

**INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA DA PARAÍBA  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA  
CAMPUS SOUSA**

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE COMPLEXO GENGIVITE ESTOMATITE  
LINFOPLOSMOCITÁRIA FELINA – RELATO DE CASO**

**Laís Dourado Mendes**

**SOUSA – PARAÍBA – BRASIL**

**2016**

**INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA DA PARAÍBA  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA  
CAMPUS SOUSA**

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE COMPLEXO GENGIVITE ESTOMATITE  
LINFOPLOSMOCITÁRIA FELINA – RELATO DE CASO**

**Laís Dourado Mendes**

**Orientadora: Profa. Dra. Ana Lucélia de Araújo**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba, Campus Sousa, como parte das exigências para obtenção de título de Bacharel em Medicina Veterinária.

**SOUSA – PARAÍBA – BRASIL**

**Março de 2016**

**INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA DA PARAÍBA**  
**CURSO DE TECNOLOGIA EM AGROECOLOGIA**  
**CAMPUS SOUSA**

**CERTIFICADO DE APROVAÇÃO**

**Título:** DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE COMPLEXO GENGIVITE ESTOMATITE  
LINFOPLASMOCITÁRIA FELINA – RELATO DE CASO

**Autora:** Laís Dourado Mendes

Trabalho de conclusão de curso apresentado  
ao Instituto Federal de Educação, Ciência e  
Tecnologia da Paraíba, Campus Sousa,  
como parte das exigências para obtenção de  
título de Bacharel em Medicina Veterinária.

**Aprovado pela Comissão Examinadora em:**     /     /

---

Profa. Dra. Ana Lucélia de Araújo – Orientadora  
Curso de Medicina Veterinária, IFPB.

---

Profa. MSc. Roseane de Araújo Portela  
Curso de Medicina Veterinária, IFPB.

---

Prof. Dr. Adílio Santos de Azevedo  
Curso de Medicina Veterinária, IFPB.

## **DADOS CURRICULARES DO AUTOR**

**LAÍS DOURADO MENDES** – Nascida na capital Potiguar, em 16 de maio de 1990, filha de Joana Darc Dourado e José Mendes de Almeida Filho. Em agosto de 2010, ingressou no Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba (IFPB), Campus Sousa - PB e concluiu em Março de 2016 o curso de Bacharelado em Medicina Veterinária. Durante o curso foi voluntária de Iniciação Científica (CNPq), no ano de 2014 e estagiou no Hospital Veterinário do IFPB-Sousa no período de 2014.2.

## DEDICO

*A minha mãe Joana D'arc, obrigada por ter me feito uma pessoa de bem, por ter me proporcionado uma educação de qualidade mesmo com tanto sacrifício. Agradeço imensamente desde criança pelo incentivo a fazer esse curso, mostrando que os sonhos infantis podem se tornar realidade.*

*A minha madrinha e tia Maria Dourado que me ajudou durante esses anos, sem ela com certeza não estaria me formando.*

*A minha saudosa vó Maria Iracema, obrigada pelos puxões de orelhas, por ter me criado e educado. Você foi um grande exemplo pra mim!*

*Aos meus animais que partiram, e aos que estão ainda comigo Maria Inez, Costelinha, Luna, Maria Diazepam e Gata Doida. Amo vocês! E farei o possível para me tornar uma grande profissional, sendo capaz de oferecer uma qualidade de vida para todos os animais.*

*E por fim, dedico imensamente ao gato Chorão, sem ele eu não teria conseguido elaborar esse trabalho.*

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente a Deus por ter me presenteado com esse curso lindo que é a Medicina Veterinária, e sem ele com certeza eu não seria nada.

A minha professora e orientadora Ana Lucélia de Araújo, por ter me ajudado, orientado e ensinado. Obrigada pelo apoio e incentivo, sabemos que essa etapa foi conturbada, mas no fim tudo deu certo. Sou muito grata!

Aos meus amigos de graduação Rita de Cássia, Flávia Kellany, Nívea Rayanna, Lucas Rafael e Jéssika Gadelha por ficarem ao meu lado nessa longa jornada. Cada dia foi especial, mesmo com alguns conflitos. Espero que a nossa amizade pendure por vários anos. Uma nova jornada começa e seremos agora amigos de profissões.

A coordenadora do curso Dra. Ana Valéria Mello de Souza Marques, pelo desempenho, determinação e ensinamento durante todo esse tempo.

Ao professor José Evânio da Costa Siebra, por ter me ensinado e proporcionado conhecimentos satisfatórios e clínicos tanto na clínica de pequenos animais como na de grandes animais.

A toda equipe docente do Curso de Medicina Veterinária do IFPB que contribuíram para a minha formação.

*“Tu te tornas eternamente responsável por aquilo que cativas”.*

*Antoine de Saint-Exupéry*

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	14
<b>2. REVISÃO</b> .....	15
<b>2.1. Etiologia do CGELP</b> .....	15
<b>2.1.1. Calicivírus felino (CVF) e Herpes vírus felino (HVF)</b> .....	15
<b>2.1.2. Vírus da imunodeficiência felina (FIV) e Vírus da leucemia felina (FeLV)</b> .....	16
<b>2.1.3. Bactérias</b> .....	16
<b>2.1.4. Desordem Alimentar</b> .....	17
<b>2.2. Epidemiologia</b> .....	17
<b>2.3. Patogenia</b> .....	17
<b>2.4. Sinais Clínicos</b> .....	18
<b>2.5. Diagnóstico</b> .....	19
<b>2.6. Critérios de Classificação de Gengivite em Felinos</b> .....	19
<b>2.7. Tratamento</b> .....	20
<b>2.7.1. Tratamento Dietético</b> .....	23
<b>2.7.2. Tratamento Cirúrgico</b> .....	23
<b>2.7.3. Tratamento a Laser</b> .....	24
<b>2.8. Prognóstico</b> .....	24
<b>3. RELATO DE CASO</b> .....	24
<b>3.1. Discussão</b> .....	29
<b>4. CONCLUSÃO</b> .....	32
<b>5. REFERÊNCIAS</b> .....	33
<b>ANEXOS</b> .....	36



**LISTA DE FIGURAS**

- Figura 1** Aumento bilateral na região das tonsilas em gato, macho, 1 ano, SRD. Animal com faucite bilateral, gengivite perialveolar de grau III e estomatites. 26
- Figura 2** Presenças de pequenas úlceras na base da língua em gato, macho, 1 ano, SRD. 26
- Figura 3** Aumento bilateral da região das tonsilas em gato, macho, 1 ano, SRD. Tecido exuberante circundando as tonsilas. Nota-se diminuição da faucite após terapia com a Dexametasona. 27
- Figura 4** Aspirado do linfonodo submandibular. Gato, macho, 1 ano, SRD. Observa-se linfonodos reativos com presença de linfócitos grandes (seta verde), médios e pequenos (ponta de seta vazada). Célula Mott (Seta). (Panótico.Obj 100x). 27
- Figura 5** Aspirado da Tonsila. Gato, macho, 1 ano, SRD. Há grande quantidade de neutrófilos (Seta preta) e células epiteliais em graus diferentes de descamação (Seta vermelha). (Panótico. Obj 40x). 28
- Figura 6** Gato, macho, 1ano, SRD apresentando exteriorização da língua após a suspensão do tratamento. 29

## LISTA DE QUADROS

**Quadro 1** Antimicrobianos empregados no tratamento do CGELP. \* 1: 21 mg/kg; 2: UI/kg. (Fonte: ABREU, 2012).

**Quadro 2** Agentes imunossupressores e imunomoduladores empregados 22 no tratamento do CGELP com protocolo. (Fonte: ABREU, 2012).

## LISTA DE SIGLAS E ABREVIações

BID: Duas Vezes ao Dia

Bpm: Batimento por minuto

CGELP: Complexo Gengivite Estomatite Linfoplasmocitária Felina

CMPA: Clínica Médica de Pequenos Animais

Cp: Comprimido

FC: Frequência Cardíaca

FelV: Vírus da Leucemia Felina

FIV: Vírus da Imunodeficiência Felina

FR: Frequência Respiratória

IgA: Imunoglobulina A

IgG, Imunoglobulina G

IgM: Imunoglobulina M

IL1: Interleucina

IV: Intravenoso

Kg: Quilograma

Mg: Miligrama

mL: Mililitros

Mpm: Movimento por minuto

SC: Subcutâneo

SID: Uma Vez ao Dia

SRD: Sem Raça Definida

TPC: Tempo de Preenchimento Capilar

TR: Temperatura Retal

UI: Unidade Internacional

VCM: Volume Corpuscular Médio

VO: Via Oral

## **DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE COMPLEXO GENGIVITE ESTOMATITE LINFOPLOSMOCITÁRIA FELINA – RELATO DE CASO**

**RESUMO** - O presente trabalho objetivou relatar um caso de um gato, um ano de idade, sem raça definida, diagnosticado clinicamente com Complexo Gengivite Estomatite Linfoplasmocitária Felina e abordar a terapêutica adotada enfatizando a resposta clínica do tratamento efetuado. No primeiro momento, o tratamento consistiu na adoção de antibioticoterapia (Enrofloxacina 50 mg) 10 mg/kg SID por 5 dias e anti-inflamatório imunossupressor (Dexametasona 0,2%) 0,2 mg/kg, SID por 4 dias, além da limpeza da cavidade oral com Cloridrato de Clorexidina 0,12%. Após a confirmação clínica iniciou o tratamento com Prednisona (Corticoten 5mg) 1 Cp, a cada 48 horas durante 30 dias. Por se tratar de um paciente jovem, não se optou pela extração dentária.

**Palavras-Chave:** Gato, doença auto-imune, corticóide.

## **CLINICAL DIAGNOSIS OF COMPLEX GINGIVITIS FELINE STOMATITIS LYMPHOPLASMOCYTIC - CASE REPORT**

**ABSTRACT** - This study aimed to report a case of a cat, one year old mongrel, clinically diagnosed with Complex Gingivitis Stomatitis lymphoplasmocytic Feline and address the adopted therapy emphasizing the clinical response of the surgical treatment. At first, the treatment consisted in the adoption of antibiotics (Enrofloxacin 50 mg), 10 mg / kg SID for 5 days immunosuppressive and anti-inflammatory (Dexamethasone 0.2%) 0.2 mg / kg SID for 4 days, plus the cleaning of the oral cavity with chlorhexidine 0.12%. After clinical confirmation began treatment with prednisone (5 mg Corticoten) 1 Cp every 48 hours for 30 days. Because it is a young patient, not opted for tooth extraction.

**Keywords:** Cat, autoimmune disease, corticoid.

## 1. INTRODUÇÃO

A autoimunidade é um desequilíbrio em uma divisão funcional do sistema imunológico, resultando em respostas imunes contra as células e tecidos do próprio organismo. As doenças desencadeadas por esse tipo de resposta denomina-se doença autoimune (TRENTIN et al, 2008).

A mucosa oral está permanentemente exposta a antígenos. Fisiologicamente, existe um estreito equilíbrio entre estes antígenos e o sistema imunológico do hospedeiro. O desequilíbrio nestas interações pode resultar em doença, que surge por uma resposta insuficiente ou, pelo contrário, resposta exacerbada, por parte do hospedeiro (ROCHETTE, 2001).

Na clínica veterinária de felinos encontramos inúmeras doenças autoimunes que podem ser desencadeadas nos gatos, geralmente essas doenças aparecem quando o animal se expõe a algum vírus e/ou bactérias, resultando em infecções secundárias. Destacam-se como as principais doenças autoimunes em felinos o Vírus da Imunodeficiência Felina (FIV), Vírus da Leucemia Felina (FeLV), Panleucopenia Felina, Pênfigo, Diabetes Mellitus, Complexo Gengivite-Estomatite Linfoplasmocitária Felina, entre outros (MATILDE et al, 2013).

O Complexo Gengivite Estomatite Linfoplasmocitária felina é uma inflamação oral crônica também conhecida como gengivite estomatite faringite linfoplasmocitária, estomatite ulcerativa crônica, gengivite crônica, estomatite plasmocítica, gengivite-faringite plasmocitária, estomatite necrosante, gengivoestomatite crônica, e estomatite felina intratável, dependendo da distribuição das lesões e de acordo com o aspecto histopatológico (MATILDE et al, 2013). É uma patologia caracterizada por uma estomatite crônica ulcerativa proliferativa da gengiva, mucosa alveolar, arco glossopalatino, atingindo também língua, faringe e orofaringe (ANTONELLO & MARTINS, 2013).

O Complexo Gengivite Estomatite Linfoplasmocitária Felina (CGELP) é a segunda causa mais frequente de patologias da cavidade oral na clínica de felinos, perdendo apenas para as doenças periodontais (NIZA et al, 2004). Acredita-se que a doença seja multifatorial com um componente imunomediado, produzindo uma hipersensibilidade aos antígenos bacterianos presentes na cavidade oral (CRYSTAL, 1998).

O tratamento para CGELP deve ser individualizado. Dependendo da resposta clínica do paciente, pode-se associar o tratamento clínico com a exodontia dos dentes acometidos, se houver uma resposta clínica ineficaz ou histórico de recidivas (ALLEMAND et al, 2013).

O presente trabalho objetivou relatar um caso de um gato, de um ano de idade, sem raça definida, diagnosticado clinicamente com Complexo Gengivite Estomatite Linfoplasmocitária Felina e abordar a terapêutica adotada enfatizando a resposta clínica do tratamento efetuado.

## **2. REVISÃO**

### **2.1. Etiologia do CGELP**

O Complexo Gengivite Estomatite linfoplasmocitária Felina é uma doença idiopática, mas acredita-se que seja multifatorial, podendo ser ocasionado por fatores não conhecidos, antígenos virais, antígenos bacterianos e alimentação, com um componente imunomediado, seja por resposta deficiente do sistema imunológico do hospedeiro aos antígenos presentes na cavidade oral, seja por resposta imunológica exacerbada a eles (ALLEMAND et al, 2013).

#### **2.1.1. Calicivírus felino (CVF) e Herpes vírus felino (HVF)**

Estudos comprovam que o Calicivírus Felino e, provavelmente, o Herpesvírus Felino Tipo – 1 como principais agentes responsáveis pelo desenvolvimento dessa alteração inflamatória (STEUERNAGEL , 2007).

Em um estudo realizado por Reubel 1992, em felinos, identificou-se o Calicivírus Felino em 85% dos gatos com estomatites e quase 100% em gatos com faucite (inflamação dos arcos glossopalatinos). Porém, ainda não se sabe se o Calicivírus Felino está presente como fator estimulante ou como infecção oportunista (BAIRD, 2005).

### 2.1.2. Vírus da imunodeficiência felina (FIV) e Vírus da leucemia felina (FeLV)

A função da FIV e FeLV na patogênese da gengivite não está clara, mas presume-se estar relacionado com o efeito imunossupressivo do vírus, e certamente a identificação de FIV e FeLV em gatos com gengivite crônica indica mal prognóstico (SOUZA, 2008). Tendo em vista que esse vírus causa imunossupressão auxiliando no aparecimento de infecções oportunistas e aumentando a severidade das lesões na cavidade oral de pacientes com CGELP (MATILDE et al, 2013).

É comum encontrar animais com gengivite crônica que sejam negativos para a infecção por FIV. Portanto, é necessário realizar teste para FIV e FeLV em qualquer felino com lesões na cavidade oral ou periodontopatia não responsiva para se obter o prognóstico da doença (MATILDE et al, 2013).

A prevalência do vírus da leucemia felina é influenciada pela densidade animal. Geralmente, os mais acometidos são gatos na faixa etária de 1 a 5 anos, errantes, ou que vivem em conjunto com outros animais (CASTRO, 2012). Já o vírus da imunodeficiência felina geralmente ocorre em gatos adultos com acesso a rua. Na maioria dos casos a transmissão é de forma horizontal e através da mordida de animais infectados (TURRAS, 2014).

### 2.1.3. Bactérias

Também foi notado um aumento da população bacteriana anaeróbia oral (*Bacterioides* spp., *Peptostreptococcus* sp., *Fusobacterim* spp., *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e algumas espiroquetas) em pacientes com CGELP (NIZA et al 2004). Porém, essas bactérias também aparecem na mucosa oral de gatos saudáveis. Acredita-se é que essa doença é causada pela *Bartonella henselae* (STEUERNAGEL , 2007).



#### **2.1.4. Desordem Alimentar**

Na CGELP o problema na alimentação tem sido associado à resposta antigênica e algumas proteínas na dieta contribuindo para uma possível alergia alimentar (NIZA et al 2004).

### **2.2. Epidemiologia**

O CGELP não tem predisposição racial, todas as raças apresentam um potencial para desenvolver a doença, incluindo os gatos domésticos de pelo curto (STEUERNAGEL, 2007). Porém, em certas raças como Siamês, Abissínio, Persa, Himalaio e Birmanes, que apresentam uma forma mais grave da afecção, estejam relacionados a fatores genéticos (MATILDE et al, 2013). Não se observa prevalência em relação ao sexo, contudo há relatos de que animais com idade média de oito anos sejam os mais acometidos (GIOSO, 2007, HENNET, 1997;). Entretanto, alguns animais apresentam a sintomatologia da doença muito jovem, logo após o surgimento dos dentes decíduos, geralmente persistindo por toda a vida do animal. Neste caso, suspeita-se que tenha ocorrido uma infecção placentária ou condições imunes hereditárias que contribuam para o aparecimento da doença (NORWORTHY et al, 2009).

### **2.3. Patogenia**

O CGELP caracteriza-se por uma resposta inflamatória local ou difusa, responsável pelo aparecimento de lesões do tipo úlcero-proliferativo na mucosa oral. As lesões correspondem a uma infiltração de linfócitos e plasmócitos, o infiltrado predominantemente constituído por plasmócitos representa 30% dos casos (NIZA et al, 2004).

Os pacientes que apresentam o CGELP parecem ter uma desordem imunológica, o que poderia justificar a apresentação de infecções bacterianas e virais concomitantes (ALLEMAND et al, 2013).

A infiltração celular associada a uma hipergamaglobulinemia, com aumento das concentrações séricas de IgG, IgM, IgA e albumina nos gatos com CGELP, indica uma predisposição destes animais para responderem de forma exagerada aos ativadores dos linfócitos B policlonais, como bactérias e partículas virais (NIZA et al, 2004). Da mesma forma, gatos acometidos com Gengivite-estomatite apresentam uma menor concentração salivar de IgA, quando comparados com os níveis desta imunoglobulina observados em gatos saudáveis (HARLEY et al., 2003). Logo, verifica-se a existência de uma resposta inflamatória escassa para combater os antígenos virais e bacterianos, mas bastante expressiva para produzir inflamação crônica local (ALLEMAND et al, 2013).

A importância da IgA na cavidade oral está relacionada à capacidade de neutralização de patógenos e toxinas, bloqueando a aderência e o crescimento de microorganismos na mucosa oral ou dentes, levando um aumento do fator de defesa não-específico (MATILDE et al, 2013 ). Porém, não está evidente se o comportamento das imunoglobulinas pode ser considerado uma causa ou consequência da doença inflamatória oral (MATILDE et al 2013).

Nas doenças crônicas de origem metabólica ou endócrina o sistema imunológico poderá estar suprimido, causando uma evolução da gengivite para a doença periodontal rapidamente, podendo também afetar os animais jovens (MATILDE et al, 2013).

#### **2.4. Sinais Clínicos**

Os sinais clínicos irão variar de acordo com a gravidade das lesões, podendo o animal apresentar inapetência, anorexia, disfagia, halitose, ptialismo, dor, perda de peso e desidratação (ALLEMAND et al, 2013). Estas manifestações clínicas estão diretamente relacionadas com a estomatite, no qual tem um caráter ulcerativo e proliferativo, podendo acometer o vestíbulo oral na região da mucosa alveolar, orofaringe, fauces e língua (NIZA et al, 2004).

As lesões de CGELP acompanham-se de gengivite, periodontite e estomatite em aproximadamente 93% dos animais, faucite (inflamação dos arcos glossopalatinos) bilateral em 92%, ulcerações linguais e palatinas em 10% dos

casos. Em 67% dos gatos afetados observa-se a existência de processos dentários como a reabsorção odontoclástica felina (HENNET, 1997).

Geralmente, os gatos acometidos apresentam dor moderada a severa e podem se tornar bastante relutantes e agressivos quando suas bocas são abertas e examinadas (STEUERNAGEL, 2007). Visto que, a inflamação oral é frequentemente extensiva e os tecidos afetados são tipicamente ulcerados, proliferativos e hiperêmicos (NIZA et al 2004).

## **2.5. Diagnóstico**

Para o estabelecimento do diagnóstico, é fundamental a realização de uma anamnese detalhada, com informações sobre a idade, tipo de alimentação, modo de vida do animal, evolução do processo e duração dos sintomas (NIZA et al, 2004). Geralmente, apenas com o exame clínico específico da cavidade oral já se torna aceitável para fechar o diagnóstico (MATILDA et al, 2013). Porém, não descarta a possibilidade de realização de exames complementares, no qual inclui o exame hematológico que identificará um processo inflamatório através do resultado de leucocitose e neutrofilia (ALLEMAND, et al, 2013); exame radiográfico, com o intuito de verificar se há alguma lesão de absorção odontoclástica, que geralmente acompanham o CGELP, além da realização de biópsia e histopatológico que correspondem ao diagnóstico definitivo (STEUERNAGEL, 2007).

O exame histopatológico caracteriza-se pela presença de infiltrado linfocítico-plasmocítico. Os neutrófilos e eosinófilos podem estar presentes (ALLEMAND et al, 2013). E a biópsia é fundamental para eliminação de outras causas de gengivo-estomatite, como tumores, afecções autoimunes, queimaduras por agentes cáusticos, granuloma eosinofílico ou processos do foro infeccioso (NIZA et al, 2004).

## **2.6. Critérios de Classificação de Gengivite em Felinos**

De acordo com Junior 2010, na clínica de felinos classificamos a gengivite em quatro graus com base na severidade do processo inflamatório, o grau varia de 0 a

4. O grau 0 indica que não há processo inflamatório, a gengivite é ausente; no grau 1 já aparece sinais de gengivite, mas é bem discreta, apenas é possível observar uma hiperemia discreta nas margens gengivais; o grau 2 corresponde a gengivite moderada, a hiperemia gengival é bastante evidente; no grau 3 relaciona a uma gengivite grave, nesse estágio já pode haver perda da dentição, além de ulcerações e hiperplasia gengival, a hiperemia é bem acentuada; e por fim o grau 4, o processo inflamatório é bem agressivo, o animal vai apresentar uma hiperemia gengival bem acentuada, hiperplasia e/ou ulcerações generalizadas, a mucosa gengival encontrarão bem friáveis nesse estágio.

## **2.7. Tratamento**

O tratamento para CGELP é complexa, sendo adotadas várias medidas terapêuticas. Não existe até o momento nenhum tratamento eficaz para essa enfermidade (MATILDE et al 2013). É uma doença crônica, com frequentes recidivas, muitas vezes sem êxito para o médico veterinário e preocupante para o proprietário (NIZA et al, 2004).

A abordagem do paciente com CGELP deve ser iniciada pelo tratamento periodontal completo, com exodontia dos dentes com sinais de reabsorção odontoclástica ou com outro tipo de lesões, de forma a minimizar o contato com antígenos bacterianos. Deve-se associar com a antibioticoterapia, devido ao provável envolvimento bacteriano na etiologia do CGELP (NIZA et al, 2004).

Devido ao fato da gengivite estar relacionada com alterações imunológicas, o tratamento também inclui fármacos que possam regular a resposta imune (ABREU 2012). Alguns medicamentos podem promover um controle do processo inflamatório, mas não necessariamente a cura da doença. O uso de corticosteroide sistêmico pode ser apropriado para casos severos, mas deve ser prescrito com cautela (ABREU, 2012). Um dos riscos do mau uso de fármacos corticosteroides está no fato de que a medicação pode inibir ou suprimir o sistema imunológico há longo prazo, deixando o organismo susceptível a infecções. Os corticosteroides são substâncias sintetizadas pelo cortisol, no qual é produzido pela glândula suprarrenal (PEREIRA et al, 2007). Os corticosteroides apresentam o cortisol exógeno, portanto,

sempre que esse hormônio é introduzido no organismo, haverá uma alteração na produção natural, podendo acarretar em atrofia da glândula adrenal quando utilizado há longo prazo (SANT'ANA, 2010).

Os principais antibióticos utilizados no tratamento da CGELP são: Amoxicilina, Amoxicilina mais Clavulanato de Potássio, Doxiciclina, Enrofloxacina e a associação Espiramicina e Metronidazol (NORWORTHY et al, 2009).

Abreu 2012 enfatizou no seu trabalho os principais medicamentos microbianos utilizados no tratamento periodontal quando não se faz a extração dentária. São eles:

<b>Princípio ativo</b>	<b>Dose*</b>	<b>Frequência</b>
Amoxicilina	10 – 20 <sup>1</sup>	BID
Amoxicilina com clavulanato de potássio	10 – 20 <sup>1</sup>	BID
Espiramicina associada ao dimetridazol	75.000 <sup>2</sup>	SID
Metronidazol	75.000 <sup>2</sup>	SID
Clindamicina	5 -11 <sup>1</sup>	BID
Enrofloxacina	2,5 – 5,0 <sup>1</sup>	BID
Doxiciclina	5 – 10 <sup>1</sup>	BID
Azitromicina	5 – 10 <sup>1</sup>	SID
Cefalexina	20 – 30 <sup>1</sup>	BID

**Quadro 1:** Antimicrobianos empregados no tratamento do CGELP. \* 1: mg/kg; 2: UI/kg. (Fonte: ABREU, 2012).

Além deles, foram citados os medicamentos imunossupressores e imunomoduladores que podem ser utilizados CGELP:

<b>Princípio ativo</b>	<b>Dose</b>	<b>Observações</b>
Azatioprina	0,3 mg/Kg a cada 48 horas.	50 mg, dissolvidos em 15 mL de xarope multivitamínico
Ciclosporina	2 mg/ Kg/ VO/ BID	
Prednisolona	2 – 4 mg/ Kg/ VO/ SID/	Manter dose durante 7 dias, depois reduzir a dose pela metade, por mais 7 dias.
Interferon alfa-2A recombinante humano	30 UI por animal/ VO/ SID	Manter dose por sete dias com mesmo período de intervalo, intercalando o protocolo ao longo da vida do animal.
Interferon Omega recombinante felino	0,5 – 5 mg/ UI /SC	Aplicações em dias alternados por 5 dias.
Lactoferrina	40 mg/ Kg/ VO/ SID/ durante 14 dias. 0,5 mg/ kg/ uso tópico na cavidade oral/ BID/ durante 14 dias	Apresentação tópica gera maior incomodo nos felinos que a injetável.
Tacrolimus	0,1 mg/ Kg/ SID.	Dose ainda não estabelecida

**Quadro 2:** Agentes imunossupressores e imunomoduladores empregados no tratamento do CGELP com protocolo. (Fonte: ABREU, 2012).

No tratamento com corticosteroide utiliza-se prednisolona por via oral ou esteróides de depósito (metil-prednisolona), por via subcutânea. Caso haja a necessidade de utilização contínua ou de esteróides de depósito após quatro a seis meses, deve-se considerar a necessidade de extração dentária em toda a boca, visto que o uso crônico de acetato de metil-prednisolona pode resultar em diabetes mellitus (CHANDLER et al, 2006).

A ciclosporina é um fármaco imunossupressor. Tem uma ação reversível sobre os linfócitos T imunocompetentes e fator de crescimento dos linfócitos. Os riscos de toxicidade aumentam com sua utilização prolongada e com o aumento dos níveis sanguíneos da ciclosporina (MATILDE et al 2013). Sugere-se a utilização local de ciclosporina sob a forma de pomada a 0,5%, aplicada na gengiva ou nos lábios, ou como comprimidos (3mg/kg duas vezes ao dia), por no máximo três meses, ou até a resolução das lesões (CHANDLER et al, 2006).

### **2.7.1. Tratamento Dietético**

No tratamento dietético a suplementação da dieta com antioxidantes, como vitaminas A, C e E, e minerais como o zinco, é frequentemente referida como apresentando um efeito benéfico sobre a integridade da mucosa oral e possuindo atividade imunoestimulante podendo assim contribuir para uma evolução mais favorável da CGELP (NIZA, et al 2004). A alteração do manejo nutricional precisa ocorrer concomitantemente ao tratamento terapêutico indicado pelo clínico, tendo em vista a melhoria da qualidade de vida do paciente (NIZA et al, 2004).

### **2.7.2. Tratamento Cirúrgico**

Em casos de recidivas sem resolução com tratamento clínico, opta-se pela exodontia total dos dentes. A exodontia também é indicada em casos de extrema dor oral e inapetência, principalmente se houver hiperplasia gengival severa, com a finalidade de promover o alívio (SOUSA, 2008). Indica-se concomitantemente a exodontia a realização da remoção de tecidos moles como hiperplasia gengival e tecido de granulação (APOLLO et al, 2010).

Após o procedimento de exérese, deve-se realizar exames radiográficos com intuito de verificar possíveis raízes remanescentes nos alvéolos dentários (APOLLO et al, 2010). Tendo em vista que existe o risco de perpetuação do processo inflamatório se algum fragmento de raiz ficar retido no osso alveolar (NIZA et al, 2004). Após o tratamento cirúrgico, deve ser adotado tratamento com antibióticos por uma semana, anti-inflamatório e analgésico por três dias, e higienização oral com Cloridrato de Clorexidina 0,12%, a cada seis horas durante 15 dias. Além de

uma dieta pastosa por uma semana e a utilização de colar elisabetano por 10 dias (APOLLO et al, 2010).

### **2.7.3. Tratamento a Laser**

A termoablação a laser é outra opção para a citoredução da proliferação da mucosa oral, formando crostas no tecido. A remoção do tecido proliferativo com laser reduz antígenos teciduais e a área disponível para adesão e multiplicação bacteriana, podendo ajudar no controle da doença (STEUERNAGEL, 2007).

O dióxido de carbono é o laser mais utilizado nos procedimentos da cavidade oral. O Dióxido de carbono é empregado nas cirurgias orais com intuito de aumentar as incisões quando necessário ou na vaporização de tecidos moles com hemostasia. É indicado para gengivectomia, gengivoplastia, frenectomia e biopsia (ABREU, 2012).

## **2.8. Prognóstico**

A gengivite-estomatite linfoplasmocitária felina é uma doença crônica imunomediada com recidivas frequentes mesmo com a escolha do tratamento cirúrgico. O seu prognóstico é reservado e o tratamento clínico geralmente é ineficaz (MATILDE et al, 2013).

## **3. RELATO DE CASO**

Deu entrada no Hospital Veterinário, no setor de Clínica Médica de Pequenos Animais (CMPA) do IFPB, Campus - Sousa, no dia 11 de novembro de 2015 um felino, macho, um ano de idade, SRD, peso 2,400 kg, errante e não vacinado, com histórico de diarreia amarelada em grande quantidade. Além da diarreia, o responsável pelo animal se queixou do escore corporal do paciente, o qual apresentava emagrecimento progressivo, no entanto apresentava apetite. O animal estava sendo medicado com Bactrim por 5 dias consecutivos, duas vezes ao dia. Na inspeção notou-se que o animal apresentava um escore corporal magro, pelo

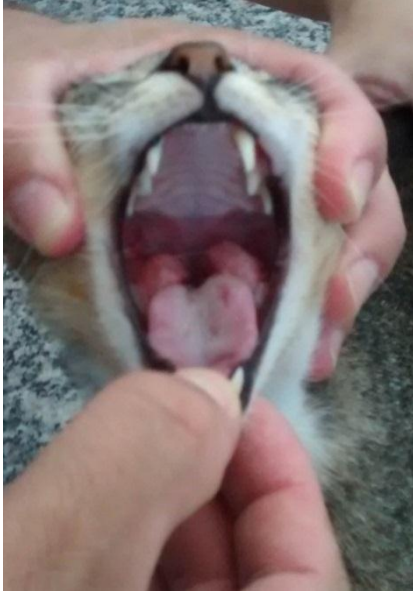


erizado e opaco, halitose e presença de endoparasitas, constatado pela exteriorização dos mesmos via ânus, porém estava ativo e responsivo a estímulos. No exame clínico geral notou-se que o animal estava taquipnéico, frequência cardíaca (FC) com 132 bpm, tempo de preenchimento capilar (TPC) um segundo, temperatura retal (TR) 40.1° C, os linfonodos submandibulares hipertrofiados e notou-se desidratação de grau leve (5%). No exame clínico específico da cavidade oral notou-se halitose e presença de gengivite perialveolar com gengiva friável, sensível ao toque vindo a sangrar. Foi administrado Dipirona Sódica, 50%, (Febrax, Laboratório Lema-Injex BioLOGIC) na dose de 25mg/kg, pela via intravenosa (IV); Enrofloxacin, 2,5%, (Chemitril, Laboratório CHEMITEC) na dose de 10mg/kg, pela via intramuscular (IM) e Meloxicam, 0,2%, (Maxicam, Laboratório Ouro Fino) dose de 0,2mg/kg, pela via subcutânea (SC). Diante disso, solicitou-se exame parasitológico de fezes e hematológico. O exame parasitológico foi positivo para *Ancylostoma caninum* (+++), *Dipylidium caninum*(+++), e *Trichuris spp*(+), constatando uma alta infestação de endoparasitas. Sendo assim, foi prescrito um vermífugo de amplo espectro na base de Pamoato de Pirantel e Praziquantel (Petzi Plus Gatos, Laboratório Ceva), fazendo adoção terapêutica de 3 doses via oral (VO) com intervalos de 15 dias e solicitando reavaliação com 30 dias.

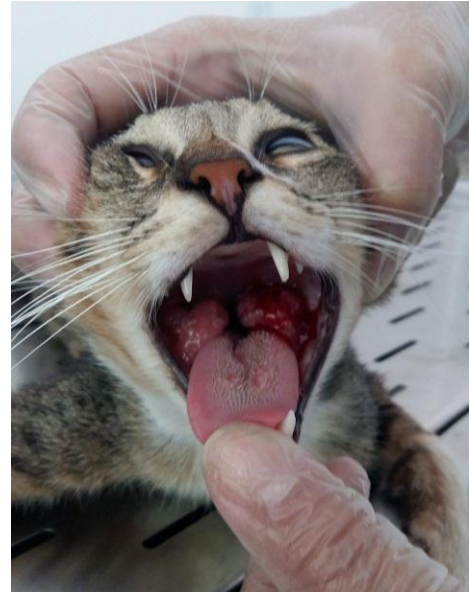
O perfil hematológico apresentou uma discreta diminuição nos valores de hemoglobina, hematócrito e o Volume Corpuscular Médio (VCM) estavam um pouco abaixo do valor de referência normal, indicando que o animal já estava desencadeando um quadro de anemia, provavelmente por deficiência de ferro e pela doença autoimune. Foi observado que o paciente apresentava anemia regenerativa microcítica e normocromica que é característica de doenças crônicas. O leucograma revelou que o animal apresentou uma leucocitose acentuada indicando a infecção comprovando a suspeita clínica, linfopenia e trombocitopenia. Todos esses achados podem ser indicativos de doença autoimune.

No dia 25 de novembro de 2015 o responsável levou o animal à clínica por ter notado uma alteração na região das tonsilas (Figura 1) 10 dias antes dessa visita, além de hiporexia, disfagia, contudo, com polidipsia. Na clínica observou-se que o animal apresentava gengivite de grau III com presença da formação do arco palatino e um aumento de volume bilateral na orofaringe (Figura 2). Salienta-se que o animal ainda continuava magro e com halitose intensa. A FC estava 208 bpm, frequência

respiratória (FR) 32 mpm, TPC 3 segundos, TR 38,7°C, mucosas pálidas e linfonodos submandibulares hipertrofiados.



**Figura 1:** Aumento bilateral na região das tonsilas em gato, macho, 1 ano, SRD. Animal com faucite bilateral, gengivite perialveolar de grau III e estomatites.

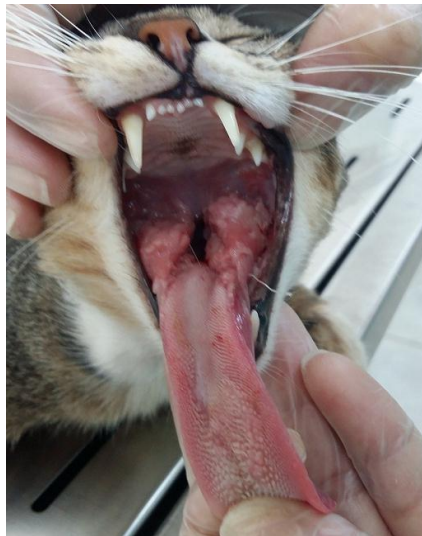


**Figura 2:** Presença de pequenas úlceras na base da língua em gato, macho, 1 ano, SRD.

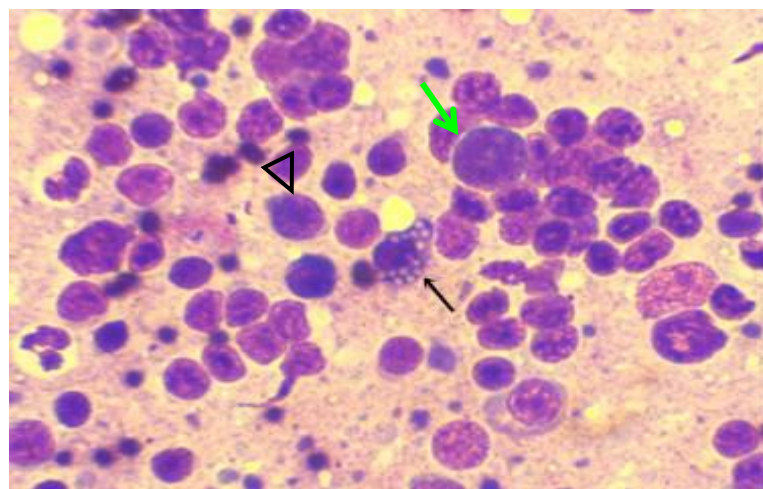
Efetou-se na clínica tratamento com Enrofloxacina, 2,5% na dose 10 mg/kg, IM; Flunixin Meglumine 5% (Flunixin, Laboratório Chemitec) na dose de 1,1 mg/kg, SC e limpeza oral com Cloridrato de Clorexidina 0,12% sem álcool. O animal ficou internado por três dias para terapia, devido à indisponibilidade dos responsáveis em efetuar o tratamento.

Diante da principal suspeita clínica de doença autoimune e da impossibilidade de realização de exames de biopsia ou histopatológico, foi feito à citologia dos linfonodos submandibulares e tonsilas no dia 26 de novembro de 2015 para auxiliar no diagnóstico clínico e também se optou pela iniciação da terapia com corticoide Dexametasona 0,2%, 0,2 mg/kg, IM. Sendo notável uma melhora clínica nesse período além da diminuição inflamatória na região das fauces (Figura 3). Portanto, foi prescrito Dexametasona 0,2%, na mesma dose, SID, durante 4 dias; Enrofloxacina 50 mg, 10 mg/kg, VO SID por 5 dias e limpeza da cavidade oral com Cloridrato de Clorexidina 0,12% sem álcool, BID, por 5 dias.

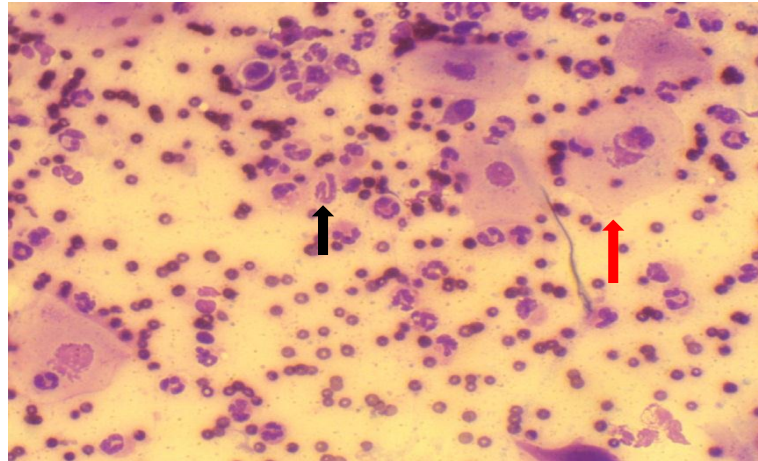
Para o exame citológico realizou-se a punção aspirativa por agulha hipodérmica (25 x 7), das tonsilas e linfonodos submandibulares (Figura 4 e 5). Sendo observado no linfonodo acentuada evidenciação de linfócitos em diferentes tamanhos, presença moderada de células Mott, neutrófilos e poucos eosinófilos, caracterizando como linfonodo reativo. Nas tonsilas verificou-se uma grande quantidade de células epiteliais descamadas e acentuada quantidade de neutrófilos, caracterizando uma tonsilite neutrofílica.



**Figura 3:** Aumento bilateral da região das tonsilas em Gato, macho, 1 ano, SRD. Tecido exuberante circundando as tonsilas. Nota-se diminuição da faucite após terapia com a Dexametasona.



**Figura 4:** Aspirado do linfonodo submandibular. Gato, macho, 1 ano, SRD. Observa-se linfonodos reativos com presença de linfócitos grandes (seta verde), médios e pequenos (ponta de seta vazada). Célula Mott (Seta). (Panotico.Obj 100x).



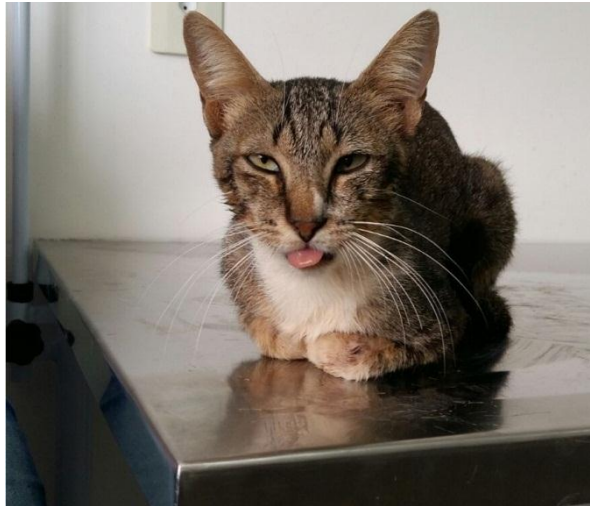
**Figura 5:** Aspirado da Tonsila. Gato, macho, 1 ano, SRD. Há grande quantidade de neutrófilos (Seta preta) e células epiteliais em graus diferentes de descamação (Seta vermelha). (Panótico. Obj 40x).

O animal retornou no dia 9 de dezembro de 2015, com quadro clínico de apatia, magreza, disfagia e odinofagia, porém hidratado, linfonodos submandibulares hipertrofiados, mucosas normocoradas, FC 172 bpm, FR 46 mpm, TPC 2 segundos, TR 39,2° C, observando persistência da tonsilite, faucite e gengivite perialveolar de grau III nos dentes pré-molares. Diante da melhora clínica com Dexametasona optou-se dar continuidade ao tratamento com corticoide imunossupressor, sendo prescrito Prednisona 5 mg (Corticoten, Laboratório Neo Química) um Cp (comprimido) a cada 24 horas e limpeza da cavidade oral com Cloridrato de Clorexidina 0,12% sem álcool, BID, durante 30 dias.

Diariamente o responsável pelo animal informava sobre o estado clínico do paciente, durante a terapêutica. Constatando-se melhora clínica do animal, visto que o mesmo apresentou apetite, sem disfagia e odinofagia, estava bastante ativo, caracterizando regressão da patologia pela supressão da tonsilite. No entanto, a terapia foi comprometida, pois no meio do tratamento o responsável passou aproximadamente 10 dias sem administrar a Prednisona no animal, provocando uma piora no quadro clínico, sendo solicitado retorno do paciente para reavaliação.

O animal retornou no dia 21 de dezembro de 2015 e foi notável que as tonsilas estavam menos inflamadas, porém, exibiu uma piora clínica. Apresentava intensa sialorreia, tinha dificuldade em deglutir, além de ficar expondo a língua para fora da cavidade oral (Figura 6). Nesta oportunidade foi enfatizado para os responsáveis a extrema importância do comprometimento dos mesmos para com a

terapêutica adotada. Desta forma, continuou-se o tratamento com a Prednisona (5 mg) um Cp, de 48 em 48 horas, durante 30 dias, associado a Ciclosporina na dose de 2 mg/kg, uma vez ao dia, como também, limpeza da cavidade oral com Cloridrato de Clorexidina 0,12% sem álcool, BID, por 30 dias. Contudo, os responsáveis não conseguiram adquirir a Ciclosporina.



**Figura 6:** Gato, macho, 1 ano, SRD apresentando exteriorização da língua após a suspensão do tratamento.

### 3.1. Discussão

O CGELP é uma patologia da cavidade oral crônica, que acomete principalmente felinos com mais de oito anos, porém pode afetar animais jovens, como no caso descrito acima. O animal foi diagnosticado com a doença com menos de um ano de idade. Suspeita-se que o aparecimento da doença nesse paciente foi desencadeado por fatores hereditários, como é descrito na literatura, que ressalta que a infecção placentária ou condições imunes hereditárias contribuam para o aparecimento da doença (NORWORTHY et al, 2009).

No caso descrito, o sinal clínico de diarreia foi devido a grande carga parasitária que o animal apresentava e isso contribuiu para uma maior desidratação, porém, conseguiu ser controlada quando foi prescrito vermífugo de amplo espectro para o controle de cestóides e nematóides. Além disso, o paciente apresentou sinais clínicos de perda de peso, sialorreia, disfagia, halitose, dor e consequentemente desidratação, devido às lesões presentes na cavidade oral. As lesões encontradas foram faucite e tonsilite bilateral, gengivite perialveolar e estomatites na base da

língua, sendo esses achados condizentes com a literatura, concluindo assim o diagnóstico clínico.

O exame citológico demonstrou linfonodo reativo com moderada quantidade de células Mott. Na citologia, há predominância de pequenos linfócitos nos linfonodos reativos ou hiperplásicos, mas há um aumento (> 15%) nos tipos celulares de tamanhos médios e/ou grande da população celular total (RASKIN & MEYER, 2011). O crescimento do linfonodo sob essa condição é devido a qualquer resposta antigênica, local ou generalizada, a qual pode incluir infecção, inflamação, doença imunomediada ou neoplasia. As células Mott, são plasmócitos altamente ativadas (RASKIN & MEYER, 2011). Essas células contêm várias vesículas hipertrofiadas derivadas do retículo endoplasmático. Estas vesículas, denominadas de “corpúsculos de Russel”, contêm um material granular a flocoento que representa moléculas de imunoglobulinas recentemente sintetizadas (ALENCAR, 2008). A presença dessa célula pode estar relacionada à exacerbada ativação de células B que poderia levar a um defeito na secreção de imunoglobulinas (DANIEL & SILVA, 2009). O surgimento desta célula é bastante frequente em casos reativos, porém pode ocorrer também em doenças das células plasmáticas (MELO & SILVEIRA, 2015).

Para diagnóstico diferencial, na suspeita clínica de granuloma eosinofílico o exame citológico mostram predominância de eosinófilos nas lesões, embora neutrófilos e microorganismos possam também ser observados em casos de infecção secundária (MADKE, 2014). Dessa forma, através da citologia não foi possível fechar o diagnóstico em granuloma eosinofílico devido à escassa quantidade de eosinófilos presentes, além disso, o exame não fornece informações necessárias para confirmação do diagnóstico, sendo necessária a realização do histopatológico e biópsia. Porém, por acharem um método muito invasivo, os responsáveis não autorizaram a realização desse exame.

Em felinos, na suspeita de linfomas, a punção aspirativa por agulha fina dificulta para o diagnóstico devido à dificuldade em diferenciar o linfoma de uma hiperplasia benigna (ARAUJO, 2009). Sendo necessário descartar essa suspeita também por meio da histopatologia e/ou biópsia. No entanto, a suspeita clínica de uma neoplasia foi descartada devido ao fato do paciente não apresentar hipertrofia de linfonodos de outras regiões indicando alteração local de orofaringe.

O tratamento efetuado teve como objetivo dar uma melhora na qualidade de vida ao animal tendo em vista que se trata de uma doença crônica. Até o momento não existe tratamento definitivo para CGELP (ALLEMAND et al, 2013). Inicialmente, o animal foi tratado com Dexametasona 0,2% e Enrofloxacina o que resultou em uma melhora da gengivite perialveolar e do processo inflamatório na região tonsilar e do arco glossopalatino (região das fauces). A literatura relata bastante que as lesões são geralmente encontradas na região do arco glossopalatino, porém, para a nossa região não é um achado clínico comum. Após o exame citológico adotou-se a terapia com Prednisona com intuito de imunossuprimir o paciente e conseqüentemente diminuir a resposta inflamatória da cavidade oral. Também foi prescrito Ciclosporina, no entanto, o responsável não conseguiu adquirir o medicamento.

Por se tratar de um paciente jovem e por não ter sido possível a realização da biopsia, não se optou pela extração dentária. Entretanto, a exodontia parcial ou total dos dentes é uma realidade da doença e deve ser realizada quando o paciente não responde mais ao tratamento. Essa é a terapia mais invasiva na tentativa de controlar a doença, associando sempre com os medicamentos de suporte, porém mesmo escolhendo o tratamento cirúrgico pode haver recidivas.

Para um tratamento bem sucedido, os proprietários tem que entender a gravidade da doença e a complexidade do tratamento. Portanto, é de fundamental importância a dedicação dos proprietários nesse momento (NIZA et al, 2004). A indisponibilidade do responsável em realizar o tratamento prescrito, vindo a não realizar a medicação por um determinado tempo, foi o principal fator que contribuiu para o retardo na evolução terapêutica.

#### **4. CONCLUSÃO**

No caso descrito, o diagnóstico foi confirmado através das lesões presentes na cavidade oral e sinais clínicos, sendo empregada a terapia com corticoide Prednisona buscando dar uma melhor qualidade de vida ao animal. A terapia com corticoide foi eficiente para melhora do quadro clínico, suprimindo o sistema imunológico e conseqüentemente levando a diminuição do processo inflamatório local. Porém, o seu uso prolongado ocasiona efeitos colaterais, necessitando de alternativas terapêuticas para terapia em longo prazo. Além disso, a contribuição do proprietário na realização do tratamento é fundamental para o sucesso na sobrevivência do animal.



## 5. REFERÊNCIAS

ABREU, A.C.A. *Complexo gengivite-estomatite-faringite dos felinos: revisão de literatura*. Monografia de conclusão de curso de Bacharelado em Medicina Veterinária. Universidade Federal Rural do Semi-Árido – UFERSA. Mossoró-RN. 2012.

ALENCAR, N. X. *Mielograma*. In: *Patologia Clínica Veterinária: Texto Introdutório. Texto de Apoio ao curso de especialização em Análises Clínicas Veterinárias*. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. UFRS. Porto Alegre - RS. 2008. p.104.

ALLEMAND V. C.; RADIGHIERI R.; BEARL C. A. *Gengivite-estomatite linfoplasmocitária felina: relato de caso* / Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP / Journal of Continuing Education in Animal Science of CRMV-SP. São Paulo: Conselho Regional de Medicina Veterinária, v. 11, n. 3. 2013. p. 24–29.

ANTONELLO, T.A & MARTINS, D.B. *Complexo gengivite-estomatite-faringite felina – relato de caso*. Anais, UNICRUZ. Novembro, 2013. Disponível em: <http://www.unicruz.edu.br/seminario/anais/2013/CCS/MEDICINA%20VETERINARIA/C.Oral/COMPLEXO%20GENGIVITE-ESTOMATITE-FARINGITE%20FELINA%20%96%20RELATO%20DE%20CASO>. Acesso em: 15/12/2015.

APOLLO, F.H; CARVALHO, V.G.G; GIOSO, M.A. *Complexo Gengivite-Estomatite-Faringite dos Felinos*. Odontologia. Revista Clínica Veterinária. Ano XV, n.84. p.44-53. Janeiro/Fevereiro, 2010.

ARAUJO, G.G. *Linfoma Felino*. Monografia de Conclusão do curso de Bacharelado em Medicina Veterinária. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. UFRS. Porto Alegre – RS. 2009. Disponível em: <https://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/22927/000737225.pdf?sequence=1> . Acesso em: 02/03/2016.

BAIRD, K. *Lymphoplasmacytic gingivitis in a cat*. Canadian Veterinary Journal, v. 46, n. 6, 2005. p. 530-532. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1140401/pdf/cvj46pg530.pdf>. Acesso em: 15/01/2016.

CASTRO, R.C.R. *Leucemia Felina*. Trabalho monográfico de Pós Graduação Lato Sensu em Clínica Médica e Cirurgia de Felinos. UNIP – Universidade Paulista. 2012.

CHANDLER, E.A.; GASKELL, C.J.; GASKELL, R.M. *Clínica e Terapêutica em Felinos*. São Paulo: Roca, 2006. 3ª ed, p.312-320.

CRYSTAL, M.A. *Gingivitis /stomatitis / pharyngitis*. In: NORSWORTHY, G.D.; CRYSTAL, M.A.; FOOSHE, S.K.; TILLEY, L.P. *The feline patient – Essentials of diagnosis and treatment*. Baltimore: Lippincott-Raven, 1998. p.559 .

DANIEL, K.B; SILVA, J.M. *Análise das Alterações Histopatológicas do Baço de Hamsters Experimentalmente Infectados com Leishmania (Leishmania) Chagasi*. 2009 Disponível em:  
<http://www.propp.ufms.br/gestor/titan.php?target=openFile&fileId=470>. Acesso em: 15/01/2016.

GIOSO, M.A. *Complexo Gengivite-estomatite*. In: *Odontologia para o clínico de pequenos animais*. 2003. 5ª Edição. Editora (São Paulo), p.55-58.

HARLEY, R.; GRUFFYDD-JONES, T. J.; DAY , M. J. *Salivary and serum immunoglobulin levels in cats with chronic gingivostomatitis*. *Veterinary Record*, v. 152. 2003. p. 125-129.

HENNET, P. *Chronic gingivo-stomatitis in cats: long-term follow-up of 30 cases treated by dental extractions*. *J Vet Dent*. 1997;14:15-21.

JUNIOR, C.A.G. *Avaliação da ocorrência do calicivírus felino e do Herpesvírus felino tipo 1 em gatos com gengivite-estomatite crônicas naturalmente infectados pelo vírus da imunodeficiência felina*. Dissertação de Mestrado. USP. São Paulo- SP, 2010.

MADKE, G.M. *Relatório do Estágio Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária: Área de Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais*. Universidade Regional do Noroeste do Estado do Rio Grande do Sul – UNIJUÍ. IJUÍ-RS. 2014. Disponível em:  
<http://bibliodigital.unijui.edu.br:8080/xmlui/bitstream/handle/123456789/2912/gabriela%20-%20RELAT%C3%93RIO%20CORRIGIDO.pdf?sequence=1>. Acesso em: 20/02/2016.

MATILDE, K.S; LOURENÇO, M.L.G; ZAHN, F.S; MACHADO, L.H.A. *Complexo gengivite estomatite felina: revisão de literatura*. *Vet. e Zootec*. 2013 jun.; 20(2):160-170.

MELO, M.A.W & SILVEIRA, C.M. *Laboratório de Hematologia: Teorias, Técnicas e Atlas*. 1ªed. Rio de Janeiro: Rubio. 2015. p. 99.

NIZA,M.M.R.E; MESTRINHO,L.A;VILELA,C.L. *Gengivo-estomatite crônica felina - um desafio clínico*. Artigo de revisão. *Revista portuguesa de medicina veterinária*. 2004. CIISA - Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa. In: Disponível em:  
[http://www.fmv.ulisboa.pt/spcv/PDF/pdf9\\_2004/551\\_127\\_135.pdf](http://www.fmv.ulisboa.pt/spcv/PDF/pdf9_2004/551_127_135.pdf) . Acesso em 15/12/2015.

NORWORTHY, G. D.; CRYSTAL M. A.; TILLEY L. P. *O paciente felino*. 3ª ed. São Paulo: Roca, 2009. p. 667.

PEREIRA, A.L.C; BOLZANI, F.C; STEFANI, M; CHARLIN, R. *Uso sistêmico de corticosteróides: revisão da literatura*. Instituto de Dermatologia Professor Rubem David Azulay - RJ. Brasil. *Med Cutan Iber Lat Am* 2007;35(1):35-50.

RASKIN, R.E; MEYER, D.J. *Citologia Clínica de Cães e Gatos: Atlas Colorido e Guia de Apresentação*. 2ª Ed. Rio de Janeiro: Elsevier. 2011. p. 80-84.

REUBEL, G.H., HOFFMAN, D.E. E PEDERSEN, N.C. *Acute and chronic faucitis of domestic cats: A feline calicivirus-induced disease*. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 22 (6)1992. p. 1347-1360. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1333664> . Acesso em: 15/01/2016.

ROCHETTE, J. TREATING. *The inflamed mouth*. Livro de Resumos Congress World Small Animal Veterinary Association. Vancouver, Canada. 2001.

SOUZA, F.V. *Estomatite linfo-plasmocitária em cão doméstico – relato de caso*. Monografia de conclusão de curso de Bacharelado em Medicina Veterinária. Florianópolis-SC. UCB. 2008.

SANT'ANA, G.R.D. *Relatório de Estágio Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária: Clínica Médica de Pequenos Animais*. Trabalho de conclusão de curso em Medicina Veterinária da Universidade Federal do Paraná – UFPR. Curitiba – PR. 2010.

STEUERNAGEL, E. *Gengivite-estomatite em felinos domésticos*. Trabalho monográfico de conclusão do curso de PósGraduação. Joinville-SC. UCB. Março. 2007. Disponível em: <http://qualittas.com.br/uploads/documentos/Gengivite%20-%20Estomatite%20-%20Evelin%20Steuernagel.PDF>. Acesso em 15/12/2015.

TRENTIN, T.C; CAMPOS, D.F; DABUS, D.M.M; I LÉO, V.F; LIMA, G.S. *Doenças autoimunes em cães*. Revista científica eletrônica de medicina veterinária. Ano VI – Número 11 – Julho de 2008 – Periódicos Semestral. Disponível em: [http://faef.revista.inf.br/imagens\\_arquivos/arquivos\\_destaque/6IOXN0vEkrfFDDh\\_2013-6-14-10-10-26.pdf](http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/6IOXN0vEkrfFDDh_2013-6-14-10-10-26.pdf). Acesso em: 15/12/2015.

TURRAS, M.C.C.D. *Estudo da prevalência de FIV/FelV numa população de 88 gatos errantes da região metropolitana de Lisboa*. Dissertação de Mestrado. Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias. Faculdade de Medicina Veterinária. Lisboa. 2014.

## ANEXOS

## Anexo I



## HOSPITAL VETERINÁRIO - IFPB

## SOLICITAÇÃO DE EXAMES

<b>SETOR:</b> CMPA	<b>Data:</b> 26/11/15	<b>RG:</b> 309/15	<b>Espécie:</b> Felina
<b>Raça:</b> SRD	<b>Sexo:</b> M	<b>Idade:</b> 1 ano	<b>Peso:</b> 2,500 kg
<b>Exame Solicitado:</b> Citologia das tonsilas e linfonodos submandibulares			
<b>Material Coletado:</b> PAAF de linfonodo submandibular e tonsilas			
<p><b>Resultados:</b> Linfonodos: Observou-se linfócitos pequenos, médios e grandes. Havia plasmócitos em vários graus de diferenciação, evidenciando Células Mott. Em menor número observou-se eosinófilos, macrófagos, neutrófilos e mastócitos.</p> <p>Tonsilas: Observou-se Células epiteliais com diferentes morfologias, apresentando o volume de núcleo 3x maior entre eles. Havia acentuado infiltrado inflamatório predominantemente neutrofílico.</p>			
<b>Diagnóstico Citológico:</b> Hiperplasia Linfoide e Hiperplasia epitelial da tonsila. Tonsilite aguda.			
<p><b>Comentários:</b> Para diagnóstico definitivo aconselha-se enviar material para a patologia. Possíveis doenças associadas ao estudo das lâminas foram FeLV direcionada pela hiperplasia linfoide e grande presença de células Mott e doenças associadas a reações alérgicas direcionadas pela hiperplasia linfoide associado a presença de mastócitos, eosinófilos e pelo caráter agudo.</p>			
<b>Médico Veterinário Responsável:</b> Roseane de Araújo Portela			

## Anexo II




## HOSPITAL VETERINÁRIO - IFPB

## LABORATÓRIO DE PARASITOLOGIA VETERINÁRIA

<b>SETOR:</b> CMPA	<b>Data:</b> 11/11/15	<b>RG:</b> 309/15	<b>Espécie:</b> Felina
<b>Raça:</b> SRD	<b>Sexo:</b> M	<b>Idade:</b> 1 ano	<b>Peso:</b> 2,400 kg
<b>Exame Solicitado:</b> Parasitológico de fezes: Flutuação simples e Sedimentação simples.			
<b>Resultados:</b> Positivo (+++) para <i>Ancylostoma caninum</i> , positivo (+++) para <i>Dipylidium caninum</i> , positivo (+) para <i>Trichuris spp.</i>			
<b>Comentários:</b> Tratar com vermífugo de amplo espectro (contra nematódeos e cestódeos). Considerar fazer 3 doses, com intervalos de 15 dias. Reavaliar com 30 dias.			
<b>Médico Veterinário Responsável:</b> Dr. Vinícius Longo Ribeiro Vilela			

ANEXO III



www.centralabonline.com.br  
falecom@centralabonline.com.br

ensaio de proficiência  
Control Lab  
ISO 15189

---

Paciente.....: CHORÃO(FELINO)      Idade.....: 9 Mes(es)  
Solicitante.: A PEDIDO      Data Req.....: 13/11/2015  
Convênio.....: PARTICULAR      Destino: RESULTADOS ON-LINE      hora Req.....: 14:15  
Data Emissão.....: 17/11/2015

96111

---

**Hemograma Veterinário**

Material : Sangue      Método : Abx Pentra 60 C+      Data de Coleta: 16/11/2015      Hora de Coleta: 16:34

**Eritrograma**


Eritrócitos	5,78	milhões/mm <sup>3</sup>
Hemoglobina	7,1	g/dL
Hematócrito	22,5	%
R.D.W.	11,1	%
V.C.M.	38,9	μ <sup>3</sup>
H.C.M.	12,5	PB
C.H.C.M.	31,6	%

**Leucograma**

Leucócitos		38.300 /mm <sup>3</sup>
Blastos	0,0 %	0 /mm <sup>3</sup>
Mielócitos	0,0 %	0 /mm <sup>3</sup>
Promielócitos	0,0 %	0 /mm <sup>3</sup>
Metamielócitos	0,0 %	0 /mm <sup>3</sup>
Neutrofilos	0,0 %	0 /mm <sup>3</sup>
Segmentados	74,0 %	28.342 /mm <sup>3</sup>
Eosinófilos	9,0 %	3.447 /mm <sup>3</sup>
Basófilos	0,0 %	0 /mm <sup>3</sup>
Linfócitos Típicos	16,0 %	6.128 /mm <sup>3</sup>
Linfócitos Atípicos	0,0 %	0 /mm <sup>3</sup>
Monócitos	1,0 %	383 /mm <sup>3</sup>

**Plaquetas**

Plaquetas	195	mil/mm <sup>3</sup>
M.P.V	11,7	fL
P.D.W	17,2	%


---

Dr. Luciano G. Nóbrega  
CRF/PB-2841

Página: 1 de 1

Exame Hematológico. Fonte: Central Lab.