

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE VETERINÁRIA  
TRABALHO DE CONCLUSÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

FIBROSE PULMONAR IDIOPÁTICA EM FELINOS

FERNANDA GENRO CONY

PORTO ALEGRE

2017/2

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL**  
**FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**FIBROSE PULMONAR IDIOPÁTICA EM FELINOS**

**Autor: Fernanda Genro Cony**

**Trabalho apresentado à Faculdade de  
Veterinária como requisito parcial para a  
obtenção da graduação em Medicina Veterinária**

**Orientador: Saulo Petinatti Pavarini**

**PORTO ALEGRE**

**2017/2**

## AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente aos meus pais, Fatima e Huldo, por todo o apoio e suporte durante os 6 anos de graduação. Obrigada por fazerem do meu sonho realidade, pelos puxões de orelha, por me ouvirem e aceitarem as minhas escolhas. Sem vocês eu não teria chegado aonde estou agora.

Ao meu orientador, Saulo Pavarini, pela oportunidade de realizar este trabalho, pela paciência e por todos os ensinamentos passados durante o período de estágio no SPV-UFRGS.

Ao doutorando Fernando Argenta por todo o auxílio durante o ano para a realização deste trabalho.

Ao meu Dindo, Huldo Cabral Cony Filho, pelas conversas, ensinamentos, churrascos e por deixar a saudade do nosso pai um pouco menor.

À amiga e colega, Lilian Heck, pela amizade, companheirismo, risadas, choros, horas de estudo, por ser esta amiga tão especial e por tornar a graduação e o estágio mais leves e divertidos.

Ao Setor de Patologia Veterinária da UFRGS, em especial aos estagiários (Carolina, Cláudia, Elisar, Isabella, Jasmyne, Maria Fernanda, Rafael e Humberto) pelo companheirismo e auxílio nas horas difíceis da rotina.

Aos amigos da ATMV 2018/1 (Bárbara Correia, Marcos Schiavoni, Tayná Veronezi, Mariana Chagas, Felipe Filippini, Laís Gonçalves e Maria Eduarda Jaeger) por deixarem a graduação mais leve e divertida.

À amiga não-veterinária, Carolina Araujo Cirne, pelos mais de 20 anos de amizade, irmandade, cantorias, shows e BC's. Também pelo apoio na faculdade e na vida e por compreender a minha ausência durante este período final do TCC.

Por último, porém não menos importante, agradeço a todos os animais que fizeram parte da minha vida (Rosa, Duda, Gabi, Baleia, Boo, Chopp, Zeca, Polenta e Tequila) e todos aqueles que cruzaram a minha vida durante a graduação, auxiliando no meu aprendizado.

## RESUMO

As enfermidades pulmonares intersticiais são um grupo de doenças difusas do parênquima pulmonar, nas quais a fibrose pulmonar está incluída. O objetivo deste trabalho é caracterizar os achados clínicos e patológicos da fibrose pulmonar idiopática em três gatos, e avaliar possíveis agentes etiológicos através dos exames bacteriológicos, micológicos e imuno-histoquímicos. Os três felinos eram fêmeas, com idade entre 14 e 10 anos e histórico clínico de emagrecimento e dispneia. As alterações radiográficas observadas foram similares nos felinos, com aumento de radiopacidade difuso dos campos pulmonares e com padrão misto broncointersticial e eventualmente alveolar. Dois felinos morreram durante procedimento de coleta de biópsia pulmonar. No exame de necropsia as lesões eram exclusivas no parênquima pulmonar os quais estavam firmes, hipocreptantes, com aspecto multinodular em superfície pleural e não colapsaram após a abertura da cavidade torácica. Em região pleural, de maneira multifocal, havia lesões cicatriciais de aspecto estrelar, com retração do parênquima. Microscopicamente, todos os gatos apresentaram fibrose multifocal a coalescente, hiperplasia dos pneumócitos do tipo II e hiperplasia e hipertrofia do músculo liso de bronquíolos terminais e acúmulo de macrófagos no interior de espaços alveolares. Não houve crescimento bacteriano e micológico, e os exames de imuno-histoquímica para avaliação de possíveis agentes virais (FIV, FeLV, coronavírus felino, calicivírus felino e herpesvírus felino) foram negativos em todos os felinos.

**Palavras-chave:** doenças pulmonares intersticiais, dispneia, imuno-histoquímica, pneumócitos tipo II, gato.

## **ABSTRACT**

*Interstitial lung diseases are a group of diffuse parenchymal lung diseases in which interstitial lung fibrosis is included. The aim of this study is to characterize the clinical and pathological findings of the pulmonary idiopathic fibrosis in three cats and also to evaluate possible etiological agents through bacteriological and mycological exams and immunohistochemistry. All three cats were female, aged 10 to 14 years old and clinical history of weight loss and dyspnea. The radiographic changes seen were similar in all cats with increased pulmonary field radiopacity and with mixed bronchointerstitial pattern, eventually alveolar. Two feline died during a lung biopsy collection procedure. At necropsy, the lesions were exclusive to the pulmonary parenchyma which were firm, hypocreptant with multinodular appearance on the pleural surface and they failed to completely collapse when the thorax was opened. In the pleural region, multifocally, there were star scarring lesions, with parenchyma retraction. Microscopically, all three cats presented fibrosis, type II pneumocyte hyperplasia, hypertrophy or hyperplasia of smooth tissue of terminal bronchioles and also accumulation of macrophages within alveolar spaces. There wasn't bacteriological and mycological growth and the immunohistochemistry exam to evaluate the presence of viral etiological agents were also negative.*

**Key words:** *interstitial lung disease, dyspnea immunohistochemistry, type II pneumocytes, cat*

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1</b>	Anticorpos e protocolos imuno-histoquímicos aplicados em gatos com fibrose pulmonar idiopática.....9
<b>Tabela 2</b>	Resultados do hemograma e avaliação bioquímica dos três gatos com fibrose pulmonar idiopática.....12

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>8</b>
<b>2. MATERIAL E MÉTODOS.....</b>	<b>9</b>
<b>3. RESULTADOS.....</b>	<b>11</b>
3.1. Achados clínicos.....	11
3.2. Achados patológicos e imuno-histoquímicos.....	13
<b>4. DISCUSSÃO.....</b>	<b>14</b>
<b>5. CONCLUSÕES.....</b>	<b>17</b>
<b>6. REFERÊNCIAS.....</b>	<b>18</b>

## **1. Introdução**

As enfermidades pulmonares intersticiais constituem um grupo de doenças difusas do parênquima pulmonar, no qual a fibrose pulmonar está incluída (Cushley et al., 1999). Esta é uma doença pulmonar comum em humanos, e recentemente observada em felinos domésticos (Selman et al., 2010). Sugere-se que, em humanos, o aparecimento da condição esteja relacionado com injúrias pulmonares contínuas aliadas a uma predisposição genética. A patogenia da doença em felinos ainda não está bem elucidada, porém, as características microscópicas dos pneumócitos tipo II observadas em gatos com a condição são semelhantes à forma desta doença em humanos (Thomas et al., 2002).

A doença acomete gatos adultos, com idade média de oito anos e não há predileção por sexo ou raça (Evola et al., 2014). Devido ao caráter progressivo e à ausência de tratamento específico, a doença tem prognóstico desfavorável, e o diagnóstico definitivo costuma ser post-mortem através dos achados anatomopatológicos (Cohn et al., 2004). O objetivo deste trabalho é caracterizar os achados clínicos, radiográficos e patológicos da fibrose pulmonar idiopática em três gatos, além de avaliar possíveis agentes etiológicos através dos exames bacteriológicos, micológicos e imuno-histoquímicos.

## 2. Material e métodos:

Foram selecionados três felinos (Felino 1, 2 e 3) atendidos no Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (HCV – UFRGS) com diagnóstico patológico de fibrose pulmonar idiopática entre os anos de 2016 e 2017 no Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (SPV – UFRGS). As informações clínicas e epidemiológicas foram obtidas através dos tutores e dos médicos veterinários responsáveis. Todos os felinos eram oriundos da região metropolitana de Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil. Os gatos foram necropsiados e fragmentos de diversos órgãos foram coletados, fixados em formalina a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela técnica de hematoxilina e eosina (HE). Adicionalmente fragmentos de pulmão foram submetidos à coloração especial de Tricrômico de Masson. Amostras de pulmão foram mantidas refrigeradas e submetidas aos exames bacteriológicos e micológicos.

Secções de pulmão foram submetidos ao exame imuno-histoquímico (IHQ) pelo método de polímero universal marcado com peroxidase (MACH 4, Universal HRP-Polymer, Biocare Medical) para o vírus da imunodeficiência felina (FIV), vírus da leucemia felina (FeLV), herpesvírus felino (FeHV-1), calicivírus (FCV), coronavírus felino, vimentina, citoqueratina, actina e lisozima. Ainda, secções de medula óssea foram submetidas à IHQ para FIV e FeLV. Na Tabela 1 estão detalhados os anticorpos e protocolos imuno-histoquímicos aplicados.

Tabela 1: Anticorpos e protocolos imuno-histoquímicos aplicados em gatos com fibrose

<b>Anticorpo</b>	<b>Recuperação antigênica</b>	<b>Diluição</b>	<b>Método de detecção</b>	<b>Cromógeno</b>
Vimentina	3 min/125°C, tampão Citrato, pH 6,0	1:200	MACH 4 Biocare Medical	DAB, Dako
Citoqueratina	3 min/125°C, tampão Citrato, pH 6,0	1:80	MACH 4	DAB
Actina	3 min/125°C, tampão Citrato, pH 6,0	1:80	MACH 4	DAB
Lisozima	3 min/125°C, tampão Citrato, pH 6,0	1:80	MACH 4	DAB
Anti-FIV	40 min/96°C,	1:500	MACH 4	AEC

	0,01 M, tampão Citrato, pH 6,0			
Anti-FeLV	40 min/96°C, 0,01 M, tampão Citrato, pH 6,0	1:100	MACH 4	AEC, Dako
Anti-FeHV-1 (FHV7-5)	40 min/96°C, 0,01 M, tampão Citrato, pH 6,0	1:100	MACH 4	AEC
Anti-FCV (FCV2-16)	40 min/96°C, 0,01 M, tampão Citrato, pH 6,0	1:50	MACH 4	AEC
Anti- coronavírus	40 min/96°C, 0,01 M, tampão Citrato, pH 6,0	1:300	MACH 4	AEC

### 3. Resultados

#### 3.1. Achados clínicos

O felino 1 era fêmea, sem raça definida (SRD), castrada, 10 anos de idade e foi atendida sob queixa de dificuldade respiratória e anorexia há dois dias. No exame físico, a paciente apresentava apenas desidratação moderada, sem alteração nos demais parâmetros. Foi realizada coleta de sangue para hemograma e avaliação bioquímica (Tabela 2), além de radiografia de tórax que demonstrou moderado aumento de radiopacidade de forma difusa nos campos pulmonares e padrão misto broncointersticial e alveolar, sendo predominante o padrão bronquial. A paciente foi encaminhada para domicílio com prescrição de dipirona (20mg/kg por via oral a cada 12 horas), citoprotetor a base de extrato seco de *Carduus marianus* (20mg/kg por via oral a cada 24 horas), prednisolona (1mg/kg por via oral a cada 24 horas) e alimentação facilitada três vezes ao dia. No retorno, 14 dias após a primeira consulta foi encaminhada para avaliação citológica de aspirado pulmonar por agulha fina. A paciente foi submetida a anestesia com zoletil (3,0 mg/Kg por via intramuscular) e metadona (0,1 mg/kg por via intramuscular) de medicação pré anestésica e propofol (3,0 mg/kg por via intravenosa) para indução e foi mantida com anestesia inalatória com isoflurano. Foi mantida uma taxa de fluidoterapia de 5ml/kg/h durante o procedimento. A paciente foi colocada em decúbito lateral e, após tricotomia e antisepsia com Clorexidine 2%, foi introduzida agulha 25x7 acoplada em uma seringa de 10 mL no décimo espaço intercostal dorsal, segundo planejamento prévio realizado após a radiografia torácica. Foi realizada a aspiração com movimentos de vaivém e pressão negativa. Após a coleta do material, houve piora no quadro respiratório e a paciente evoluiu para o óbito.

O felino 2 era uma gata, SRD, castrada, de 14 anos de idade. Ela foi atendida com queixa de hiporexia, perda de peso e leve dificuldade respiratória. A paciente já havia recebido tratamento com dois antimicrobianos, sem demonstrar melhora clínica. No exame físico, apresentava leve crepitação pulmonar bilateral durante a ausculta cardiopulmonar. Foi realizada coleta de sangue para hemograma e avaliação bioquímica (Tabela 2) e radiografia de tórax, que demonstrou moderado aumento de radiopacidade difuso em campos pulmonares, padrão misto bronquial e intersticial, sendo predominantemente o padrão bronquial. A paciente foi encaminhada para biopsia pulmonar através de toracoscopia e foi submetida a anestesia com zoletil (3,0 mg/Kg por via intramuscular) e metadona (0,1 mg/kg por via

intramuscular) de medicação pré-anestésica e propofol (3,0 mg/kg por via intravenosa) para indução, sendo mantida com anestesia inalatória com isoflurano. Foi mantida uma taxa de fluidoterapia de 5ml/kg/h durante o procedimento e após foi administrado dipirona (25,0 mg/kg por via intravenosa), cloridrato de tramadol (3,0 mg/kg por via intramuscular) e dexametasona (0,5 mg/kg por via intravenosa). A paciente evoluiu para óbito em menos de 24 horas após o procedimento cirúrgico, apesar das sucessivas manobras de tentativa de ressuscitação cardiopulmonar.

O felino 3 era uma gata, SRD, castrada, com 10 anos de idade. Ela foi atendida com queixa de dispneia e espirros há dois dias e emagrecimento. No exame físico, apresentou hipotermia (35°C), baixo escore corporal (3/9), desidratação moderada e dispneia mista com crepitação à ausculta pulmonar. A radiografia de tórax demonstrou grave aumento de radiopacidade difuso dos campos pulmonares, padrão misto broncointersticial a alveolar (Figura 3). Foi realizada coleta de sangue para hemograma e avaliação bioquímica (Tabela 2). A paciente foi encaminhada para a internação com seguinte prescrição: aminofilina (5,0 mg/kg por via intravenosa a cada 12 horas), prednisolona (0,5 mg/kg por via oral a cada 12 horas), cloridrato tramadol (2,0 mg/kg por via subcutânea a cada 12 horas) vezes ao dia, oxigenioterapia e nebulização com solução fisiológica três vezes ao dia. A gata permaneceu hipotérmica e dispneica durante dois dias e evoluiu para óbito.

Tabela 2: resultados do hemograma e avaliação bioquímica de três gatos com fibrose pulmonar idiopática.

	Felino 1	Felino 2	Felino 3	Referência
Hemoglobina (g/dL)	12,6	11.9	13.2	8 – 15
Hematócrito (%)	40	33.2	40	24 – 45
Leucócitos totais (/L)	11700	11500	19.300	5000 – 19500
Neutrófilos segmentados (/L)	7722	9775	16019	2500 – 12500
Albumina (g/L)	30	----	33	21 – 33
ALT (U.I/L)	327	<10	2	< 83
Creatinina (mg/dL)	1,0	1,4	0,78	0,8 - 1,8

### 3.2 Achados patológicos e imuno-histoquímicos

Na necropsia, os pulmões dos três gatos estavam firmes à palpação, com aspecto multinodular em superfície pleural (nódulos variando de 0,2 a 0,4cm) e não colapsaram após a abertura da cavidade torácica. Em região pleural, de maneira multifocal, havia lesões cicatriciais de aspecto estrelar, com retração do parênquima. Ao corte, havia áreas multifocais esbranquiçadas e o parênquima exibia baixa crepitação. Não foram observadas alterações significativas em outros órgãos.

Ao exame microscópico, dos três felinos, foi observado no parênquima pulmonar acentuada proliferação de células fusiformes, pobremente colagenizadas (evidenciado através da coloração de Tricômio de Masson), distribuída de forma multifocal a coalescente, com áreas mais acentuadas em região subpleural. Havia acentuada hipertrofia de musculatura de bronquíolos terminais e proliferação multifocal acentuada de pneumócitos do tipo II, por vezes, formando células sinciciais. Ocasionalmente, evidenciou acentuado infiltrado de macrófagos com citoplasma amplo, por vezes espumosos, e debris celulares no interior de alvéolos, bem como discreto infiltrado inflamatório multifocal linfocitário intersticial, além de moderada congestão e edema alveolar. Em região pleural observou-se proliferação de células mesoteliais especialmente em área com acentuada fibrose subpleural. No interior de brônquios observou-se de maneira multifocal, acúmulo moderado de material mucinoso e debris celulares. Ainda, foram observadas áreas multifocais com ruptura alveolar (enfisema alveolar), formando grandes espaços vazios.

No exame de IHQ, as células fusiformes proliferadas foram acentuadamente reativas para vimentina e de maneira moderada para actina; a musculatura lisa hiperplásica exibiu marcação intensa para actina. Na avaliação IHQ para citoqueratina evidenciou a proliferação dos pneumócitos do tipo II em torno dos alvéolos e na IHQ para lisozima, o acúmulo de macrófagos alveolares.

Na pesquisa dos agentes etiológicos não houve crescimento bacteriano e micológico significativo nas amostras de pulmão dos três gatos. As amostras submetidas à imuno-histoquímica para os agentes virais FIV, FeLV, Fe-HV-1, FCV, coronavírus felino foram negativas nos três casos.

#### 4. Discussão

O diagnóstico de fibrose pulmonar idiopática nos felinos desse estudo foi baseado nos achados clínicos, radiográficos, patológicos e imuno-histoquímicos. Todos os felinos eram fêmeas, sem raça definida e tinham entre dez e 14 anos, faixa etária comum da enfermidade (Cohn et al., 2004). Assim como ocorre em humanos, os gatos que apresentam a fibrose pulmonar são mais velhos, o que reflete a patogenia insidiosa da doença (Cohn et al., 2004). Como o número de felinos era pequeno, não se pode determinar predileção de sexo ou raça, todavia os três pacientes deste estudo eram fêmeas, assim como em diversos outros trabalhos (Boedeck et al., 2014).

Os felinos apresentaram sinais clínicos semelhantes, incluindo anorexia, prostração e dificuldade respiratória com tempo de evolução inferior a um mês, assim como nos relatados por alguns autores (Cohn et al., 2004). Embora a lesão de fibrose se caracterize por ser uma alteração crônica, o curso clínico dos felinos com fibrose pulmonar idiopática pode ser curto devido à capacidade dos felinos mascarar os sinais clínicos pulmonares (Cohn et al., 2004). As alterações radiográficas foram similares nos felinos desse estudo, com aumento de radiopacidade difuso dos campos pulmonares e com padrão misto broncointersticial e eventualmente alveolar, apesar de alguns autores afirmarem que o padrão de lesões difusas e heterogêneas é atípico em gatos (Boedeck, Roady, Brien, et al., 2014). No entanto, as características no exame de imagem podem variar bastante (Evola et al, 2014; Cohn et al., 2004), incluindo quase sempre padrão broncointersticial a alveolar difuso como o apresentado nos casos. Efusão pleural, massas pulmonares e mineralizações são raramente observadas (Evola et al, 2014). Alguns exames de sangue foram realizados nos pacientes, porém, como já relatado em felinos e humanos com fibrose pulmonar idiopática, nenhuma alteração hematológica é geralmente observada (Cohn, 2004).

Devido à apresentação clínica poder ser similar a outras doenças pulmonares em felinos, aliado a variação no exame radiológico e ausência de alterações hematológicas e bioquímicas, o diagnóstico clínico muitas vezes torna-se desafiador. Procedimentos como lavado traqueal, broncoscopia com lavado bronquial não se mostraram úteis em um estudo prévio (Cohn et al., 2004). O aspirado pulmonar pode resultar em baixa celularidade, pois os fibroblastos são células justapostas. Desta forma, para o diagnóstico definitivo é necessária avaliação histopatológica dos pulmões (Coletta, 2003; Pereira, 2016; Swigris, 2006). Todavia, pelo fato do tratamento da doença ser bastante limitado, geralmente o paciente vem a óbito logo após um procedimento invasivo para diagnóstico, como observado em dois felinos desse

estudo (Boedeck, Roady, Brien, et al., 2014; Cohn et al., 2004). Oxigenioterapia, broncodilatadores, antimicrobianos, diuréticos e drogas imunodepressoras são utilizados sem sucesso ou com resposta terapêutica muito curta (Cohn et al., 2004; Evola et al, 2014;). Geralmente, os pacientes evoluem muito rapidamente, piorando a condição respiratória apesar das tentativas terapêuticas, como nos casos relatados.

Os felinos do presente estudo eram domesticados e aparentemente saudáveis, ou seja, não apresentavam histórico de doenças pulmonares prévias. Após exame de imunohistoquímica, foi confirmado que os felinos eram negativos para FIV, FeLV calicivírus felino e coronavírus felino, além de não ter sido observado crescimento significativo nos exames de bacteriológicos e micológicos dos pulmões, excluindo a possibilidade da atuação desses agentes na enfermidade. Assim como em humanos, a patogenia da doença nos felinos ainda não foi bem elucidada. Sugere-se que, em humanos, o aparecimento da condição esteja relacionado com injúrias pulmonares (Gross et al., 2001). Infecções virais latentes, especialmente aquelas causadas pelo herpesvírus, também foram relatadas como possíveis causas de fibrose pulmonar (Gross et al., 2001). O mesmo é sugerido para os gatos, porém, os animais deste estudo eram negativos para a presença de herpesvírus felino e não foram previamente diagnosticados com doenças pulmonares que poderiam causar injúria pulmonar, como a asma felina. Além disso, quimioterapia com nitrosourea para o tratamento de linfoma intestinal em felinos também foi apontado como causa de fibrose pulmonar (Skorupski et al., 2008), no entanto, nenhum dos gatos deste trabalho fizeram o uso desta medicação durante a vida. Ainda, as características microscópicas e estruturais dos pneumócitos tipo II observadas em gatos com a condição são semelhantes à forma familiar desta doença em humanos, por um defeito no gene que codifica a proteína C do surfactante, sugerindo um caráter genético para seu desenvolvimento (Thomas et al., 2002).

Macroscopicamente, o pulmão apresenta-se firme e diminuído com lesões distribuídas de forma difusa pelo parênquima pulmonar (Cohn et al., 2004). As lesões são de coloração brancacenta entremeadas a áreas de coloração avermelhada, dando ao pulmão um aspecto moteado. Outras enfermidades podem ter um aspecto semelhante, como pneumonia (fúngica, viral ou bacteriana) e neoplasias (Boedec et al., 2014). Sabe-se que há associação entre fibrose pulmonar e a presença de carcinoma pulmonar (Aubry et al., 2002). Há diversas teorias para explicar esta associação, incluindo a progressão da hiperplasia epitelial em neoplasia e a indução de carcinogênese pela inflamação (Bouros et al., 2002).

A principal lesão microscópica observada nos pulmões de felinos com fibrose idiopática é a fibrose, além da hipertrofia de musculatura lisa e a proliferação de pneumócitos

do tipo II (Cohn et al., 2004). No presente trabalho, em todos os casos, houve intensa marcação na imuno-histoquímica para actina de músculo liso, evidenciando a presença de miofibroblastos na lesão. Na maioria dos órgãos, a lesão tecidual ativa fibrócitos locais que se diferenciam em miofibroblastos contráteis, caracterizados pela expressão de actina de músculo liso (Masseno et al., 2010). A IHQ para citoqueratina evidenciou acentuada proliferação de pneumócitos tipo II em torno de alvéolos. Sabe-se que os pneumócitos tipo II se proliferam a fim de reparar o tecido lesado (Jubb). Por serem células cuboidais, os pneumócitos dificultam as trocas gasosas. Esta forma cuboidal pode não ser mais observada na microscopia de 5 a 7 dias após uma lesão leve, mas pode continuar presente por longos períodos, caso o estímulo continue, ou na presença de fibrose intersticial (Jubb). Todos esses achados sugerem que a fibrose pulmonar dos felinos deste trabalho pode estar relacionada a um processo cicatricial oriundo de uma lesão pulmonar, contínua ou não.

## 5. Conclusões

No presente trabalho, os felinos com fibrose pulmonar eram todos fêmeas, com idade entre 10 a 14 anos e domesticados. Os principais sinais clínicos observados foram dispneia e anorexia. Os principais achados radiográficos foram padrão misto broncointersticial a alveolar, além de moderado aumento de radiopacidade de forma difusa nos campos pulmonares.

Macroscopicamente, os pulmões desses animais apresentaram-se firmes à palpação, com aspecto multinodular em superfície pleural e todos apresentaram lesões cicatriciais com retração do parênquima. Microscopicamente, o principal achado é a fibrose pulmonar, seguida de proliferação dos pneumócitos do tipo II e hiperplasia e hipertrofia de musculatura lisa. Após exame de imuno-histoquímica foi confirmado que estes felinos não estavam contaminados com agentes virais, como o herpesvírus felino, calicivírus, coronavírus, FIV e FeLV.

Apesar de ser rotina na clínica de felinos o atendimento a gatos dispneicos, muitas vezes os animais vem a óbito de forma aguda e sem diagnóstico. Desta forma, torna-se necessário considerar a fibrose pulmonar como diagnóstico diferencial em gatos com dificuldades respiratórias, para aumentar o entendimento da patogenia da doença e, conseqüentemente, desenvolver uma terapêutica correta para a condição.

## REFERÊNCIAS

1. Ana Paula Batista Masseno, C. D. (2010). Miofibroblastos: Revisão de Literatura. *Veterinária e Zootecnia* , 177-190.
2. C. O. Pereira, F. V. (2016). Dispneia expeiratória restritiva em um gato com fibrose pulmonar idiopática: relato de caso. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* , 593-596.
3. Jubb, K. &. *Pathology of Domestic Animals*. Elsevier.
4. Kevin Le Boedec, P. J. (2014). A case of atypical diffuse feline fibrotic lung disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery* , 858-863.
5. Leah A. Cohn, C. R. (2004). Identification and Characterization of an Idiopathic Pulmonary Fibrosis-Like Condition in Cats. *J Vet Intern Med* , 632-641.
6. M. Donald McGavin, J. F. *Bases da Patologia em Veterinária*. Elsevier.
7. Meuten, D. J. *Tumors in Domestic Animals*. Wiley Blackwell.
8. Richard W. Nelson, C. G. *Medicina Interna de Pequenos Animais*. Elsevier.
9. Scott A. Secrest, M. K. (2007). Imaging Diagnosis - Feline Idiopathic Pulmonary Fibrosis. 4.
10. Thomas J. Gross, G. W. (2001). Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *Medical Progress* , 9.