que o armazenamento pode ocasionar alterações de diagnóstico citológico em mais de 57% das amostras (Nafe *et al.*, 2011).

Infelizmente, não existem actualmente estudos que tenham estabelecido os critérios específicos na distinção da asma felina e da bronquite crónica, recorrendo unicamente à análise citológica do lavado broncoalveolar (Reiner *et al.*, 2009).

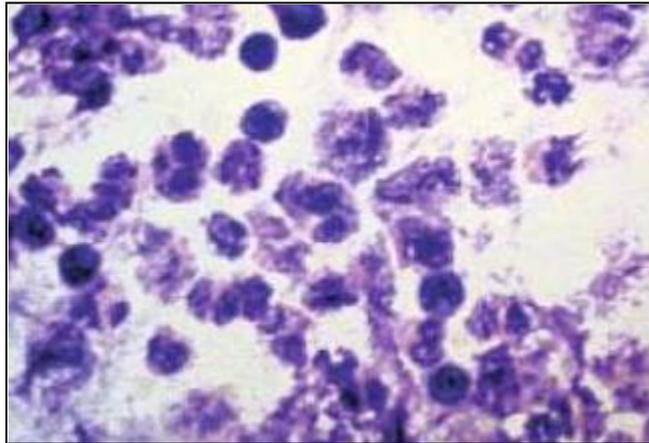


Figura 18 – Citologia de uma lavagem broncoalveolar de um gato com bronquite crónica felina mostrando principalmente eosinófilos e neutrófilos degenerados. (De: *Schaer, M. (2010). Respiratory Disorders. Clinical Medicine of the Dog and Cat (2nd ed. Chap. 5, pp.200-201). Barcelona: Manson Publishing.*

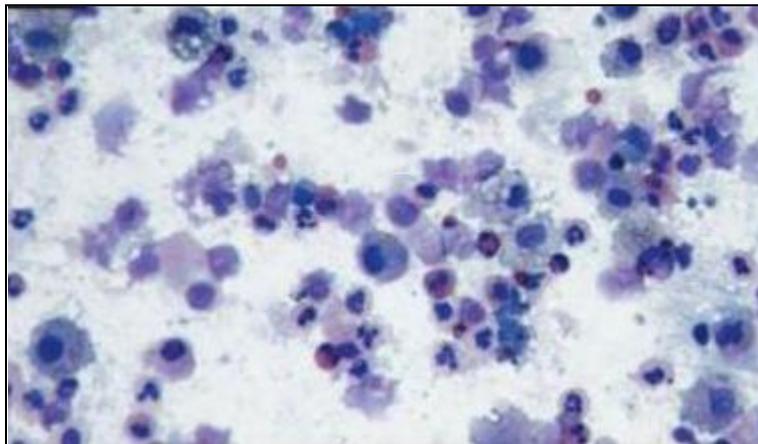


Figura 19 – Asma felina: aparência de uma citologia do líquido do lavado broncoalveolar de um felídeo com asma. Existem muitos macrófagos vacuolados consistentes com uma reacção inflamatória crónica, mas também uma elevada proporção de eosinófilos sugestivos de asma. (Adaptado de: *Day, M.J. & Clercx, C. (2008). Immune-Mediated Respiratory and Cardiac Disease. In Jay, M.J.(Ed.). Clinical Immunology of the Dog and Cat (2nd ed., Chap.8, pp.236-238). London: Manson Publishing*)

b. Cultura broncoalveolar

Segundo Padrid (2011) e Schaer (2010) não é nada comum encontrar infecções bacterianas em gatos com asma e até segundo um estudo os gatos com sinais de doença brônquica têm menos culturas positivas das vias aéreas do que uma população de coortes com gatos saudáveis. Para uma cultura positiva ter algum significado as bactérias têm de se encontrar intracelularmente ou as bactérias crescerem num meio de cultura primário sem necessidade de enriquecimento. Normalmente a concentração de bactérias aeróbias recolhidas por lavagem broncoalveolar de um gato saudável não ultrapassa os 5×10^3 organismos por mililitro de meio de cultura e, caso ocorra isolamento bacteriano em número superior a 10^5 por mililitro, num meio sem enriquecimento, é um dado consistente de infecção. De acordo com a experiência de Padrid (2009) as bactérias isoladas das vias aéreas dos gatos com bronquite crónica felina reflectem, na sua maioria, a colonização e não uma verdadeira infecção, com excepção do isolamento difícil em cultura de *Mycoplasma* sp., que pode ter alguma utilidade no tratamento. Este agente e certos vírus conseguem degradar a endopeptidase neutra, enzima responsável pela biodegradação da substância P (proteína com capacidade de causar broncoconstrição e edema nas vias aéreas). Desta forma, aquele agente pode, indirectamente, prolongar os efeitos da proteína P no músculo liso das vias aéreas. Podemos ainda especular que o *Mycoplasma* sp. ou alguns vírus (como o herpesvírus) que conseguem permanecer em latência nas vias aéreas felinas possam ser os responsáveis pelo aumento dos níveis de proteína P e contribuir para a broncoconstrição espontânea (Nelson *et al.*, 2000; Taboada, 2004; Gardner, 2005; Padrid, 2009, 2011).

3.5.4. Análise histopatológica de biópsia brônquica e pulmonar

Na asma felina podemos observar uma hiperplasia do tecido glandular com produção excessiva de muco, hipertrofia do tecido muscular liso e infiltração peribronquial eosinofílica e mononuclear desde o lúmen até à submucosa, com erosão epitelial (Padrid, 2004, 2009; Day & Clercx, 2008). Na bronquite crónica pode ser detectada fibrose pulmonar (raro, contudo) com concomitante neoplasia (McKiernan, 2008).

3.5.5. Exames complementares cardiopulmonares

Apesar do exame radiográfico simples ser um meio de diagnóstico com 71-80% de sensibilidade e 43-74% de especificidade na detecção da bronquite crónica felina, podemos ter em conta os dados da tomografia axial computadorizada e da ecocardiografia com distintos objectivos. Os achados da tomografia vêm ajudar no diagnóstico da bronquite crónica felina e incluem as paredes bronquiais espessadas com aumento da atenuação, brônquios cheios de muco, identificados por regiões nodulares hiperatenuadas e sem reforço, áreas pulmonares hiperatenuadas nas regiões com atelectasia e uma hipotenuação geral nas áreas hiperinsufladas. A ecocardiografia pode ajudar a distinguir de uma doença cardíaca significativa, como as cardiomiopatias (McKiernan, 2008; Ettinger & Feldman, 2010; Padrid, 2011).

Outros meios de diagnóstico da asma felina englobam testes da função pulmonar que exigem material adequado e/ou o paciente anestesiado (anestesia geral) que não são usados na rotina da prática clínica (Cooper *et al.*, 2003; Padrid, 2007b). No entanto, estão agora disponíveis novos testes não invasivos para a determinação da função pulmonar nos animais de companhia. Em termos gerais, nos testes de função pulmonar de gatos asmáticos espera-se um aumento da resistência das vias aéreas, com hiperactividade e anormalidades na análise de circuito de volume de fluxo respiratório tidal. Este último teste pode ser realizado em gatos conscientes, através do uso de uma máscara, permitindo detectar, de certa forma, a extensão da obstrução das vias aéreas. A análise dos gases do sangue arterial é o teste mais simples e acessível na prática clínica, pois requer volumes de sangue arterial até 0,3 mL, a partir da artéria femoral. Este tipo de análise permite determinar a extensão das lesões respiratórias na maioria dos pacientes, ou seja, em caso de hipoxémia, achado mais comum em pacientes com doença respiratória crónica, o médico veterinário pode fazer uma correlação directa entre as alterações da PO_2 e o estado clínico do animal, bem como avaliar a eficácia da terapia. Se não puder ser executada a avaliação do sangue arterial, pode recorrer-se ao teor de dióxido de carbono do sangue venoso e correlacionar-se com a quantidade de bicarbonato que existirá no sangue arterial. Outro tipo de teste inclui a medição da reactividade das vias aéreas em pacientes com asma ou bronquite crónica. Os pacientes necessitam de inspirar e expirar forçadamente, para que o volume de ar seja medido durante o primeiro segundo antes e depois da inalação de elevadas concentrações de

metacolina¹ nebulizada. Os pacientes normais geralmente perdem cerca de 20% do volume expiratório no primeiro segundo de expiração forçada depois da inalação da solução de metacolina a 8%, ao contrário dos pacientes com asma que podem ter perdas significativas do volume expiratório depois da inalação de pequenas concentrações de metacolina (a 1%). Por fim, nos últimos anos desenvolveu-se uma nova tecnologia que permite a avaliação da broncoconstrição em resposta à metacolina nebulizada nos animais de companhia enquanto estão acordados, sem qualquer contenção manual, e em repouso. Assim, uma câmara (Buxc Box[®]) do tamanho de um aquário é um instrumento de pletismografia de corpo inteiro capaz de medir a resistência relativa pulmonar e a reactividade brônquica nos animais. A metacolina nebulizada para a câmara permite distinguir os animais com asma, dos que têm bronquite crónica ou outras causas de stress respiratório. A maior vantagem desta pletismografia é a possibilidade de investigações repetidas e a longo prazo que não interferem com outros testes de diagnóstico. Contudo é referido como sendo um teste pouco preciso na avaliação da função pulmonar (Hirt, 2003; Gardner, 2005; Padrid, 2007b; Kirschvink & Reinhold, 2008; Clercx, 2010).

O reconhecimento de um balanço oxidante-antioxidante na asma felina levou à investigação de novos testes de diagnóstico como a análise do condensado do ar expirado. Neste teste podem ser avaliados marcadores de stress oxidativo como o peróxido de hidrogénio. Para se obter este condensado o animal é colocado acordado numa câmara de acrílico onde pode respirar normalmente. O ar expirado é colhido por um tubo que passa por um banho de gelo que condensa o ar para análise. De acordo com estudos efectuados, estabeleceu-se uma correlação positiva entre a concentração de peróxido de hidrogénio no condensado e a percentagem de eosinófilos no líquido do lavado broncoalveolar nos gatos com asma induzida experimentalmente. Isto indica que o peróxido de hidrogénio no condensado do ar expirado pode servir como marcador e monitorizador não invasivo da inflamação das vias aéreas inferiores em gatos asmáticos (Venema & Patterson, 2010).

¹Derivado sintético da acetilcolina que promove a broncoconstrição das vias aéreas (broncoconstrictor)

3.5.6. Hemograma completo e proteinograma

A presença de eosinofilia periférica (17-46% dos casos) não é indicativa de doença brônquica e mais especificamente de asma felina, uma vez que é um achado sem sensibilidade, nem especificidade suficiente, não se podendo diagnosticar ou descartar como diagnóstico possível, a existência de um quadro de bronquite. Em alguns casos de asma (8% dos gatos) observou-se hiperglobulinemia secundária à resposta imunitária no proteinograma (Nelson *et al.*, 2000; Foster *et al.*, 2004; Gardner, 2005; Schaer, 2005, 2010; Day & Clercx, 2008; Miller, 2009; Reiner *et al.*, 2009; Hibbert, 2010).

3.5.7. Exames imunológicos

Os pacientes com asma são positivos aos testes intradérmicos e serológicos (Moriello *et al.*, 2007; Day & Clercx, 2008). A realização de testes serológicos (ELISA) para detecção de IgE específicas para diversas fontes alergênicas, em gatos asmáticos, pode ajudar na detecção dos alérgenos responsáveis pelos quadros e posteriormente nas indicações profiláticas e terapêuticas (Venema & Patterson, 2010). A maior reactividade nos testes serológicos ocorreu com antígenos dos ácaros do pó e da gramínea Bermuda, comuns na asma humana (Colado, 2007; Reiner *et al.*, 2009). Quanto ao estudo de Moriello *et al.* (2007), em ambos ocorreram reações alérgicas positivas aos antígenos de ervas daninhas, árvores, fungos e ácaros do pó. Estes autores também referiram que os gatos com asma tinham significativamente mais reações positivas nos testes séricos e intradérmicos do que os gatos sem doença respiratória ou dermatológica. No entanto, estas reações positivas apenas são uma indicação de exposição aos alérgenos e não tem relevância clínica.

Posteriormente, outros estudos indicaram que os testes intradérmicos são mais sensíveis mas menos específicos do que a determinação da IgE sérica na identificação da sensibilização a alérgenos (Figura 20). Desta forma, os testes intradérmicos tem utilidade como teste de detecção da sensibilização a alérgenos, enquanto a medição da IgE sérica tem importância na selecção de alérgenos específicos para a imunoterapia (Venema & Patterson, 2010).

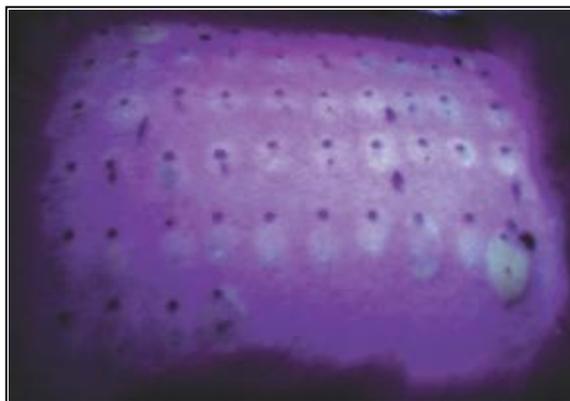


Figura 20 - Pápulas resultantes do teste intradérmico, visualizadas com luz ultravioleta, num gato. (De: Venema, C. & Patterson, C. (2010). *Feline Asthma- What's new and where might clinical practice be heading?*, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12: 681-692)

3.5.8. Exames fecais

Podem ser efectuados exames fecais múltiplos, devido à intermitência na excreção parasitária, pelo método de Baermann (para *Aelurostrongylus abstrusus*) e flutuação fecal (para *Capillaria aerophilus* e *Toxoplasma gondii*), para descartar a presença de parasitas pulmonares, principalmente em gatos jovens e cujo resultado foi uma inflamação eosinofílica, do lavado broncoalveolar (Nelson *et al.*, 2000; Foster *et al.*, 2004; Miller, 2009).

Como já referido, de uma forma prática e com alguma segurança, para se distinguir a asma felina da bronquite crónica, podemos basear-nos no facto de haver uma broncoconstrição reversível, no caso da asma. Assim, se um paciente apresentar ruídos respiratórios durante o exame físico, pode administrar-se terbutalina por inalação ou por via parentérica (0,01 mg/kg, IM) e reavaliar o animal dentro de 5 a 10 minutos. O desaparecimento desses ruídos implica reversão da broncoconstrição (processo reversível), sugerindo o diagnóstico de asma. No entanto, deve conjugar-se sempre com os achados da história clínica, radiográficos e clinicopatológicos (análise citológica do lavado broncoalveolar), referidos anteriormente (Padrid, 2009).

3.6. Diagnósticos diferenciais

Os diagnósticos diferenciais que devemos ter em conta podem encontrar-se associados a outras causas de stress respiratório, como doença cardíaca, nomeadamente insuficiência cardíaca congestiva e cardiomiopatia hipertrófica, presença de bolas de pêlo ou corpos estranhos nas vias aéreas superiores, doença parasitária pulmonar (traqueobronquite por *Aelurostrongylus abstrusus*, capilariose brônquica por *Capillaria aerophilus*) e cardíaca (Dirofilariose por *Dirofilaria immitis*), pneumonia por calicivírus felino, doença intersticial pulmonar (normalmente idiopática), neoplasia (primária ou metastásica, laríngea ou pulmonar), pneumotórax primário, tromboembolismo pulmonar, contusão pulmonar e efusão pleural (piotórax, quilotórax, hemotórax, hidrotórax). Numa doença das vias aéreas, como a pneumonia o animal normalmente não está normotérmico. Se tiver uma doença pulmonar pode ter crepitações devido à presença de fluído nas vias aéreas. Quando existe uma efusão pleural ou uma dirofilariose o padrão de amplitude dos movimentos respiratórios tende a ser curto e superficial. Quando existem estas suspeitas no nosso diagnóstico devem recorrer-se a testes adicionais para avaliar o estado clínico geral do paciente, como o hemograma completo (para descartar a pneumonia), a bioquímica sérica, e os testes para o vírus da leucemia felina (FeLV) e vírus da imunodeficiência felina (FIV). Recentemente, o doseamento de NT-proBNP plasmático (produto de clivagem do precursor do péptido natriurético do tipo B) permite identificar a existência de síndromes cardíacas e diferenciar os casos de stress respiratório. Em zonas endémicas de dirofilariose, segundo vários autores (Nelson *et al.*, 2000; Mazzaferro, 2001; Padrid, 2004, 2011; Gunn-Moore, 2003a; Gardner, 2005; Hoskins, 2009; Miller, 2009; Schaer, 2010) é recomendável a profilaxia com fenbendazol ou com ivermectina, em administrações separadas por algumas semanas, prevenindo-se, desta forma essa afecção com quadro respiratório ou, então, a realização de testes serológicos para a sua identificação. No caso de haver positividade para anticorpos contra *Dirofilaria*, indicativo de uma exposição ao parasita, deve efectuar-se o teste para antigénios e uma ecocardiografia para se ter a certeza deste diagnóstico (Foster *et al.*, 2004; Johnson, 2009; Miller, 2009; Hibbert, 2010; Padrid, 2011; Wael & Haithem, 2011). As alterações radiográficas na dirofilariose felina envolvem principalmente a vasculatura pulmonar, mais do que a silhueta cardíaca, onde as artérias do lobo caudal estão normalmente aumentadas. Têm sido reportados aumentos na artéria pulmonar superiores a 1,6 vezes o tamanho da nona

costela, no lado esquerdo. Também podem ser observados uma variedade de infiltrados bronco-intersticiais. Na ecocardiografia visualizam-se duas linhas hiperecóticas no ventrículo direito ou na artéria pulmonar (Johnson, 2009). Os gatos com acesso *outdoor* devem receber um tratamento também com fenbendazol para se poder excluir a infecção por *Aelurostrongylus abstrusus*, uma vez que a liberação das larvas é intermitente (Hibbert, 2010).

3.7. Tratamento

O tratamento médico só faz sentido se houver a remoção da causa subjacente, se possível, ou limitação da exposição a vários tipos de alérgenos. Também é vital durante a terapia o controlo da obesidade e manutenção de uma conformação corporal adequada para melhorar a função respiratória, e evitar situações promotoras de stress. Uma comunicação excelente entre o médico veterinário e o proprietário é necessária para um maneio adequado de gatos com doença brônquica felina. O maneio é normalmente a palavra mais adequada, uma vez que a identificação da etiologia subjacente e consequente evicção e cura raramente se conseguem. Na asma felina é necessária uma terapia agressiva e imediata, de modo a evitar que a cronicidade desencadeie as lesões da doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC)² (Figura 21). É importante referir que o sucesso das estratégias de tratamento passa pelo objectivo principal de diminuição da componente inflamatória subjacente à bronquite crónica felina, e não apenas controlar e focar a atenção nos sinais clínicos agudos (Nelson *et al.*, 2000; Gunn-Moore, 2003b; Padrid, 2004, 2007a, 2009; Colado, 2007; Hoskins, 2009; Ettinger & Feldman, 2010; Schaer, 2010).



Figura 21 – Doença pulmonar obstrutiva crónica num gato de 13 anos de idade com tosse desde os 8 anos. (De: Colado, M.L.P. (2007). *Asma felina, ¿qué más puedo hacer?*. Argos, 90: 30-31)

² Doença progressiva irreversível que engloba as lesões da bronquite crónica (com fibrose do parênquima pulmonar) e enfisema pulmonar (Foster *et al.*, 2004)

3.7.1. Estabilização do paciente

a. Oxigenoterapia

Em caso de stress respiratório agudo, antes de se proceder para qualquer meio de diagnóstico ou instituir uma terapia deve fazer-se uma oxigenoterapia de forma a aumentar a fracção inspirada de oxigénio para aliviar a hipoxémia. Com este objectivo pode fazer-se oxigenoterapia através da colocação do tubo de oxigénio junto ao nariz (5-10 L/min), do tubo/catéter nasal (Figura 22) (50-100 mL/kg/min), numa câmara (Figuras 23 e 24), ou com um ventilador mecânico (Figura 25), em casos severos com paragem respiratória. A colocação de uma máscara na maioria dos felídeos aumenta a ansiedade e é ineficaz, principalmente quando o animal se debate durante a aplicação (Rozanski & Rush, 2000; Mazzaferro, 2001; Miller, 2009; Ettinger & Feldman, 2010). Numa câmara com o oxigénio a 100% o paciente apenas consegue inspirar menos de 40%, contudo ainda continua a ser um método eficaz e seguro, e que causa menos stress em animais instáveis (Hibbert, 2010; Padrid, 2011).



Figura 22- O tubo nasal de oxigénio pode ser utilizado para oxigenoterapia (De: *Gunn-Moore, D.(2003a). Chronic Coughing in Cats Part II: Diagnosis, Nestlé Purina Lecturer in Feline Medicine, University of Edinburgh, Scotland*)



Figura 23 - Câmara para oxigenoterapia ou aerosolterapia.



Figura 24 - Felídeo com dispneia a receber oxigénio na câmara.



Figura 25 - Ventilador mecânico.

b. Anti-inflamatórios

Normalmente, o paciente dispneico reage bem e rapidamente a uma administração de glucocorticóides de acção rápida, conseguindo diminuir a inflamação das vias aéreas que consiste no principal objectivo do tratamento da bronquite crónica felina. Os corticosteroídes são os anti-inflamatórios mais potentes, conseguindo estabilizar as membranas lisossomais, manter a integridade vascular dos capilares pulmonares e aumentar a eficácia das drogas beta-adrenérgicas. Os pacientes que apresentem os sinais clínicos há menos de uma semana sem qualquer medicação normalmente não se considera que tenham uma inflamação crónica activa das vias aéreas e respondem bem e de forma segura aos broncodilatadores, não necessitando de glucocorticóides. O efeito mais entendido da corticoterapia nos pacientes é a ligação ao receptor glucocorticóide do citoplasma e sua translocação para o núcleo onde consegue inibir a expressão de citocinas, proteínas inflamatórias e moléculas de adesão celular a nível da transcrição para RNAm. Este efeito pode demorar de horas a dias. No entanto, não se encontra bem explicada a razão pela qual os corticosteróides por via intravenosa funcionam tão rápido (Reinero *et al.*, 2005; Padrid, 2007a, 2011). O fármaco mais recomendado e mais usado é o succinato sódico de prednisolona ou de metilprednisolona (10-20 mg/kg ou 1-2 mg/kg, EV, respectivamente, ou IM se a

administração endovenosa for mais um factor de stress para o animal). Pode, também, ser utilizada a dexametasona (0,2-0,5 mg/kg, EV ou IM), com o mesmo objectivo, em casos de broncoconstrição aguda. Normalmente, os animais asmáticos respondem melhor à prednisolona do que a prednisona (Nelson *et al.*, 2000; Rozanski & Rush, 2000; Ettinger & Feldman, 2010; Padrid, 2011). A administração de fármacos através do catéter intravenoso constitui, de uma forma geral, o procedimento mais fácil e menos promotor de stress, ainda que, caso a cateterização se mostre um processo complicado, se deva sedar o animal com recurso a butorfanol ou buprenorfina. A opção pela sedação deverá ser, contudo, bem ponderada, tendo em conta que estes fármacos podem provocar depressão respiratória (Ettinger & Feldman, 2010).

É importante referir que a administração de glucocorticóides pode interferir com os resultados das análises laboratoriais e, principalmente, com os testes imunológicos e medidas de evicção, e que dependerá de cada caso avaliar a necessidade de atrasar a administração destes fármacos para se proceder àquelas avaliações. Segundo Ettinger e Feldman (2010) a administração de glucocorticóides só deverá ocorrer se o felídeo continuar com sintomatologia mesmo após a sedação e administração de broncodilatadores. As vantagens do uso destes anti-inflamatórios passam pelo alívio das manifestações clínicas na maioria dos felídeos e pela protecção das vias aéreas face aos efeitos nocivos da inflamação crónica (Nelson *et al.*, 2000).

Como foi dito anteriormente, são preferidos os glucocorticóides de acção rápida, como a prednisolona, não só pela sua rapidez de início de efeito mas também por ser possível reduzir a dose para valores mínimos onde o fármaco seja ainda eficiente. Desta forma, podemos usar uma dose inicial de 0,5 mg/kg a cada 8-12 horas e duplicar caso não haja regressão da sintomatologia dentro de 1 semana, mas posteriormente, assim que os sinais clínicos estão controlados a dose poderá ser reduzida de forma gradual até uma dose ideal de 0,5 mg/kg, em dias alternados. No caso dos gatos que permanecem muito no exterior da casa utilizam-se com frequência corticóides de depósito como o acetato de metilprednisolona (10 mg IM), que é efectivo durante um período de 4 semanas (Nelson *et al.*, 2000).

Em geral, a maioria dos gatos com bronquite ou asma responde a uma terapia com altas doses de corticosteróides dentro de 5-7 dias. Caso a resposta seja fraca deverá fazer-se uma reavaliação do caso (Padrid, 2007a, 2009, 2011).

c. Broncodilatadores

Posteriormente aos glucocorticóides o animal deve ser colocado num ambiente com controlo de temperatura, livre de stress e enriquecido com oxigénio humificado, ou seja, pode ser colocado numa câmara a fazer oxigenoterapia, principalmente se houver hipóxia ou cianose. Neste ambiente mais calmo, poderá iniciar-se a terapia com os broncodilatadores, essencial numa crise asmática (Rozanski & Rush, 2000; Nelson *et al.*, 2000; Mazzaferro, 2001). Normalmente estes fármacos são um complemento da terapia corticóide, tendo um papel relevante naqueles pacientes cujos sinais clínicos não estão ainda controlados ou que reagem desfavoravelmente à corticoterapia. De uma maneira simplista, existem três classes principais de broncodilatadores: metilxantinas, simpaticomiméticos e parassimpaticolíticos (Nelson *et al.*, 2000; Ettinger & Feldman, 2010).

As metilxantinas provocam o relaxamento do músculo, particularmente do músculo liso bronquial, para além da estimulação do sistema nervoso central (SNC) e fraca estimulação cardíaca e diurética (Padrid, 2009). O seu mecanismo de acção passa pela inibição da enzima fosfodiesterase, com conseqüente aumento do AMPc celular e broncodilatação das vias aéreas de pequeno calibre. Há autores que preferem as metilxantinas por serem eficazes e económicas, e por permitirem a medição das suas concentrações plasmáticas, de modo a monitorizar o paciente (Nelson *et al.*, 2000; Miller, 2009). Tal como os corticóides de depósito também existem metilxantinas com libertação lenta onde apenas é necessária uma administração diária (Quadro 2). As vantagens do uso das metilxantinas abrangem uma boa capacidade no relaxamento do músculo liso dos brônquios, uma melhor depuração mucociliar, uma menor fadiga dos músculos respiratórios e uma inibição dos mediadores da inflamação. No entanto, as desvantagens englobam sinais gastrointestinais, taquipneia, arritmias cardíacas, agitação e convulsões (em casos raros e próximos do limite máximo da dose terapêutica). A sua administração poderá ser por via oral (por exemplo, nas fórmulas de libertação imediata) ou por via endovenosa (muito lentamente). A maioria das metilxantinas converte-se no seu produto activo no interior do organismo animal - a teofilina. Os fármacos com teofilina de acção prolongada são uma resposta perante a necessidade/disponibilidade de apenas uma administração por dia. Como o metabolismo das metilxantinas varia com o paciente é importante monitorizar as concentrações plasmáticas nos felídeos que respondem a estes broncodilatadores, decorridos cerca de 5

dias de terapia. Desta forma, as concentrações terapêuticas máximas devem estar entre 5 e 20 µg/mL. Para se fazer estas monitorizações deve recolher-se sangue 12 horas antes da administração vespertina das metilxantinas de acção prolongada. A dosagem depende da preparação usada, ou seja, na preparação *standard* a dose é 4 mg/kg, a cada 8 a 12 horas, e na preparação de libertação lenta é 25 mg/kg, a cada 24 horas. Depois de uma administração oral o pico da concentração plasmática ocorre dentro de 1 hora e meia. Deve ajustar-se a dose com base nos níveis séricos, nos gatos com doenças concorrentes ou obesidade. A taxa de absorção é limitada principalmente pela dissolução da forma farmacêutica no intestino. A biodisponibilidade nos gatos é geralmente superior a 90% quando as preparações não são de libertação lenta. Um estudo de cronofarmacocinética em gatos mostrou que a administração nocturna está associada a uma melhor biodisponibilidade e a uma menor flutuação da concentração plasmática. Na prática clínica, o comprimido de anidro de teofilina é o preferido. Tal como para todos os fármacos estas concentrações podem variar com vários factores, como, por exemplo, a administração concomitante de enrofloxacina, cimetidina, alopurinol, clindamicina e lincomicina, que podem aumentar os níveis de teofilina e originar sinais de toxicidade. Contrariamente, os efeitos da teofilina podem ser diminuídos pela fenitoína ou fenobarbital. Se a teofilina e os bloqueadores β-adrenérgicos forem administrados simultaneamente podem ser antagonizadas as suas acções (Nelson *et al.*, 2000; Rozanski & Rush, 2000; Padrid, 2009). A aminofilina, derivado com aproximadamente 78% de teofilina, é poucas vezes usado por ser considerado um brondilatador de fraca potência, mas pode ser administrado por via endovenosa (2-5 mg/kg, lentamente) e depois em infusão contínua ou por via intramuscular (4 mg/kg). A aminofilina não é recomendada por via intramuscular devido ao seu pH básico, embora a sua administração IM profunda não cause desconforto aparente ao paciente. Quando dada por via endovenosa pode causar vómitos (Ettinger & Feldman, 2010). Outro derivado da teofilina é a propentofilina que traz vantagens na associação com a prednisolona (Stursberg *et al.*, 2010).

Em segunda opção temos os simpaticomiméticos, que também são eficazes no tratamento da dispneia severa por bronquite. A epinefrina, na dose individual de 0,1-0,5 mg, EV ou 0,25-0,75 mL, IM, foi recomendada por alguns autores em caso de falha de resposta a outros fármacos (Schaer, 2005; Ettinger & Feldman, 2010). No entanto, como apresenta efeitos arritmogénicos e existem fármacos de igual eficácia sem estes

efeitos adversos, tem sido abandonada. É ainda contraindicada em casos de cardiopatias ou hipertensão arterial e, caso seja escolhida, deve sê-lo na dose eficaz mais baixa. Já a terbutalina tem uns efeitos cardíacos insignificantes por ter selectividade para os receptores β_2 - adrenérgicos, mas apresenta ainda efeitos secundários como agitação, tremores, hipotensão e taquicardia. Não se percebe na totalidade o mecanismo de acção dos β_2 - adrenérgicos no relaxamento do músculo liso (bronquial, vascular e uterino), mas acredita-se que envolva a supressão da quinase que controla a interacção das actina e miosina, induzida pelo AMPc intracelular, que fora estimulado pela enzima adenil-ciclase. Os β_2 - adrenérgicos também diminuem a libertação de mediadores a partir dos mastócitos, aumentam a frequência do batimento ciliar, diminuem a libertação da acetilcolina a partir dos nervos colinérgicos pós-ganglionares nas vias aéreas, mas diminuem a filtração microvascular contribuindo para o edema das mucosas. A principal indicação clínica da terbutalina é o tratamento de pacientes com dispneia aguda e cuja terapia inalatória com o albuterol não é possível. Este broncodilatador pode ser administrado por via subcutânea ou intravenosa (em casos de urgências respiratórias), intramuscular ou oral. A dose recomendada por via subcutânea indicada no quadro 2 é muito inferior a que é citada por alguns autores (1,25 mg) e o mesmo se sucede na dose por via oral (Nelson *et al.*, 2000; Rozanski & Rush, 2000; Padrid, 2009). Segundo Ettinger e Feldman (2010) pode repetir-se a administração de sulfato de terbutalina (0,01 mg/kg, SC, EV ou IM) até seis vezes por dia até haver controlo da sintomatologia (Quadro 2). A dose por via oral é de 0,1-0,2 mg/kg, a cada 8 horas (Padrid, 2009). Os efeitos benéficos da terbutalina iniciam-se dentro de 20 a 30 minutos. Existem benefícios para o animal dispneico em pré-diluir-se a terbutalina (suspensão de 1 mg/mL) a 1:9, em água destilada ou soro fisiológico e fazer uma nebulização com esta solução (0,1 mg/mL) numa câmara de oxigénio (aerosolterapia). Assim, por exemplo, para um gato com 5 kg, deve administrar-se 0,5 mL da solução diluída para se obter a concentração final de 0,01 mg/kg (Mazzaferro, 2001, Padrid, 2011).

BRONCODILATADORES MAIS COMUNS

Metilxantinas

- Aminofilina (5 mg/kg PO q12h)
- Teofilina de acção prolongada (Theo-Dur[®] - 25 mg/kg q24h, à tarde, Slo-Bid Gyrocaps[®] - 25 mg/kg q24h, à tarde)

Simpaticomiméticos

- Terbutalina (1/8 a 1/4 de um comprimido de 2,5 mg/gato PO q12h, inicialmente ou 0,01 mg/kg SC, repetida dentro de 5-10 minutos, se necessário)

Padrid (2009) recomenda o ensino dos proprietários relativamente à administração da terbutalina por via inalatória, ou mesmo por via intramuscular ou subcutânea, em casos de crise asmática em casa. Para se determinar se o fármaco foi absorvido e/ou se algum efeito benéfico ocorreu deve monitorizar-se a frequência respiratória e cardíaca antes e após a administração. Assim, por exemplo, uma frequência cardíaca que venha a atingir 240 bpm sugere que a droga foi absorvida, e uma frequência ou esforço respiratório que diminua em pelo menos 50% sugere a existência de efeito benéfico. As doses usuais terapêuticas têm pouco efeito sobre os β 1-receptores, logo são pouco frequentes os efeitos cardiovasculares. Contudo, a terbutalina deve ser usada com cuidado em pacientes com doença cardíaca pré-existente, diabetes mellitus, hipertiroidismo ou hipertensão. Como são β 2- adrenérgicos podem baixar os níveis de potássio, sendo prudente monitorizar a calémia nos pacientes críticos, apesar de na prática clínica ser rara esta hipocalémia secundária. Quando a terbutalina é usada com outro simpaticomimético ou de forma concorrente com a digoxina, antidepressivos tricíclicos e inibidores da monoamina oxidase, os riscos de efeitos cardiovasculares aumentam, principalmente em pacientes com cardiomiopatia hipertrófica. Outro agonista selectivo para os receptores β 2- adrenérgicos é o albuterol ou salbutamol que se encontra sob a forma inalatória (100 μ g) e que pode ser crucial nas crises de bronquite aguda ou asma felina, sendo mais rápido que a teofilina (PO) ou terbutalina (SC, IM), com um início de acção num período de 5 minutos. É recomendado por Padrid (2004) nos pacientes asmáticos com sinais clínicos intermitentes. Para este efeito, é administrado através de uma máscara facial para gatos, a cada 30-60 minutos (Ettinger & Feldman, 2010) com duas aplicações seguidas por 7 a 10 ciclos respiratórios, com a máscara acoplada ao aplicador (“spacer”). Tem uma

duração de efeito de 2 a 5 horas (Colado, 2007; Padrid, 2011). O sulfato de albuterol é a primeira escolha de Padrid (2011), dentro dos broncodilatadores, porque pode ser usado a cada 30 minutos, num total de 6 horas sem efeitos secundários graves. Os broncodilatadores inalatórios têm vindo cada vez mais a ganharem importância e a serem utilizados pelos proprietários, pela forma rápida e prática de administração. Também pode ser administrado por via oral com um efeito broncodilatador superior a 8 horas. Estes fármacos têm um metabolismo hepático extenso e após administração oral aproximadamente 58-78% da dose é excretada na urina ao longo de 24 horas, com 60% da droga na forma inactiva. Os efeitos secundários são raros, como foi referido anteriormente, mas incluem anorexia, tremores leves do músculo-esquelético com excitabilidade, que normalmente diminuem após 2-3 dias. Segundo Padrid (2004) existem casos descritos de problemas na regulação do potássio em casos de overdoses profundas, ainda que muito raros. As interações e as contra-indicações são as mesmas da terbutalina (Padrid, 2004, 2009; Colado, 2007; Day & Clercx, 2008; Schaer, 2010).

Segundo Padrid (2011), o albuterol por via inalatória e oral, e a terbutalina injectável são mais eficazes como broncodilatadores nos gatos do que a teofilina e a aminofilina (nas doses 5-6 mg/kg q12h PO e 25 mg/kg q24h PO, na forma de libertação lenta).

Os parassimpaticolíticos, como os anticolinérgicos (atropina e brometo de ipratrópio) apesar de terem efeitos broncodilatadores têm efeitos sistémicos pronunciados (xerostomia, queratoconjuntivite seca, taquicardia, estimulação do SNC e gastroenterite) e dissecam as secreções respiratórias, logo não são recomendados no tratamento da bronquite crónica felina (Nelson *et al.*, 2000).

Outro broncodilatador, alternativo, é a ciproheptadina, antagonista serotoninérgico, que, segundo um estudo experimental *in vitro*, realizado em 1995, demonstrou a sua capacidade no controlo de sinais que não regrediam com terapia de doses elevadas de broncodilatadores e corticóides, numa dose individual de 2-4 mg PO, a cada 12 horas (Nelson *et al.*, 2000, Padrid, 2011). Este fármaco anti-histamínico mostrou-se capaz de bloquear *in vitro* os receptores para a serotonina nas células musculares e prevenir a constrição do músculo liso, induzida pelo antigénio. A ciproheptadina pode apresentar-se sobre a forma de comprimidos ou solução, mas a resposta terapêutica apenas se poderá observar após 4 a 7 dias. Além disso, nas

primeiras 24 horas, pode haver depressão do animal (principal efeito deste fármaco), levando a que o dono descontinue esta terapia. Alguns médicos veterinários têm-na utilizado com um grau de sucesso moderado (Nelson *et al.*, 2000; Reiner *et al.*, 2005; Miller, 2009; Padrid, 2009; Ettinger & Feldman, 2010). Segundo Schooley *et al.* (2007), a ciproheptadina não é efectiva na diminuição da inflamação eosinofílica das vias aéreas de gatos com asma induzida experimentalmente.

d. Antibióticos

Como o isolamento de infecções com *Mycoplasma* sp. é difícil, podem ser administrados antibióticos, segundo alguns autores, nos casos onde não há acesso à cultura bacteriana, de modo a cobrir infecções concorrentes com este agente que surgem em 25% dos gatos com sinais de doenças das vias respiratórias inferiores, ou em caso de culturas bacterianas positivas a este agente, nomeadamente com a doxiciclina (5-10 mg/kg q12h PO, durante 14 dias), a enrofloxacina (3-5 mg/kg q24h PO, durante 10 dias) ou azitromicina (5-10 mg/kg q24h PO, durante 3 dias, depois a q72h) (Nelson *et al.*, 2000; Padrid, 2009, 2011). A enrofloxacina pode também ser dada na dose referida a pacientes asmáticos que ficaram instáveis repentinamente. Contrariamente, Ettinger e Feldman (2010) e Schaer (2010) afirmam que apenas devem ser administrados antibióticos sistémicos em caso de evidência de infecção. Nestes casos deve ser usada também a doxiciclina por ter uma boa penetração no epitélio pulmonar e nas secreções bronquiais. Os proprietários devem ser alertados da importância da administração da doxiciclina com água ou alimento de modo a prevenir-se esofagites ou estenoses (Hibbert, 2010). Com o mesmo ponto de vista Padrid (2007a, 2009) refere não existir nenhuma evidência clara que a infecção bacteriana tenha um papel significativo na causa ou manutenção da bronquite crónica felina, para além do facto de não ter nenhum efeito sob a duração ou intensidade dos sinais clínicos. Desta forma, afirma que os antibióticos são raramente indicados em gatos com bronquite crónica ou asma e apenas apropriados quando há uma forte evidência de infecção das vias aéreas. A antibioterapia deve ser baseada num TSA. A antibioterapia a longo prazo ou por profilaxia deverá ser evitada a não ser que haja dados que indiquem uma infecção crónica das vias aéreas, que é bastante rara (Padrid, 2004, 2007a, 2009; Gardner, 2005; Hawkins, 2008).

3.7.2. *Terapêutica a longo prazo*

a. Broncodilatadores

Na manutenção da terapêutica crónica continua-se com a terapia broncodilatadora através do uso da teofilina de acção prolongada (ou de depósito) (10 mg/kg q8-12h PO), terbutalina (0,1-0,2 mg/kg, q8-12h PO) ou albuterol. Miller (2009) refere preferir as metilxantinas como a teofilina no tratamento a longo prazo pelo facto de poder ocorrer resistência aos β -agonistas, diminuindo a sua eficácia em casos de emergência. Os felídeos com resposta positiva ao albuterol em episódios agudos devem continuar com este fármaco na sua terapia a longo prazo. O albuterol (de 100 μ g/dose) pode ser administrado duas vezes por dia através da máscara para felinos numa terapia continuada, bastando apenas uma a duas aplicações de 30 segundos para ser eficiente e iniciar a broncodilatação dentro de 1-15 minutos, com uma duração até 4 horas. Tal como os glucocorticóides, inicia-se com administrações frequentes (diariamente) e assim que o animal começa a reagir positivamente pode baixar-se gradualmente para a menor dose efectiva, com administrações intervaladas por várias semanas (Padrid, 2004, 2009, 2011; Colado, 2007; Miller, 2009; Ettinger & Feldman, 2010). Estudos recentes referem que o seu uso contínuo durante 15 dias intensifica a inflamação das vias aéreas não devendo ser utilizado no tratamento crónico (Cohn, 2006; Bárcena, 2009).

b. Anti-inflamatórios esteróides

Para além dos broncodilatadores também é importante a corticoterapia no tratamento a longo prazo, normalmente por via oral. Desta forma, nos pacientes com sinais há mais de uma semana inicia-se com a prednisolona (1-2 mg/kg q12h PO) durante 5-7 dias e vai-se reduzindo semanalmente durante 2-3 meses até á menor dose efectiva ou seja, a que controla mais de 75% dos sinais clínicos. Esta abordagem é muito mais efectiva do que fazer pequenas doses de prednisolona durante períodos curtos e em resposta a episódios agudos. Alguns gatos têm outra abordagem terapêutica com uma administração de corticosteróides a dose baixa em dias alternados, contudo, a maioria dos pacientes com bronquite crónica continua com tosse e ruídos respiratórios. Os efeitos secundários da administração destes fármacos a longo prazo são indesejáveis, mas com o aparecimento de esteróides de inalação a maioria desses sinais sistémicos

desapareceram. No entanto, os efeitos adversos podem ser vistos em tratamentos de alta dose a longo prazo. Assim, os corticosteroídes são potencialmente contraindicados em gatos com infecções concorrentes, factores predisponentes para infecção (por exemplo, cálculos urinários), certos tipos de doença cardíaca e diabetes mellitus. Tal como referido no tratamento de urgência pode ser usada uma metilprednisolona de depósito (10-20 mg/indivíduo IM) a cada 4-8 semanas naqueles gatos que não toleram a administração oral. Inicialmente este fármaco é dado a cada 14-21 dias devido à sua propriedade de libertação prolongada, contudo, os felídeos parecem ficar resistentes a este tratamento decorrido algum tempo. Como pode apresentar efeitos secundários sérios, tais como perda de peso, indução de diabetes mellitus e imunodepressão, é um tratamento de última escolha. Apesar dos felídeos serem mais tolerantes à corticoterapia, necessitam na mesma de uma monitorização constante e várias tentativas na escolha da menor dose efectiva (Nelson *et al.*, 2000; Reiner *et al.*, 2005; Schaer, 2005; Schooley, 2007; Padrid, 2009, 2011; Ettinger & Feldman, 2010).

Para além dos referidos, pode usar-se o proprionato de fluticasona, anti-inflamatório esteróide potente (com mais 18% de afinidade para o receptor do que a dexametasona) sob a forma inalatória (44, 110 e 220 µg/dose) e ao contrário da anterior são necessárias duas a três aplicações diárias para ter actividade broncodilatadora. Day & Clercx (2008) referem que a dose *standard* de fluticasona para gatos é 250 µg/dose (uma aplicação) a cada 12 horas. Quando se doseia o aplicador para 44 µg nem sempre temos respostas clínicas aceitáveis de forma consistente. Em gatos com doença média a moderada administrar 110 µg a cada 12 horas resulta normalmente em respostas clínicas equivalentes às encontradas na administração oral de 5 mg de prednisolona PO a cada 12 horas. Os pacientes que tenham uma doença severa podem necessitar da inalação de 220 µg a cada 12 horas. Estudo de Cohn *et al.* (2010) refere que as doses de 44 e 110 µg são eficazes na amenização da inflamação eosinofílica das vias aéreas. Caso haja uma administração de fluticasona superior a duas vezes por dia poderá significar que não está a resultar em termos clínicos segundo o autor Padrid (2011). Como glucocorticóide, a fluticasona consegue inibir os mastócitos, eosinófilos, linfócitos, neutrófilos e macrófagos, bem como a histamina, eicosanóides, leucotrienos e várias citocinas que estão envolvidas na origem e exacerbação da inflamação alérgica das vias aéreas através da regulação destes genes-alvo. Em termos estruturais é uma grande molécula e actua topicamente na mucosa das vias aéreas, conseguindo diminuir significativamente a

inflamação das vias aéreas em gatos com bronquite leve num tratamento de duas semanas. Este fármaco pode ser um excelente substituto dos corticosteróides orais a longo prazo. Contudo, em conjunto com a medicação inalatória pode ser recomendada a associação com prednisolona por via oral. Não é eficaz no tratamento agudo devido ao seu início de acção demorado, podendo demorar até 10 dias ou mesmo 3 semanas até atingir o seu pico de eficácia por ter baixa absorção a nível do epitélio intestinal. Assim, deve iniciar-se a terapia com corticosteróides inalatórios quando o paciente está a fazer a terapia com corticosteróides orais (prednisona ou prednisolona, 1-2 mg/kg, q12h, PO, durante 10-14 dias), no momento que mostre uma resposta positiva (normalmente decorridos 3 a 5 dias de corticoterapia). Posteriormente, dever-se-á iniciar também o desmame dos esteróides orais de modo gradual. Contudo, a fluticasona continua a ser um corticosteróide preferido por ter uma potência elevada e uma grande semi-vida, para além de ter pouca absorção a nível sistémico a partir do tracto gastrointestinal caso seja ingerido inadvertidamente (fármaco seguro) (Padrid, 2004, 2006, 2009, 2011; Kirschvink *et al.*, 2006; Colado, 2007; Day & Clercx, 2008; Miller, 2009; Clercx, 2010; Ettinger & Feldman, 2010; Powell *et al.*, 2011). Contrariamente, McKiernan (2008) refere que há estudos recentes que provam a absorção sistémica depois da administração por via inalatória e que o eixo pituitária- adrenal pode ser afectado. Com base no modelo de asma felina do estudo de sensibilização a gramíneas Bermuda, a administração quer de glucocorticóides orais quer de inalatórios consegue reduzir a eosinofilia das vias aéreas, no entanto não têm qualquer efeito nas subpopulações linfocitárias sanguíneas ou nas concentrações de IgG e IgA específicas ao alérgénio no sangue e no líquido do lavado broncoalveolar. Apenas os corticóides por via oral poderão apresentar a capacidade de reduzir a concentração sérica das IgE específicas. Os gatos que são afectados de modo espontâneo raramente mostram uma cura completa depois da terapia e há recorrência dos sinais se esta for descontinuada (Reinero *et al.*, 2005; Day & Clercx, 2008).

c. Terapia com medicação inalatória

Estudos recentes em gatos demonstram que a inalação passiva (com o equipamento a seguir descrito) é um método efectivo de distribuição de fármaco suficiente para ser efectivo clinicamente. É importante explicar ao proprietário a

execução correcta das administrações por via inalatória com o inalador dosimetrado, “spacer” e máscara facial (Figura 26) ou por aerosolterapia. A distribuição do aerossol nos pulmões depende do tamanho das partículas do aerossol e de vários parâmetros respiratórios como o volume tidal e frequência da inspiração, bem como da cooperação do paciente. A terapia inalada com glucocorticóides ou broncodilatadores tem grande vantagem sobre o tratamento tradicional (por via oral) ao minimizar-se os efeitos secundários devido à sua escassa absorção sistémica e acção mais rápida. Para além disso, é muito mais fácil administrar com inaladores do que comprimidos em casa pelos proprietários. Algumas das desvantagens encontradas são o elevado custo, principalmente nos inaladores com glucocorticóides, e ocasionalmente no uso a longo prazo, o aparecimento de alopecia e/ou mudança de cor do pêlo acima do focinho. Nos inaladores dosimetrados há a libertação de uma determinada dose micronizada de fármaco em cada pulsação. A técnica da administração deste tipo de fármacos está descrita nos anexos, bem como os principais fármacos disponíveis em inalador dosimetrado (Quadro 4). Quanto á aerosolterapia, os sistemas de nebulização por ultrasounds geram partículas no aerossol suficientemente pequenas para penetrar no pulmão, com um tamanho médio de aproximadamente 3μ ($0,8-6,0 \mu$). São mais silenciosos e rápidos do que os mecânicos, e mais úteis na aplicação de medicação tanto na clínica como em casa. Na sua estrutura dispõe de uma ampola para colocar os fármacos hidrossolúveis e o soro fisiológico estéril. O tubo de nebulização é unido a uma câmara de oxigenoterapia ou a uma câmara de fabrico caseiro (para utilização pelo proprietário) que contém um orifício onde é encaixado o tubo (Figura 27). Os nebulizadores (Figura 28) devem ser lavados diariamente com água quente e detergente suave de modo a prevenir-se infecções durante a administração do aerossol. A aerosolterapia ou nebulização é um método ideal para a fluidificação e eliminação do muco brônquico que actua como irritante, perpetuando a tosse na bronquite crónica felina. Não é aconselhável aplicar aerossóis mucolíticos como a N-acetilcisteína uma vez que pode provocar bronconstrição ao produzir hipersensibilidade e broncospasmo. Também é um procedimento que ajuda em casos de infecção respiratória ao permitir a nebulização de antibióticos directamente sobre as vias respiratórias. É importante referir que o uso de antibioterapia local não implica a remoção de antibioterapia sistémica. Actualmente, não existem guias bem estabelecidos com as doses de antibioterapia, sendo a gentamicina diluída o mais utilizado. As doses de fármacos usadas em nebulização, nomeadamente antibióticos e broncodilatadores, encontram-se tabeladas em anexo

(Quadro 5). Numa pequena percentagem de gatos tratados com aerosolterapia pode surgir broncoconstrição associada à antibioterapia, logo, é recomendada a administração prévia do broncodilatador por via parenteral ou inalado, facilitando a penetração do fármaco aerolizado nas vias aéreas (Padrid, 2004, 2009, 2011; Reiner *et al.*, 2005, 2011; Colado, 2007; Miller, 2009; Hoskins, 2009; Ettinger & Feldman, 2010; Hibbert, 2010). De acordo com o estudo de Wael e Haithem (2011), a nebulização e a terapia de inalação são mais rápidas, efectivas e de menor custo do que a convencional (oral e parenteral), com um cura de 83% contra os 50% da terapia convencional. No entanto apesar de ser mais efectiva, a terapia convencional é de maior facilidade na aplicação e requer pouco tempo de contenção do animal aquando da administração da medicação.



Figura 26 – Posição adequada do aplicador (“spacer”) para administrar os fármacos inalatórios em gatos com asma. (Adaptado de: Padrid, P. (2011). *Bronchial Disease, Chronic*. In Norworthy, G.D, et al. (Ed.) *The Feline Patient (4nd ed., Chap.27, pp. 58-61)*. United States of America: Blackwell Publishing)



Figura 27 – Aerosolterapia na clínica. (Adaptado de: Colado, M.L.P. (2007). *Asma felina, ¿qué más puedo hacer?*. *Argos*, 90: 30-31)



Figura 28– Sistema de nebulização por ultra-sons para aerosolterapia.

d. Provas de eliminação de alérgenos ambientais

Pensa-se que exista uma grande probabilidade dos alérgenos serem inalados, principalmente nos gatos com inflamação respiratória do tipo eosinofílica. Devem ser analisadas as respostas dos animais frente ao fumo e ao perfume, por exemplo das pedrinhas dos “litters”. O fumo poderá não ser o alérgeno principal mas pode contribuir para agravar o estado clínico do paciente devido às suas propriedades irritativas das vias aéreas. Assim, deveria eliminar-se este agente ambiental, não expondo o animal ao fumo de tabaco ou de lareira e avaliar-se a reação do animal. Quanto às pedrinhas com cheiro poderia substituir-se por um “litter” com areia, argila ou sílica, e evitar as caixas de areia cobertas. Outros alérgenos a ter em conta são o pó, os bolores e leveduras que possam coabitar no ambiente de casa. As medidas de eliminação ou redução destes factores compreendem a higiene dos tapetes, mobiliário e cortinados; limpeza das fontes caloríferas e substituição frequente dos filtros de ar; e uso de depuradores de ar. Também é recomendada a restrição de uso de sprays na presença do animal, ou ambientadores em aerossóis e/ou incensos. Nestes testes de eliminação das fontes alérgicas ambientais espera-se que a resposta positiva ocorra dentro de 1 a 2 semanas depois de realizada a alteração. Quanto às hipersensibilidades alimentares, os ingredientes devem ser removidos permanentemente da dieta do animal pois pode ocorrer ao longo de toda a vida do animal (Nelson *et al.*, 2000; Colado, 2007; Miller, 2009; Reinero *et al.*, 2009; Ettinger & Feldman, 2010; Wael & Haithem, 2011).

e. Outros tratamentos mais recentes

e1. Ciclosporina

Outros tratamentos alternativos referem a ciclosporina numa dose imunodepressora (5 mg/kg q12h, PO ou 7-10 mg/kg q24h, PO, baixando posteriormente para 5 mg/kg q48h e depois a cada 4-7 dias) com algum sucesso em gatos com bronquite crónica felina. Este fármaco inibe especificamente os linfócitos Th e bloqueia a síntese da IL-2 (importante no estabelecimento da inflamação eosinofílica da asma). Contudo, não se devem esquecer os seus efeitos secundários potencialmente graves, que podem levar à exclusão deste fármaco da terapia, nomeadamente imunodepressivos. Os controlos da sua concentração sanguínea devem ser semanais até se obter a dose mínima

de 500 ng/mL. É recomendado apenas nos casos de asma muito severa e descontrolada (Nelson *et al.*, 2000; Gardner, 2005; Colado, 2007; Ettinger & Feldman, 2010).

e2. Anti-leucotrienos

Alguns autores recomendam os anti-leucotrienos (zafirlukast, montelukast e zileuton) na diminuição da inflamação das vias aéreas, no entanto não há evidências que a alteração da síntese dos leucotrienos ou da ligação ao receptor tenha algum significado no tratamento da bronquite crónica felina. Apenas se encontrou um caso não referenciado de suposta eficácia no tratamento de asma felina com zafirlukast (1-2 mg/kg q12h, PO) ou montelukast (0,5-1 mg/kg q24h, PO) (Padrid, 2007a, 2011; Colado, 2007; Reiner *et al.*, 2005). Os anti-leucotrienos são inibidores potentes, competitivos e altamente selectivos da produção ou função de LTC₄, LTD₄ e LTE₄. Mais especificamente o zileuton bloqueia a síntese dos leucotrienos através da inibição da produção da enzima 5-lipoxigenase, enquanto o montelukast e zafirlukast bloqueiam a adesão dos leucotrienos ao receptor (cys-LT1) (Padrid, 2004, 2009; Miller, 2009).

e3. Imunoterapia

De acordo com o modelo da asma felina referido anteriormente, o uso da imunoterapia “rush” (administração parenteral de antigénios de gramínea Bermuda, em concentrações crescentes, usando um protocolo abreviado de 2 dias – ver quadro 6, em anexo) tem demonstrado uma redução do número de eosinófilos do líquido do lavado broncoalveolar, elevação da IgG sérica específica para os antigénios, redução da resposta dos linfócitos à estimulação pelos antigénios e elevação do RNAm que codifica as citocinas imunomodadoras e anti-inflamatórias, como o IFN- γ e a IL-10, no líquido do lavado broncoalveolar (Day & Clercx, 2008). Em 2003, Norris e colaboradores usaram produtos oligodesoxinucleotídicos microbianos, que modulam a actividade dos linfócitos humanos e murinos, em gatos com hiper-reatividade e inflamação das vias aéreas induzidas pelos alergénios da gramínea Bermuda. Os dados obtidos revelaram que estes produtos microbianos conseguem diminuir um pouco a resposta eosinofílica verificada mas não conseguem afectar a hiper-reatividade das vias aéreas (Padrid, 2009). A aplicação da imunoterapia “rush” intranasal foi avaliada em

gatos sensibilizados onde este tratamento resultou numa completa resolução dos sinais clínicos em todos os gatos. No futuro a imunoterapia “rush” poderá ser uma alternativa aceitável à corticoterapia crónica no manejo da asma felina (Veneman & Patterson, 2010). Caso sejam identificadas as IgE específicas do antigénio aquando do diagnóstico, o que é muito difícil na prática, poderá tentar-se o tratamento com imunoterapia mediante vacinas hiposensibilizantes. No entanto, a inexistência de resposta a estas vacinas poderá indicar que o alergénio identificado não é o responsável ou o único implicado no processo asmático (Cohn, 2006; Colado, 2007; Reinero *et al.*, 2009). Segundo Cohn (2006), a imunoterapia alergénio-específica é o único tratamento associado a uma modelação fisiopatológica curativa da doença alérgica.

e4. Ácidos gordos

Os ácidos gordos polinsaturados ómega-3 têm um efeito anti-inflamatório devido à sua capacidade de competir com o ácido araquidónico no acesso à lipoxigenase, resultando numa menor produção de eicosanóides pró-inflamatórios. Para além disso, causam o aumento da produção de proteínas anti-inflamatórias e inibição de genes pró-inflamatórios. Num estudo (Leemans *et al.*, 2010) o extracto lipídico de mexilhão de lábios verdes da Nova Zelândia provocou uma redução na hiper-reatividade das vias aéreas e aumentou a concentração de lipoxina A4 (eicosanóide que medeia a resolução da inflamação), podendo ser considerada uma terapia adjuvante no manejo da asma felina (Venema & Patterson, 2010).

e5. Tripéptido feG

É uma molécula derivada da glândula salivar que supostamente diminui a expressão da molécula-1 de adesão (receptor de superfície necessário para a diapedese eosinofílica para as vias aéreas). Num estudo realizado por DeClue *et al.* (2009) foi administrado feG por via oral antes da provocação com alergénios e houve uma redução significativa no grau de inflamação das vias aéreas. No entanto, estes resultados não se verificaram quando os gatos são tratados com feG de forma continuada, sugerindo que tem maior utilidade na prevenção de exacerbações agudas de asma (Venema & Patterson, 2010).

Em resumo, o conjunto de medicamentos que podem ser administrados na fase de emergência e a longo prazo no tratamento da bronquite crônica felina e principalmente da asma, bem como o mecanismo de ação encontram-se no quadro 3.

Segundo Padrid (2004, 2006, 2007), de uma maneira mais simplista podemos determinar a terapia com base na ocorrência dos sinais clínicos. Desta forma, se os sinais são intermitentes (não ocorrem diariamente) o autor apenas prescreve o albuterol por inalação uma vez que não considera que haja uma inflamação crônica significativa que requer uma terapia anti-inflamatória diária. Assim, os sinais clínicos agudos que ocorrem (tosse, sibilos e dispneia) sofrem remissão de modo eficaz e rápido apenas com o broncodilatador inalatório. Caso os sinais se tornem frequentes o felídeo deve ser reavaliado para avaliar o início de um tratamento mais agressivo. Portanto, se os sinais forem diários, recomenda uma corticoterapia de alta dose a longo prazo e medicação inalatória. O seu tratamento é iniciado com prednisolona (1-2 mg/kg, PO q12h durante 10-14 dias), passando posteriormente, dentro de 3 a 5 dias, para os esteróides inalatórios, ao mesmo tempo que se procede ao desmame da medicação com os corticosteróides orais. A medicação inalatória passa pela associação do proprionato de fluticasona e albuterol.

Quadro 3 - Terapia de emergência e a longo prazo para a bronquite crônica felina. (PO- oral; IM- intramuscular; SC- subcutâneo; IT- intratraqueal; IV- intravenoso) (Adaptado de: Mazzaferro, E.M. (2001). *Small Airway Disease*. In M.R.Lappin (Ed.). *Feline Internal Medicine Secrets* (Chap.9, pp.37-39). Philadelphia: Hanley&Belfus)

TERAPIA DE EMERGÊNCIA E DE LONGO PRAZO			
FÁRMACO	DOSE	EMERGÊNCIA OU A LONGO PRAZO	MECANISMO DE ACÇÃO
Anti bióticos			
Doxiciclina	12,5-20 mg/kg PO q12h	Longo Prazo (2 a 4 semanas)	Antibiótico e anti-inflamatório
Enrofloxacin	5 mg/kg PO q12-24h	Longo Prazo (2 a 4 semanas)	Antibiótico

Quadro 3 (cont.)

FÁRMACO	DOSE	EMERGÊNCIA OU A LONGO PRAZO	MECANISMO DE ACÇÃO
Broncodilatadores			
Aminofilina	4 mg/kg IM ou 5 mg/kg PO q 8-12h	Emergência ou longo prazo (respectivamente)	Inibidor da fosfodiesterase; aumento ou diminuição da libertação de histamina, diminuição da libertação da substância lenta da reacção anafiláctica, relaxamento do músculo liso pulmonar
Terbutalina	0,01 mg/kg SC ou 0,625 mg PO q 12h	Emergência ou longo prazo (respectivamente)	Beta agonista, relaxamento do músculo liso
Teofilina	50-100 mg/gato PO q 24h	Longo prazo	Igual ao da aminofilina
Epinefrina	20 mg/kg SC, IV, IM ou IT	Emergência	Beta agonista, relaxamento do músculo liso
Glucocorticóides			
Dexametasona (sulfato de sódio)	1-2 mg/kg SC, IV, IM	Emergência	Anti-inflamatório, diminui a quimiotaxia e aderência pelos eosinófilos, diminui a produção de citoquinas
Dexametasona	0,25 mg/kg PO q 8-24h, depois q 48h durante 1-2 meses	Longo prazo	Igual ao da dexametasona (sulfato de sódio)
Prednisolona	1 mg/kg PO q 12h durante 10-14 dias, depois 2,5 mg/kg q 48h	Longo prazo	Igual ao da dexametasona (sulfato de sódio)
Outros			
Ciclosporina- A	10 mg/kg PO q 12h	Longo prazo	Diminui a função dos linfócitos T activados
Ciproheptadina	2 mg/gato PO q 12h	Longo prazo	Antagonista da serotonina, diminui a contracção do músculo liso, pode causar broncodilatação

3.8. Evolução do paciente e prognóstico

Os pacientes com asma podem apresentar os sinais clínicos uma vez por mês, uma vez por semana ou várias vezes ao longo do dia. A frequência dos sinais pode estabilizar durante meses e depois agravar de repente sem causa aparente. Isto não significa necessariamente que o agravamento da doença seja irreversível. Podemos também encontrar o contrário, ou seja, pacientes asmáticos cujos sinais clínicos sofrem oscilações quanto ao aparecimento ou melhoria ao longo de anos, sem existir um padrão previsível. Nestes casos, as doses e frequências dos fármacos devem ser ajustadas de acordo com o paciente (ou de modo individual). É importante referir que o objectivo da terapêutica é impedir o aparecimento da sintomatologia. Na prática consiste na diminuição da frequência da tosse (evitar que seja diária) e que os pacientes não sejam afectados sintomaticamente pela sua doença na maioria das semanas ou meses de cada mês ou ano, respectivamente (Padrid, 2011). A resposta à terapia pode ser medida recorrendo à plestimografia de corpo inteiro (Venema & Patterson, 2010). A maioria dos gatos com asma felina responde bem à terapia agressiva e podem ser controlados apesar de ser considerada uma doença crónica com tratamento *ad eternum* (Rozanski & Rush, 2000; Padrid, 2011). O prognóstico depende essencialmente da causa, cronicidade e exposição continuada aos agentes irritantes (Miller, 2009). No caso de crises agudas intensas o felídeo pode estar em risco de morte súbita (Nelson *et al.*, 2000).

Caso a terapêutica com broncodilatadores e corticosteróides não resulte ou se houver exacerbação dos sinais clínicos deve questionar-se sobre a existência de vários parâmetros que possam estar na base do insucesso, tais como a possibilidade do animal não estar a receber a medicação prescrita; da existência de alguma doença subjacente não detectada; e do aparecimento de outra doença capaz de complicar o quadro clínico. Na primeira possibilidade para se ter a certeza de que o animal está tomando os fármacos pode recorrer-se à medição das concentrações plasmáticas de teofilina e/ou iniciar uma terapia com glucocorticóides de depósito. Na segunda e terceira possibilidade da doença subjacente e/ou complicação, devem repetir-se as análises de diagnóstico previamente realizadas, para além de um hemograma completo, painel de bioquímica sérica e análise de urina (Nelson *et al.*, 2000). Num quadro de asma complicado com pneumotórax o animal não responde á terapia anti-inflamatória nem broncodilatadora, sendo necessária uma toracocentese e possivelmente uma

toracostomia com colocação de tubo e ventilação assistida para estabilizar o paciente. (Cooper *et al.*, 2003). Neste caso, o prognóstico é bom apesar da severidade da dispneia no momento da apresentação do paciente (Cooper *et al.*, 2003).

Desta forma, na bronquite crónica felina o prognóstico é bom quanto à resposta à terapia, principalmente se não existem lesões extensas permanentes. A cura completa é pouco provável a não ser que se elimine a causa subjacente e a maioria (50%) necessita de terapia continuada (Nelson *et al.*, 2000). Os gatos Siameses podem ter uma doença mais refractária e avançada comparativamente com outras raças, com maior recorrência dos sinais clínicos. A morbidade do paciente é alta nos gatos afectados devido à cronicidade da doença. Os donos devem estar conscientes da possibilidade da progressão para um desenlace fatal, sendo que cerca de 8 dos 65 gatos são eutanasiados ou morrem devido aos sinais clínicos severos que podem durar mais de 6 meses. (Schaer, 2005, Miller, 2009). O uso de medicações por via inalatória no tratamento tanto da asma como da bronquite tem sido bastante recomendado, permitindo evitar muitos dos efeitos secundários previamente assistidos em pacientes tratados com medicações sistémicas (Padrid, 2011).

4. CASOS CLÍNICOS

4.1. Caso clínico nº1

Identificação do animal:

Espécie: Felídeo

Raça: Europeu Comum

Nome: Gaspar

Idade: 11 anos

Peso: 3,1 kg

Sexo: Macho (não castrado)

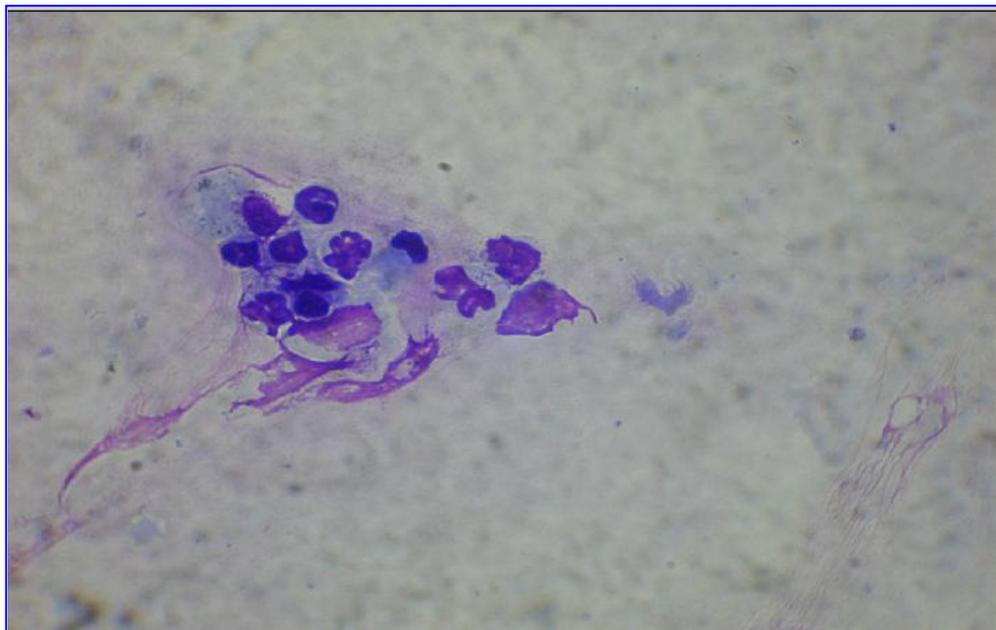
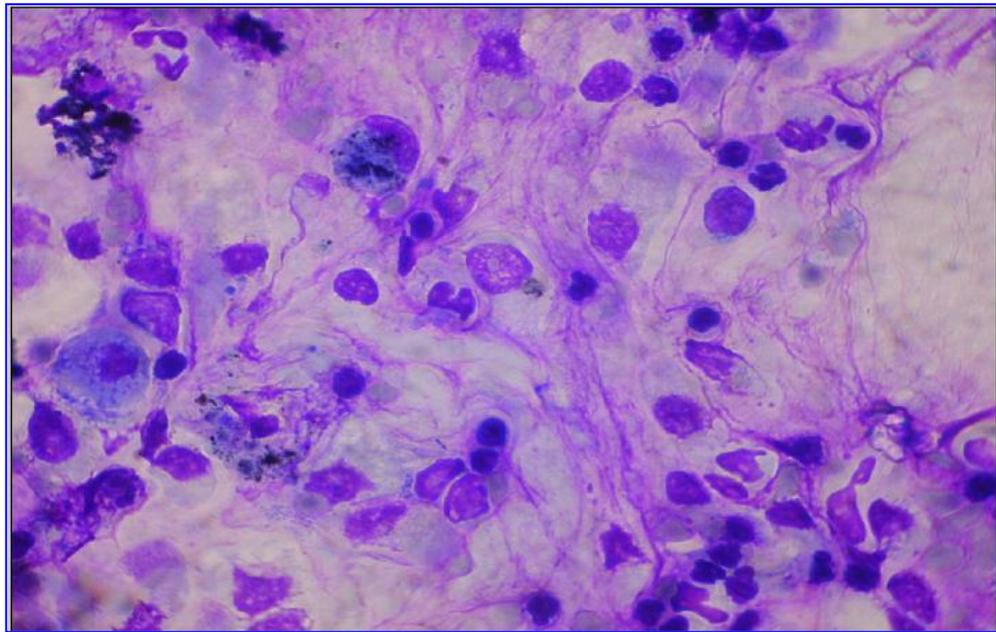
Estabelecimento: Hospital Veterinário Central

Motivo do internamento:

O paciente foi internado no dia 13 de Março de 2011 com dispneia.

Anamnese:

É vacinado e desparasitado (internamente e externamente), negativo para FIV e FeLV e com acesso *indoor*. Foi-lhe diagnosticada asma felina em 2004, quando esteve pela primeira vez internado, onde a citologia do lavado endotraqueal revelou células polimorfonucleares, macrófagos (com material amorfo no seu interior e bactérias fagocitadas) e muco (Figuras 29 e 30). Teve outro episódio asmático em 2005, sendo medicado em casa, com broncodilatadores e glucocorticóides, mas, desde então, a dispneia expiratória e a tosse têm sido mais frequentes. No dia da consulta encontrava-se com um agravamento do estado dispneico, desde há 48 h. O animal deixou de vocalizar, continuando, porém, com apetite e realizando, de forma normal, as necessidades fisiológicas.



Figuras 29 e 30 - Citologia do líquido endotraqueal onde podem ser visualizados macrófagos com conteúdo amorfo e bactérias (bacilos) fagocitados e polimorfonucleares neutrófilos (em cima, Diff-Quick, 1000x) e muco (em baixo, Diff Quick, 40x) entre as células colunares do epitélio brônquico.

Exame Físico:

Na consulta encontrava-se com baixa condição corporal, uma desidratação estimada de 5 a 8%, não tendo sido possível determinar a temperatura atendendo a que o procedimento agravou a dispneia), frequência respiratória de 60 Rpm e cardíaca de 180 bpm. À auscultação apresentava bastantes ruídos respiratórios, tanto na inspiração como na expiração. Apresentava, ainda, uma tosse não produtiva.

Nesse mesmo dia da consulta o animal foi internado, apresentando-se deprimido, com uma desidratação de 5-8%, frequência cardíaca de 180 bpm e respiratória de 60 Rpm (com ruídos respiratórios) e cianótico.

Exames complementares:

- Micro-hematócrito e Proteínas totais (dia 14) - tinha 38% e 9 g/dL, respectivamente.
- Hemograma (dia 15) - não revelou dados significativos (Tabela XXVIII).

Tabela XXVIII – Resultados do hemograma.

	Resultado	Valores de referência
Eritrócitos	8,77	5-11 x10 ⁶ /μL
Hematócrito	40,3	24-45%
Hemoglobina	14,4	8-15 g/dL
Volume corpuscular médio (VCM)	45,9	39-52 fL
Hemoglobina corpuscular média (HCM)	16,4	12,5-17,5 pg
Concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM)	35,7	30-37 g/dL
Coefficiente de variação da distribuição do volume dos eritrócitos (RDW)	20,0	12-19%

- Leucograma (dia 15) - revelou uma leucocitose moderada com neutrofilia e eosinofilia (Tabela XXIX).

Tabela XXIX – Resultados do leucograma.

	Resultado	Valores de referência
Leucócitos	44,78	5,3-19,5 k/ μ L
Neutrófilos	36,15	2,5-12,8 k/ μ L
Linfócitos	3,25	1,5-7 k/ μ L
Monócitos	1,11	0-1,4 k/ μ L
Eosinófilos	3,81	0 - 1,5 k/ μ L
Basófilos	0,46	0-0,5 k/ μ L

- Avaliação da coagulação sanguínea (dia 15) - sem alterações (Tabela XXX).

Tabela XXX – Resultados da avaliação da coagulação sanguínea.

	Resultado	Valores de referência
Plaquetas	260	150-500 k/ μ L

- Bioquímica sérica e gases sanguíneos (dias 14 e 15) - revelaram um ligeiro aumento da ureia sérica (urémia) e moderado da actividade das enzimas hepáticas; hipoclorémia ligeira, acidémia e aumento do valor de lactato (Tabela XXXI).

Tabela XXXI– Resultados da bioquímica sérica e gases sanguíneos.

	Resultado	Valores de referência
Ureia sérica (BUN)	58	20-50 mg/dL
Creatinina	1,1	0,7-1,8 mg/dL
GPT (ALT)	60	22-45 U/L
GOT (AST)	109	6-14 U/L
FA (ALP)	62	10-50 U/L
Glucose	-	60-75 mg/dL
Potássio (K)	4,57	3,6-5,2 mmol/L
Cloro (Cl)	110	114-123 mmol/L
pH	7,193	7,21-7,34
PvCO ₂	44,2	35-51 mmHg
PvO ₂	46,7	27-50 mmHg
HCO ₃ ⁻	16,6	15,4-23,4 mmol/L
Saturação	72,8	>90%
Lactato	9	<2
Cálcio (Ca)	1,34	1,15-1,34 mg/dL

- Radiografias (dia 14) - revelam ambas um padrão bronquial (com “donuts” e “caminhos-de-ferro”) principalmente no lobo pulmonar caudal, com melhor contraste/visualização dos vasos sanguíneos principais torácicos devido à hiper-radiolucência dos pulmões (hiperinsuflação) e presença de diafragma achatado (Figuras 31-33).

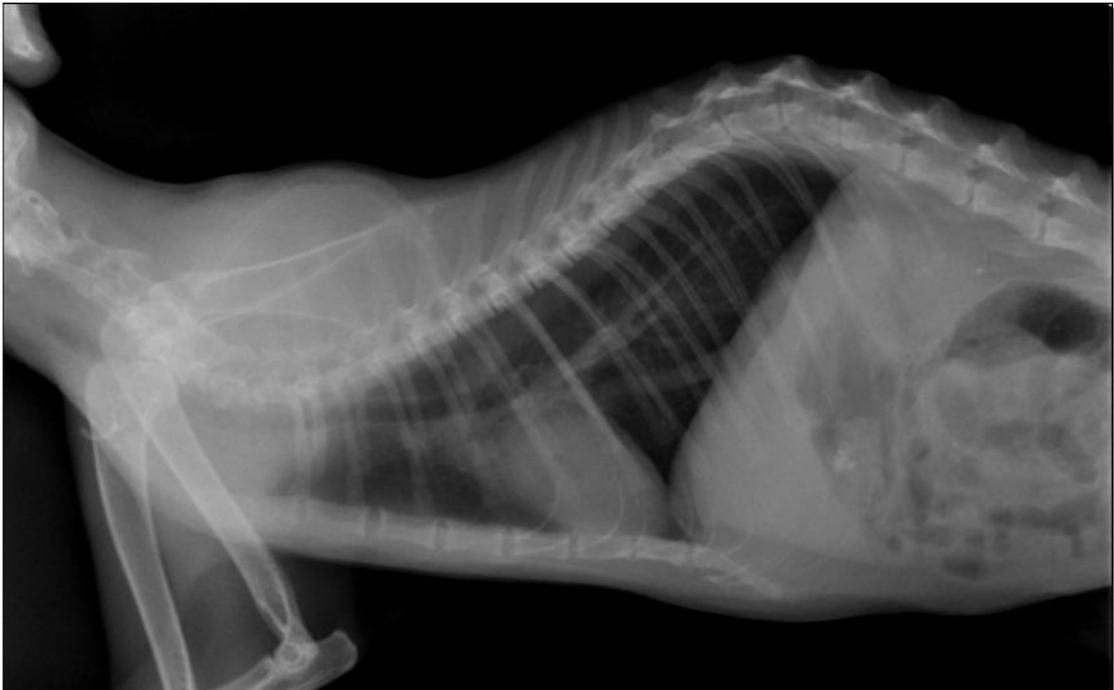
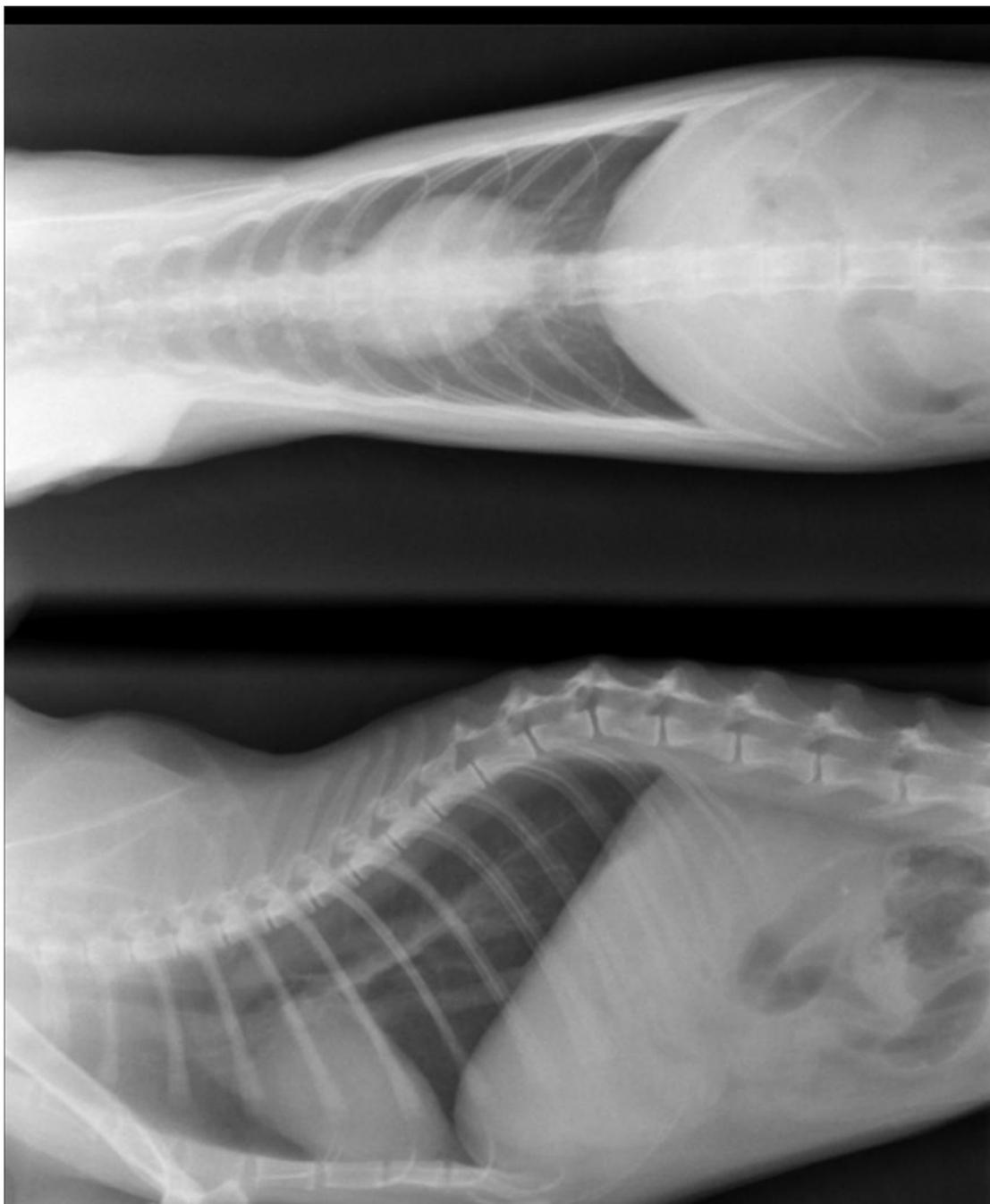


Figura 31- Radiografia torácica, em projecção lateral.



Figuras 32 e 33 – Radiografias torácicas - incidências ventro-dorsal (em cima) e lateral (em baixo).

Lista de problemas:

Tendo em conta os achados clínicos e laboratoriais do felídeo podemos elaborar a seguinte lista de problemas:

- Dispneia com taquipneia e cianose
- Desidratação
- Leucocitose com neutrofilia
- Eosinofilia
- Aumento dos níveis de ureia sérica
- Aumento da actividade das enzimas hepáticas
- Hipoclorémia
- Acidémia
- Aumento do valor do lactato (Hiperlactatémia)
- Aspecto radiográfico com padrão bronquial (“donuts” e “caminhos-de-ferro”) e intersticial, com melhor visualização dos vasos sanguíneos devido à hiper-radiolucência dos pulmões, e diafragma achatado

Diagnóstico provável: Bronquite crónica felina, mais propriamente a Asma felina

Tratamento:

Dia 13: Colocação de um catéter periférico de 22 G (Gauge) no membro anterior esquerdo (MAE). Administração de Succinato sódico de Metilprednisolona [2 mg/kg IM, dose única (DU)] e Butorfanol (0,5 mg/kg, IV, DU).

Dia 14: Continuação da administração de Succinato sódico de Metilprednisolona (1 mg/kg, IM, q12h) e introdução da Epinefrina (0,025 mg/kg, SC) na terapia. Quando estabilizou foi efectuado um exame radiológico torácico, em duas projecções

ortogonais. Para se estabilizar colocou-se o animal num ambiente com temperatura controlada (incubadora) e que permitia fazer a oxigenoterapia. Fluidoterapia com Lactato de Ringer (LR) na taxa 20 mL/h (5 mL/kg/h) para reposição da hidratação (com reavaliação do estado de hidratação após 12 horas).

Dia 15: Continuação da administração de Succinato sódico de Metilprednisolona (1 mg/kg IM, q12h) e Epinefrina (0,025 mg/kg, SC). Em caso de necessidade podia ser administrado o Butorfanol [0,5 mg/kg, SC, quando necessário (PRN)]. Manteve-se a fazer oxigenoterapia (durante 9 horas) e iniciou as nebulizações (q4h). No fim do dia parou com a oxigenoterapia, para reavaliação do estado clínico. Manteve a mesma taxa de fluidoterapia.

Dia 16: Continuação da administração do Succinato sódico de Metilprednisolona. Foram feitas nebulizações a cada 4 horas. Fluidoterapia com LR na taxa de manutenção (2,5 mL/kg/h).

Evolução:

Análises laboratoriais

Tabela XXXII – Resultados das análises laboratoriais durante a evolução do quadro clínico.

	Dia 15	Valores de referência
Glucose	108	60-75 mg/dL
Potássio (K)	4,57	3,6-5,2 mmol/L
Cloro (Cl)	112	114-123 mmol/L
pH	7,240	7,21-7,34
PvCO ₂	46,2	35-51 mmHg
PvO ₂	41,4	27-50 mmHg
HCO ₃ ⁻	16,4	15,4-23,4 mmol/L
Saturação	74,1	>90%
Cálcio (Ca)	-	1,15-1,34 mg/dl
Lactato	4,2	< 2

Exame físico

Tabela XXXIII- Resultados dos exames físicos durante a evolução do quadro clínico.

	Dia 14	Dia 15	Dia 16
Hidratação	5% de desidratação	7% de desidratação	Normal
Atitude	Alerta	Deprimido (Grau 1)	Alerta
Frequência respiratória (Rpm)	24	20	16
Frequência cardíaca (bpm)	>200	180	140
Temperatura (°C)	-	38,2	-
Tempo de repleção capilar (TRC) (segundos)	<2	< 2	<2
Pressão sistólica (mmHg)	196	184	-
Pressão diastólica (mmHg)	127	111	-
Pressão arterial média (MAP) (mmHg)	134	147	-

Durante o internamento, o paciente esteve alguns dias desidratado, mas foi re-hidratado por meio de fluidoterapia. Manteve, contudo, a hipoclorémia, a hiperlactatemia e a hipertensão (durante a manipulação). No fim do internamento já não se encontrava deprimido (Tabelas XXXII e XXXIII).

Dia 14: Respondeu muito bem aos corticosteróides e à epinefrina e não se apresentava tão dispneico durante o dia (Figura 34), embora tivesse alguma dificuldade respiratória durante a noite, mesmo com a oxigenoterapia.

Dia 15: O animal estava a reagir positivamente à terapia e não teve episódios de dispneia.

Dia 16: O quadro clínico estava mais estável e o animal encontrava-se mais confortável, mesmo sem a oxigenoterapia. Mantinha o apetite.

Dia 17: O paciente teve alta do internamento. Foram recomendados ao dono alguns cuidados de manejo para controlo de crises asmáticas futuras, como por exemplo, o início de acesso do animal à rua em vez de estar apenas *indoor*.

Dia 18: O felídeo entrou novamente de urgência no HVC com uma grave dispneia. Teve duas paragens cardio-respiratórias e acabou por morrer.



Figura 34- Aparência do felino no 2º dia de internamento.

4.2. Caso clínico nº2

Identificação do animal:

Espécie: Felídeo

Raça: Europeu Comum

Nome: Lucky

Idade: 2 anos

Peso: 4 kg

Sexo: Macho (não castrado)

Estabelecimento: Hospital Veterinário Central

Motivo do internamento:

O paciente apresentou-se no Serviço de Urgência e Cuidados Intensivos com anorexia e dispneia sendo internado no dia 21 de Março de 2011.

Anamnese:

Tem acesso *indoor*, mas predomina o *outdoor*. Não é vacinado nem desparasitado. O proprietário refere que fora a primeira vez que notara estas dificuldades na respiração e tosse.

Exame Físico:

Na consulta de emergência, tinha dispneia predominantemente expiratória (de boca aberta) e tosse seca não produtiva; uma frequência respiratória de 24 Rpm e cardíaca de 150 bpm; as mucosas rosadas com um tempo de repleção capilar (TRC) inferior a 2 segundos; pulso femoral forte e síncrono; uma pressão sistólica, diastólica e arterial média de 178, 120 e 160 mmHg, respectivamente; e uma temperatura rectal de 40,2 °C e periférica de 40,1 °C.

No mesmo dia, no internamento o animal apresentava-se com 8% de desidratação, deprimido, com 40,2 °C de temperatura rectal, uma frequência respiratória de 24 Rpm

(respiração dispneica) e cardíaca de 160 bpm, um TRC inferior a 2 segundos, e uma pressão sistólica, diastólica e arterial média de 178, 120 e 160 mmHg, respectivamente.

Exames complementares:

- Micro- hematócrito e Proteínas totais (dia 21) - tinha 46% e 8,6 g/dL, respectivamente.
- Hemograma (dia 21) - não revelou dados significativos, embora houvesse microcitose e hipercromia (Tabela XXXIV).

Tabela XXXIV – Resultados do hemograma.

	Resultado	Valores de referência
Eritrócitos	11,34	5-11 M/ μ L
Hematócrito	40,6	24-45%
Hemoglobina	15,7	8-15 g/dl
Volume corpuscular médio	35,8	39-52 fl
Hemoglobina corpuscular média	13,8	12,5-17,5 pg
Concentração de hemoglobina corpuscular média	38,7	30-37 g/dl
RDW	-	12-19%

- Leucograma (dia 21) - revelou uma leucopénia moderada e linfopénia ligeira (Tabela XXXV).

Tabela XXXV – Resultados do leucograma.

	Resultado	Valores de referência
Leucócitos	4,26	5,3-19,5 k/ μ L
Neutrófilos	3,17	2,5-12,8 k/ μ L
Linfócitos	0,78	1,5-7 k/ μ L
Monócitos	0,13	0-1,4 k/ μ L
Eosinófilos	0,17	0-1,5 k/ μ L
Basófilos	0,01	0-0,5 k/ μ L

- Avaliação da coagulação sanguínea (dia 21) - sem alterações (Tabela XXXVI).

Tabela XXXVI – Resultados da avaliação da coagulação sanguínea.

	Resultado	Valores de referência
Plaquetas	211	150-500 k/ μ L

- Bioquímica sérica e gases sanguíneos (dia 21)- revelaram um aumento ligeiro da ureia sérica e severo da actividade das enzimas hepáticas, hiperglicémia, hipoclorémia, diminuição do pH sanguíneo, aumento da pressão parcial venosa de dióxido de carbono e hiperlactatémia (Tabela XXXVII).

Tabela XXXVII – Resultados da bioquímica sérica e gases sanguíneos.

	Resultado	Valores de referência
Ureia sérica (BUN)	62	20-50 mg/dl
Creatinina	1,1	0,7-1,8 mg/dl
GPT (ALT)	148	22-45 U/L
GOT (AST)	168	6-14 U/L
FA	121	10-50 U/L
Glucose	136	60-75 mg/dl
Potássio (K)	-	3,6-5,2 mmol/L
Cloro (Cl)	110	114-123 mmol/L
pH	7,147	7,21-7,34
PvCO ₂	52,3	35-51 mmHg
PvO ₂	36	27-50 mmHg
HCO ₃ ⁻	19,5	15,4-23,4 mmol/L
Saturação	55,7	>90%
Lactato	6,8	<2
Cálcio (Ca)	1,33	1,15-1,34 mg/dl

- Radiografias (dia 21) - revelam um padrão bronquial evidente com aumento da lucência do parênquima pulmonar (compatível com hiperinsuflação pulmonar), “donuts” e “caminhos-de-ferro” visíveis principalmente nos lobos pulmonares caudais e aerofagia no esôfago e estômago (Figuras 35-36).



Figuras 35 e 36– Radiografias torácicas- incidências lateral (em cima) e ventro-dorsal (em baixo), revelando um padrão bronquial evidente com aumento da lucência do parênquima pulmonar, “donuts” e “caminhos-de-ferro” e aerofagia no esôfago e estômago.

Lista de problemas

Tendo em conta os achados clínicos e laboratoriais do felídeo podemos elaborar a seguinte lista de problemas:

- Dispneia
- Anorexia
- Hipertermia
- Desidratação
- Microcitose e hipercromia
- Leucopénia
- Linfopénia
- Aumento dos níveis de ureia sérica (urémia)
- Aumento da actividade das enzimas hepáticas
- Hiperglicémia
- Hipoclorémia
- Acidémia
- Hipercapnia
- Hiperlactatémia
- Padrão bronquial evidente com aumento da lucência do parênquima pulmonar (compatível com hiperinsuflação pulmonar), “donuts” e “caminhos-de-ferro” e aerofagia no esófago e estômago.

Diagnóstico provável: Asma felina

Tratamento:

Dia 21: Colocação de catéter venoso periférico de 22 Gauge no membro anterior direito (MAD). Administração de Butorfanol (0,5 mg/kg, SC, DU) para estabilizar o paciente. Realização de um exame radiológico torácico após estabilização. Colocação do animal na incubadora, para fazer oxigenoterapia (durante 9 horas) e iniciar as nebulizações com duração de 15 minutos a cada 8 horas. Administração de Succinato sódico de Metilprednisolona (1 mg/kg, IV, q12h) e Epinefrina (0,025 mg/kg, SC, DU). Fluidoterapia com LR numa taxa de 20 mL/h (5 mL/kg/h) para repor a hidratação.

Dia 22: Continuação da administração de Butorfanol (0,5 mg/kg, IV, q24h), Epinefrina (0,025 mg/kg, SC, PRN) e do Succinato sódico de Metilprednisolona (1 mg/kg, IV, q12h). Continuação das nebulizações (a cada 6 horas). Administração de Fenbendazol e Praziquantel (1 comprimido/10 Kg, DU). Fluidoterapia com LR numa taxa de 20 mL/h e posteriormente mudança para 10 mL/h (2,5 mL/kg/h) no final do dia.

Evolução:

Exame físico

Tabela XXXVIII - Resultados dos exames físicos durante a evolução do quadro

	Dia 22
Hidratação	Normal
Atitude	Alerta
Frequência respiratória (Rpm)	36
Frequência cardíaca (bpm)	120
Temperatura (°C)	38,7
Tempo de repleção capilar (TRC) (segundos)	2
Pressão sistólica (mmHg)	133
Pressão diastólica (mmHg)	94
Pressão arterial média (MAP) (mmHg)	99

Durante o internamento, o paciente esteve alerta, normalizando a temperatura corporal e a respiração, repôs a hidratação e diminuiu as pressões arteriais (Tabela XXXVIII).

Dia 21: Encontrava-se menos taquipneico e já não tinha uma dispneia tão severa. Passou uma noite sem grandes evoluções no quadro clínico. Não mostrava apetite pelo alimento húmido.

Dia 22: O animal encontrava-se aparentemente melhor pois recuperou o apetite e estava estável a nível respiratório. Como revelou uma resposta favorável à terapia, recebeu alta do internamento. Foi prescrito para casa a administração de S-adenosilmetionina (90 mg/gato, PO, q24h, durante 4 semanas) e Metilprednisolona (4 mg/gato, PO, q12h, durante 5 dias). Devido às alterações hepáticas encontradas recomendou-se ao proprietário o uso de uma alimentação oral seca e húmida adequada, com o objectivo de diminuir o teor em gordura e proteína ingerida. Foi recomendada uma reavaliação das alterações hepáticas, com nova recolha de sangue decorrido um período de 4 semanas e uma consulta de acompanhamento do quadro clínico, decorrida 1 semana.

Dia 24: Recebeu-se o resultado da imunologia felina cuja recolha de sangue fora efectuada no último dia de internamento do animal, com resultado negativo para o FeLV (detecção de antigénio por ELISA) mas positivo para o FIV (detecção de anticorpos por ELISA).

Dia 28: Na consulta de acompanhamento foi comunicado ao proprietário o resultado da serologia sendo introduzido na terapia o Interferão alfa-2b recombinante humano (1 mL, PO, q24h, durante 7 dias consecutivos, depois descontinuar nos 7 dias seguintes e reiniciar novamente). Manteve na terapia a S-adenosilmetionina até se conhecerem os novos resultados relativos às enzimas hepáticas. Quanto á Metilprednisolona, iniciou-se o desmame com 4 mg/gato PO q24h, durante 6 dias e posteriormente 2 mg/gato PO q48h durante 6 dias, descontinuando decorrido este período. O felídeo embora se apresentasse algo apático tinha uma auscultação pulmonar e exame físico normais, à excepção de uma gengivite muito ligeira. Segundo o proprietário estava bem, mas tinha dificuldades em mantê-lo em casa e alimentá-lo com a nova dieta. Foi recomendada nova consulta de acompanhamento após 15 dias, mas não apareceu novamente no hospital, suspeitando-se de que não surgira qualquer complicação.

5. DISCUSSÃO

Estes casos clínicos relatados referem-se a uma das formas mais comuns da bronquite crónica felina- a asma brônquica ou bronquite alérgica. Segundo a classificação de Moise *et al.* (1989) referida, a asma felina é uma doença cuja característica predominante é o carácter reversível da broncoconstrição aguda, com resposta favorável aos broncodilatadores e intermitência no aparecimento dos sinais clínicos característicos, como tosse, o que se verificou em ambos.

A asma brônquica é uma doença que pode ocorrer em qualquer idade, pois tivemos o caso do Gaspar com 11 anos e o do Lucky com 2 anos. Apesar de serem machos, sabe-se que não existe qualquer predisposição quanto ao sexo do animal. Era importante tentar compreender que tipo de antigénio estaria envolvido em ambos. O Gaspar é um gato com acesso *indoor* e com vacinação e desparasitação (interna e externamente) actualizadas, enquanto o Lucky é um felídeo com acesso principalmente *outdoor* e sem plano vacinal ou de desparasitação, o que nos poderá levar a supor que no primeiro caso o alergénio em causa estaria em casa (ácaros, pó, fumos, aerossóis, desinfetantes) e no segundo caso estaria no ambiente exterior (gramíneas, pólenes). Este tipo de informação é relevante na prevenção de crises asmáticas, condicionando a exposição dos animais aos vários ambientes. No entanto, desconheceu-se na história progressiva dos felídeos se houve alguma mudança no ambiente, como mudança de casa e/ou existência de factores de stress, bem como alteração de dieta, que também são descritos como factores responsáveis no aparecimento das crises asmáticas. Relativamente a hipersensibilidades alimentares, normalmente há aparecimento de lesões de atopia para além da asma, sendo uma causa pouco provável nestes dois casos, pois nenhum tinha história de lesões dérmicas. Outros factores predisponentes são as parasitoses pulmonares e as infecções virais. As parasitoses pulmonares são pouco prováveis no Gaspar devido ao seu plano correcto de desparasitação, mas o Lucky não tinha sido sujeito a nenhuma desparasitação. Para além disso, verificou-se que o Lucky era positivo para a imunodeficiência felina por FIV, factor que pode ter predisposto ao aparecimento da asma.

Quanto aos sinais clínicos apresentados na consulta, o Gaspar revelou uma dispneia severa com taquipneia, respiração de boca aberta e cianose; tosse; ruídos

respiratórios; depressão; emaciação e desidratação, embora tenha mantido o apetite, indicando que se tratava de um novo episódio de stress respiratório. Pelo contrário, o Lucky estava em anorexia e apresentava hipertermia, para além da dispneia de boca aberta, tosse e desidratação, em comum. A hipertermia de 40,2 °C poderá dever-se à dificuldade respiratória (verificada em 25% dos casos), ao stress provocado pela manipulação na consulta ou à infecção subjacente pelo FIV.

Relativamente aos diagnósticos de asma, basearam-se nos achados da anamnese, exame físico, hemograma completo, análise dos gases sanguíneos e principalmente nas alterações radiográficas. Contudo, teria sido interessante no caso do Lucky a realização de uma lavagem endotraqueal ou broncoalveolar com conseqüente análise citológica ou cultura do líquido, e análise histopatológica da biopsia pulmonar. Idealmente, nos dois casos teria sido relevante a realização de exames imunológicos, nomeadamente os serológicos (como por exemplo, de ELISA) para detecção de IgE específicas de alérgenos suspeitados, de modo a poder instituir-se uma imunoterapia. Caso houvesse disponibilidade de outros meios técnicos, seria importante na asma felina a análise do condensado do ar expirado ou a plestimografia de corpo inteiro com administração de um broncoconstrictor para um diagnóstico definitivo. No caso do Lucky poderiam ter sido realizados exames fecais para descartar a presença de parasitas pulmonares, uma vez que se tratava de um gato jovem com acesso ao exterior e sem planos de desparasitação, contudo, fora administrado fenbendazol com o mesmo objectivo. Ambos apresentaram tosse aquando da consulta, não sendo necessária a palpação traqueal para a sua indução devido à hipersensibilidade das vias aéreas. No caso do Gaspar, na auscultação pulmonar foram detectados não só ruídos respiratórios (sibilos) na expiração mas também na inspiração. A dispneia encontrada em ambos deveu-se à broncoscontrição, que no caso do Gaspar era mais severa, uma vez que já existia cianose devido à hipóxia tecidual comprovada pela hiperlactatémia (Evans & Duncan, 2003). Numa tentativa de melhorar a ventilação pulmonar perante uma broncoscontrição o animal começa a hiperventilar provocando momentaneamente uma alcalose respiratória (com hipoclorémia), no entanto, passado um determinado tempo, este esforço respiratório diminui e ocorre uma acidose respiratória não compensada e conseqüente acidémia, com hipercapnia (George, 2003; Thomson, 2008). O aumento do valor da ureia sérica nos dois gatos podia dever-se a uma azotémia pré-renal provocada

pela desidratação, e/ou à degradação proteica em caso de anorexia, como ocorreu no Lucky (Evans & Duncan, 2003; Thomson, 2008).

No caso particular do Gaspar, verificou-se uma leucocitose com neutrofilia e um aumento da actividade das enzimas hepáticas. A primeira alteração no leucograma pode indicar a presença de uma inflamação local, como a existente nos processos de hipersensibilidade de tipo I, ou menos provavelmente, a uma infecção respiratória pois o animal não apresentou hipertermia nem secreções (Latimer & Prasse, 2003; Thomson, 2008). As alterações das enzimas hepáticas poderiam indicar uma lesão hepática com colestase devido à hipóxia, apesar de serem pouco significativas (Bain, 2003; Thomson, 2008). Por fim, a eosinofilia encontrada poderia indicar parasitismo ou condições inflamatórias ou de hipersensibilidade (Latimer & Prasse, 2003; Thomson, 2008). O parasitismo no primeiro caso clínico é pouco provável pelas razões referidas, logo a causa principal da eosinofilia poderá dever-se à inflamação das paredes bronquiais com chamada de células inflamatórias, entre elas, os eosinófilos. No entanto, convém lembrar que a existência de eosinofilia não é patognomónica de asma felina pois pode ser encontrada em 17-46% dos casos. No caso do Lucky, temos outras alterações nas análises laboratoriais devido ao facto de ter imunodeficiência por FIV. Esta infecção viral poderá justificar a existência da leucopénia e linfopénia (Latimer & Prasse, 2003; European Advisory Board on Cat Diseases, 2007; Thomson, 2008). Relativamente ao aumento severo das actividades das enzimas hepáticas, a lesão hepática foi muito maior do que no caso clínico anterior, podendo estar associada a toxinas ingeridas no ambiente exterior ou ao início de uma lipidose hepática devido à anorexia (Bain, 2003; Thomson, 2008). Por fim, em ambos o aspecto radiográfico foi coincidente com um padrão bronquial, aumento da radiolucência e achatamento do diafragma (hiperinsuflação pulmonar- pulmão atinge a capacidade pulmonar total e a margem caudodorsal encontra-se ao nível da L2 na radiografia), e presença de marcas broncovasculares (“donuts” e “caminhos-de-ferro” maioritariamente na periferia dos pulmões) que indicavam um processo agudo, no caso do Lucky, por terem uma delimitação fina dos brônquios (apenas espessamento da mucosa brônquica). As doenças que podem estar associadas a um padrão bronquial e que devemos diferenciar para além da asma felina são por exemplo, a infiltração pulmonar eosinofílica e a dirofilariose (Berry, 2010).

É importante aprofundar o segundo caso clínico, de modo a tentar perceber quais as relações que podem existir entre o aparecimento da bronquite crónica felina e o

vírus da imunodeficiência felina. Nos pacientes com imunodeficiência por FIV pode haver uma imunoestimulação (com doenças imunomediadas) ou imunodepressão com diminuição dos linfócitos *T-helper* que pode predispor ao aparecimento de infecções secundárias bacterianas (por exemplo, *Mycoplasma haemofelis*) ou doenças crónicas refractárias (European Advisory Board on Cat Diseases, 2007). Pensa-se que o *Mycoplasma* sp. e vírus como o retrovírus possam permanecer em latência nas vias aéreas e ser os responsáveis pelo aumento dos níveis de substância P, ao conseguirem degradar a endopeptidase neutra, e assim, contribuir para a existência de uma broncoconstricção espontânea. No caso do Lucky, como os proprietários referiram que esta crise dispneica fora a primeira e que o animal não apresentara tosse diariamente levou-nos a pensar na asma felina. Como não se encontrou eosinofilia sanguínea e não se realizou nenhuma análise citológica do líquido do lavado broncoalveolar ou transtraqueal desconheceu-se o tipo de inflamação envolvida, apesar de se ter em conta as limitações destes exames no diagnóstico definitivo. O exame radiográfico também não nos permite identificar de modo específico a asma felina. Tanto na asma como na bronquite crónica podem surgir as marcas de “donuts” e “caminhos-de-ferro” devido à infiltração celular peribronquial das paredes bronquiais e hiperinsuflação devido à broncoconstricção. No entanto, num estado crónico de bronquite poderiam haver sinais de enfisema pulmonar (áreas hiperlucentes), um grau elevado de achatamento do diafragma, tórax dilatado ou fracturas múltiplas de costelas (Llabrés-Díaz, 2007). Em nenhuns dos casos abordados se encontraram estas alterações, justificando a suspeita de um processo agudo, contudo sabe-se que nem sempre as alterações visualizadas na radiografia podem corresponder à severidade da doença. Contudo, a presença de tosse intermitente e resposta positiva ao broncodilatador remeteu-nos para o diagnóstico de asma.

No tocante ao tratamento, os felídeos foram primeiro estabilizados antes de se iniciar qualquer abordagem diagnóstica ou terapêutica. Para a realização da oxigenoterapia utilizou-se uma câmara adequada com controlo de temperatura (incubadora), o que veio comprovar ser um método seguro e com menos stress para o animal. Para ajudar na estabilização dos quadros de dispneia e tosse, optou-se por administrar um sedativo, o butorfanol (0,5 mg/kg, SC ou IV), que apesar de causar uma depressão respiratória, é um potente anti-tússico (em doses superiores a 0,05 mg/kg SC ou IV) possibilitando o alívio da tosse não produtiva aguda ou crónica em casos de

traqueobronquite (Ramsey, 2008). Para se iniciar a terapia colocou-se um catéter venoso, procedimento bastante importante quando estamos perante uma urgência ao permitir a administração de fármacos de modo fácil e sem stress, e repor a hidratação corporal. É relevante lembrar que o animal deverá ser manipulado com todo o cuidado para que não haja um agravamento da crise respiratória. Inicialmente a primeira abordagem passou pela administração de um glucocorticóide de acção rápida, o succinato sódico de metilprednisolona (1-2 mg/kg, IV e IM), uma vez que é um potente anti-inflamatório (20% mais potente que a prednisolona) (Ramsey, 2008). Neste caso, o glucocorticóide precedeu o broncodilatador, contrariamente ao referido por Ettinger e Feldman (2010), que referia o uso destes fármacos só depois da não remissão dos sinais após a administração de broncodilatadores e sedativos. Ambos responderam favoravelmente à abordagem inicial com glucocorticóides. Posteriormente utilizou-se como broncodilatador um simpaticomimético, a epinefrina (0,025 mg/kg, SC). Como o referido na bibliografia existem alguns efeitos arritmogénicos, sendo contraindicada em casos de hipertensão arterial, portanto, deveria ter sido escolhido outro broncodilatador como primeira escolha, principalmente no Gaspar porque tinha uma idade avançada e apresentou hipertensão. Na fluidoterapia utilizou-se o Lactato de Ringer por conter o ião bicarbonato (29 mmol/L) para corrigir a acidose, apesar de ter menos quantidade de cloro (111 mmol/L) comparativamente com o cloreto de sódio a 0.9% (154 mmol/L) (Ramsey, 2008). As nebulizações foram importantes para a recuperação dos pacientes por permitirem a fluidificação e conseqüente eliminação de possível muco brônquico que contribui para a irritação das vias aéreas e conseqüente tosse. Como o Lucky não era desparasitado, foi administrado um desparasitante com Fenbendazol e Praziquantel para descartar a presença de parasitoses pulmonares (capilariose, aelurostrongilose e dirofilariose) como causa da dispneia. Como este felídeo também era positivo ao vírus da imunodeficiência felina, foi prescrito para casa o imunoestimulador/antiviral Interferão ómega humano, que prolonga a sobrevivência dos linfócitos T CD4+, apesar de não se conseguir evidências conclusivas na melhoria ou sobrevivência dos gatos infectados com FIV (European Advisory Board on Cat Diseases, 2007). O uso de corticosteróides nestes animais imunodeprimidos e com estomatites crónicas (secundárias a FIV) é controverso devido aos seus potenciais efeitos secundários (European Advisory Board on Cat Diseases, 2007). Também foi prescrito um protector hepático, a S-adenosilmetionina, que favorece a produção de glutathione protegendo os hepatócitos das toxinas e morte, e melhoria do fluxo biliar nos gatos. Com base no

carácter agudo e intermitente dos sinais nos dois casos clínicos, poderíamos ter recomendado como tratamento a longo prazo o albuterol inalatório para os proprietários do Lucky recorrerem em caso de crise respiratória, para além do facto da medicação por via inalatória ser cada vez mais referida como a mais prática e eficaz no tratamento da bronquite crónica felina. Na prática, os proprietários ainda estão um pouco relutantes com as dificuldades na administração da medicação inalatória. Caso os sinais se tornem mais frequentes é recomendada uma reavaliação da terapia. O Gaspar como já tinha um quadro mais crónico de asma, com maior frequência de dispneia e tosse, já tinha sido prescrito para casa um broncodilatador. Ambos melhoraram a sua condição respiratória, deixando de ter dispneia com boca aberta, e repuseram a hidratação corporal. Infelizmente o Gaspar quando foi para casa piorou, podendo dever-se à sua maior fragilidade não só por ter uma idade mais avançada mas por se tratar de uma doença crónica com duração de pelo menos 7 anos, comprovando deste modo a sua elevada morbidade. O prognóstico do Lucky também é relativamente reservado uma vez que os gatos que são infectados com FIV numa idade precoce têm maior probabilidade de progredir para um estado de imunodeficiência com conseqüentes infecções secundárias, neoplasias e/ou morte (European Advisory Board on Cat Diseases, 2007).

6. CONCLUSÃO

A bronquite crónica felina tem sido uma doença que cada vez mais frequentemente surge na clínica de felídeos. É importante não só conhecer os seus métodos de diagnósticos tradicionais como o exame radiográfico e citológico de líquido do lavado broncoalveolar mas também acompanhar os novos testes com a tecnologia, que nos permite fazer um diagnóstico mais seguro e controlo da terapêutica (plestimografia de corpo inteiro e análise do condensado do ar expirado). Deve valorizar-se a pesquisa do aeroalergénio responsável de modo a poder instituir-se terapêuticas mais específicas. Infelizmente as novas terapias ainda são em parte desconhecidas para a maioria dos proprietários no nosso país não se tirando partido das vantagens da utilização da medicação por via inalatória que poderia substituir os broncodilatadores e corticosteróides orais, com menos efeitos secundários para o animal. Nesta doença é relevante ter um proprietário compreensivo e colaborador pois não existe cura, apenas controlo e prevenção dos sinais clínicos, recorrendo a fármacos e à exclusão de alergénios ambientais.

A asma felina é uma área de investigação activa na última década. Dados recentes descrevem o sucesso do uso da imunoterapia “rush” em modelos experimentais, bem como outros novos tratamentos. Muito trabalho ainda tem de ser feito antes desses tratamentos de elevado potencial poderem ser aplicados a casos naturais de asma. Devido à exposição ambiental partilhada pelos humanos e gatos, à semelhança na resposta patológica aos aeroalergénios, ao aumento paralelo da incidência de asma e às semelhanças nos alergénios implicados, deveria haver uma maior comunicação entre os profissionais de saúde animal e humana, de modo a perceberem melhor a etiologia e os mecanismos patológicos da asma, com vista à introdução de novas intervenções terapêuticas em ambas espécies. Infelizmente esta comunicação ainda é bastante limitada, constituindo assim, um dos desafios do futuro.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bacha, W. J. & Bacha, L. M.(2000). Respiratory System. Color Atlas of Veterinary Histology (2nd ed, Chap.15, pp. 175-190).United States of America: Lippincott Williams&Wilkins.
- Bain, P.J. (2003). Liver. *In* Duncan, J.R., Latimer, K.S, Mahaffey, E.A. & Prasse, K.W. (Ed.) Veterinary Laboratory Medicine- Clinical Pathology (4nd ed, Chap. 7, pp.192-213). United States of America: Iowa State Press.
- Bárcena, M. (2009). How to treat... Acute Feline Asthmatic Crisis. Proceedings of the SEVC Southern European Veterinary Conference, Barcelona, Spain.
- Berry, C.R. (2010). Small Animal Thoracic Radiology: The Dyspneic Cat. 82nd Western Veterinary Conference, Las Vegas, United States of America.
- Clercx, C. (2010). Feline Bronchitis: What do we know? What do we need?. Proceedings of the 35th World Small Animal Veterinary Congress, Geneva, Switzerland.
- Cohn, L.A, DeClue, A.E., Cohen, R.L & Reiner, C.R. (2010). Effects of fluticasone propionate dosage in an experimental model of feline asthma, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12:91-96.
- Cohn, L.A. (2006). Update on feline asthma. International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians, Rimini, Italy.
- Colado, M.L.P. (2007). Asma felina, ¿qué más puedo hacer?. *Argos*, 90: 30-31.
- Cooper, E.S., Syring, R.S. & King, L. (2003). Pneumothorax in cats with clinical diagnosis of feline asthma: 5 cases (1990-2000). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 13(2): 95-101.
- Cunningham, J. G.& Klein, B. G.(2009). Visión general de la función respiratoria:ventilación pulmonar. *Fisiología Veterinaria* (4nd ed, Chap.45, pp. 572- 575). Barcelona: Elsevier Saunders.
- Day, M.J. & Clercx, C. (2008). Immune- Mediated Respiratory and Cardiac Disease. *In* Jay, M.J.(Ed.). *Clinical Immunology of the Dog and Cat* (2nd ed., Chap.8, pp.236-238). London: Manson Publishing.
- DeClue, A.E, Schooley, E., Nafe, L.A & Reiner, C.R. (2009). feG-COOH blunts eosinophilic airway inflammation in a feline model of allergic asthma, *Inflamm Res*, 58: 457-462.
- Ettinger, S.J.& Feldman, E.C.(2010). Diseases of the Trachea and Upper Airways. *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7nd ed, Vol.2, Chap.228, pp.54-57). Saunders.
- European Advisory Board on Cat Diseases (ABCD) (2007). ABCD Guidelines on Feline Immunodeficiency Virus (pp.1-16). Retrieved May 12, 2011, from http://www.abcd-vets.org/guidelines/pdf/abcd_fiv_guidelines_0803.pdf
- Evans, E.W. & Duncan, J.R. (2003). Proteins, Lipids and Carbohydrates *In* Duncan, J.R., Latimer, K.S, Mahaffey, E.A. & Prasse, K.W. (Ed.) *Veterinary Laboratory Medicine- Clinical Pathology* (4nd ed, Chap. 6, pp.162-189). United States of America: Iowa State Press.
- Foster,S.F., Allan, G.S., Martin, P., Robertson, I.D., Malik, R. (2004). Twenty-five cases of feline bronchial disease (1995-2000). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 6: 181-188.
- Ganong, W. F. (2003a). Pulmonar Function. *Review of Medical Physiology* (22nd ed, Chap.34, pp.649-663).United States of America: Lange Medical Books/McGraw-Hill.

- Ganong, W. F. (2003b). Circulation Body Fluids. Review of Medical Physiology (22nd ed, Chap.27, pp.515-532). United States of America: Lange Medical Books/McGraw-Hill.
- Gardner, S.Y. (2005). Feline Asthma. Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association, Mexico City, Mexico.
- George, J.W. (2003). Water, Electrolytes and Acid Base *In* Duncan, J.R., Latimer, K.S, Mahaffey, E.A. & Prasse, K.W. (Ed.) Veterinary Laboratory Medicine- Clinical Pathology (4nd ed, Chap. 5, pp.136-161). United States of America: Iowa State Press.
- Gregory, C.R. (2003). Urinary System *In* Duncan, J.R., Latimer, K.S, Mahaffey, E.A. & Prasse, K.W. (Ed.) Veterinary Laboratory Medicine- Clinical Pathology (4nd ed, Chap. 9, pp.231-257). United States of America: Iowa State Press.
- Gunn-Moore, D.(2003a). Chronic Coughing in Cats Part II: Diagnosis, Nestlé Purina Lecturer in Feline Medicine, University of Edinburgh, Scotland.
- Gunn-Moore, D.(2003b). Chronic Coughing in Cats Part III: Treatment, Nestlé Purina Lecturer in Feline Medicine, University of Edinburgh, Scotland.
- Hawkins, E.C. (2008). How to treat Feline Bronchitis, Proceeding of the NAVC North American Veterinary Conference, Orlando, Florida.
- Hibbert, A. (2010). Therapy for feline asthma. ESFM pré-BSA VA feline symposium:18-25.
- Hirt, R.A. (2003). Feline asthma- a review and new insights, Wiener Tierärztliche Monatsschrift, 90(5): 110-123.
- Hoskins, J.D (2009). Treating feline bronchial disease, DVM Newsmagazine: 88,98,108.
- Johnson, L. (2009). Chronic Coughing in Cats. Proceeding of the SEVC Southern European Veterinary Conference, Barcelona, Spain.
- Kealy, J. K. & McCallister, H.(2000). The Thorax. Diagnostic Radiology and Ultrasonography of the Dog and Cat (3nd ed, Chap.3, pp.159-169). United States of America: Saunders.
- King, L.G. (2010). Understanding eosinophilic/inflammatory airway disease in dogs and cats. International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians, Rimini, Italy.
- Kirschvink, N. & Reinhold, P. (2008). Use of Alternative Animals as Asthma Models. Current Drug Targets, 9: 470-484.
- Kirschvink, N., Leemans, J., Delvaux, F., Snaps, F., Jaspert, S., Evrard, B., Delattre, L., Cambier, C., Clercx C. & Gustin, P. (2006). Inhaled fluticasone reduces bronchial responsiveness and airway inflammation in cats with mild chronic bronchitis, Journal of Feline Medicine and Surgery, 8: 45-54.
- Latimer, K.S. & Prasse, K.W. (2003). Leukocytes *In* Duncan, J.R., Latimer, K.S, Mahaffey, E.A. & Prasse, K.W.. (Ed.) Veterinary Laboratory Medicine- Clinical Pathology (4nd ed, Chap. 2, pp.71-79). United States of America: Iowa State Press.
- Leemans, J., Cambier, C., Chandler, T., Billen, F., Clercx, C., Kirschvink, N. & Gustin P. (2010). Prophylactic effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids and luteolin on airway hyperresponsiveness and inflammation in cats with experimentally- induced asthma, Vet J., 184(1): 111-114.

- Leemans, J., Kirschvink, N. & Gustin, P. (2009). New insights in feline asthma, *Annales de Medecine Veterinaire*, 153(4): 187-210.
- Llabrés-Díaz,F.(2007). Pratical radiography in small animal practice II: coughing patients. *Irish Veterinary Journal*, 60 (5): 489-494.
- Mazzaferro, E.M. (2001). Small Airway Disease. *In* M.R.Lappin (Ed.). *Feline Internal Medicine Secrets* (Chap.9, pp.37-39). Philadelphia: Hanley&Belfus.
- McKiernan, B. (2008). Chronic Bronchitis in Cats. Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress, Dublin, Ireland.
- Miller, C.J. (2009).Respiratory Disorders: Allergic Airway Diseases in Dogs and Cats. *In* Silverstein, D.C. & Hopper, K. (Ed.). *Small Animal Critical Care Medicine* (Chap.20, pp.84-86), Canada: Saunders Elsevier.
- Morais, H.A. de, (2006). Bronchial Disease in Dogs and Cats, The Latin American Veterinary Conference, Lima, Perú.
- Moriello, K.A., Stepien, R.L., Henik, R.A. & Wenholtz, L.J. (2007). Pilot study: prevalence of positive aerollergen reactions in 10 cats with small- airway disease without concurrent skin disease, The Authors. *Journal compilation*, 18: 94-100.
- Nafe, L.A., DeClue, A.E. & Reiner, C.R. (2011), Storage alters feline bronchoalveolar lavage fluid cytological analysis, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13: 94-100.
- Nelson, R. W., Couto, C., Bunch, S.E., Grauer, G.F., Hawkins, E.C, Johnson, C.A., Lappin, M.R, Taylor, S.M, Ware, W.A., Willard, M.D. (2000). Enfermedades de la tráquea y los brônquios. *Medicina Interna de Animales Pequeños* (2nd ed, Chap.21; pp.314-318). Argentina: Inter-Médica.
- Padrid, P. (2004). Asthma: Diagnosis and Treatment. Atlantic Coast Veterinary Conference, Chicago, IL, United States of America.
- Padrid, P. (2006). Feline Asthma Diagnosis and Treatment. Proceedings of the North American Veterinary Conference, Volume 20, Orlando, Florida.
- Padrid, P. (2007a). Diagnosis and Therapy of Feline Bronchial Disease. Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association, Sydney, Australia.
- Padrid, P. (2007b). Diagnostic Tests and Approach to patients with Respiratory Disease. Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association, Sydney, Australia.
- Padrid, P. (2009). Chronic Bronchitis and Asthma in Cats. *In* Bonagura, J.D., Twedt, D.C.(Ed.), *Kirk's Current Veterinary Therapy XIV* (Chap. 148, pp.650-657). United States of America: Saunders Elsevier.
- Padrid, P. (2011). Bronchial Disease Chronic. *In* Norsworthy, G.D, Grace, S.F, Crystal, M. A. & Tilley, L.P. (Ed.) *The Feline Patient* (4nd ed., Chap.27, pp. 58-61). United States of America: Blackwell Publishing.
- Powell, L., Rozanski, E., Rush, J. (2011). It isn't Asthma?. *Small Animal Emergency and Critical Care: Case Studies in Client Communication, Morbidity and Mortality* (Chap.37, pp.106-107), Malaysia: Wiley-Blackwell.
- Ramsey, I. (2008). *BSA VA Small Animal Formulary* (6nd ed, pp.44-45, 214-215). Wales: HSW Print.

- Reinero, C.R., Decile, K.C., Byerly, J.R., Berghaus, R.D., Walby, W.F., Berghaus, L.J., Hyde, D.M., Schelegle, E.S. & Gerhwin, L.J. (2005). Effects of drug treatment on inflammation and hyperreactivity of airways and on immune variables in cats with experimentally induced asthma. *Am J Vet Res*, 66(7): 1121- 1127.
- Reinero, C.R., DeClue, A.E & Rabinowitz, P. (2009). Asthma in humans and cats: Is there a common sensitivity to aeroallergens in shared environments?. *Environmental Research*, 109 (5): 634-640.
- Reinero, C.R., Lee-Fowler, T.M., Dodam, J.R., Cohn, L.A, DeClue, A.E. & Guntur, V.P. (2011). Endotracheal nebulization of N-acetylcysteine increases airway resistance in cats with experimental asthma, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13: 69-73.
- Rozanski, E. A.& Rush, J. E.(2000). Respiratory emergencies. *A Color Handbook of Small Animal Emergency and Critical Care Medicine* (Chap.3, pp.66, 71-72).Hong Kong: Manson Publishing.
- Schaer, M. (2005). Dyspnea in the Cat- An Update. *Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association*, Mexico City, Mexico.
- Schaer, M. (2010). Respiratory Disorders. *Clinical Medicine of the Dog and Cat* (2nd ed., Chap. 5, pp.200-201).Barcelona: Manson Publishing.
- Schooley, E.K., Turner, J.B.M., Jiji, R.D, Spinka, C.M. & Reinero, C.R. (2007). Effects of cyproheptadine and cetirizine on eosinophilic airway inflammation in cats with experimentally induced asthma. *Vet Res*, 68 (11): 1265-1271.
- Stursberg, U., Zenker, I., Hecht, S., Hartmann, K. & Schutz, B.S. (2010).Use of Propentofylline in Feline Bronchial Disease: Prospective, Randomized, Positive- Controlled Study, *J Am Anim Hosp Assoc*, 46(5): 318-326.
- Taboada, J. (2004). The Respiratory System. *In Hoskins, J.D.(Ed.). Geriatrics & Gerontology of the Dog and Cat* (2nd ed., Chap. 9, pp.120-121).United States of America: Saunders Elsevier.
- Thomson, M.S. (2008).Valores de laboratorio e interpretación de los resultados. *Diagnóstico diferencial clínico en pequeños animales* (1nd ed, pp. 239-271). Barcelona: Elsevier Masson.
- Venema, C. & Patterson, C. (2010). Feline Asthma- What's new and where might clinical practice be heading?, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12: 681 -692.
- Wael, M.K. & Haithem, A.M.F (2011), Nebulization and Inhalation Therapy versus Conventional Medication of Feline Asthma, *Nature and Science*, 9(4):20-27.

ANEXOS

Técnica de administração de medicações inaladas

O material utilizado é uma câmara pequena que fixa o aerossol (“spacer”: Aerokat™) ligada ao inalador dosimetrado num dos lados, e a máscara facial do outro lado. O “spacer” é aproximadamente do tamanho de um rolo de papel da casa de banho e a sua câmara interior contém o aerossol. A máscara foi feita para que conseguisse cobrir o nariz do gato. A escolha do “spacer” é importante uma vez que os gatos têm um volume tidal que varia dos 5 aos 10 mL de ar por cada kg de peso corporal. Actualmente só o “spacer” Aerokat™ tem em conta essa característica dos gatos. Contudo, recentemente em Espanha é possível obter câmaras de administração de fármacos com máscaras de vários tamanhos em função do paciente, mas caso não se consiga este material específico de veterinária, pode utilizar-se as câmaras de pediatria e acoplar uma máscara de anestesia para gatos. Através deste “spacer” o gato conseguirá inalar a maioria do fármaco através de 7 a 10 respirações depois de se pressionar no inalador. Enquanto se está a administrar a terapia inalatória deverá agitar-se o inalador para que se abra uma válvula interna no interior da lata e depois fixá-la ao “spacer”. A máscara é fixada na outra extremidade do “spacer” e colocada no focinho ou nariz do animal. Posteriormente o inalador é pressionado para libertar a medicação para o interior do “spacer”(Padrid, 2004, 2007, 2011; Colado, 2007).

Para indicações mais precisas do Aerokat™ consultar a página oficial disponibilizada em <http://www.trudellmed.com/animal-health/aerokat>.



Figura 37 – Câmara Aerokat™ (1 - máscara de silicone, 2 - indicador *Flow-vu*, 3 - peça traseira, 4 - câmara anti-estática *StatBan*) (De: <http://www.trudellmed.com/animal-health/aerokat>, acedido no dia 24 de Abril de 2011)

Quadro 4 – Fármacos disponíveis como inaladores dosimetrados, usados com “spacer” e máscara facial no tratamento de doença respiratória (asma felina). (Adaptado de: *Padrid, P. (2004). Asthma: Diagnosis and Treatment. Atlantic Coast Veterinary Conference. Chicago, IL, United States of America*)

CLASSE DO FÁRMACO	PRINCÍPIO ACTIVO	NOME COMERCIAL	INDICAÇÃO	DADOS IMPORTANTES
<i>Broncodilatador (Beta 2 agonista)</i>	Albuterol	Ventolin [®] , Proventil [®]	Alívio imediato da broncoconstrição	Efeito com pouca duração (4 horas) Não estudado em cães e gatos
	Pirbuterol	Maxair [®]	Alívio imediato da broncoconstrição	Não estudado em cães e gatos
	Bitolterol	Tornalate [®]	Alívio imediato da broncoconstrição	Não estudado em cães e gatos
	Salmeterol	Serevent [®]	Controlo de longa duração (12 horas) da broncoconstrição	Demora > 1 hora a iniciar o efeito
<i>Anticolinérgico</i>	Brometo de Ipratrópio	Atrovent [®]	Broncodilatador com efeito aditivo aos beta 2 agonistas	Não estudado em cães e gatos

Quadro 4 (cont.)

CLASSE DO FÁRMACO	PRINCÍPIO ACTIVO	NOME COMERCIAL	INDICAÇÃO	DADOS IMPORTANTES
<i>Corticosteróides</i>	Propionato de Fluticasona	Flovent®	Controlo a longo prazo da inflamação	Demora 10-14 dias a atingir os efeitos máximos
	Flunisolida	AeroBid®	Controlo a longo prazo da inflamação	Não estudado em cães e gatos
	Budesonida	Pulmicort®	Controlo a longo prazo da inflamação	Não estudado em cães e gatos
	Dipropionato de Beclometasona	Beclovent®, Vanceril®	Controlo a longo prazo da inflamação	Não estudados nos cães e gatos
<i>Mecanismo desconhecido (inibição da desgranulação dos mastócitos)</i>	Nedocromil de sódio	Tilade®	Controlo a longo prazo da inflamação	Não estudado em cães e gatos

Quadro 5– Doses de fármacos usados em nebulização ou aerosolterapia. (Adaptado de: Colado, M.L.P. (2007). *Asma felina, ¿qué más puedo hacer?*. Argos, 90: 30-31)

DOSES DE FÁRMACOS PARA NEBULIZAÇÃO		
	<i>Dose</i>	<i>Frequência</i>
<i>Antibióticos (seguidos de medicação oral)</i>		
Gentamicina	7 mg/kg + 8 mL de soro fisiológico estéril	A cada 12 horas
Ampicilina	50 mg/kg + 8 mL de soro fisiológico estéril	A cada 12 horas
<i>Broncodilatadores (administrar antes dos antibióticos para evitar broncoconstrição e facilitar a penetração)</i>		
Sulfato de albuterol ou salbutamol (solução de 1 mL/5mg)	0,25 mL + 4 mL de soro fisiológico estéril	A cada 6-24 horas
<i>Hidratação em casa (favorece a eliminação do muco e controla a tosse)</i>		
Soro fisiológico estéril	10 mL	15 minutos, 2-3-4 vezes ao dia

Quadro 6– Esquema de imunoterapia “Rush” (BGA= Bermuda grass allergen) (Adaptado de: Venema, C. & Patterson, C. (2010). *Feline Asthma- What’s new and where might clinical practice be heading?*, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12: 681-692)

ESQUEMA DE IMUNOTERAPIA “RUSH” NUM MODELO EXPERIMENTAL DE ASMA FELINA			
<i>Dia</i>	<i>Tempo</i>	<i>Dose de BGA (µg)</i>	<i>Via de administração</i>
1	8:00	10	Subcutânea
1	10:00	20	Subcutânea
1	12:00	40	Intranodal
1	14:00	80	Subcutânea
1	16:00	100	Subcutânea
1	18:00	200	Intranodal
2	8:00	200	Subcutânea