



PRÊMIO DE PESQUISA WALTHAM

Maior autoridade mundial no cuidado e nutrição de animais de estimação.

O PRÊMIO

A MARS Brasil, fabricante das marcas PEDIGREE® e WHISKAS®, investe na educação de estudantes de medicina veterinária e promove anualmente o Prêmio de Pesquisa WALTHAM, cujo objetivo é incentivar a pesquisa acadêmica entre os universitários. Para participar do prêmio, é preciso ser estudante de medicina veterinária, dos dois últimos anos do curso, de qualquer universidade brasileira. Os participantes devem escolher qualquer assunto dentro do tema “Medicina Veterinária para Cães e/ou Gatos”. São aceitas revisões bibliográficas, trabalhos experimentais e estudos retrospectivos. Cada concorrente deve escolher um médico veterinário para orientar a execução do trabalho.

Este ano os vencedores em primeiro lugar do prêmio de pesquisa WALTHAM receberão uma viagem de uma semana para a Inglaterra, com traslado, hospedagem e refeições, para conhecer o Centro de Pesquisa WALTHAM, a Maior Autoridade no Cuidado e Nutrição de Animais de Estimação. O ganhador também conhecerá a fábrica da PEDIGREE® Pet Food no país. O prêmio para o segundo colocado é uma viagem (passagem, hotel) e inscrição para o Congresso Brasileiro da ANCLIVEPA 2008. O terceiro lugar recebe a inscrição para o mesmo evento e o livro “The WALTHAM Book of Clinical Nutrition of the Dog and Cat” de Josephine Wills e Kenneth W. Simpson. Para escolher os melhores trabalhos, foi escolhida uma banca Julgadora composta por 5 médicos veterinários:

Dra. Cynthia Schoenardie: Médica veterinária formada pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul com MBA em Marketing. Gerente de desenvolvimento de mercado na MARS e responsável pela comunicação do Centro de Pesquisas WALTHAM no Brasil. Dra. Adriana Borges: Mestre em Clínica e cirurgia pela UFRGS e especialista em marketing. Médica Veterinária da MARS Brasil. Dra. Denise Shitara: Médica Veterinária formada pela USP. Responsável pela coordenação do time de veterinários técnicos de vendas da MARS Brasil. Dra. Thaisi Santos: Médica Veterinária da MARS Brasil. Dr. Archevaldo Reche Junior: Graduado, Mestre e Doutor em Medicina Veterinária pela USP, professor Dr. no Departamento de Clínica Médica da FMVZ-USP, especialista no tratamento de infecção pelo vírus da imunodeficiência em felinos (FIV) e doenças do trato urinário inferior dos felinos.



1º LUGAR - SÍNDROME BRAQUICEFÁLICA

Aspectos clínicos e importância de exames na avaliação de alterações cardíacas

Estudante: Camila Martin Docal - Orientador: Dr. Antonio Aparecido Camacho

1. RESUMO

Frequentemente observadas em cães braquicefálicos, as alterações anatômicas das vias aéreas superiores podem ocasionar importantes alterações secundárias cardiorrespiratórias.

Exames auxiliares como a eletrocardiografia e a radiografia são muito valiosos na medicina veterinária, complementando o exame clínico e contribuindo para o diagnóstico e prognóstico, além de não serem invasivos e de obtenção relativamente fácil.

Como conseqüências à obstrução das vias respiratórias são relatadas várias alterações cardiovasculares, traduzidas por sinais clínicos sistêmicos, como síncope, mucosas cianóticas, dispnéia e intolerância ao exercício. A alteração na função cardíaca pode ser verificada no exame eletrocardiográfico pela ocorrência de arritmia sinusal, alteração no mecanismo de condução átrio-ventricular, dilatação do ventrículo direito entre outras. Através do exame radiográfico, são obtidos dados sobre o diâmetro traqueal, dilatação ventricular bem como de hiperinflação pulmonar e de insuficiência cardíaca congestiva direita, quando presentes.

Palavras-chaves: cães, síndrome braquicefálica, sinais clínicos, eletrocardiografia, radiografia torácica, alterações cardíacas.

2. INTRODUÇÃO E REVISÃO DE LITERATURA

A respiração é produto da diferença de pressão entre meio ambiente e vias respiratórias inferiores. A expansão do tórax por ação dos músculos intercostais e do diafragma faz com que seja produzido vácuo e assim, com que a pressão intratorácica seja menor do que a atmosférica. Alterações no trato respiratório podem causar desequilíbrio neste mecanismo fisiológico; inflamação, edema, massas, corpos estranhos ou colapso das estruturas aéreas, fazem com que haja diminuição da pressão intratorácica, redução do diâmetro e aumento na resistência à passagem de ar através das vias, aumentando assim o esforço inspiratório (BEDFORD, 1997; VADILLO, 2007). Por outro lado, as vias aéreas superiores não apresentam tantos problemas durante a expiração, já que a pressão atmosférica é menor e tende a dilatá-las (VADILLO, 2007).

A síndrome braquicefálica, também denominada síndrome das vias aéreas braquicefálicas e síndrome de obstrução das vias aéreas braquicefálicas, é caracterizada por apresentar uma ou mais anormalidades anatômicas congênicas das vias aéreas superiores. Os defeitos primários incluem estenose dos orifícios nasais, prolongamento do palato mole e hipoplasia traqueal, podendo provocar alterações secundárias como eversão dos sacúlos laríngeos e colapso laríngeo (WYKES, 1991; ORSHER, 1993; FINGLAND, 1998; MONNET, 2003; VADILLO, 2007).

Comumente observada em cães de raças braquicefálicas, como Shih tzu, Lhasa Apso, Maltês, Boxer, Buldogue inglês e francês, Cavalier King Charles Spaniel, Pequês, Pug e Boston terrier e, em alguns gatos de face curta como o Persa e Himalaio, a síndrome é importante devido à gravidade dos sinais clínicos e em seu potencial risco de morte (WALKER, 2006; VADILLO, 2007).

Foi verificada a prevalência das anomalias ou malformações anatômicas nos cães clinicamente afetados com a síndrome das vias aéreas braquicefálicas, sendo que a estenose das narinas ocorre em aproximadamente 50% dos casos; o palato mole é excessivamente longo em aproximadamente 100% dos casos diagnosticados (LORINSON et al., 1997) não sendo presente, entretanto, em gatos com a síndrome; hipoplasia traqueal frequentemente diagnosticada nos cães da raça Buldogue inglês com elevada incidência de até 50% e menos freqüente em outras raças braquicefálicas; e o colapso laríngeo ocorrendo em aproximadamente 30% dos casos (VADILLO, 2007).

O estreitamento das narinas e o prolongamento de palato mole são considerados alterações primárias nos cães braquicefálicos, e como tal podem ser diagnosticadas em animais jovens. A hipoplasia traqueal, outra afecção congênita, também pode ser diagnosticada em animais jovens (HARVEY e FINK, 1982; ETTINGER e BRAYLEY, 1997); sua causa é desconhecida, porém, baseada no fato do Buldogue inglês ser seu maior representante e não se ter relatos desta condição antes de 1972, tem-se abertura às especulações que possa ser devido a um componente hereditário (SUTER et al., 1972).

As obstruções crônicas nas vias aéreas superiores, resultantes de deformações anatômicas com dano progressivo na função de suporte das cartilagens laríngeas (WYKES, 1991; HOBSON, 1995; HEDLUND, 1996; LORINSON et al., 1997), são responsáveis pela eversão da mucosa dos sacúlos laríngeos (HARVEY, 1982; HOBSON, 1995; LORINSON et al., 1997) e por grande parte dos casos de colapso laríngeo. Fraturas das cartilagens laríngeas também podem ser decorrentes ao desgaste e perda de rigidez destas (HEDLUND, 1996; VADILLO, 2007), muito embora alguns casos possam ser devido à má formação (BURBIDGE et al., 1988).

Muitos cães braquicefálicos são afetados por vários tipos de obstrução, no entanto, os sinais clínicos dependem da intensidade da oclusão do fluxo aéreo nas vias aéreas superiores, podendo variar de suaves a severos, incluindo respiração ruidosa, estridores e estertores, tosse, alteração vocal, tentativas de vômito, engasgos, espirros reversos, intolerância ao exercício, dispnéia, mucosas pálidas ou cianóticas, agonia respiratória e síncope. Esses animais, em sua maioria, não conseguem regular sua temperatura corporal podendo haver hipertermia e ainda agravando-se a sintomatologia em temperaturas

ambientais elevadas (VADILLO, 2007).

Não é incomum raças braquicefálicas apresentarem distúrbios da deglutição, regurgitação ou vômito resultando em uma falsa deglutição e sofrimento respiratório. A deglutição de ar em grande quantidade ocasiona uma distensão crônica do trato digestivo e flatulência. É descrita frequentemente em raças braquicefálicas gastropatias hipertróficas pilóricas, congênicas ou adquiridas. No cão, existe uma relação entre a presença de afecções obstrutivas do trato respiratório e hérnia hiatal ou refluxo gastroesofágico (LECOINDRE e RICHARD, 2004). Neste sentido, em 1990, BRIGHT relatou dezesseis casos relacionando distúrbios obstrutivos respiratórios e digestivos.

Animais com orifícios nasais estenosados, durante a inspiração, apresentam deslocamento medial da asa da narina, colapsando e fechando o espaço aéreo (HARVEY, 1982). Na presença de oclusão total, a respiração fica dependente da cavidade oral, mas se for parcial é possível a respiração nasal se superada a obstrução (BEDFORD, 1997).

Acredita-se que o gene responsável pelo encurtamento do focinho não afeta os tecidos moles, acarretando em um alongado palato mole (HAAGEN, 1997). Cães que apresentam prolongamento, o tecido se estende além da borda da epiglote causando obstrução da rima glótica e interferindo na respiração, originando ainda, com a vibração do tecido pela passagem de ar, um edema inflamatório na faringe (VADILLO, 2007), a qual, muito provavelmente, seja a região de maior impacto, pois é uma área com pouco suporte cartilaginoso e ósseo (WALKER, 2006).

A hipoplasia da traquéia, por sua vez, é caracterizada por um significativo estreitamento ao longo de toda a extensão traqueal, sendo que nos cães afetados os anéis traqueais cartilagosos tendem a ser menores e mais rígidos que o normal, inclusive se sobrepondo dorsalmente, de modo que praticamente não existe músculo dorsal (COYNE e FINGLAND, 1992).

Adicionalmente, são reconhecidos três estágios de colapso laríngeo: no primeiro estágio, devido à existência de uma pressão subatmosférica nas vias aéreas há eversão dos sacúlos laríngeos, estruturas com menor resistência, (MONNET, 2003,) e se isso for mantido por certo tempo pode ocorrer deformidades nas cartilagens e nos processos cuneiformes e corniculados e assim a evolução para o segundo e terceiro estágio nos quais ocorre perda da rigidez e desvio medial destes processos (HEDLUND, 1996). Com a distorção e colapso de ambos os processos da cartilagem aritenóide da laringe há obstrução da rima glótica (LEONARD; 1960; FINGLAND, 1998; MONNET, 2003).

O diagnóstico da síndrome das vias aéreas braquicefálicas baseia-se no histórico de obstrução das vias aéreas superiores ocorrendo em raças sabidamente predispostas à síndrome; no exame físico pela observação da estenose dos orifícios nasais e avaliação direta do palato mole, faringe, laringe e traquéia com o animal sedado; nos sinais associados ao aumento do esforço respiratório;

dilatação esofágica e gástrica em decorrência de aerofagia, hérnia de hiato e pneumonia aspirativa, e nos achados inespecíficos incluindo acentuada arritmia sinusal devido ao aumento na pressão intratorácica e aumento do ventrículo direito. Por meio do exame radiográfico podem-se avaliar as vias aéreas nasofaríngeas, a extensão do prolongamento do palato mole e a anatomia da traquéia (WALKER, 2006; CAMACHO, 2006). A indução e a recuperação anestésica podem representar um fator de risco para animais com obstrução das vias aéreas, e se possível, o procedimento anestésico utilizado nestes exames deve ser realizado visando-se seguidamente uma cirurgia (HEDLUND, 1996; RUDORF et al. 1999).

A hipoplasia traqueal é diagnosticada através do exame radiográfico, no qual é evidente a diminuição do diâmetro traqueal desde a cartilagem cricóide até a região da carina estendendo-se ocasionalmente até os grandes brônquios (VADILLO, 2007). Um método de determinação do diâmetro traqueal é mediante o índice ou raio traqueotorácico, onde se utiliza a relação entre o diâmetro interno da traquéia ao nível da entrada do tórax, e a distância entre a borda ventral da primeira vértebra torácica e a borda dorsal do manúbrio, estando a relação normal igual ou superior a 0,16 (ETTINGER e BRAYLEY, 1997; VADILLO, 2007).

Em um estudo HARVEY e FINK (1982) analisaram cães normais não braquicefálicos obtendo uma média do índice traqueotorácico de 0,208 e cães braquicefálicos não pertencentes à raça Buldogue apresentando média de 0,157. Neste mesmo estudo, cães Buldogues apresentaram uma média do índice de 0,116 e os autores não encontraram diferenças significativas do índice entre cães desta raça com ou sem doença respiratória. Em outro estudo separado, CONEY e FINGLAND (1992), examinando o índice traqueotorácico concluíram que os cães que apresentavam o valor do índice menor do que aquele considerado normal poderiam ser considerados candidatos ao diagnóstico de hipoplasia traqueal em diferentes graus, mas que isso não estava correlacionado com a presença ou ausência de sinais clínicos. Ainda, os autores sugeriram que a hipoplasia traqueal pode ser insignificante clinicamente na ausência de afecção cardíaca ou de outra afecção obstrutiva do trato respiratório superior.

Para o diagnóstico de eversão dos sacúlos laríngeos e de colapso laríngeo, utiliza-se a visualização direta das estruturas. Quando evertidos os sacúlos apresentam-se como massas teciduais rostrais às cordas vocais, podendo ser frequentemente confundidos com as mesmas (HEDLUND, 1996). Quando a laringe está colapsada geralmente não é possível a visualização das cordas vocais porque há alteração das cartilagens aritenóides. O colapso pode ser considerado moderado quando a rima glótica ainda pode ser visualizada, e severo quando somente uma pequena parte da glote é visualizada entre os processos aritenóides colapsados (WYKES, 1991).

Em animais com doenças respiratórias é comumente verificado aumento do tônus vagal e evidente arritmia sinusal. Assim, a eletrocardiografia (ECG) possui significativa importância na avaliação de alterações decor-

rentes à síndrome das vias aéreas braquicefálicas, já que é o exame de escolha inicial no diagnóstico de arritmias cardíacas, fornecendo ainda informações a respeito de dilatação e hipertrofia das câmaras cardíacas. A técnica consiste no registro da atividade elétrica cardíaca a partir da superfície corpórea. (GOODWIN, 2001; OHARA, 2003).

Arritmia ou disritmia refere-se a uma irregularidade no ritmo cardíaco. A arritmia sinusal é um achado normal em cães, estando associada à respiração já que ocorre discreta taquicardia durante a inspiração pela estimulação simpática e inibição vagal (encurtando os espaços R-R), e ligeira bradicardia durante a expiração devido ao aumento do tônus vagal e inibição simpática (evidenciando espaços R-R maiores), permanecendo a frequência cardíaca sempre dentro dos valores normais relatados para a espécie (OHARA, 2003). A arritmia sinusal caracteriza-se porque o tempo entre ondas R consecutivas não é exatamente igual em todos os intervalos R-R do ECG, e tais diferenças detectáveis não são maiores que o dobro do espaço R-R considerado normal no ECG. No cão essas diferenças são necessariamente maiores de 0,12 segundos (RAMÍREZ et al., 2003).

Quando há grande esforço respiratório, como nas doenças respiratórias em raças braquicefálicas, as flutuações no tônus vagal podem ser dramáticas, ocasionando arritmia sinusal marcante devido à alteração da descarga do nodo sinoatrial pela variação do marcapasso sinusal. No eletrocardiograma nota-se alteração cíclica na altura da onda P, podendo esta tornar-se isoeétrica e não detectável, denominado de marcapasso migratório (GOODWIN, 2001).

DOXEY e BOSWOOD (2004) relataram que cães braquicefálicos apresentam um elevado tônus vasovagal comparadamente com raças de cães não braquicefálicas e, que o tônus vasovagal estava negativamente correlacionado com a frequência cardíaca.

O aumento do tônus vagal pode gerar diversos distúrbios na formação do impulso sinusal, podendo ocorrer parada sinusal ou bradicardia sinusal. A primeira ocorre quando há falha na descarga do nodo sinoatrial, durando no mínimo duas vezes o intervalo R-R precedente, sendo que quando ocorre uma pausa significativa no ritmo sinusal há ativação compensatória de um complexo ventricular de escape, complexo de escape juncional ou complexo normal, ajudando a manter o débito cardíaco e se apresentando na eletrocardiografia como uma onda P invertida, ocorrendo esta antes, durante ou logo após o complexo QRS, ou por um complexo QRS relativamente normal ou ainda amplo ocorrendo após pausa significativa no ritmo sinusal. Na bradicardia sinusal, está presente um ritmo sinusal com frequência cardíaca baixa (GOODWIN, 2001), aparecendo ocasionalmente em raças braquicefálicas sem que exista algum significado clínico, podendo em casos específicos ser avaliado como um ritmo patológico (RAMÍREZ et al., 2003).

Em raças braquicefálicas é freqüente um mecanismo de condução átrio-ventricular acelerado passando pelo feixe de Kent, uma via alternativa acessória, que ocasiona

antecipação da ativação do ventrículo direito e propagação ao ventrículo esquerdo. Assim, a fase isotônica sistólica acontece com uma fase diastólica breve e compromete de forma negativa o débito sistólico originando um quadro de síncope transitório (MARTÍNEZ, 2003).

A obstrução das vias respiratórias pode ser uma das causas de hipertensão pulmonar, que quando na forma crônica, induz a dilatação e hipertrofia compensatória do ventrículo direito. As anormalidades eletrocardiográficas estão presentes geralmente quando o ventrículo direito se encontra notadamente dilatado e refletem redução do débito cardíaco, o que gera uma taquicardia sinusal, hipóxia miocárdica com conseqüentes distúrbios de condução e depressão do segmento ST, e dilatação atrial direita podendo aumentar a amplitude da onda P e permitir a identificação de repolarização atrial como uma discreta depressão na linha de referência após a onda P. É rara a insuficiência cardíaca congestiva direita, mas pode ocorrer gerando uma efusão pericárdica ou pleural secundária (ALLEN e MACKIN, 2001).

O aumento do ventrículo direito no cão provoca um desvio do eixo elétrico médio à direita, ondas S identificáveis nas derivações I, II, III e aVF e aumento da profundidade da onda S nas derivações I e II, sendo maiores que 0,5 mV na derivação I (ALLEN e MACKIN, 2001; GABAY, 2003).

CHARTER e FARRELL (2004) relataram que raças como as braquicefálicas apresentaram prolongada pausa sinusal, comparadamente com outras raças estando estas relacionadas com uma acentuada arritmia sinusal. Para a determinação das dimensões das câmaras cardíacas, a avaliação radiográfica apresenta maior sensibilidade comparada à eletrocardiografia. Assim, o exame radiográfico do tórax fornece informações importantes sobre o sistema cardíaco, bem como do respiratório, complementando o exame clínico e contribuindo para o estabelecimento do diagnóstico e prognóstico da enfermidade. (GABAY, 2003). As projeções rotineiramente utilizadas são a laterolateral direita e a dorsoventral, embora em determinadas situações possam ser necessárias projeções complementares. A radiografia deve ser examinada quanto à sua qualidade, avaliando-se a técnica radiográfica, a posição e o momento respiratório na hora do disparo (OHARA, 2003).

A forma e o tamanho da silhueta cardíaca são parâmetros que devem ser examinados utilizando-se métodos diretos e indiretos (OHARA, 2003). Dentre os métodos diretos, a técnica mais empregada é a de BUCHANAN e BÜCHELER (1995) ou Vertebral Heart Scale (VHS) na qual são traçadas duas linhas imaginárias sobre a silhueta cardíaca na projeção laterolateral direita, de modo que, a primeira linha é traçada longitudinalmente à silhueta cardíaca, desde a carina até o ápice do coração e a segunda é traçada de forma transversal à primeira, utilizando como referencial a parte ventral da veia cava caudal. Em seguida, estas medições são colocadas sobre a coluna vertebral torácica, fazendo-se a somatória dos corpos vertebrais ocupados pelas medidas, a partir da quarta vértebra torácica. O coração deve medir no máximo 10,5 corpos vertebrais. Cães braquicefálicos, filhotes e obesos

podem ser tidos como falso positivos neste método, pois estes geralmente apresentam uma ampla e arredondada silhueta cardíaca que se assemelha à uma imagem de dilatação do coração em cães dolicocefálicos e mesaticefálicos (BUCHANAN e BÜCHELER, 1995).

LAMB et al. (2001) relataram que há uma variação dos valores no método VHS, sendo esta explicada pela raça, sexo, diagnóstico, interação entre raça e diagnóstico, variações individuais entre animais de mesma raça, fase da doença respiratória ou ciclo cardíaco, erros de posicionamento na radiografia e na mensuração dos valores no VHS; cães da raça Boxer apresentam um aumento na silhueta cardíaca quando comparados com outras raças e fêmeas apresentam valores médios menores que os dos machos.

Os sinais radiográficos da dilatação ventricular na projeção lateral torácica são definidos pelo maior contato esternal da margem cardíaca cranial, elevação do ápice cardíaco a partir do esterno, silhueta cardíaca arredondada, aumento do diâmetro cardíaco, dilatação desproporcional da porção cranial da silhueta cardíaca quando empiricamente dividida em suas câmaras direita e esquerda e elevação dorsal da veia cava caudal; já na projeção dorsoventral do tórax há dilatação da silhueta cardíaca na posição entre 6 e 11h, silhueta cardíaca com conformação de "D invertido" devido à dilatação e forma arredondada da margem direita e deslocamento do ápice cardíaco para a esquerda (SCHELLING, 2001).

Por sua vez, os sinais radiográficos de insuficiência cardíaca congestiva incluem dilatação persistente da veia cava caudal e efusão pleural ou pericárdica, podendo ainda ser reveladas ao exame cuidadoso das margens da radiografia hepatomegalia ou ascite (ALLEN e MACKIN, 2001).

Em animais com uma obstrução crônica do fluxo de ar devido a combinação de broncoconstrição, produção excessiva de muco, inflamação e edema da mucosa respiratória, pode ser verificada uma hiperinflação pulmonar causando hiperlucência e expansão dos campos pulmonares a aplanamento caudal do diafragma, podendo existir atelectasia, broncoectasia, consolidação do lobo medial e colapso traqueal intratorácico (ALLEN e MACKIN, 2001).

O tratamento da síndrome das vias aéreas braquicefálicas visa à desobstrução das vias aéreas superiores através da correção cirúrgica das anormalidades anatômicas existentes e também a minimização dos fatores que intensificam os sinais clínicos, como diminuição de exercício, excitação e superaquecimento (CAMACHO, 2006).

3. CONCLUSÃO

Em cães de raça braquicefálicas é grande a prevalência de algum tipo de alteração nas vias aéreas superiores. A identificação dos sinais clínicos da síndrome braquicefálica associado a exames complementares, como a eletrocardiografia e a radiografia, podem fornecer informações relevantes e contribuir para o diagnóstico e tratamento precoces, melhorando a qualidade de vida do animal além de diminuir a ocorrência de alterações

secundárias à síndrome.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALLEN, D.G.; MACKIN, A. Cor pulmonale. In: TILLEY, L.P.; GOODWIN, J.K. Manual of Canine and Feline Cardiology. 3rd ed., Philadelphia, Saunders, p.197-214, 2001.

BEDFORD, P.G.C. Afecções do focinho. In: ETTINGER, S.J.; FEELDMAN, E.C. Tratado de Medicina Interna Veterinária: Moléstias do Cão e do Gato. 4ª edição, Editora Manole, v.01, São Paulo, p.791-792, 1997.

BRIGHT, R.M., SACKMAN, J.E., DENOVO, C.; TOAL, C. : Hiatal hernia in the dog and cat: a retrospective study of 16 cases. Journal of Small Animal Practice, 31, 244-250, 1990.

BUCHANAN, J.W.; BÜCHELER, J. Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs. Journal of the American Veterinary Medical Association, 206, 194-199, 1995.

BURBIDGE, H.M.; GOULDEN, B.E.; DICKSON, L.R. Surgical relief of severe laryngeal malformation in an English Bulldog. New Zealand Veterinary Journal, 36, 29-31, 1988.

CAMACHO, A.P. Síndrome das vias aéreas braquicefálicas. ANAIS 6º Congresso Paulista de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais, realizado de 20 a 22 de setembro de 2006, São Paulo.

CHARTER, M.E.; FARRELL, S.R. Holter monitoring: it doesn't miss a beat. Veterinary Technician. 626-634, 2004.

COYNE, B.E.; FINGLAND, R.B. Hypoplasia of the tracheal in dogs: 103 cases (1974-1990). Journal of the American Veterinary Medical Association, 201, 768-772, 1992.

DOXEY, S.; BOSWOOD, A. Differences between breeds of dog in a measure of heart rate variability. Veterinary Record, 154, 713-717, 2004.

ETTINGER, S.J.; BRAYLEY K.A. Afecções da traquéia. In: ETTINGER, S.J.; FEELDMAN, E.C. Tratado de Medicina Interna Veterinária: Moléstias do Cão e do Gato. 4ª edição, Editora Manole, v.1, São Paulo, p.1064-1079, 1997.

FINGLAND, R.B. Diagnóstico e tratamento cirúrgico das doenças obstrutivas da via aérea superior. In: BIRCHARD, S.J.; SHERDING, R.G. Manual Saunders: clínica de pequenos animais. São Paulo, Editora Roca, p.617-626, 1998.

GABAY, A. Eletrocardiografia. In: BELERENIAN, G.C.; MUCHA, C.; CAMACHO, A.A. Afecções Cardiovasculares em Pequenos Animais. São Caetano do Sul, SP, Editora Interbook, p.46-50, 2003.

GOODWIN, J.K. Electrocardiography. In: TILLEY, L.P.; GOODWIN, J.K. Manual of Canine and Feline Cardiology. 3rd ed., Philadelphia, Saunders, p.43-70, 2001.

GOODWIN, J.K. Special Diagnostic Techniques for Evalu-



ation of Cardiac Disease In: TILLEY, L.P.; GOODWIN, J.K. Manual of Canine and Feline Cardiology. 3rd ed., Philadelphia, Saunders, p.99-112, 2001.

HAAGEN, A.J.V. Moléstias da garganta. In: ETTINGER, S.J.; FEELDMAN, E.C. Tratado de Medicina Interna Veterinária: Moléstias do Cão e do Gato. 4ª edição, Editora Manole, v.1, São Paulo, p.809-810, 814, 1997.

HARVEY, C.E. Upper airway obstruction surgery. 3. Everted laryngeal sacculi surgery in brachycephalic dogs. Journal of the American Animal Hospital Association, 18, 545-547, 1982.

HARVEY, C.E.; FINK, E. Tracheal diameter: analysis of radiographic measurements in brachycephalic and non brachycephalic dogs. Journal of the American Animal Hospital Association, 18, 570-576, 1982.

HEDLUND, C.S. Larynx, 4th ed., Lea & Febiger, Philadelphia, 1996.

HOBSON, H.P. Brachycephalic syndrome. Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal), 10, 109-114, 1995.

LAMB, C.R.; WIKLEY, H.; BOSWOOD, A.; PFEIFFER, D.U. Use of breed-specific ranges for the vertebral heart scale as an aid to the radiographic diagnosis of cardiac disease in dogs. Veterinary Record, 148, 701-711, 2001.

LECOINDRE, P.; RICHARD, S. Digestive disorders associated with the chronic obstructive respiratory syndrome of brachycephalic dogs: 30 cases (1999-2001). Revue Méd. Vét., 155, 141-146, 2004.

LEONARD, H.C. Collapse of the larynx and adjacent structures in the dog. Journal of the American Veterinary Medical Association, 137, 360-363, 1960.

LORINSON, D.; BRIGHT, R.M.; WHITE R.A.S. Brachycephalic airway obstruction syndrome – a review of 118 cases. Canine Practice, 22, 18-21, 1997.

MARTÍNEZ, R. Síncope In: BELERENIAN, G.C.; MUCHA, C.; CAMACHO, A.A. Afecções Cardiovasculares em Pequenos Animais. São Caetano do Sul, SP, Editora Interbook, p.200-203, 2003.

MONNET, E. Brachycephalic airway syndrome. In: Textbook of Small Animal Surgery. SLATTER, D.; SAUNDERS, W.B., Philadelphia, PA, USA, p. 808-813, 2003.

OHARA, V.Y.T. Abordagem ao paciente cardiopata. In: BELERENIAN, G.C.; MUCHA, C.; CAMACHO, A.A. Afecções Cardiovasculares em Pequenos Animais. São Caetano do Sul, SP, Editora Interbook, p.34-39, 2003.

ORSHER, R.J. Brachycephalic airway disease. In: Disease Mechanisms in Small Animal Surgery. BOJRAB, M.J.; Lea & Febiger, Philadelphia, PA, USA, p.369-370, 1993.

RAMÍREZ et al. Arritmias cardíacas no cão e no gato In: BELERENIAN, G.C.; MUCHA, C.; CAMACHO, A.A.

Afecções Cardiovasculares em Pequenos Animais. São Caetano do Sul, SP, Editora Interbook, p.230-259, 2003. RUDORF, H.; LANE, J.G.; WOTTON, P.R. Everted laryngeal sacculi: ultrasonographic findings in a young Lakeland terrier. Journal of Small Animal Practice 40, 338-339, 1999.

SHELLING, C.G. Radiology of the Heart. In: TILLEY, L.P.; GOODWIN, J.K. Manual of Canine and Feline Cardiology. 3rd ed., Philadelphia, Saunders, p.17-42, 2001.

SUTER, P.F.; COLGROVE, D.J.; EWING, G.O. Congenital hypoplasia of the canine trachea. Journal of the American Animal Hospital Association, 8, 120-127, 1972.

VADILLO, A.C. Síndrome braquicefálica e paralisia laríngea em cães. In: ALONSO, J.A.M. Enfermidades Respiratórias em Pequenos Animais. São Caetano do Sul, SP, Editora Interbook, p.93-98, 2007.

WALKER, T. The importance of breathing...brachycephalic airway syndrome. Animal Critical Care and Emergency Services, 1-2, Spring, 2006.

WYKES, P.M. Brachycephalic airway obstructive syndrome. Problems in Veterinary Medicine, 3, 188-197, 1991.



2º LUGAR - ALTERAÇÕES RESPIRATÓRIAS SUPERIORES DOS FELINOS

Revisão de literatura e estudo retrospectivo.

Estudante: Larissa Campos Aquino - Orientador: Dra. Christine Souza Martins

RESUMO

As doenças respiratórias superiores são muito comuns na espécie felina e rotineiramente observadas na prática clínica. Geralmente são causadas pela ação do herpesvírus felino, calicivírus felino, Chlamydomphila felis e Bordetella bronchiseptica. Os sinais clínicos associados são a secreção oculonasal, espirros, conjuntivite e ulceração oral. Dentre as conseqüências destacam-se a rinosinusite, pólipos nasofaríngeos, gengivoestomatite, seqüestro de córnea, ceratite superficial e profunda e conjuntivite. No presente estudo foram revisadas as fichas dos gatos atendidos em um hospital veterinário. O objetivo foi quantificar e avaliar os sinais clínicos envolvidos com a doença respiratória superior em felinos. Os resultados obtidos enfatizam a necessidade do controle dessas infecções por meio da correta higienização do ambiente, tratamento adequado dos pacientes e vacinação de qualidade. Palavras chave: calicivírus, herpesvírus, gatos.

1. Introdução

Sinais de doença respiratória superior são comumente descritos em felinos e rotineiramente observados na prática clínica. Trata-se de alterações provocadas predominantemente por agentes infecciosos, que afetam não só o trato respiratório superior, mas também os olhos e boca.

O herpesvírus felino (HVF), o vírus da rinotraqueíte felina, e o calicivírus felino (CVF) são os responsáveis por cerca de 90% dessas afecções. Outros patógenos envolvidos são a Bordetella bronchiseptica e a Chlamydomphila felis, além de outros vírus e espécies de mycoplasmas, porém em menor proporção. Embora a vacinação contra o CVF e o HVF seja utilizada há quase 30 anos, a prevalência desses agentes na população felina não sofreu alterações¹⁰.

O que torna a doença respiratória superior um desafio na prática da medicina felina é seu grande potencial de disseminação e capacidade de gerar conseqüências durante toda a vida do paciente. Os pacientes com afecções crônicas podem passar por crises de difícil tratamento que, por vezes, resultam na eutanásia do animal. Muitas afecções estão relacionadas à doença respiratória superior em felinos, dentre as quais se destaca a rinosinusite, conjuntivite, ceratite, seqüestro de córnea, gengivoestomatite e os pólipos nasofaríngeos.

2. Principais agentes infecciosos envolvidos na doença respiratória superior.

O herpesvírus felino tipo 1 é um DNA vírus envelopado causador de doenças respiratórias e oculares em felinos³. É um vírus espécie específico, pouco resistente ao ambiente externo, altamente susceptível ao efeito de desinfetantes comuns e com grande tropismo por tecidos epiteliais⁸. O calicivírus felino é um RNA vírus³ que, diferente do HVF-1, não possui envoltório¹⁹, sendo dessa forma mais resistente no ambiente¹². Ele pode sobreviver por semanas fora do hospedeiro, sob condições propícias. Trata-se de um vírus pouco sensível à maioria dos desinfetantes, mas pode ser inativado por hipoclorito de sódio⁸.

Existem diversos sorovares do CVF, pois sendo um vírus altamente mutante⁷, possui uma grande variabilidade genética⁸. Diferentes cepas podem apresentar patogenicidades diversas⁶, dessa forma alguns sorovares provocam inúmeras manifestações clínicas, de acordo com a susceptibilidade do animal acometido⁸, desde úlceras orais e doença respiratória a síndrome hemolítica (Calici killer)⁶. Essa característica gera diversas implicações no desenvolvimento de vacinas contra esse vírus^{6,10}.

Mesmo vacinados os portadores podem disseminar esses vírus e são o principal motivo pelo qual estes patógenos ainda são tão prevalentes na população felina⁸, pois as vacinas atualmente disponíveis amenizam a sintomatologia clínica, mas não previnem a infecção e o estado portador⁴.

A transmissão ocorre pelo contato direto entre os animais^{8,20}, sendo que as principais vias de infecção tanto do HVF-1 quanto do CVF são a oral, nasal e conjuntival. Eles se multiplicam predominantemente na mucosa do septo nasal, turbinados, nasofaringe, tonsilas conjuntiva e córnea⁸. O resultado é necrose e erosão da superfície epitelial e inflamação local²⁰, observados como conjuntivite, rinite, sinusite, rinotraqueíte¹ e estomatite⁶. Podem ocorrer alterações permanentes secundárias à cicatrização dos turbinados nasais e tecidos oculares, predispondo esses pacientes a rinite crônica, conjuntivite, sinusite e osteomielite dos turbinados⁸.

Após a fase de replicação inicial, o HVF-1 estabelece latência no gânglio do trigêmeo^{1,8}, onde o vírus não se replica, não há manifestação clínica nem inflamação detectável^{19,20}, porém o gato ainda é capaz de transmitir o agente¹⁹. Dessa forma o animal torna-se um carreador do vírus, que pode ser reativado a qualquer momento, principalmente em situações de estresse ou queda de imunidade¹, quando o paciente pode voltar a manifestar a doença ou disseminar o vírus sem sintomatologia clínica²⁰. Após a infecção, os gatos também tornam-se portadores persistentemente infectados pelo CVF, que permanece nas tonsilas e orofaringe^{14,23}, liberando o vírus por secreções oronasais¹⁰. Porém, a disseminação do CVF é contínua e não induzida pelo estresse²¹, e os felinos acometidos podem eliminar o vírus continuamente durante semanas ou meses, sem fase de quiescência viral¹⁰.

A importância da Bordetella bronchiseptica como patógeno primário na doença respiratória em felinos é cada vez mais reconhecida, embora ainda não se tenha estabelecido o mecanismo preciso a partir do qual isso ocorre. Sabe-se que a transmissão desse organismo ocorre entre cães e gatos, o que influencia o controle da doença para as duas espécies^{3,8}. Essa bactéria é disseminada por secreções orofaríngeas e nasais, até 19 semanas após a infecção. O estresse do parto também pode levar à multiplicação detectável dessa bactéria nas fêmeas

parturientes. Sua infecção promove falha no mecanismo de limpeza mucociliar, o que facilita a colonização e persistência bacteriana, além de danos inflamatórios locais. O envolvimento do trato respiratório superior parece ser o mais comum. Os gatos acometidos pela B.bronchiseptica apresentam espirros, secreção oculonasal, tosse, pirexia, letargia e linfadenomegalia submandibular⁸.

A Chlamydomphila felis (C.felis) é indicada como uma das principais causas de conjuntivite em felinos^{3,8}. Outros agentes envolvidos são os reovírus⁸, Mycoplasma spp^{3,8,21} e outras bactérias tais como Staphylococcus spp, Streptococcus spp, Pasteurella multocida e Escherichia coli parecem ter papel como invasores secundários na doença respiratória de felinos⁸.

3. Principais seqüências da infecção respiratória superior em felinos.

2.1. Manifestações oculares

O HVF-1 é comumente associado a doenças oftálmicas em gatos²¹, sendo a causa mais freqüente de conjuntivite e ceratite nessa espécie, pelo fato de poder permanecer latente nos tecidos oculares²⁰. As alterações oculares mais relacionadas ao HVF-1 são a conjuntivite, ceratite e seqüestro de córnea¹.

A conjuntivite é uma manifestação comum da infecção primária pelo HVF-115. Essa inflamação é reconhecida por hiperemia, secreção ocular (epífora) e blefaroespasm, sendo geralmente bilateral^{1,19} (figura 1). O aspecto da epífora é variável, sendo inicialmente serosa, progredindo para mucopurulenta¹.



Figura 1
Paciente com hiperemia conjuntival, secreção mucopurulenta e quemose evidente, sinais indicativos de conjuntivite.

A maioria dos animais se recupera dentro de 20 dias, porém infecções severas ou casos de imunossupressão podem resultar em conjuntivite crônica ou recorrente. Nesses casos o curso da sintomatologia varia de semanas a meses e resultar em danos e cicatrização do ducto lacrimal, levando a epífora crônica, que persiste mesmo após a resolução da conjuntivite²⁰. Outros agentes infecciosos envolvidos na etiologia da conjuntivite em felinos são a Chlamydomphila felis e Mycoplasma²⁴, que causam sintomatologia bem semelhante àquela secundária ao HVF-1, mas sem lesão na córnea²² ou sinais de acometimento respiratório superior²⁴.

O HVF-1 é a única causa viral de ceratite em felinos¹, mas essa afeção é menos comum¹⁶. Ela ocorre conforme o vírus se espalha pelo epitélio corneal causando ulceração^{8,20}. Trata-se de uma alteração primariamente de gatos adultos, geralmente vista como um sinal de reativação do vírus latente, podendo ocorrer ou não em ambos os olhos, estar associada à conjuntivite ou de doença respiratória. Os sinais clínicos relacionados são dor, blefaroespasm, epífora, hiperemia conjuntival e, às vezes, opacidade corneana²⁴. As úlceras de córnea

dendríticas são patognômicas para a infecção pelo HVF-11,16.

As úlceras, a princípio superficiais, podem progredir ao ponto de envolver o estroma, o que pode culminar com a perfuração do bulbo ocular, principalmente em filhotes (figura 2). Ela é evidenciada pela opacidade no interior do estroma corneal, geralmente acompanhado por intensa vascularização (figura 3). Trata-se do acometimento clínico menos comum da infecção pelo HVF-1, porém muito significativo considerando seu potencial efeito deletério à visão pela opacificação e cicatrização do estroma²⁰.

O seqüestro de córnea, uma afeção única dos felinos,



Figura 2
SRD com menos de 4 semanas de vida apresentando perfuração do bulbo ocular. Em A percebe-se a presença de secreção nasal serosa e crostas nasais, sinais sugestivos de infecção respiratória superior. Em B nota-se a protusão do bulbo ocular perfurado.

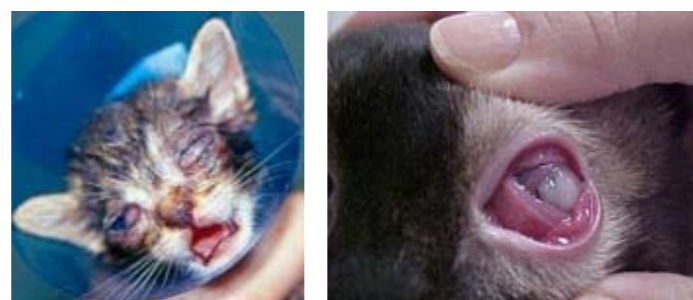


Figura 3
Pacientes com opacidade corneana, indicativa de ceratite profunda. Em A um gato adulto com hiperemia conjuntival e quemose. Em B filhote com menos de 4 semanas de vida apresentando intensa secreção ocular serosa e nasal, além de espirros.

ocorre com mais freqüência em raças braquicefálicas tais como o persa^{1,16,24}, devido a natureza exoftálmica dessas raças²⁴. É representado por áreas de necrose do estroma e pode ocorrer secundária à ulceração corneana^{1,16,20} (figura 4). Gatos que apresentam úlceras de córnea por semanas e sem sucesso terapêutico são os mais propensos a apresentar o seqüestro no estroma exposto^{20,24}. Mesmo não sendo definido como uma causa do seqüestro de córnea, o HVF-1 já foi associado com sua formação em felinos^{1,24}.



Figura 4
Felino da raça persa com área corneal enegrecida e vascularização local, caracterizando seqüestro de córnea. Repare na grande quantidade de secreção, crostas, hiperemia e edema conjuntival.

2.2. Manifestações orais
A gengivostomatite pode ser muito debilitante e frustrante na clínica de felinos, pois causa dor oral sev-



Figura 5
Gato doméstico SRD com hiperemia e edema gengival, sinais característicos de inflamação gengival. Nota-se pela arcada dentária que trata de um paciente jovem, o que sugere a infecção oral pelo CVF.

era, e é difícil de tratar⁹. É um problema comum na prática veterinária, afetando principalmente gatos adultos em torno de 4 anos. Os locais mais acometidos são a mucosa gengival (figura 5), língua (figura 6), área periodontal e fauces^{9,19}(figura 7). Em geral a GE está associada à doença dental ou infecção concomitante pelo FIV⁹.

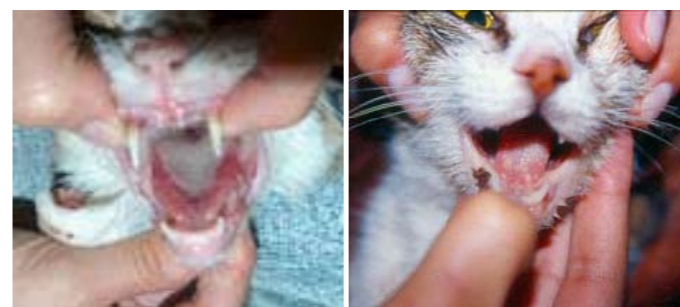


Figura 6
Felinos apresentando ulceração na língua, em A observa-se uma extensa área da língua tomada pela ulceração. Em B as úlceras são pontos espalhados pela língua.

As lesões orais são muito comuns na infecção pelo CVF uma vez que esse vírus é isolado de mais de 80% gatos com doença oral crônica, tendo forte relação com o surgimento de faucite aguda e crônica¹⁰. As ulcerações iniciam-se como pequenas vesículas que se rompem expondo a necrose do epitélio adjacente^{6,8} concomitante a eritema e edemaciação das gengivas⁷.

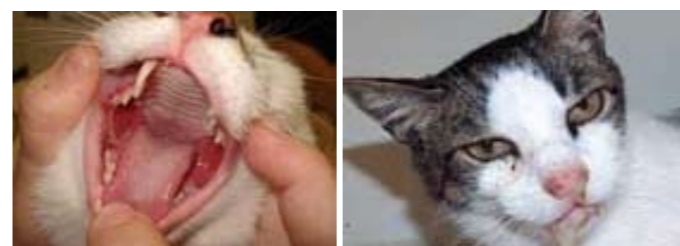


Figura 7
Felino com inflamação e ulceração oral na região das fauces (faucite). Em A um gato jovem com faucite e inflamação gengival.

Figura 8
Felino com intensa salivagem secundária a ulcerações orais. Notar a secreção nasal mucopurulenta sugestiva de doença respiratória superior.

2.3. Manifestações respiratórias

A rinosinusite (RS) representa uma das causas mais comuns de espirros e secreção nasal em gatos²³. Ela pode ser secundária a uma infecção aguda e severa do trato respiratório superior pelo HVF-1, CVF e B. bronchiseptica ou a uma combinação desses agentes¹⁸, sendo que destes, o HVF-1 e o CVF são apontados como os principais causadores. Essas infecções virais podem causar severas alterações na mucosa e superfície óssea dos turbinados nasais, predispondo a infecções bacterianas secundárias e daí rinite e sinusite secundária^{19,21}. A perda da arquitetura nasal altera a função mucociliar e pode resultar no acúmulo de muco e bactérias den-

tro da cavidade nasal, criando um ambiente favorável à colonização bacteriana¹¹. A apresentação clínica da rinite infecciosa é similar a neoplasia nasal, pólipos nasofaríngeos, doença dentária ou estenose faríngea, o que reforça a importância de diferenciar os prováveis diagnósticos¹³. Pacientes com RS geralmente apresentam histórico de espirros, estridor e secreção nasal progressiva ou intermitente^{13,23} e mucopurulenta¹³(figura 9). Os sinais clínicos da RS são perpetuados pelas infecções bacterianas recorrentes ou persistentes no interior da cavidade nasal^{19,23}, pela intensa resposta inflamatória à presença desses agentes e a destruição constante do epitélio e ossos dos turbinados devido à citólise viral durante um surto de rinite secundária a reativação do HVF-113. Deve-se suspeitar de sinusite nos casos em que o paciente apresenta recidiva dos sinais após meses de tratamento antimicrobiano. Da mesma forma, gatos com episódios refratários de espirros com excessiva secreção nasal purulenta assimétrica podem ter desenvolvido sinusite².

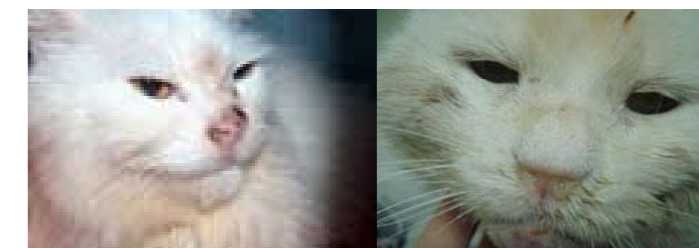


Figura 9
Em A: Felino macho apresentando secreção nasal seromucosa, além de espirros, anorexia parcial e intenso estertor há mais de 1 mês. Em B: Felino com secreção nasal purulenta que iniciou-se após um evento estressante (fratura mandibular). Pacientes com sinais sugestivos de doença respiratória superior.

Alguns pacientes com doença respiratória têm infecções bacterianas que permanecem nos seios nasais frontais ou ouvido médio. Pioras ou recorrências dos sinais clínicos resultam da falha dos antimicrobianos em penetrar nessas regiões, que contém grande quantidade de secreções, cujo escoamento é mínimo, especialmente quando infectados por organismos persistentes como a Pasteurella. aeruginosa². Os exames radiográficos geralmente demonstram fluidos radiopacos no interior das cavidades nasais ipsilaterais, leve opacidade na cavidade nasal e perda dos detalhes dos turbinados^{13,18}. Porém, devido ao pequeno tamanho dos seios frontais em gatos, algumas alterações importantes podem não ser observadas¹⁴ (figura 10).



Figura 10
Radiografia ventrodorsal da cavidade nasal do paciente da foto 9 A. Observar o aumento da radiopacidade no seio frontal direito (seta).

3. Estudo retrospectivo das manifestações clínicas da doença respiratória superior em felinos.

O presente estudo analisou os principais sinais encontrados em pacientes felinos, acometidos por alterações respiratórias

superiores, oculares e orais comumente associados à infecção respiratória superior atendidos em um hospital veterinário. O objetivo de quantificar e avaliar as características envolvidas com a doença respiratória superior nessa espécie, a fim de auxiliar o diagnóstico clínico.

3.1. Materiais e métodos

Foram analisados 324 prontuários dos felinos atendidos em um hospital veterinário. Os dados recolhidos foram referentes a idade, raça, sexo, sinais clínicos e diagnóstico. Os sinais mais considerados referentes à doença respiratória superior foram: secreção nasal, secreção ocular, espirros, conjuntivite, estomatite e ceratite⁸. Já o diagnóstico sugestivo das alterações oculares foi feito de acordo com os sinais clínicos observados e teste de fluoresceína. Os pacientes considerados com gengivite manifestaram a gengiva edemaciada e hiperêmica, e os casos de estomatite foram sugeridos pela observação de úlceras ou vesículas na cavidade oral. Os diagnósticos sugestivos das doenças respiratórias e orais não foram considerados nesse estudo, uma vez que variaram muito de acordo com a experiência do médico veterinário responsável.

3.2. Resultados

Foram selecionados os prontuários de gatos com sinais compatíveis com doença respiratória superior, acrescentados os sinais oftálmicos e orais mais associados a essa afecção, de acordo com a figura 11.

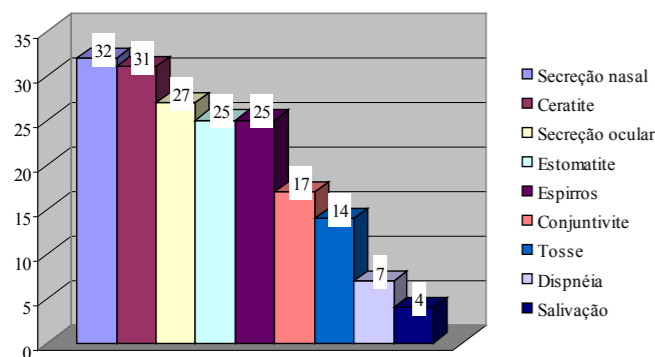


Figura 11 Sinais clínicos compatíveis com doença respiratória superior observados em felinos atendidos em um hospital veterinário.

Os pacientes com alterações respiratórias superiores (36 casos) apresentaram 5,4 anos em média, variando de 6 meses a 19 anos. As fêmeas somaram a maioria (21 animais), assim como os gatos sem raça definida (29 animais), seguido por persas (4 animais) e siameses (3 animais). Secreção nasal foi o sinal clínico respiratório superior mais encontrado (32 casos), que variou de serosa a mucopurulenta. Foram avaliados 75 prontuários de felinos com sintomatologia oftálmica. Estes tinham,

em média, 4 anos (variando de 1 a 22 anos), somando 40 machos e 35 fêmeas. A maioria era composta por gatos sem raça definida (55 animais), seguido por persas (13 animais) e siameses (5 animais). Os sinais mais comuns foram secreção ocular (27 casos), hiperemia conjuntival (17 casos) e quemose (13 casos), de acordo com a figura 3. As doenças oftálmicas comumente diagnosticadas foram ceratite superficial (31 casos), conjuntivite (17 casos) e seqüestro de córnea (11 casos), cujos sinais mais observados estão resumidos na tabela 1.

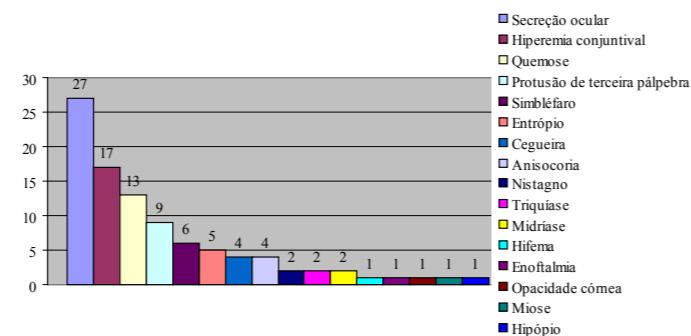


Figura 12 Principais sinais oculares encontrados nos felinos atendidos em um hospital veterinário.

Tabela 1 Sinais clínicos em gatos com diferentes categorias de doenças oftálmicas atendidos em um hospital veterinário:

Sinal Clínico	Ceratite (n=31)	Conjuntivite (n=17)	Seqüestro córnea (n=11)	Perfuração do globo ocular (n=4)
Secreção ocular	20 (64,5%)	15 (88%)	7 (63,6%)	1 (25%)
Hiperemia conjuntival	16 (51,6%)	17 (100%)	5 (45,4%)	1 (25%)
Quemose	10 (32%)	12 (70,5%)	2 (18,2%)	0 (0)
Protusão de terceira pálpebra	6 (20%)	1 (6%)	6 (54,5%)	0 (0)
Simbléfaro	0 (0)	2 (12%)	0 (0)	0 (0)

Os felinos diagnosticados com ceratite superficial (31 casos) tinham em média 4 anos, sendo a maioria fêmea (19 animais) e sem raça definida (15 animais). A conjuntivite constituiu a segunda maior causa de alterações oculares nesse estudo. Os pacientes tinham em média 2,5 anos e também eram sem raça definida em sua maioria (11 animais). O seqüestro de córnea ocorreu em 11 casos. Os pacientes eram mais velhos (média de 6 anos), principalmente fêmeas (7 animais) e 90% deles eram compostos por gatos da raça persa (10 animais). Foram reavaliadas as fichas de 153 felinos com sintomatologia oral. Destes pacientes 70% não possuíam raça definida (107 animais),

20 eram siameses e 15 persas. Não houve predominância sexual (72 machos e 70 fêmeas), e 5,8 anos (de 3 meses a 17 anos) foi a idade média dos felinos atendidos. Os sinais mais observados durante as consultas desses pacientes estão resumidos na figura 13.

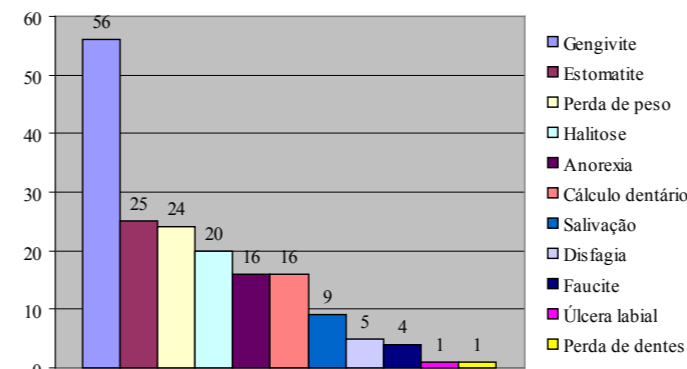


Figura 13 Principais sinais relacionados à cavidade oral encontrados em felinos atendidos em um hospital veterinário.

3.3. Discussão

Nesse estudo pôde-se observar uma ocorrência considerável de sinais compatíveis com doença respiratória superior. Apesar da maioria dos gatos avaliados nesse estudo não ter raça definida (72% dos casos SRD, 10% persas, 10% siamês e 2,5% angorá) não se deve assumir que esses animais sejam mais propensos a doença respiratória superior, pois na localidade do hospital avaliado os gatos sem raça definida somam a maioria da população atendida. A idade média dos pacientes avaliados foi de 5 anos (variando de 3 meses a 23 anos). Os sinais clínicos encontrados mais associados à infecção respiratória superior foram: secreção nasal, secreção ocular, espirros, conjuntivite, salivação, úlceras orais, ceratite, tosse e dispnéia, de acordo com Nelson et al. (2006) e Greene (2006). Esse resultado é semelhante ao de Binns et al. (2000) e Bannasch et al. (2004), nos quais os principais patógenos isolados foram o CVF e o HVF-1. Ao contrário das conclusões destes mesmos autores, para os quais a doença respiratória superior ocorre mais frequentemente em felinos jovens até 1 ano de idade (conforme perdem a imunidade materna), no presente estudo a média de idade dos pacientes com diagnóstico sugestivo de doença respiratória superior foi de 5 anos, sugerindo que na população estudada pode ter sido mais comum a ocorrência de pacientes em crises de recorrência do HVF-1 ou persistência do CVF, e que dessa forma poucos pacientes na crise inicial da infecção aguda sejam consultados por um veterinário. O número de alterações orais encontrados nesse estudo demonstra a elevada prevalência das afecções da cavidade oral na

prática clínica de felinos. A ocorrência de gengivite foi bastante observada nesse estudo (56 casos), uma vez que a inflamação da mucosa gengival é comum a diversas doenças bucais tais como periodontite, acúmulo de placa bacteriana, lesão de reabsorção osteoclástica felina (LROF) e, em menor número de casos, afecções crônicas pelo CVF5. Em 29 animais a inflamação e ulceração de outras regiões da cavidade oral (25 com estomatite e 4 com fauceite) estiveram associada à gengivite, em 16 animais a gengivite foi observada em casos de doença periodontal e em 9 casos foi associada a gatos com LROF o que, de acordo com DeBowes (1997), são as principais causas de gengivite em felinos. No estudo de Healey et al. (2007) a maioria dos pacientes avaliados com gengivite/gengivoestomatite apresentou doença dental. Porém, segundo DeBowes (1997), nos casos iniciais de doença periodontal, onde a placa começa a se aderir à margem gengival, ela ainda não é observada clinicamente, mas já é capaz de induzir uma resposta inflamatória, também há casos onde a placa é subgengival e o único indício observado é a gengivite, dessa forma muitos pacientes com gengivite por deposição de placa bacteriana podem não ter sido registrados nesses estudo, pelo fato da placa não ter sido evidenciada. Os pacientes com gengivite tinham em média 6 anos (variação de 4 meses a 19 anos), uma idade na qual a ocorrência de afecções orais crônicas como LROF, doença periodontal, depósito de placa e doenças dentárias ocorrem com maior frequência, logo não se pôde concluir que essa alta prevalência de gengivite seja devido a uma ação crônica do CVF2, mesmo porque foram observados poucos casos de pacientes com gengivite e sinais respiratórios superiores (4 casos), o que pouco relaciona esse sinal a doença respiratória superior. Sugere-se portanto que a gengivite por si só não caracteriza uma infecção pelo CVF. Em nosso estudo observou-se 25 pacientes com estomatite enquanto a fauceite ocorreu em menor proporção (4 casos). Acredita-se que a pouca ocorrência de fauceite nesse estudo deva-se, em grande parte, a dificuldade que muitos profissionais encontram em examinar a cavidade oral de felinos, principalmente aqueles com dor oral, o que faz com que várias alterações significantes passem despercebidas. Onze pacientes com estomatite apresentaram outros sinais compatíveis com doença respiratória superior, tais como: secreção nasal (5 casos), espirros (5 casos), secreção ocular (3 casos), estridor (3 casos), disfagia (4 casos), congestão nasal (1 caso) e dispnéia (1 caso), tendo forte indicação de infecção aguda ou recidivante pelo CVF e/ou HVF-1. No entanto, a maioria dos felinos com estomatite (14 animais) não manifestou sinais respiratórios superiores, o que sugere uma ação crônica,



principalmente pelo CVF, considerando a idade desses pacientes (média de 4 anos, variação de 2 a 19 anos) comparado com a idade média daqueles com sinais respiratórios (média de 1 ano, variação de 0,5 a 2 anos). Esse fato está de acordo com Healey et al. (2007), para o qual a idade foi fator predisponente à gengivostomatite; e ocorreu mais frequentemente em pacientes adultos a idosos. Foi possível observar que a presença de sinais oculares é freqüente na medicina de felinos, considerando que a secreção ocular (27 casos), hiperemia conjuntival (17 casos) e quemose (13 casos) estavam entre os sinais clínicos mais prevalentes nesse estudo. Dentre as principais afecções oculares observadas, a conjuntivite (17 casos) foi uma das mais presentes, que em apenas um caso esteve relacionada a espirros e secreção nasal. Devem-se considerar os casos de infecção pela *C. felis* (apesar de a infecção por essa bactéria ser pouco provável em pacientes com mais de 5 anos²²); ou situações nas quais ocorre reativação do HVF-1 apenas na mucosa conjuntival ou córnea¹⁶, condições nas quais dificilmente haverá comprometimento respiratório²⁴. A ceratite foi uma afecção comumente diagnosticada nesse estudo (31 casos). Catorze animais apresentaram ceratite superficial, cujos sinais mais observados foram epífora e hiperemia, de acordo com Wilkie (1994). Em dois animais a ceratite superficial evoluiu para estromal, e em 5 casos, após algumas semanas, as lesões passaram a apresentar aspecto semelhante a seqüestro de córnea. O que demonstra uma predisposição ao seqüestro de córnea naqueles pacientes que apresentam exposição de partes da córnea por períodos prolongados^{20,24}. Dezesete pacientes apresentaram ceratite estromal ou profunda, que sugerem o grande número de pacientes nos quais a ceratite superficial, presente nas infecções respiratórias agudas, não são diagnosticadas e culminam no aprofundamento da lesão. O seqüestro de córnea teve prevalência de 1,3% (11 casos) na população avaliada nesse estudo. Conforme o esperado, 90% dos animais (10 gatos) com essa afecção eram persas, comprovando a maior ocorrência dessa alteração em raças braquicefálicas²⁴. A média de idade dos pacientes com seqüestro de córnea foi de 6 anos (variação de 2 a 11 anos), indicando que se trata de uma afecção comum em animais adultos, pois necessita de certo período de tempo para se desenvolver. É preciso correlacionar e considerar todas as causas de doença respiratória superior quando um gato apresentando espirros, secreção nasal e ocular é consultado, pois apesar da grande prevalência do CVF e HVF-1 devem-se lembrar de todos os casos nos quais eles não têm qualquer envolvimento na doença respiratória superior tais como: tumores nasais, processos alérgicos, presença de corpo

estranho, infecções por fungos e traumas. Para que dessa forma não ocorram frustrações relacionadas à terapia e a evolução do caso, resultados de um diagnóstico errôneo.

4. Conclusão

Ressalta-se a importância de saber reconhecer e associar os sinais clínicos e manifestações da doença respiratória superior em felinos, mas deve-se considerar que diversas alterações podem passar despercebidas pelo examinador pouco experiente ou com menos familiaridade com a espécie. Sendo assim, o clínico deve ter a consciência da importância de se realizar a profilaxia e exames clínicos apurados na rotina médica, mesmo em gatos saudáveis, para que dessa forma as doenças respiratórias, orais e oftálmicas possam ser detectadas precocemente antes de se tornarem clinicamente significativas. Fica evidente, portanto, que as inúmeras complicações induzidas pela infecção respiratória superior são tão complexas e graves, em relação a diagnóstico, tratamento e controle, que se torna mais compensatório investir na prevenção por meio da higienização, isolamento e vacinação.

5. Referências bibliográficas

1-ANDREW, S.E. Ocular manifestations of feline herpesvirus. *Journal of feline medicine and surgery*, vol. 3, p. 9-16, 2001.

2-AUGUST, J.R.; BAHR, A. Chronic upper respiratory disease: principles of diagnosis and management. In: AUGUST, J.R. *Consultations in feline internal medicine*. Elsevier Inc. 2006, 5 ed, p. 347-360.

3-BANNASCH, M.J.; FOLEY, J.E. Epidemiologic evaluation of multiple respiratory pathogens in cats in animal shelters. *Journal of feline medicine and surgery*, vol.7, p.109-119, 2004.

4-BINNS, S.H.; DAWSON, S.; SPEAKMAN, A.J.; CUEVAS, L.E.; HART, C.A.; GASKELL, C.J.; MORGAN, K.L.; GASKELL, R.M. A study of feline upper respiratory tract disease with reference to prevalence and risk factors for infection with feline calicivirus and feline herpesvirus. *Journal of feline medicine and surgery*, vol.2, p.123-133, 2000.

5-DEBOWES, L.J. Evaluation and management of oral disease. In: AUGUST, JR. *Consultations in feline internal medicine*. WB Saunders Company, 3ed, 1997, p.53-60.

6-DECLERCQ, J. Pustular calicivirus dermatitis on the abdomen of two cats following routine ovariectomy. *Vet-*

erinary dermatology, vol. 16, p. 395-400, 2005.

7-FOLEY, J.E. Calicivirus: spectrum of disease. In: AUGUST, JR. *Consultations in feline internal medicine*. Elsevier Inc, 2006, 5ed., p. 3-9.

8-GASKELL, R.M.; DAWSON, S.; RADFORD, A. Feline respiratory disease. In: GREENE, C.E. *Infectious diseases of the dogs and cat*. Elsevier Inc, 2006, 3 ed, p.145-154.

9-HEALEY, K.A.E.; DAWSON, S.; BURROW, R.; CRIPPS, P.; GASKELL, C.J.; HART, C.A.; PINCHBECK, G.L.; RADFORD, A.D.; GASKELL, R.M. Prevalence of feline chronic gingivostomatitis in first opinion veterinary practice. *Journal of feline medicine and surgery*, article in press, 2007.

10-HURLEY, K.F.; SYKES, J.E. Update on feline calicivirus: new trends. *The veterinary clinics of North America: small animal practice*, vol.33, p. 759-772, 2003.

11-JOHNSON, L.R.; FOLEY, J.E.; DECOCK, H.E.V.; CLARKE, H.E.; MAGGS, D.J. Assessment of infectious organisms associated with chronic rhinosinusitis in cats. *Journal of American Veterinary Medical Association*, vol. 227, n.4, p.579-585, 2005.

12-KREUTZ, L.C.; JOHNSON, R.P.; SEAL, B.S. Phenotypic and genotypic variation of feline calicivirus during persistent infection of cats. *Veterinary Microbiology*, vol. 59, p. 229-236, 1998.

13-KUEHN, N.F. Chronic rhinitis in cats. *Clinical techniques in small animal practice*, vol. 21, p. 69-75, 2006.

14-LAMB, C.R.; RICHBELL, S.; MANTIS, P. Radiographic signs in cats with nasal disease. *Journal of feline medicine and surgery*, vol. 5, p.227-235, 2003.

15-MAGGS, D.J. Update on pathogenesis, diagnosis, and treatment of feline herpesvirus type 1. *Clinical techniques in small animal practice*, vol. 20, p. 94-101, 2005.

16- MAGGS, D.J. Update on the diagnosis and management of feline herpesvirus-1 infection. In: AUGUST, J.R. *Consultations in feline internal medicine*. W.B Saunders Company, 2001, 4 ed, p.51-61.

17-NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Distúrbios da cavidade nasal. In: _____. *Medicina Interna de Pequenos Animais*. Elsevier, 2006, 3 ed, pp.219-230.

18-NORRIS, A.M.; LAING, E.J. Diseases of the nose and

sinuses. *The veterinary clinics of north America: small animal practice*, vol.15, n.5, p. 865-890, 1985.

19- RADFORD, A.D.; GASKELL, R.M.; DAWSON, S. Feline viral upper respiratory disease. In: KING, L.G. *Respiratory disease in dogs and cats*. Elsevier, Inc., 2004, p.271-283.

20-STILES, J. Feline herpesvirus. *Clinical techniques in small animal practice*, vol. 18, n. 3, p. 178-185, 2003.

21-SYKES, J.E. Feline upper respiratory tract pathogens: herpesvirus-1 and calicivirus. *Compendium of Continuing Education for Practicing Veterinary*, vol.23, n.2, p.166-176, 2001.

22-SYKES, J.E. Feline upper respiratory tract pathogens: Chlamydomphila felis. *Comp Compendium of Continuing Education for Practicing Veterinary*, vol.23, n.3, p. 231-241, 2001.

23-VAN PELT, D.R.; LAPPIN, M.R. Pathogenesis and treatment of feline rhinitis. *The veterinary clinics of North America: small animal practice*, vol.24,n.5,p.807-823, 1994.

24-WILKIE, D.A. Diseases and surgery of the eye. In: SHERDING, R.G. *The cat: Diseases and clinical management*. W.B Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania, 1994, 2ed, p. 2011-2046.

3º LUGAR - HIPERSENSIBILIDADE ALIMENTAR EM CÃES

Estudo de 3 casos clínicos

Estudante: Cintia Simões - Orientador: Dra. Cristine Dossin Bastos Fischer

RESUMO

A hipersensibilidade alimentar é uma das condições que mais estressam animais, proprietários e médicos veterinários, sendo desencadeada por um tipo de reação adversa de natureza imunológica, levando a desordem cutânea pruriginosa e não sazonal. O diagnóstico definitivo é dado pela realização de uma dieta de eliminação e, uma vez confirmado o diagnóstico, o paciente deve receber ração de eliminação comercial ou dieta caseira, obtendo-se um bom prognóstico. Este trabalho descreve os procedimentos realizados até o diagnóstico e o tratamento de 3 cães, de diferentes raças e sexo, com idade entre 8 meses e 1,6 anos, apresentando hipersensibilidade alimentar, que após o diagnóstico e a instituição de ração hipoalérgica, demonstraram melhora significativa no quadro clínico. Palavras-chave: Hipersensibilidade alimentar, desordem cutânea, dieta

INTRODUÇÃO

A hipersensibilidade alimentar (HA) é um tipo de reação adversa de natureza imunológica que acomete cães e gatos, levando a desordem cutânea pruriginosa e não sazonal, associada presumivelmente ao material antigênico presente na dieta, e quase exclusivamente causada por proteínas e peptídeos, que escapam à digestão e são absorvidos intactos através da mucosa (NASCENTE et al., 2006).

De acordo com Loeffler et al. (2004), existem dois tipos de reação adversa ao alimento, uma reação imunomediada de alergia ao alimento e uma reação não imunológica de intolerância ao alimento. Ackerman (1998) e Halliwell (2007) concordam que as reações adversas aos alimentos podem ter uma base imunológica ou podem se desenvolver sem o envolvimento do sistema imune (intolerância alimentar), tendo esta última, vários tipos diferentes de reação, como reações de toxicidade, reações de idiosincrasia, reações farmacológicas e metabólicas. Em muitos casos, a intolerância e a hipersensibilidade podem coexistir em um mesmo paciente.

A reação imunológica presente na alergia alimentar é similar àquela promovida pela defesa do organismo contra agentes infecciosos ou outros que lhe possam causar danos (NASCENTE et al., 2006). Em cães a pele é um importante alvo para as reações adversas ao alimento, mas sinais gastrintestinais e, menos freqüentemente, proble-

mas respiratórios e neurológicos também ocorrem (LOEFFLER et al., 2004). A HA é uma das condições que mais estressam animais, proprietários e médicos veterinários. Estima-se que 15% da população canina sofra de alergia, contexto no qual a HA ocupa o terceiro lugar de incidência, antecedida pelas alergias inalatórias (atopia) e pelas picadas de pulga (DAPP). Alguns estudiosos acreditam que a HA pode ser a causa de 1% de todas as dermatoses observadas na clínica de pequenos animais, enquanto que outros investigadores postulam que essa enfermidade represente entre 23 e 62% de todas as dermatoses alérgicas não sazonais (NASCENTE et al., 2006).

Ainda não se esboçaram os mecanismos exatos da HA nos cães e gatos (WHITE, 2003). Conforme Willemse (1995) e Duclos (2005), uma alergia alimentar é uma manifestação de hipersensibilidade do tipo I, III, ou IV a um ou mais componentes da dieta, como carboidratos, preservantes, corantes, aromatizantes e proteínas. De acordo com Muller et al. (1985), embora o mecanismo patológico da HA seja obscuro, as reações de hipersensibilidade do tipo I são bem documentadas no homem, havendo suspeitas quanto às reações dos tipos III e IV. As reações "imediatas" e "retardadas" a alimentos foram presenciadas em cães e gatos.

Segundo White (2003), a reação imediata, ou seja, hipersensibilidade do tipo I, ocorre de minutos a horas após a ingestão, enquanto que a reação retardada, ou hipersensibilidade tipo IV, ocorre dentro de horas a dias após a ingestão.

Todos os alimentos podem ser potencialmente alergizantes, apesar de, na prática, serem as proteínas as causadoras mais freqüentes. Em virtude dos hábitos alimentares, as substâncias alergizantes variam. É essencial diferenciar os trofalérgenos dos ingredientes responsáveis pelas reações não imunológicas (lactose, responsável por sintomas de deficiência de lactase), alimentos ricos em histamina ou liberadores desta (alguns peixes, crustáceos, embutidos, chocolate, etc.). Os trofalérgenos são os alérgenos alimentares, onde dentre os principais estão a soja, leite de vaca, ovo, peixes, cereais como o trigo e a cevada, glúten, frutas e legumes, aditivos e corantes. Em geral, os trofalérgenos são proteínas de peso molecular variando de 10.000 e 60.000 dáltons, que não são desnaturadas após o tratamento pelo calor, um ácido ou pro-

teases (GUAGUÈRE e BENSIGNOR, 2005). White (1998) complementa que os alérgenos mais comuns nos cães são: proteína bovina e de frango, o leite, o ovo, o milho, o trigo e a soja.

Mais comumente, o alérgeno é uma glicoproteína presente no alimento e esta pode se tornar identificável apenas após a digestão ou o calor e preparo do alimento. É desconhecido se ocorre a sensibilização na mucosa intestinal ou ao alérgeno absorvido. A apresentação inicial do antígeno à mucosa intestinal resulta em resposta imune predominantemente local a IgA, que reduz a quantidade de material antigênico absorvido através da mucosa. Há também um mecanismo de salvaguarda pelo qual o material antigênico absorvido seja depurado via formação de complexos imunes contendo IgA. De acordo com essas defesas, uma resposta imunológica a uma variedade de antígenos alimentares freqüentemente ocorre tanto em indivíduos normais como naqueles com hipersensibilidade alimentar comprovada (SCOTT et al., 1996).

Segundo Duclos (2005), especula-se que, em animais jovens, infecções ou parasitas intestinais possam causar dano à mucosa intestinal, resultando em absorção anormal de alérgenos e subseqüentemente sensibilização. De acordo com Lucas (2007), na HA há o envolvimento de IgE e IgA, e as reações imunológicas do tipo III e IV, que classicamente não tem envolvimento de imunoglobulinas.

Conforme Willemse (1995), em cães a alergia alimentar é comumente notada antes dos 6 meses de idade. Porém, Medleau e Hnilica (2003) citam que pode ocorrer em qualquer idade. Nenhuma predileção por idade ou por sexo foi comprovada na HA canina. A maioria dos pesquisadores não encontrou também uma predileção racial, porém alguns pesquisadores, todavia, encontraram que o Cocker e o Springer Spaniels, os Retrievers Labrador, Collies, Schnauzer miniatura, Shar Pei, West Highland White Terriers, Boxers, Dachshunds, Dálmatas, Lhasa Apsos, Pastores Alemães e Golden Retrievers estavam sob o risco aumentado (SCOTT et al., 1996; ACKERMAN, 1998).

De acordo com Muller et al. (1985), não há um grupo de sinais patognomônicos para a HA no cão ou gato. Podem ser observadas diversas lesões cutâneas primárias e secundárias nessa patologia, como pápulas, pústulas, urticária, eritema, escoriações, escamas e crostas. Porém, a queixa principal é o prurido, este é não-sazonal e pouco reativo aos glicocorticóides.

Qualquer cão com prurido não-sazonal, particularmente se forem afetados face, pés ou orelhas, ou ainda piodermatite recorrente pode apresentar possivelmente uma reação alimentar adversa subjacente (ROUDEBUSH, 1995; MUELLER, 2003). Conforme Medleau e Hnilica (2003), o prurido pode ser localizado ou generalizado e, normalmente, atinge orelhas, membros, região inguinal ou axilar, face, pescoço e períneo. Willemse (1995) cita que em cães, comumente há lesões papulares no abdômen e nas axilas, ou uma foliculite pustular pruriginosa com ou sem a presença de colaretas epidérmicas. Além disso, um eritema intenso, urticária, seborréia ou otite externa poderá ocorrer, como manifestação singular de uma alergia alimentar.

Ocasionalmente sinais gastrintestinais, como diarreia e flatulência, podem ser observados, e também sinais respiratórios, como a rinite, espirros e asma (ACKERMAN, 1998).

O padrão da distribuição anatômica das lesões, também assume grande importância no raciocínio clínico, para o encaminhamento do diagnóstico. Porém, este importante parâmetro não pode ser utilizado quando se abordam os casos de DAPP, HA e atopia (LUCAS, 2007). O diagnóstico definitivo passa pela realização de uma prova de privação do alérgeno, utilizando um regime à base de proteínas "puras" (preparadas ou industriais), seja um regime hipo ou analogênico a base de hidrolisados de proteínas, seguido de provas de desafio (BROWN et al, 1995; GUAGUÈRE e BENSIGNOR, 2005).

Antes de colocar em prática o regime de privação, é necessário assegurar-se da cooperação do proprietário. A duração e as finalidades dessa etapa diagnóstica e a necessidade de implicar toda a família devem ser compreendidas antes de se iniciar o regime. É igualmente necessário controlar uma eventual infecção digestiva, com a ajuda de um tratamento adaptado (GUAGUÈRE e BENSIGNOR, 2005). A dieta escolhida precisa ser oferecida exclusivamente. A profilaxia de vermes cardíacos ou suplementos intercorrentes não devem conter extratos flavorizantes alimentares (MUELLER, 2003).

O princípio do regime de privação consiste em subtrair, do animal suspeito, os trofalérgenos potencialmente responsáveis pelos transtornos cutâneos. Com isso, se obtém progressivamente, um desaparecimento dos sintomas. Em um segundo tempo os alimentos são reintroduzidos, seja um após o outro, seja globalmente (reação in toto), para confirmar ou invalidar seu papel

(GUAGUÈRE e BENSIGNOR, 2005). De acordo com Scott et al. (1996) e Mueller (2003), uma dieta de eliminação para cães consiste de uma fonte protéica e uma fonte de carboidratos anteriormente não oferecida. Isso significa que a dieta de eliminação para um paciente particular é determinada pela dieta oferecida até então a esse animal. Gatos devem ser alimentados somente com uma fonte protéica, sem a fonte de carboidratos, para aumentar a adesão.

As opções possíveis de fontes protéicas são carne de galinha, peru, pato, veado, carne ovina, bovina, eqüina, bubalina, de coelho, de lebre, de canguru, de emu, vários tipos de carne de peixe, entre outros. As fontes de carboidratos podem consistir de arroz, batata, batata-doce, feijão ou outros (MUELLER, 2003). Brown et al. (1995) complementam que se deve optar por uma única fonte de proteínas e de carboidratos. O paciente deve ser alimentado com uma dieta de eliminação controlada por 4 a 12 semanas (ROUDEBUSH, 1995). Segundo Mueller (2003), pode-se passar 6 a 8 semanas antes de uma resposta ficar evidente. Após uma melhora inicial, um desafio com a dieta oferecida anteriormente se torna essencial, pois a melhora pode resultar de outros fatores, como alterações sazonais ou ambientais ou medicação intercorrente. Se ocorrer recidiva dentro de 2 semanas e os sinais clínicos se resolverem novamente após a reintrodução da dieta de eliminação, o diagnóstico será confirmado.

A duração mínima da instalação do regime de privação é de 6 a 8 semanas antes de avaliar um eventual efeito do regime. O tratamento é simples, pois consiste na privação definitiva do alimento incriminado. No entanto, no cão as sensibilizações parecem acentuar-se e diversificar-se com o tempo (GUAGUÈRE e BENSIGNOR, 2005). Scott et al. (1996), afirmam que raramente os animais desenvolvem mais hipersensibilidades dietéticas, mas necessitam de reavaliação por dietas de eliminação e pesquisa de teste com alimentos. Essas dietas geralmente não são adequadamente balanceadas e, nos cães jovens em crescimento não devem ser administradas sem suplementos, tendo em vista que o conteúdo de cálcio é particularmente baixo, uma fonte de cálcio não alimentar, bem como vitaminas e ácidos graxos essenciais, no mínimo, devem ser adicionados à dieta.

Segundo Guaguère e Bensignor (2005), os exames alérgicos não apresentam interesse para o diagnóstico das reações cutâneas induzidas pela alimentação no cão e no gato. Medleau e Hnilica (2003) e White (2003)

complementam que os resultados destes testes não são confiáveis. De acordo com White (2003), isso é possivelmente devido a alterações na composição do alérgeno com a digestão ou a uma diluição inapropriada do alérgeno-teste.

Os testes rotineiros de laboratório também não são úteis no diagnóstico de HA canina, pois a eosinofilia hematológica ou tecidual é rara no cão (SCOTT et al., 1996). A histopatologia da pele pode apresentar graus variáveis de dermatite perivascular superficial, podendo haver predomínio de células mononucleares ou neutrófilos, porém este exame não possui um valor diagnóstico considerável (MEDLEAU e HNILICA, 2003; WHITE, 2003). A fase de provocação só deve ser realizada se os sintomas tiverem claramente regredido após a fase de privação. A realização dessa fase de provocação é indispensável ao diagnóstico, pois mais de 50% dos animais que melhoraram por um regime de privação não apresentam recaídas quando das reintroduções; esses animais não são alérgicos alimentares, é inútil alimentá-los pelo resto da vida com alimentos onerosos. Por outro lado, trata-se, frequentemente, de indivíduos atópicos que correm o risco de recair alguns meses mais tarde, e o diagnóstico não foi realizado (GUAGUÈRE e BENSIGNOR, 2005).

Quando se observa uma melhora, idealmente o animal deve ser desafiado com sua dieta original para comprovar o diagnóstico. Geralmente se observará uma recidiva na afecção dentro de 72 horas, mas isso pode levar tanto quanto 2 semanas. Deve-se acrescentar ingredientes alimentares individuais à dieta restringida em intervalos de 5 a 10 dias, até se atingir uma dieta balanceada ou se descobrir os alérgenos ofensores (WHITE, 2003).

A identificação do alérgeno ofensor permite uma dieta mais variada e obtida por meio de um novo desafio sequencial com fontes protéicas oferecidas anteriormente. Carne bovina, de cordeiro, de galinha ou queijo e laticínios devem ser adicionados à dieta de eliminação um a cada vez, por duas semanas, a fonte protéica deverá ser interrompida até que a condição do paciente se estabilize. Muitos pacientes exibem sintomas dentro dos dois primeiros dias. Essa fonte protéica deverá ser evitada no futuro. Depois de duas semanas de determinada fonte protéica sem sintomas clínicos, descarta-se a reação a esta proteína e ela poderá ser oferecida no futuro (MUELLER, 2003).

O diagnóstico diferencial da HA consiste em atopia, reação a drogas, hipersensibilidade à picada de pulgas,

pediculose, hipersensibilidade parasitária intestinal, escabiose, dermatite por *Malassezia*, doença seborréica de pele e foliculite bacteriana (SCOTT et al., 1996; MEDLEAU e HNILICA, 2003; DUCLOS, 2005).

O diagnóstico diferencial entre as dermatites alérgicas deve ser feito com base em "algumas regras" como primeiramente eliminar as infecções presentes, tratando as piodermites, nunca tentar diagnosticar HA ou atopia na presença de parasitas (LLOYD, 2006; LUCAS, 2007). Lucas (2007) acrescenta que não deve-se utilizar corticosteróides durante a eliminação do parasita (DAPP) e durante a dieta de eliminação, pois não será possível elucidar se a melhora do quadro foi consequência da medicação ou da eliminação do fator que se está investigando. Caso o quadro seja extremamente agressivo, deve-se optar pelo uso de prednisona, por via oral, na menor dose e, exclusivamente nos primeiros 7 dias de eliminação das pulgas, ou da dieta. Nunca esquecer que o animal pode apresentar mais que uma dermatite alérgica associada.

Segundo Duclos (2005), medicamentos anti-pruríticos sistêmicos podem ser úteis, durante as primeiras 2 a 3 semanas de prova de dieta, para controlar a automutilação.

Quando as dietas hipoalérgicas não estiverem disponíveis, os glicocorticóides sistêmicos e os anti-histamínicos podem ser usados para suprimir os sinais clínicos, porém pode ser difícil de controlar com estas drogas, pois uma resposta completa aos glicocorticóides sistêmicos é verificada somente em 50% dos cães com HA (ROUDEBUSH, 1995; SCOTT et al., 1996).

Deve-se tratar a piodermite secundária, otite externa e dermatite por *Malassezia* com medicamentos apropriados, pois o controle da infecção secundária é um componente essencial no manejo de cães alérgicos a alimentos, assim como estabelecer um programa de controle de pulgas (MEDLEAU e HNILICA, 2003).

Depois de confirmar um diagnóstico de reação alimentar adversa, o cliente tem duas opções, onde na primeira pode continuar com a ração de eliminação comercial para sempre, e a segunda manter uma dieta caseira, que deverá ser apropriadamente balanceada (ACKERMAN, 1998; MUELLER, 2003).

Uma variedade de dietas protéicas limitadas e diferentes está hoje sendo preparada por diversas empresas, e são

muito atraentes porque são convenientes e nutricionalmente completas (SCOTT et al., 1996).

Se o animal não conseguir tolerar uma ração comercial, pode-se usar uma dieta preparada em casa, que consista de uma fonte de proteínas e carboidratos suplementada com vitaminas e minerais, sem aditivos (WHITE, 2003). O prognóstico é bom, porém em cães de difícil controle deve-se excluir a possibilidade de hipersensibilidade a um ingrediente da dieta hipoalérgica, infecções secundárias, escabiose, demodicose, atopia, DAPP e dermatite de contato (MEDLEAU e HNILICA, 2003). Ackerman (1998) complementa que de qualquer forma, outras alergias alimentares podem se desenvolver mais tarde e todo o processo diagnóstico pode ter que ser repetido.

MATERIAL E MÉTODOS

Com o objetivo de analisar a ocorrência da HA na rotina clínica, foram selecionados três casos clínicos com este diagnóstico confirmado. A ficha clínica dos cães foi analisada quanto à resenha, anamnese, exame clínico, exames complementares e terapêutica realizada.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Dos três cães atendidos com diagnóstico confirmado de HA um era da raça Cocker Spaniel, fêmea de 6 meses de idade; outro era um Golden Retriever macho com 1 ano e 6 meses de idade e o terceiro era um Lhasa Apso fêmea de 10 meses de idade. Nos três animais a anamnese indicou a presença de doença intensamente pruriginosa não sazonal que havia iniciado há aproximadamente 4 meses. Estes achados concordam com Willemse (1995) que afirma que a alergia alimentar é comumente notada em animais jovens. Segundo o autor nenhuma predileção por idade ou por sexo foi comprovada, mas segundo Scott et al. (1996) e Ackerman (1998) as raças Cocker, Golden Retrievers e Lhasa Apsos são citadas como risco aumentado. Não foram relatados nestes animais sinais respiratórios ou associados ao trato gastrointestinal que, segundo Ackerman (1998) podem aparecer ocasionalmente.

Os três cães avaliados neste estudo já haviam recebido tratamento a base de xampus, antibióticos, corticosteróides e anti-fúngicos com melhora parcial. Em um paciente a terapia acaricida também havia sido instituída sem melhora clínica.

Ao exame clínico a apresentação clínica das lesões era variada, mas os locais de predileção observados foram cabeça, envolvendo a região periocular e as orelhas;



região axilar e face externa dos membros pélvicos. Um paciente apresentava otite externa e lesões nos interdígitos (Golden) e em outro observou-se seborréia seca e áreas de descamação, principalmente na região cervical (Lhasa). De acordo com Muller et al. (1985), não há um grupo de sinais patognômicos para a HA no cão ou gato, mas Roudebush (1995) cita a face, pés ou orelhas. Medleau e Hnilica (2003) acrescentam os membros, a região inguinal ou axilar, o pescoço e o períneo.

Todos os animais tiveram amostras de pêlo e pele coletadas para exames parasitológico de pele e exame micológico. Em um paciente (Golden Retriever) identificou-se a presença de *Malassezia pachydermatis*, para qual foi instituída terapia específica com itraconazole. Mesmo após o tratamento não houve resolução do quadro pruriginoso. Scott et al. (1996); Medleau e Hnilica (2003) e Duclos (2005) afirmam que o diagnóstico diferencial da HA deve incluir a dermatite por *Malassezia*, o que foi feito neste caso.

O tratamento inicial baseou-se na exclusão de ectoparasitos como ácaros do gênero *Sarcoptes* sp., pulgas e carrapatos. Portanto, os dois animais que não haviam recebido tratamento acaricida, receberam-no mesmo com o exame parasitológico de pele negativo. Posteriormente, como tratamento anti-pulgas preconizou-se o uso de produtos adulticidas com ação repelente em intervalos de 15 dias. O tratamento tópico associado foi baseado no uso de xampus anti-seborréicos, anti-sépticos e hidratantes conforme a avaliação clínica da pele e pelagem. Scott et al. (1996); Medleau e Hnilica (2003) e Duclos (2005) afirmam que o diagnóstico diferencial da HA também deve excluir a DAPP, a escabiose e a doença seborréica de pele.

Por fim, em dois animais utilizou-se anti-histamínicos (clemastina) por 7 dias, além de ácidos graxos essenciais à base de ômega 3 e 6 por períodos de 60 dias. O canino da raça Golden Retriever estava recebendo prednisona e foi indicada sua redução e suspensão. Lucas (2007) afirma que não se deve utilizar corticosteróides durante a eliminação do parasita (DAPP), bem como durante a dieta de eliminação, pois não será possível elucidar se a melhora do quadro foi consequência da medicação ou da eliminação do fator que se está investigando. Caso o quadro seja extremamente agressivo, deve-se optar pelo uso de prednisona, por via oral, na menor dose e, exclusivamente nos primeiros 7 dias de eliminação das pulgas, ou da dieta.

Os animais foram avaliados quinzenalmente, registrando-se sua evolução conforme os tratamentos eram realizados. Frente a persistência do prurido nos animais após 4 aplicações de anti-pulgas, indicou-se a dieta de eliminação, que segundo Guaguère e Besignor (2005) estabelece o diagnóstico definitivo da HA. Foi indicado realizar a dieta de eliminação com ração comercial ou caseira por 6 a 8 semanas e continuar com os banhos semanais e com controle anti-pulgas. Guaguère e Besignor (2005) complementam que a prova de privação do alérgeno utiliza um regime à base de proteínas "puras" (preparadas ou industriais), seja um regime hipo ou analogênico a base de hidrolisados de proteínas, seguido de provas de desafio.

Em todos os animais a redução do prurido foi evidenciada a partir da 5ª semana de tratamento com a dieta de eliminação, que foi realizada com ração comercial em dois animais e em um com dieta caseira a base de proteína ovina. Já, após as 8 semanas da dieta de eliminação, os pacientes apresentaram melhora significativa no quadro clínico. Segundo Mueller (2003), pode-se passar 6 a 8 semanas antes de uma resposta ficar evidente, o que foi observado no presente estudo. Loeffler et al. (2004) realizaram um estudo com 43 cães que apresentavam prurido não sazonal generalizado, no qual foi administrada uma dieta comercial à base de proteína de frango hidrolizada. Em 65,2% destes cães a intensidade do prurido reduziu durante o teste de triagem (6 semanas), mas a HA foi diagnosticada em somente em 19,6% dos animais.

Foi indicado então o teste de provocação, ao qual todos os animais foram positivos, com prurido reiniciando na primeira semana. A terapêutica proposta foi de mantê-los com a ração hipoalergênica e começar a reintrodução de alimentos selecionados a cada 10 dias, observando a presença de piora no quadro. Em caso de piora, foi indicado que se suspendesse o alimento reintroduzido. Mueller (2003) e White (2003) complementam que após uma melhora inicial, um novo desafio com a dieta oferecida anteriormente torna-se essencial, pois a melhora pode resultar de outros fatores, como alterações sazonais ou ambientais ou medicação intercorrente. Se ocorrer recidiva dentro de 2 semanas e os sinais clínicos se resolverem novamente após a reintrodução da dieta de eliminação, o diagnóstico será confirmado.

Depois de confirmar um diagnóstico de reação alimentar adversa, o cliente tem duas opções, onde na primeira pode continuar com a ração de eliminação comercial para sempre, e a segunda manter uma dieta caseira, que

deverá ser apropriadamente balanceada (ACKERMAN, 1998; MUELLER, 2003), opções que foram indicadas aos proprietários.

Neste presente estudo, não foram solicitados testes hematológicos, sorológicos ou histopatológicos. Segundo Scott et al. (1996), os testes hematológicos não são úteis no diagnóstico de HA canina, pois a eosinofilia hematológica ou tecidual é rara no cão. White (2003) complementa que os testes sorológicos como o TRAS ou o ELISA demonstraram não terem valor em pequenos animais. Por fim, Medleau e Hnilica (2003) afirmam que a histopatologia não possui um valor diagnóstico considerável.

No presente estudo, os três animais continuam recebendo a dieta específica. Em um animal houve uma piora do quadro clínico com retorno do prurido após 3 meses de terapia devido a uma piодermite, que foi tratada com cefalexina. Já em outro cão, houve também recidiva do quadro após 4 meses de tratamento; neste cão foi necessário o uso de corticoideterapia a base de prednisona. Lucas (2007) afirma que nunca se deve esquecer que o animal pode apresentar mais que uma dermatite alérgica associada e Ackerman (1998) complementa que de qualquer forma, outras alergias alimentares podem se desenvolver mais tarde e todo o processo diagnóstico pode ter que ser repetido. No estudo de Loeffler et al. (2004) com 43 cães que apresentavam prurido não sazonal generalizado, observou-se associação de HA e atopia em 19,6% dos cães.

Segundo Medleau e Hnilica (2003), o prognóstico é bom, porém em cães de difícil controle deve-se excluir a possibilidade de hipersensibilidade a um ingrediente da dieta hipoalergênica, infecções secundárias, escabiose, demodicose, atopia, DAPP e dermatite de contato.

CONCLUSÃO

A HA é uma realidade na rotina clínica de pequenos animais e o médico veterinário deve adicionar a sua lista de diagnóstico diferencial a HA em qualquer cão com prurido. Para tanto, outras dermatopatias devem ser excluídas, como a escabiose, a DAPP e a atopia, lembrando que a dermatite por *Malassezia*, a doença seborréica de pele e a foliculite bacteriana são fatores complicantes no diagnóstico e no tratamento da HA.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACKERMAN, L. J. Canine Allergic Disorders. In: NESBITT, G. H.; ACKERMAN, L. J. Canine & Feline Dermatology:

Diagnosis and Treatment. New Jersey: Veterinary Learning Systems, 1998. p. 123-129.

BROWN, C. M. et al. Nutritional Management of Food Allergy in Dogs and Cats. Compendium on Continuing Veterinary Education for the Practicing Veterinary. CD-ROM. 1995.

DUCLOS, D. Reações Alimentares. In: RHODES, K. H. Dermatologia de Pequenos Animais - Consulta em 5 minutos. Rio de Janeiro: Revinter, 2005. p.253-256.

GUAGUÈRE, E.; BENSIGNOR, E. Terapêutica Dermatológica do Cão. São Paulo: Roca, 2005. p.59-67.

HALLIWELL, R. E. W. Diagnosing, Treating and Preventing Food Allergy. Disponível em: <<http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2002&PID=2545>> Acesso em: 16.set.2007.

LOEFFLER, A. et al. Dietary Trials with a Commercial Chicken Hydrolysate Diet in 63 Pruritic Dogs. Hill's Symposium on Dermatology 2004. Disponível em: <<http://www.ivis.org>> Acesso em: 19 set.2007.

LLOYD, D. Diagnosis & Management of Adverse Food Reactions in the Dog. 2006. Disponível em: <<http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2006/lecture6/Lloyd2.pdf?LA=1>> Acesso em: 29 nov.2007.

LUCAS, R. Diagnóstico Diferencial das Principais Dermatopatias Alérgicas em Cães. Revista Nosso Clínico. Ano 10, n.55. jan/fev. 2007. p.6-18.

MEDLEAU, L.; HNILICA, K. A. Reações de Hipersensibilidade. In: _____ Dermatologia de Pequenos Animais: Atlas Colorido e Guia Terapêutico. São Paulo: Roca, 2003. p.108-109.

MUELLER, R. S. Dermatologia para o Clínico de Pequenos Animais. São Paulo: Roca, 2003. p.49-51.

MULLER, G. H.; KIRK, R. W.; SCOTT, D. W. Doenças Imunológicas. In: _____ Dermatologia dos Pequenos Animais. São Paulo: Manole, 1985. p.444-448.

NASCENTE, P. S. et al. Hipersensibilidade Alimentar em Cães e Gatos. Revista Clínica Veterinária, n. 64. p.60-66, 2006.



ROUDEBUSH, P. Diagnosis and Management of Adverse Food Reactions. In: BONAGURA, J. D. Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small Animal Practice. Philadelphia: W. B. Saunders, 1995. p. 59-64.

SCOTT, D. W.; MILLER, W. H.; GRIFFIN, C. E. Doenças Imunológicas da Pele. In: _____ Muller & Kirk, Dermatologia de Pequenos Animais. Rio de Janeiro: Interlivros, 1996. p.448-

WHITE, S. D. Food Allergy in Dogs. Compendium on Continuing Veterinary Education for the Practicing Veterinarian. v.20, n.3, 1998. p.261-268.

WHITE, S. D. Hipersensibilidade Alimentar. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. Manual Saunders: Clínica de Pequenos Animais. 2. ed. São Paulo: Roca, 2003.

WILLEMSE, T. Dermatologia Clínica de Cães e Gatos. São Paulo: Manole, 1995. p.50-51.