

Caso clínico de cardiologia: cardiomiopatia dilatada no Doberman Pinscher

Identificação do animal: O Aloha era um canídeo, macho inteiro, Doberman Pinscher, com 30 kg de peso e 7 anos de idade.

Motivo da Consulta: Vacinação anual

Anamnese: O Aloha nunca saiu do Porto, habitava em exterior privado e possuía as vacinas e desparasitações internas e externas em dia. A alimentação consistia em ração de boa qualidade tendo excelente apetite. Não tem acesso a lixo ou tóxicos e nunca foi submetido a procedimentos cirúrgicos. Contudo há cerca de 2 anos foi-lhe detectado um sopro cardíaco grau III/IV, tendo-lhe sido prescrito enalapril 0.5 mg/kg BID.

Exame físico: O Aloha apresentava uma atitude normal em estação, marcha e decúbito. A condição corporal foi classificada como normal, pesando 30 kg. A temperatura corporal era de 38,7°C. Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal, superficiais, regulares, ritmados e com uma frequência de 36 r.p.m. Não estava desidratado, estando as mucosas, oculares, oral, prepúcial e anal, rosadas, húmidas brilhantes com um tempo de repleção capilar cerca de 2,5 segundos. O pulso tinha alta frequência, não sendo possível avaliar a amplitude, regularidade e ritmo, no entanto era bilateral, simétrico, e sem défices de pulso. Apresentava também um choque pré-cordial fraco aparentando ser síncrono. Na palpação dos gânglios linfáticos não se detectou qualquer anomalia. Na avaliação da pele e pêlo, boca, olhos, narinas, ouvidos e genitália externa não foi visível qualquer alteração. A auscultação cardíaca, revelou um sopro grau V/VI, não sendo detectável uma arritmia e tendo uma frequência cerca de 200 b.p.m. A auscultação pulmonar, embora difícil de avaliar devido a sobreposição do sopro, não revelou qualquer alteração. Na palpação, abdominal e prostática, não foram detectadas anomalias.

Anamnese e exame dirigido: A dona relatou que ultimamente o animal andava mais cansado, que tossia frequentemente e se apresentava mais magro. A tosse fora mais evidente nessa semana quando ficava excitado. A inspecção da veia jugular não revelou dilatação ou pulso. Não se detectou a presença de edema, subcutâneo, periférico nem ascite. A dona nunca presenciou episódios de síncope. A percussão

torácica produziu um som ressoante. O animal durante a consulta esteve sempre a tossir. A tosse era do tipo forte e produtiva.

Lista de problemas: Tosse, sopro grau V/VI, arritmia com frequência de 200 b.p.m. TRC 2,5 segundos.

Diagnósticos diferenciais: Traqueíte, broncopneumonia, edema pulmonar secundário a ICC resultante de uma cardiomiopatia dilatada.

Exames complementares: Radiografia: latero-lateral e dorso-ventral: moderado aumento generalizado da silhueta cardíaca e aumento da radiopacidade pulmonar a nível peri-hilar; electrocardiograma: Frequência 200 b.p.m, QRS 0.075 seg, ondas R estavam 2,8 mv com ausência de ondas P, arritmico e compatível com flutter atrial; hemograma e bioquímica: (ALT, FA, albumina, proteínas totais, ureia, creatinina, glicose, K+). As alterações foram: hipoalbuminémia ligeira de 3 g\dl (3.4-4.5), ALT 90 Ui/L (9-45) FA 599 Ui/L (28-137).

Diagnostico: Cardiomiopatia dilatada associado a arritmia e edema pulmonar.

Terapêutica: Substituição do enalapril por benazapril numa dose de 0,75 mg\kg PO SID; Digoxina 0.125 mg PO BID; Furosemida 2mg\kg PO BID:

Seguimento do caso: Passado uma semana fez outro ECG e a frequência cardíaca ainda continuava nos 200 b.p.m. sem alterações a nível da arritmia. Efectuou-se uma colheita de sangue para doseamento da digoxina o qual se obteve uma concentração de 0.7 ng\ml. A dose da digoxina foi alterada para 0.1875 mg BID, passado uma semana realizou-se um novo doseamento da concentração sanguínea e obteve 1.49 ng/ml. Duas semanas após a alteração na dose da digoxina novo ECG foi realizado e obteve-se uma frequência de 160 b.p.m.

Prognóstico: Prognóstico é mau. O Doberman tem o pior prognóstico.

Discussão: A cardiomiopatia dilatada (CMD) caracteriza-se pela dilatação e redução da contractilidade do miocárdio do ventrículo esquerdo e por vezes de ambos ventrículos (Domanjko & Tomsič 2008; O'Grady & O'Sullivan 2004). Das raças mais afectadas destacam-se o Boxer, o Doberman Pinscher, o Irish Wolfhound, o Terra Nova, o Grand Danois e o São Bernardo (Domanjko & Tomsič 2008; Ware 2003). O Cocker Spaniel também é afectado, sendo rara em raças com menos de 12 kg

(Domanjko & Tomsič 2008; O'Grady & O'Sullivan 2004). A forma mais comum de CMD é a idiopática, isto porque em relação á etiologia, muitos dos processos começam agora a ser conhecidos. Acredita-se que na maioria dos casos exista uma base genética e familiar embora as evidências de tal opinião sejam ainda controversas (Domanjko & Tomsič 2008; O'Grady & O'Sullivan 2004; Ware 2003). Anomalias nutricionais foram também relacionadas com esta doença como a deficiência em taurina e em L-Carnitina (O'Grady & O'Sullivan 2004). Porém a deficiência nestes nutrientes é considerado um factor casual em apenas algumas raças, por exemplo, a taurina nos Cocker Spaniel e a L-Carnitina nos Doberman e Boxer (Domanjko & Tomsič 2008; Ware 2003). Existe também a suspeita de que a coenzima Q10 também possa estar envolvida no desenvolvimento desta desordem (Sisson *et al.* 1999; O'Grady & O'Sullivan 2004). Uma etiologia viral, também já foi implicada como o Parvovirus aquando a infecção em neonatos (Sisson *et al.* 1999). No entanto, tal nunca se evidenciou no Doberman (O'Grady & O'Sullivan 2004). Uma causa imunomediada também é considerada embora aqui a polémica reside se a produção de anticorpos contra o miocárdio resulta na génese da doença ou se resulta da lesão do miocárdio funcionando como um factor agravante ou perpetuante. Esta desordem do miocárdio também pode advir de uma taquicardia de duração prolongada, tanto induzida como resultante de fibrilhação atrial, taquicardia ventricular ou supraventricular visto que, frequências aumentadas, e necessidades de oxigénio aumentadas, diminuem a eficiência de bombeamento e eventualmente levam à disfunção cardíaca e défices de contractilidade. A reversibilidade desta alteração e a sua gravidade dependem da frequência cardíaca, da duração, da idade e da raça do animal (Sisson *et al.* 1999).

O Doberman Pinscher é a raça mais afectada (Ware 2003). A CMD no Doberman Pinscher, é uma doença que progride mais lentamente nas fêmeas (O'Grady & O'Sullivan 2004; Ware 2003). A CMD desenvolve-se em 3 estádios distintos: 1ª) não existe qualquer evidência morfológica ou eléctrica de doença cardíaca, 2ª) fase oculta (perspectiva do proprietário) e pode prolongar-se durante todo período de compensação sendo assintomática. Pode ser caracterizada por desvios evidentes em ecocardiografia ou electrocardiografia (ECG). As alterações ecocardiográficas são aumentos do lúmen ventricular em fase de sístole e/ou diástole que progredirá para fase clínica com sinais de insuficiência cardíaca esquerda (ICCE). As anomalias detectadas no ECG são contracções ventriculares prematuras que

podem progredir para taquiarritmias mais graves, que poderão resultar em morte súbita. Na segunda fase da doença a introdução dos inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) podem prolongar o tempo de sobrevivência em mais um ano, e atrasar a progressão para fase sintomática (3ª fase) (O'Grady & O'Sullivan 2004). No final desta fase podem ser auscultadas anomalias como sopros cardíacos resultantes de regurgitação mitral, ritmo de galope devido à presença de um terceiro ruído cardíaco e taquiarritmias de vários tipos. Devido a este facto exames de rastreio deveriam ser efectuados nas raças predispostas. A fase sintomática ou 3ª fase, surge quando ocorre a descompensação cardíaca, os sinais que clínicos que surgem estão associados à diminuição do débito cardíaco e ao aumento da pré-carga. Assim, pode estar presente um grande número de sinais clínicos como: fraqueza, letargia, emagrecimento, hipotermia, taquipneia, dispneia, intolerância ao exercício, tosse, anorexia, ascite e síncope. No exame clínico, dependendo da gravidade da descompensação cardíaca podemos observar: mucosas pálidas, aumento do TRC, pulso e choque pré-cordial rápido e fraco, podendo haver défices de pulso resultantes de arritmias. À auscultação podem ser detectados aumento dos sons respiratórios e estertores, devido ao edema pulmonar, na zona hilar e dorsocaudal do campo pulmonar numa fase inicial e mais tarde, devido ao agravamento do edema, em todo o campo pulmonar. A audição de alguns sons pode estar reduzida devido a um hidropericárdio e hidrotorax. A distensão jugular, também poderá estar presente (Calvert 1998; Sisson *et al.* 1999; Ware 2003). O Aloha desenvolveu um dos dois sintomas mais comuns da CMD a dificuldade respiratória, que normalmente se manifesta por tosse, dispneia e estertores. O primeiro sintoma normalmente se manifesta por morte súbita (O'Grady & O'Sullivan 2004).

O diagnóstico da CMD não é problemático, baseia-se na história clínica, exames complementares (exame físico, ECG, radiografia, e electrocardiograma) tal como resultados hematológicos e bioquímicos para excluir outras causas primárias e concorrentes (Domanjko & Tomsič 2008). A analítica sanguínea do Aloha revelou somente um aumento dos valores das enzimas hepáticas que resulta de uma possível congestão hepática inicial, que poderá advir de uma insuficiência cardíaca direita. Alterações bioquímicas de azotémia pré-renal ou de azotémia e creatinémia podem também ser detectadas em casos de ICC, em casos mais ou menos grave. As radiografias torácicas permitem avaliar a presença e gravidade de um edema pulmonar, assim como efusões pleurais e pericárdicas, congestão pulmonar,

distensão da veia cava e cardiomegália (Calvert 1998; Sisson *et al.* 1999; Ware 2003). A cardiomegália normalmente é generalizada e costuma ser apenas ligeira a moderada, apresentando sinais de insuficiência cardíaca biventricular (Sisson *et al.* 1999; Ware 2003). A IC biventricular gera edema pulmonar, distensão da veia cava, hepatomegália, ascite e em alguns casos efusão pleural (Pereira 2002). A maioria destes apresentam dilatações esquerdas (átrio e ventrículo), e por vezes passam despercebida a menos que esteja acompanhada por dilatação das veias pulmonares ou edema pulmonar (Pereira 2002). O grau de dilatação cardíaca não deve ser utilizado como indicador da gravidade da insuficiência miocárdica. De facto a correlação entre achados radiográficos e o desfecho clínico é diminuta (Sisson *et al.* 1999; Pereira 2002). Neste caso as radiografias latero-lateral e dorso-ventral demonstraram um moderado aumento da silhueta cardíaca, aumento da radiopacidade pulmonar a nível peri-hilar. A ECG representa um método diagnóstico de grande valia para definir a natureza das arritmias identificadas ou suspeitadas durante o exame físico. A ECG geralmente sugere aumento do coração esquerdo, e frequentemente revela arritmias. A arritmia mais comum é a fibrilhação atrial, que consiste numa taquiarritmia supraventricular irregular e sem ondas P. Arritmias ventriculares podem estar presentes, ou coexistirem com distúrbios do ritmo supraventricular, como complexos prematuros ventriculares isolados, em pares, ou em trios. Ocasionalmente, é registada uma taquicardia ventricular paroxística ou sustentada. Devido ao facto da maioria dos Doberman apresentarem complexos ventriculares prematuros (VPC's) e muitos logo desde o início da doença, torna-se fundamental realizar um ECG (Sisson *et al.* 1999; Ware 2003). O estudo do ECG neste caso demonstrou uma taquiarritmia supraventricular devido a flutter atrial sem ondas P, com uma frequência de 200 b.p.m, com uma dilatação biventricular, no entanto devido às limitações do electrocardiograma não podemos excluir a presença de VPC's. A morte súbita nestes animais deve-se a distúrbios severos no ritmo cardíaco nomeadamente a asistolia e fibrilhação ventricular. A monitorização com Holter (ECG de 24 horas) é o exame de eleição para determinar o risco de um animal padecer de morte súbita na fase oculta, podendo ser usado como exame de rastreio para detecção de VPC's. Se um Doberman apresentar mais que 50 VPC'S em 24 horas é um indicador de CMD na fase oculta (O'Grady & O'Sullivan 2004). A presença de VPC's é determinante para identificar animais (Boxer e Dobermans) com probabilidade de morte súbita. O Holter também é bastante vantajoso no diagnóstico de arritmias paroxísticas, permitindo quantificar a frequência e a

complexidade das arritmias, relacionar a ocorrência da arritmia com os sinais clínicos e avaliar a resposta à terapia (Sisson *et al.* 1999). A ecocardiografia é particularmente útil no diagnóstico de CMD pois é sensível para detectar a forma oculta da doença e tal como no Holter permitindo iniciar precocemente a terapêutica e prolongar a fase assintomática da doença. O diagnóstico ecocardiográfico baseia-se em medições predefinidas seguindo critérios para cada raça. Estas consistem no diâmetro interno do ventrículo em sístole (DIVEs), diâmetro interno do ventrículo em diástole (DIVEd) e fracção de encurtamento (FE). No Doberman são: FE=21%; DIVEd=39,1mm; DIVEs=31mm. Todos os animais que apresentaram um (VPC) ou DIVEs>38.8 mm, e na maioria dos que apresentavam DIVEd>46 mm desenvolveram CMD. A FE usada por si só é mais problemática. Esta traduz a percentagem de alterações entre o final da diástole e o final da sístole. Os valores indicam: FE de 20-25% indicam doença ligeira, 15-20% doença moderada; <15% doença severa. O Doppler pode ajudar a determinar o grau de insuficiência através do estudo do refluxo da mitral (Pereira 2002). Além do Holter e da ecocardiografia, existem outros testes que poderão ser usados para rastreio de animais predispostos a desenvolver CMD sendo estes: Doppler tecidual (TDI), e marcadores bioquímicos dos quais o péptido natriurético atrial (ANP), o péptido natriurético tipo B (BNP), e tropina I são os métodos mais promissores (Domanjko & Tomsič 2008).

Os objectivos terapêuticos primários consistem em proporcionar um débito cardíaco apropriado, diminuindo a necessidade de oxigénio pelo miocárdio, minimizar os sinais da insuficiência cardíaca, reduzir a frequência cardíaca especialmente quando há fibrilhação atrial e finalmente controlar qualquer arritmia cardíaca (Ware 2003). O tratamento a instituir depende da fase da doença e da presença de arritmias (Ver anexo figura 1). É comum esta desordem passar despercebida até se manifestar em sinais de descompensação, apresentando-se muitos animais à consulta com edema pulmonar agudo severo que poderá estar complicado com insuficiência cardíaca direita. Nestas situações de emergência o tratamento consiste em cinco pontos: 1) oxigenoterapia 2) redução da pré-carga com nitroglicerina (sublingual ou transdérmica) e manutenção PO em pasta, associada à administração parenteral de diuréticos como a furosemida 3) utilização de inotrópicos positivos de acção rápida como a dobutamina, a amiadrona ou a milrinona 4) Redução da pós-carga, devendo primeiro estabilizar a pressão arterial antes de iniciar com os IECA'S uma vez que estes podem reduzir

drasticamente a pressão arterial reduzida 5) Terapia antiarrítmica caso esteja presente uma taquiarritmia ventricular potencialmente fatal, o fármaco de eleição devido aos seus mínimos efeitos a nível da contractilidade e pressão é a lidocaína intravenosa em bolus e em infusão contínua. A terapia antiarrítmica de manutenção, com os congêneres da lidocaína representam a primeira linha de escolha por apresentarem as mesmas características, embora mais caros, e ao fim de 4-6 meses perdem o efeito e provocam efeitos secundários consideráveis (Ware, 2003). Um destes, a mexiletina pode ser combinada com um β -bloqueador ou um antiarrítmico de classe Ia (procainamida) de modo a aumentar a sua eficácia e reduzir os efeitos secundários (Sisson *et al.* 1999). Os antiarrítmicos da classe Ia podem ser usados mas têm algum efeito inotrópico negativo, além de efeitos gastrointestinais, o seu efeito também diminui após 4-6 meses (Sisson *et al.* 1999; Ware 2003). Após estabilização, é iniciada a terapia de manutenção que consiste em furosemida PO, ionotrópicos positivos como os digitálicos, IECA'S, pimobendano e antiarrítmicos. O uso de digitálicos nos Doberman é bastante controverso existindo clínicos que não o usam devido a este despoletar ou agravar a frequência de VPC's. Alguns animais, em especial os cães da raça Doberman e cães com função renal prejudicada, são muito sensíveis aos efeitos dos digitálicos. Nestas situações, a dose deve ser reduzida (Ware 2003). Uma dose de ataque durante o primeiro dia é ocasionalmente defendida para que sejam atingidos os níveis sanguíneos de digoxina de modo mais rápido; contudo, tal prática aumenta a probabilidade de intoxicação por este fármaco. A digitalização intravenosa é recomendada, quando a frequência cardíaca devido a fibrilhação atrial excede os 230 batimentos por minuto (Calvert 1998). O doseamento sérico da digoxina é recomendável após uma semana, efectuando-se os necessários ajustes terapêuticos (Calvert 1998; Ware 2003). Agentes β -bloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio são geralmente necessários para a redução da frequência cardíaca nos casos de fibrilhação atrial, quando esta não responde à digoxina. O propranolol, um bloqueador β -adrenérgico não selectivo, tem sido usado mais comumente após o animal ter sido digitalizado até que a frequência cardíaca em repouso seja de 100 a 140 batimentos por minuto (Sisson *et al.* 1999; Ware 2003). Os bloqueadores de canais de cálcio, como o diltiazem, mostram-se úteis no controle da frequência ventricular nos casos de arritmias supraventriculares, especialmente a fibrilhação atrial. Este agente exerce efeito inotrópico positivo ligeiro, causando vasodilatação periférica. O diltiazem pode substituir a necessidade de β -bloqueadores. Recentemente a amiodarona e o sotalol,

antiarrítmicos bloqueadores dos canais de K⁺ são utilizados na redução da resposta ventricular à arritmia atrial no entanto sua eficácia ainda se encontra em estudo. O manejo dietético deverá ser instituído assim que o animal evidencie sinais de insuficiência cardíaca. As dietas, que existem à venda, têm por base uma restrição de sódio. A suplementação de dietas com taurina ou L-Carnitina pode ser recomendada (Ware 2003).

A terapia e prognóstico são determinados consoante a gravidade da ICC. O prognóstico desta doença em Dobermans é o mais grave, sendo que a esperança média de vida é menor que noutras raças devidamente medicadas (O'Grady & O'Sullivan 2004; Sisson *et al.* 1999; Ware 2003).

Referências bibliográficas:

1. Calvert C. A. (1998) "Canine Cardiomyopathy" **Manual of Canine and Feline Cardiology**, 3th Ed. pp 145-170
2. Domanjko P. A; Tomsič, K. (2008) **Diagnostic methods of cardiomyopathy in dogs-old and new perspectives and methods** Slov Vet Res; 45 (1): 5-14
3. O'Grady, M. R; O'Sullivan M. L. (2004) "Dilated Cardiomyopathy: An Update" **Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice - Current Issues in Cardiology**, 34 pp. 1187-1207
4. Pereira, R; Lobo, L. (2002) "Cardiomiopatia dilatada" **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias** 94 (544) pp 153-159
5. Sisson, D; O'Grady, M. R; Calvert, C. A. (1999) "Myocardial Diseases of Dog", **Textbook of Canine and Feline Cardiology**, 2th Ed. (Fox, Sisson, Moise Eds.) pp: 581-620
6. Ware, A. W. (2003) "Myocardial Diseases of the Dog" **Small Animal Internal Medicine** 3th Ed. (Nelson, R. W, Couto C. G, Eds.) pp. 51-121

Caso clínico de cirurgia: otohematoma canino

Identificação do animal: A Nancy era um canídeo, fêmea castrada, Cocker Spaniel, com 3 anos de idade e 17 kg de peso.

Motivo da consulta: Tumefacção da orelha direita.

Anamnese: A Nancy habitava sem outros animais num apartamento e tinha acesso à rua quando passeava com o dono. A sua dieta consistia em ração seca de alta

qualidade. As vacinações e as desparasitações internas e externas estavam em dia. Não viajava para fora do Porto e não tinha acesso a lixo e tóxicos. O dono mencionou que há uma semana, que tinha este problema, e que se vinha a agravar. O animal andava bastante ansioso e se coçava e abanava a cabeça demasiadas vezes, que era um animal em que a sua esposa estava sempre a tratar dos ouvidos (otites recorrentes). Nas perguntas sobre os diferentes sistemas orgânicos não existiam anomalias.

Exame físico: A Nancy estava ansiosa, a atitude em estação e marcha era normal sem relutância ao decúbito. A condição corporal foi classificada como moderadamente obeso pesando (17 kg). A temperatura corpórea foi de 39°C. O grau de desidratação era inferior a 5% e as mucosas oral, prepúcio, e anal encontravam-se rosadas, húmidas brilhantes com um TRC inferior a 2 segundos. A os gânglios mandibular, pré-escapular e poplíteo eram palpáveis, de dimensões normais, moles, indolores, móveis, elípticos e bem delimitados, sem temperatura local. Os restantes gânglios não eram palpáveis. Os movimentos respiratórios eram superficiais, do tipo costo-abdominais, sem dificuldades inspiratórias ou expiratórias, sem uso auxiliar de músculos acessórios ou de prensa abdominal, sendo regular e com frequência de 40 r.p.m. O pulso era forte, regular e rítmico, bilateral, simétrico, sincrónico e com uma frequência de 100 b.p.m. Na avaliação da boca, olhos e na palpação abdominal não foi visível qualquer alteração. Na auscultação cardio-pulmonar tudo estava dentro dos parâmetros normais.

Exame dirigido: O pavilhão auricular foi inspeccionado apresentando-se com um volume aumentado, quente, com uma intumescência mole, na superfície côncava, e dolorosa à palpação. Esta tumefacção ocupava toda a área do pavilhão auricular. O ouvido externo encontrava-se ligeiramente espessado à palpação além do canal ter um diâmetro inferior ao seu par. Na sua inspecção mais detalhada com o otoscópio, visualizou-se a presença de exsudado escuro, o qual foi colhido para observação ao microscópio. Após limpeza do pavilhão auricular o canal encontrava-se eritematoso e inflamado. No entanto, não se notavam lesões no tímpano nem exsudado por detrás deste. Encontrou-se um corpo estranho, uma pragana, a qual foi removida. Foi informado que a resolução da patologia seria cirúrgica e por terapêutica tópica e oral.

Exames complementares: Realizou-se colheita de sangue para um painel geral que consistiu em hemograma, ureia, creatinina, ALT, FA, proteínas totais, albumina e

cálcio. Os resultados evidenciaram a existência de uma neutrófilia de $17 \times 10^9/L$ (3.6-11.9|L). E o esfregaço de exsudado recolhido do ouvido foi observado ao microscópio óptico revelou a presença de neutrófilos degenerados e cocos.

Diagnostico: Otite externa com otohematoma.

Correcção cirúrgica e terapêutica instituída:

Anestesia: A Nancy foi pré-medicada com atropina 0,02mg/kg IV, butorfenol 0,2mg/kg IV, acepromazina 0,02 mg/kg IV e ciprofloxacina 20 mg/kg SC. A Indução foi com tiopental sódico 10 mg/kg IV até efeito, seguindo a manutenção com isoflurano a 2%

Cirurgia: Neste caso a técnica utilizada foi incisão longitudinal em S combinada com pontos de sutura empregando esponjas esterilizadas. Para a realização cirúrgica foi feita a tricotomia do pavilhão auricular. Na sala de cirurgia foi submetido a fluidoterapia a uma taxa de 10 ml/kg/h. De seguida procedeu-se a lavagem e desinfecção do pavilhão auricular com uma solução de iodopovidona em espuma e outra de iodopovidona e álcool respectivamente. Uma incisão em S sobre todo o comprimento do hematoma sobre a superfície côncava da orelha. Fez-se a drenagem efectuou-se uma limpeza abrasiva com compressas esterilizadas e soro fisiológico para remover a fibrina para uma melhor aderência do revestimento da cavidade. A sutura utilizada foi pontos em U com cerca de meio centímetro de comprimento em filas paralelas á incisão. Uma esponja estéril com 2 cm de espessura, foi recortada consoante a dimensão do pavilhão auricular foi colocada sobre a orelha para acomodar as suturas Estas suturas foram colocados a partir da pele da face côncava atravessando o folheto cartilagineo até á face interna da pele da face convexa, voltando para a face côncava sendo o nó efectuado sobre a esponja. Estas alem de encerrarem o espaço morto exercerem uma pressão uniforme sobre este espaço. O fio utilizado foi o nylon 3-0. A orelha ficou imobilizada sobre a cabeça.

Terapêutica: O pavilhão auricular foi imobilizado sobre a cabeça do animal com um penso com material absorvente. Foi logo após cirurgia medicado com cetoprofeno numa dose de 1mg/kg SC. A posologia para ser realizada em casa consisti no mesmo antiinflamatório PO na mesma dose mais 3 dias e ciprofloxacina 20 mg/kg PO BID 10 dias. A limpezas do conducto auricular externo com Otoclean® BID e medicado

topicamente com Otomax® BID pelo menos 8 dias. O dono foi instruído para não remover o colar isabelino em qualquer momento.

Seguimento: Reavaliação passado 5 dias em que o penso foi removido, e ficou sem penso para facilitar ao dono a administração da medicação tópica. As suturas foram removida após 15 dias.

Prognostico: Bom.

Discussão: O otohematoma constitui a lesão mais comum do pavilhão auricular (Lanz & Wood 2005), no cão e no gato, sendo mais evidente na superfície côncava da orelha (Cechner, 2005; Dye *et al.* 2002; Fossum 2005; Handerson 2003). A causa do otohematoma deve-se as sacudidelas contínuas e ao trauma de coçar o local secundariamente a otites externas e a outros processos de hipersensibilidade. O sacudir da cabeça causa ondas sinusoidais da orelha que resultam na fractura da cartilagem auricular (Fossum 2005). O otohematoma forma-se pela acumulação de sangue resultante de hemorragias, provocando a separação entre pele e cartilagem (Cechner, 2005; Lanz & Wood, 2004). Outros autores escrevem que a acumulação de sangue ocorre entre as camadas de cartilagem por ruptura intracondral (Dye *et al.* 2002), e que a hemorragia resulta da ruptura das ramificações da artéria auricular caudal (Henderson 2003). O otohematoma sem doença concorrente do ouvido também é possível, em animais com fragilidade capilar (ex. Síndrome de Cushing) (Fossum 2005). A identificação da etiologia é crítica para resolução do otohematoma (Cechner 2005; Dye *et al.* 2002). Caso este não seja drenado e o espaço morto reduzido, forma-se tecido de granulação na face da cartilagem e conseqüente fibrose e contracção resultando então na contractura do pavilhão auricular ficando com o aspecto de “couve-flor” (Cechner 2005). Os objectivos terapêuticos para o otohematoma consistem: 1) identificar e tratar a causa primária; 2) drenar o hematoma; 3) manter aposição entre a pele e a cartilagem; 4) prevenir recorrências; 5) manter a estética da orelha. As potenciais complicações após o tratamento incluem alteração estética da orelha, recorrências do hematoma e necrose do pavilhão auricular. A drenagem do hematoma deve ser realizada o mais cedo possível para evitar que aumente e prevenir a deformação do pavilhão por contracção e fibrose. Existe várias técnicas para resolver um otohematoma. Pode ser efectuada uma simples drenagem com agulha, seguida de

administração de corticoesteróides por via IV ou PO para diminuir o prurido, utilizando um penso compressivo. A administração local de corticoesteróides após aspiração do hematoma deve ser evitada porque este fármaco separa a cartilagem da pele e atrasa a recuperação. No entanto, estas técnicas podem ser eficazes em casos agudos e ligeiros, e necessitam de um seguimento diário para evitar recorrências sendo ineficazes em casos crónicos (Lanz & Wood 2004). Os drenos e cânulas (Ver em anexo figura 1) são também usados para resolver casos agudos, em que existe pouca fibrina, os quais permanecem até ao processo ficar resolvido (Fossum 2005; Lanz & Wood 2004). A técnica de drenagem, com colocação de dreno de penrose através de duas aberturas executadas proximal e distal à lesão, é outra opção (Fossum 2005). Outra técnica consiste na drenagem do hematoma colocando um cateter acoplado a um tubo sobre vácuo, não sendo, no entanto não recomendável em animais irrequietos (Henderson 2003; Lanz & Wood 2004). Nos casos crónicos o melhor tratamento consiste na drenagem cirúrgica em que permite a total remoção da fibrina. Criar múltiplos buracos na face interna da orelha com um “punch” de biopsia separados uns dos outros por 1 cm, pode constituir uma outra opção. Nesta técnica uma bandagem compressiva é colocada até aos buracos cicatrizarem por segunda intenção (Crechner 2005). Estas técnicas podem ser vantajosas no caso em que nos é requerido o menor dano no pavilhão auricular como por exemplo em animais de exposição ou em animais de orelha erecta (Henderson 2003). Uma outra técnica semelhante é realizar orifícios em toda a extensão do pavilhão auricular com o uso de um laser de dióxido de carbono. Esta metodologia provoca a lise das ligações de colagénio e adesão entre camadas de cartilagem. As vantagens são: pouco traumática, diminuição da cicatrização e tumefacção e do edema pós-operatório, diminui a hemorragia, diminui a dor pós operatória e esteriliza o campo cirúrgico. Esta técnica não requer sutura e é de fácil e rápida execução. A desvantagem é o custo da aquisição do laser e de determinadas medidas de segurança que tem de ser tomadas para evitar acidentes (Dye *et al.* 2002). A técnica por incisão longitudinal ou em S ou X, combinada com pontos de aposição é outra opção que depende da preferência do cirurgião. Esta técnica é a mais utilizada e a que apresentam maior sucesso. Neste caso a técnica utilizada foi incisão longitudinal em S combinada com pontos de sutura empregando esponjas esterilizadas. Esta incisão permite uma melhor cicatrização, pois diminui a deformação da orelha por contracção longitudinal (Henderson 2003). O fio utilizado foi o nylon 3-0, contudo outros monofilamentares não absorvíveis poderiam ser usados tal

como o polipropileno. Na realização das suturas, a primeira fila de suturas deve ser colocada na periferia do hematoma e paralelas à incisão. Deve-se evitar os três ramos principais dos vasos auriculares que são visíveis na superfície convexa da orelha. A incisão longitudinal não foi encerrada para possibilitar a drenagem contínua. Foi colocado um peso para imobilizar e proteger a orelha sobre a cabeça. As orelhas pendulares devem de ser imobilizadas sobre a cabeça ou lateralmente ao pescoço enquanto, que as erectas o devem ser na sua posição normal, não encerrando o conduto auditivo. Os colares Isabelinos são recomendados para impedir o coçar das orelhas sem penso. As complicações desta técnica são: alterações estéticas devido ao atraso de resolução do problema, colocação imprópria de suturas e tensão excessiva; recorrência devido ao inadequado numero e separação entre suturas ou devido à não resolução da causa primária. A necrose do pavilhão auricular pode surgir devido a colocação imprópria de suturas, sendo que estas devem de ser colocadas paralelamente à incisão, (ver anexo figura 3) nunca perpendicular evitando obstrução de vasos importantes e suas ramificações e evitando uma tensão excessiva. Evitar o espessamento e contracturas indesejadas, possíveis com resolução de otohematomas com sutura de aproximação, existe uma técnica em tudo semelhante mas sem suturas. A orelha é firmemente imobilizada sobre a cabeça durante 3 semanas e o penso absorvente é removido consoante a necessidade (Cechner 2005). O cianoacrilato também já se usa para a correcção de otohematomas. Após drenar o otohematoma este composto é injectado entre a cartilagem e pele da superfície côncava da orelha. No entanto outros não recomendam esta técnica devido ao cianoacrilato estar associado à intensa formação de granulomas. A esponja é importante pois mantém uma tensão de aposição da cartilagem com sendo particularmente importante o seu uso em orelhas pendentes e com uma área de hematoma tão grande como a vista neste caso. Outra vantagem é que evita o excesso de tensão da sutura (Lanz & Wood, 2004). As ligaduras são também fundamentais pois além de protecção e compressão protege a orelha de contaminação. Estas ligaduras devem permanecer até que a drenagem seja mínima ou se o tecido de granulação for adequado. A terapia médica pós-cirurgia foi o cetoprofeno numa dose de 1mg/kg PO 3 dias e limpezas do conduto auricular externo com Otoclean® BID, e medicado topicamente com Otomax® BID, pelo menos 8 dias, e ciprofloxacina 20 mg/kg BID 8 dias. Foi recomendado reavaliar em 5 dias. Prednisolona oral pode ser administrada numa dose anti-inflamatória para diminuir o sacudir da cabeça (Lanz & Wood, 2004).

Referências bibliográficas:

1. Crechner, P. E. (2005) "Suture Technique for Repair of Aural Hematoma" **Current Technique in Small Animal Surgery** 5th Ed. (Bojrab, M. J Eds.) pp.129-131
2. Dye, T. L; Teague, H. D; Ostwald, D. A; Ferreira S. D. (2002) "Evaluation of a Technique Using the Carbon Dioxide Laser for the Treatment of Aural Hematomas" **Journal of the American Animal Hospital Association** 38, pp. 385-390
3. Fossum, W. T. (2005) "Aural hematomas and traumatic lesions of the pinna" **Small Animal Surgery**, 3th Ed. pp. 248-250
4. Henderson, R. A. (2003) "Pinna" **Textbook of Small Animal Surgery**, 3th Ed. (Slatter, D. Eds.) pp. 1737-1741
5. Lanz, O. I; Wood, B. C. (2004) "Surgery of the ear and pina" **Veterinary Clinic North American Small Animal Practice - Ear Diseases** 34, 567-599

Caso clínico de dermatologia: Leishmaniose canina

Identificação do animal: O Tag era um canídeo, Labrador Retriever, macho inteiro, 28 kg e 6 anos de idade.

Motivo da Consulta: Alopecias e descamação.

Anamnese: O Tag nunca saíra de Esposende onde habitava em ambiente exterior privado. Possuía as vacinas e desparasitações internas e externas em dia. Era alimentado com ração de alta qualidade e tinha excelente apetite. Não tinha acesso a lixo ou tóxicos. Não estava sob qualquer medicação e nunca fora submetido a procedimentos cirúrgicos. Bebia bastante água não se podendo quantificar e a urina era aparentemente normal.

Exame físico: A atitude em estação e marcha era normal sem relutância ao decúbito. A condição corporal foi classificada como normal pesando (28 kg). A temperatura corpórea foi de 38,6°C. O grau de desidratação era inferior a 5% e as mucosas oral, prepúcio, e anal encontravam-se rosadas, húmidas brilhantes com um TRC inferior a 2 segundos. Os gânglios mandibulares e pré-escapulares eram palpáveis, de dimensões normais, moles, indolores, móveis, elípticos e bem delimitados, sem temperatura local. No entanto os gânglios poplíteos apresentavam-se o dobro do seu tamanho normal e encontravam-se anormalmente duros. Os restantes gânglios não eram palpáveis. Os

movimentos respiratórios eram superficiais, do tipo costo-abdominais, sem dificuldades inspiratórias ou expiratórias, sem uso auxiliar de músculos acessórios ou de prensa abdominal, sendo regular e com frequência de 40 r.p.m. O pulso era forte, regular e rítmico, bilateral, simétrico, sincrónico e com uma frequência de 110 b.p.m. Na avaliação da boca, e na palpação abdominal não foi visível qualquer alteração. Os olhos revelaram uma conjuntivite severa. Na auscultação cardio-pulmonar tudo estava dentro dos parâmetros normais.

Anamnese e exame dirigido: A dona relatou que há cerca de 1 ano notara que o animal tinha pêlo mais baço e com descamação generalizada da pele. Ultimamente terá notado que as orelhas estavam alopecicas com crostas e eritematosas. Não apresentava prurido. No exame do animal era perceptível que a pelagem estava baça e quebradiça. Os locais alvo das lesões eram, os pavilhões auriculares e cotovelos, estando nestes a presente crostas e pele espessada com eritema local, e depilação facilitada. Um dos cotovelos tinha uma úlcera com 2 cm de diâmetro. A pele tinha elasticidade reduzida e apresentava-se com descamação generalizada.

Lista de problemas: Descamação generalizada da pele, alopecias nos cotovelos e extremidades dos pavilhões auriculares, crostas e eritema nos pavilhões auriculares, ulceração do cotovelo, pêlo baço e quebradiço, conjuntivite bilateral, linfadenomegalia bilateral dos poplíteos.

Diagnósticos diferenciais: sarna demodexica, dermatofitose, Leishmaniose, linfoma.

Exames complementares: O Tag[▲] foi submetido a várias raspagens superficiais e profundas, com colheita de pêlo para observação ao M.O. e DTM. Os resultados foram negativos para pesquisa de ácaros e fungos. Colheu-se sangue para avaliar os títulos de anticorpos pelo teste de imunofluorescência indirecta (IFAT) em que se obteve um título de anticorpos de 1:250 sendo que este valor é positivo. Uma citologia de agulha fina (CAFF) dos gânglios linfáticos poplíteos, colorida com diff-Quick, foi observada a microscópio e revelou a presença de formas amastigota. Não se realizou colheita de sangue para hemograma, bioquímica, ou de urina para urianálise.

Diagnostico: Leishmaniose canina

Terapêutica: Alopurinol 20 mg/kg/dia

Seguimento do caso: Duas semanas após diagnóstico o animal apareceu na clínica deprimido e hipoanorético realizou-se colheita de sangue para uma bioquímica em que se obtiveram os valores de ureia 230 mg\dl (24-72mg\dl) e creatinina 4 mg\dl (1-2 mg\dl). A tira urinária revelou proteinúria (+) e uma densidade de 1.012 medida no refractómetro. A proprietária decidiu pouco tempo depois pela eutanásia devido ao súbito agravamento do quadro clínico.

Discussão: O *Leishmania infantum* um protozoário zoonótico, é o agente responsável pela Leishmaniose no cão e no homem nos países da bacia mediterrânea. Este agente é transmitido pela picada de um insecto fêmea do género *Phlebotomus*. No cão o quadro clínico caracteriza-se por uma grande diversidade de sintomas e lesões dependendo do grau de infestação, do estado imunitário do hospedeiro (Ciaramella & Corona, 2003), do tempo de evolução da doença e dos órgãos infectados (Scott 2002). Os animais afectados com Leishmaniose localizadas podem apresentar uma lesão nodular (primo-infecção) ulcerada de 2-3 cm de tamanho, localizada preferencialmente na cabeça de cor avermelhada e assimétrica. Quando a doença se alastra a outros órgãos e as manifestações são variadas apresentando um ou mais dos seguintes sinais: perda de peso, adenopatias, esplenomegália, lesões cutâneas, epistaxis, lesões oculares, complicações renais, claudicações, transtornos gastrointestinais, insuficiência hepática, transtornos de equilíbrio, alterações hematopoiéticas Os sinal mais comum é a linfadenomegália uni ou bilateral (Ciaramella & Corona 2003).

Os resultados do hemograma, bioquímica e urianálise são muito variáveis e neste caso clínico não foram possíveis a sua realização devido ao factor financeiro. No entanto, esta analítica é imprescindível para se estabilizar um prognóstico, tal como para orientação inicial na terapêutica e durante a sua administração. As alterações mais relevantes no hemograma são anemias normocíticas e monocíticas e trombocitopénias; na bioquímica são as hiporproteinémias com hipoalbuminémia e hipergammaglobulinémias, urémia, creatinémia; e na urianálise a proteinúria (Ciaramella & Corona 2003). Estas são as alterações que orientam o diagnóstico para uma possível Leishmaniose, em particular em cães relativamente jovens em zonas endémicas. Uma base de dados mínima deve ser colhida quando se suspeita de Leishmaniose (Ver anexo quadro1). A apresentação clínica mais comum numa fase avançada da doença é depressão, animal coberto de escamas com alopecias nos bordos auriculares e hipertrofia dos gânglios linfático (Roze 2005). O Tag tinha uma

apresentação clínica compatível com uma fase avançada sendo já possível que existisse envolvimento visceral. No entanto, os sinais mais evidentes de envolvimento visceral são a perda de peso e atrofia muscular. Uma perda de peso acentuada está normalmente associada a anorexia e outros sinais de doença renal que incluem poliúria e polidipsia para além de vômito (Slappendel 2006). Na bioquímica colhida após complicação do quadro clínico, obtiveram-se valores de urémia e creatinémia. Esta analítica sugere um mau prognóstico, não tendem a melhorar com terapia, enquanto aumentos das enzimas hepáticas (ALT e FA) o oposto sucede e não tem um valor prognóstico (Ciaramella & Corona 2003). Na tira urinária a única alteração foi de proteinúria sendo a densidade urinária de 1.012 no refractómetro. A proteinúria é devida à deposição de imunocomplexos circulantes, proliferação do parasita nas células mesangiais ou resultando do efeito tóxico dos resíduos metabólicos presentes no soro. Num estágio inicial poderemos ter uma glomerulonefrite endotélio-mesengial aguda que pode ser reversível; no entanto, se os estímulos antigénicos persistirem, poderá evoluir para uma glomerulonefrite proliferativa com alterações glomerulares irreversíveis determinando um quadro de insuficiência renal associada a uma anemia de muito mau prognóstico (Roze 2005). São vários os diagnósticos diferenciais que podem ser propostos dependendo dos sinais clínicos (Ciaramella & Corona, 2003). As provas para detectar doenças imunológicas (Coombs, ANA, preparação de LES, factor reumatóide) podem ser positivas num cão com Leishmaniose (Scott 2002). O diagnóstico definitivo para a doença Leishmaniose depende da realização de provas de diagnóstico específicas tais como: obtenção anticorpos anti-leishmania por ELISA ou IFAT, provas de reacção cutânea positiva ou visualização do microrganismo (Ciaramella & Corona 2003; Scott 2002). O método mais rápido consiste na identificação da forma amastigota mediante a realização de uma citologia da medula óssea, ganglionar ou de pele. O inconveniente deste diagnóstico é que 10-15% podem ser falsos negativos (Roze 2005; Scott 2002). A citologia aspirativa da junção costal ou esterno são preferidas às citologias ganglionares, tendo maior sensibilidade (Scott 2002). Os esfregaços são melhor visualizados com coloração Giemsa (Slappendel 2006). A citologia de pele deve ser realizada quando temos uma lesão de pele especialmente localizada (primo-infecção) onde ainda não existe outro método possível de detectar a parasitose. No entanto, mediante técnicas de imunohistoquímica (imunoperoxidase) podem-se detectar parasitas em biópsias de pele com uma grande sensibilidade e especificidade (Roze 2005). Os testes serológicos usados para detectar

anticorpos à Leishmaniose são vários, sendo o de maior sensibilidade o Western Blot. O IFAT (teste de imunofluorescência indirecta) é considerado o teste “standard” com uma boa especificidade mas uma sensibilidade problemática (Scott 2002). Títulos séricos são o ponto inicial para se abordar o diagnóstico mas também devem ser realizados outros exames complementares (Ver anexo figura 1). O IFAT também serve para acompanharmos a eficácia da terapêutica com o decréscimo do título de anticorpos. O PCR, (reação em cadeia da polimerase) a técnica mais recentemente desenvolvida, consiste na amplificação de uma pequena porção de ADN do parasita de modo a permitir a sua identificação. O PCR é rápido, muito específico e altamente sensível. Esta técnica pode ser aplicada a qualquer tipo de amostra: pele, medula óssea, polpa de gânglio linfático, tecido ocular e até sangue. No entanto, é aconselhado o uso de uma amostra tecidual pois a sensibilidade é menor quando se usa o sangue como amostra. A nova técnica modificada do PCR realiza uma quantificação, podendo assim registar variações na carga parasitária permitindo assim avaliar a eficácia da terapêutica. Devido à sua alta sensibilidade também pode ser usada para diagnóstico quando os sinais são isolados (ex. conjuntivite) ou quando a infecção é assintomática.

Actualmente a Leishmaniose canina é considerada uma doença incurável na grande maioria dos casos, resultando em algumas situações na cura clínica. É de esperar recorrências dos sinais clínicos 6 meses após descontinuar a terapia (Roze, 2005). Os fármacos de primeira linha na terapêutica contra a Leishmaniose são o alopurinol e o antimónio pentavalente denominado de N-metil-D-glucamina Glucantime® (Ciaramella & Corona 2003; Scott 2002; Rose 2005). O Glucantime®, faz parte dos vários protocolos terapêuticos existentes (Ver anexo Quadro 2). Deve ser administrado a uma dose de 100 mg/kg SC SID, durante pelo menos um mês; se existir recorrência ou aumento do título de anticorpos o tratamento deve ser reiniciado. Alguns efeitos secundários são dor articular, tremores e hipertermia; os mais severos e raros são nefrites, hepatites, neurites, e alterações hematológicas. No entanto, se estes sinais aparecerem podem justificar o cessar da terapêutica instituída em especial nos fármacos mais nefrotóxicos (anfotericina B, aminosidina e pentamidina) ou a modificação da dose no caso de insuficiência renal (Ciaramella & Corona 2003). O alopurinol é um análogo das purinas que interrompe a formação das proteínas pelo agente. A dose diária é de 20-30 mg/kg por um período indefinido ou por toda vida

(Ciaramella & Corona 2003; Roze 2005). Existem clínicos que iniciam o tratamento com alopurinol outros associam logo o antimónio. Em Portugal existe recentemente á venda o Milteforan®. Trata-se de uma solução oral em que o princípio activo é a miltefosina em que a dose recomendada é de 2 mg/kg sid durante 1 mês. Este fármaco não tem excreção renal, tem uma lenta metabolização hepática formando um composto natural a colina (panfleto da Milteforan®). O uso de uma dosagem de 3 mg/kg/dia de miltefosina é divulgado, como alternativa à não resposta de um protocolo com o Glucantime®, mantendo o alopurinol na mesma dose. (Ferrer, 2008) Terapias coadjuvantes são usadas para incrementar ou suprimir a imunidade do animal e tratar doenças concorrentes. Imunosupressores como a prednisolona ou prednisona numa dose de 1-2 mg/kg PO são usadas em caso de glomerulonefrites ligeiras ainda que exista muita controvérsia nesta questão. Imunoestimulantes como o levamizol, interferon, complexos de ácidos gordos essenciais e vitaminas em casos mais sérios. Anabolizantes como a nadrolona em doses de 1-2 mg/kg cada 7 dias reduzem o catabolismo protéico e estimulam a actividade hemopoietica da medula óssea. A anemia pode ser tratada com eritropoietina recombinada, com anabolizantes, vitamina B e Acido fólico (Ciaramella & Corona 2003). A profilaxia vacinal ainda se encontra em estudo mas pensa-se que a melhor prevenção é evitar o contágio, com o uso de repelentes (Ferrer 2008) ou evitar que o animal esteja no exterior durante a época e horas de possível contágio.

Referências bibliográficas:

1. Ciaramella, P; Corona, M. (2003) "Canine Leishmaniasis: Clinical and Diagnostic Aspects and therapeutical Aspects" **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian** Vol. 25(5) May pp.358-374
2. Ferrer, L. (2008) "Leishmaniose canina: Avances en el tratamiento y en la prevencion" **A P M V E A C 17º Congresso Nacional** pp. 33-34
3. Roze, M. (2005) "Canine leishmaniasis. A spreading disease. Diagnosis and treatment" **The European Journal of companion Animal Practice** vol.15-(1)-April 39-50
4. Scott, D.W; Miller, W. H; Griffin, C. E. (2001) "Dermatosis Causadas por virus rickettsias y protozoarios" **Muller & Kirk's Small Animal Dermatology**, 6th Ed. pp. 534-538
5. Slappendel J. R; Greene, E. C. (2006) "Aspergillosis and Penicilliosis" **Infectious Diseases of the Dog and the Cat**, 3th Ed. (Greene, E.G. Eds.) pp. 769-776

Caso clínico de nefrologia: síndrome nefrótica

Identificação do animal: A Fly era um canídeo, fêmea inteira, com 10 kg e 11 anos de idade sem raça definida.

Motivo da Consulta: Perda de peso e possível hematuria

Anamnese: As vacinações da Fly estavam em dia, mas as desparasitações internas e externas estavam atrasadas evidenciando uma infestação maciça de pulgas e algumas carraças. Sem passado médico, nunca foi submetida a cirurgias nem estava sob qualquer medicação. Vivia num quintal sem outros animais. Era alimentada com comida confeccionada para ela. Nunca realizou viagens para fora do Porto. Apresentou-se na clínica pois a dona achava que o animal tinha emagrecido muito apesar de não ter razões para tal. Quando questionada sobre os diferentes sistemas orgânicos, além de identificar possivelmente sangue na urina não sabia quando foi o último cio, sobre consumo de água ou de alterações na frequência de micções.

Exame físico: A Fly estava amedrontada, a atitude em estação e marcha era normal sem relutância ao decúbito. A condição corporal foi classificada como caquéctica pesando 10 kg. A temperatura corpórea foi de 38°C. O grau de desidratação era inferior a 5% e as mucosas oral, prepúcio, e anal encontravam-se rosadas, húmidas brilhantes com um TRC inferior a 2 segundos. A os gânglios mandibular, pré-escapular e poplíteo eram palpáveis, de dimensões normais, moles, indolores, móveis, elípticos e bem delimitados, sem temperatura local. Os restantes gânglios não eram palpáveis. Os movimentos respiratórios eram superficiais, do tipo costo-abdominais, sem dificuldades inspiratórias ou expiratórias, sem uso auxiliar de músculos acessórios ou de prensa abdominal, sendo regular e com frequência de 40 r.p.m. O pulso era forte, regular e rítmico, bilateral, simétrico, sincrónico e com uma frequência de 120 b.p.m. Na avaliação da boca, nariz, olhos e na palpação abdominal (bexiga e rins) não foi visível qualquer alteração. O pêlo encontrava-se baço e quebradiço. Na auscultação cardiopulmonar tudo estava dentro dos parâmetros normais.

Lista de problemas: Perda de peso, possível hematuria

Diagnósticos diferenciais: Parasitismo interno, erliquiose, babesiose, ITU, glomerulonefrite, IRC, *Diabetes mellitus*, piómetra e neoplasia.

Exames complementares: Hemograma e bioquímica e esfregaço para pesquisa de hemoparasitas (ALT, FA, ureia, creatinina, albumina, proteínas totais, colesterol, cálcio e glucose). Os resultados obtidos foram: Htc- 68% (37-55%) e uma linfopénia de $0.5 \times 10^9/L$ ($0,7-5.1 \times 10^9/L$); hipoalbuminémia de 2,3 g/dl (3.2-4.5 g/dl), urémia de 122 mg/dl (24-72 mg/dl), hipercolesterolemia de 392 mg/dl (125-240 mg/dl); não se evidenciou a presença de hemoparasitas. A urina foi colhida por compressão manual, para urianálise em que se obteve os seguintes resultados: exame macroscópico normal; tira urinária de pH=7; proteínas: ++ (proteinúria); densidade urinária de 1,015; sedimento urinário evidenciou a presença de raros cristais de estruvite, sem vestígios de glóbulos vermelhos ou brancos ou fragmentos de hemólise, sem vestígios de cilindros apenas presença de algumas células vesicais. Realizou-se também uma radiografia torácica ventro-dorsal e outra latero-lateral identificando-se um padrão bronquial sem evidência de metástases. Uma ecografia abdominal foi realizada e não se evidenciou qualquer alteração a nível renal, vesical, hepática, ou reprodutor.

Diagnóstico: Síndrome Nefrótica

Terapêutica: A terapêutica constou em, ácido acetilsalicílico 0,5 mg/kg PO BID, ácidos gordos $\Omega 3-\Omega 6$ SID, enalapril 0,5 mg/kg PO BID, alimentação rica em proteína de alta qualidade e com restrição de sódio e potássio (Hill's Prescription Diet Canine K/d®). Realizou-se também desparasitação externa e interna. O animal foi eutanasiado após um mês por falta de recursos financeiros.

Prognóstico: Reservado

Discussão: O Síndrome Nefrótica é consequência de uma lesão a nível glomerular e é caracterizado por três anomalias: proteinúria, hipoalbuminémia e hipoproteinémia. Estas três anomalias resultam do processo fisiopatológico proveniente da lesão glomerular. A síndrome pode evidenciar outros sinais inconstantes tais como: edemas periféricos e ascites, hipertensão, trombozes com dispneia, Insuficiência renal e predisposição para infecções (Ver anexo figura 1). Existem autores que definem este síndrome como um estágio avançado de uma glomerulonefrite ou como sinónimo de amiloidose renal (Deschamps 2001) A proteinúria pode ser de origem pré-glomerular, glomerular ou pós-glomerular. A proteinúria para ser glomerular, uma lesão do glomerulo tem de existir, frequentemente por glomerulonefrite ou amiloidose. As causas da glomerulonefrites podem ser separadas em duas categorias: primária ou idiopática

em que não é identificada doença concorrente; ou secundária devido a lesão do glomerulo resultante de doença sistémica (Ver anexo quadro 1). Após realizar a anamnese e exame clínico definiram-se que os principais problemas da Fly eram, a perda de peso e possível hematuria. Devido à possível presença de uma hematuria e da hipoalbuminemia colheu-se urina por algaliação, sendo o ideal usar a cistocentese para evitar contaminações do tracto genito-urinário (Brunker 2005). A tira urinária evidenciou proteinúria. A proteinúria deve ser sempre interpretada em conjunto com a densidade urinária e sedimento urinário, ou seja, com uma urianálise completa. Enquanto a razão para interpretar a proteinúria em conjunto com a densidade urinária seja evidente, o sedimento urinário sem alterações confirma-nos que a proteinúria é resultante de uma perda renal por lesão no glomerulo e deve ser quantificada. Caso exista evidência de piúria ou bactéria a concentração de proteína deve ser medida após uma terapêutica eficaz para o processo inflamatório (Grauer 2003). A administração de alguns fármacos, também pode resultar em proteinúria. Outro teste usado para detectar a presença de proteinúria é o teste de ácido sulfosalicilico de turbidez, neste o pH urinário tem de ser avaliado para a interpretação deste teste. Estudos demonstraram que as tiras convencionais humanas resultavam em falsos positivos e negativos em comparação com EIAS espécie-específicas. Os testes de ELISA espécie-específicas (Cão e Gato) detectam microalbuminúria. A microalbuminúria ocorre antes de um aumento evidente do ratio proteína:creatinina (Brunker 2005). A tira urinária é semi-quantitativa e avalia que existe uma perda pontual, não nos informa a extensão da lesão renal, para tal podemos determinar a proteinúria durante 24H. Existem dois exames para este efeito: o ratio proteína:creatinina e electroforese de proteínas urinária (Grauer, 2003). O primeiro é frequentemente utilizado na prática clínica, fornece informação sobre a quantidade de proteína excretada, já que a maior parte da creatinina é excretada pelos tubulos renais, sendo também uma estimativa da taxa da filtração glomerular (Brunker 2005). O ratio de proteína/creatinina de 0.5-1 são normais (em cães e gatos). No entanto a electroforese de proteína urinária é mais completo que o ratio, pois não só quantifica a proteína total, como também quantifica quais as proteínas envolvidas. Este exame associado à electroforese das proteínas séricas constitui o exame complementar de eleição, quando surge suspeita desta síndrome. Além de diagnosticar esta patologia, e determinar a fonte da proteinúria, (ex. hemorragia resultado semelhante às proteínas séricas) determina também o prognóstico. Na electroforese de proteína urinária e

sérica, na síndrome nefrótica, obtemos uma marcada hipoalbuminémia com uma elevada concentração de proteínas séricas de elevado peso molecular (Grauer 2003).

Devido ao facto de existir uma nefropatia com perda de proteína, e esta ser frequentemente uma sequela de doença sistémica, devemos tentar identificar a causa. Para tal os exames complementares devem incluir: hemograma, perfil bioquímico, urianálise com cultura e anti-biograma. Em animais com glomerulopatias, hiperlipidémia e hipercolesterolemia são observadas para além da hipoalbuminémia (Ver anexo figura:1). A hipoproteinémia é uma consequência da hipoalbuminémia, que se apresenta quando a capacidade de síntese hepática é ultrapassada pela capacidade de perda renal (Deschamps 2001). A hiperlipidémia e hipercolesterolemia são atribuídas ao aumento da síntese hepática e diminuição de catabolismo periférico das lipoproteínas de baixo peso molecular. A razão para tal alteração metabólica deve-se à alteração da pressão oncótica e ou a perda de proteínas reguladoras pela urina (Brown 1995). Quanto à imagiologia deve incluir estudos radiográficos do tórax e ecografia do abdómen. Além de servirem para determinar a presença de metástases, neoplasias, e alterações parenquimatosas, também deveriam ter servido para determinar a presença de efusões nas cavidades corporais. Devem-se realizar serologias para doenças infecciosas e inflamatórias específicas e dependentes da localização geográfica, além de se considerar a possibilidade de doença imunomediada (Brunker 2005).

Duas terminologias são usadas estando esta doença associada respectivamente a uma insuficiência renal ou não. Quando uma insuficiência renal está associada ao Síndrome fala-se de um Síndrome Nefrótico Impuro. No Síndrome Nefrótico Puro é frequente termos uma ligeira azotémia devido a uma insuficiência pré-renal associada a uma desidratação, ou então por uma insuficiência renal primária inicial pela redução de nefrónios funcionais (Deschamps 2001). Neste caso clínico diagnosticou-se um Síndrome Nefrótico Puro, pois está associado a uma insuficiência renal primária inicial onde temos uma ligeira urémia, sem creatinémia detectável e uma baixa densidade urinária. Existem duas patologias capazes de aumentar a permeabilidade glomerular às proteínas plasmáticas, resultando no Síndrome Nefrótico, são as glomerulonefrites e a amiloidose renal (Brunker 2005; Deschamps 2001). As glomerulonefrites resultam de processos imunitários, enquanto amiloidose resulta do depósito de substância amilóide ao nível do mesangium (Deschamps 2001; Grauer 2003). O clínico, para emitir um diagnóstico definitivo da doença renal e classificá-la, teria que recorrer à biópsia renal.

O resultado deste exame permite saber-mos se temos uma glomerulonefrite ou amiloidose. É um método invasivo deve ser considerado apenas após realizar outros exames complementares menos invasivos e de se efectuar provas de coagulação (Brunker 2005; Grauer 2003). Neste caso clínico a etiologia não foi detectada, para tal, teríamos que recorrer à biopsia renal e realizar mais exames complementares para diagnosticar a patologia que originou o achado da biopsia, tal não foi possível devido ao factor financeiro e por se tratar de uma patologia evolutiva e com prognóstico reservado.

A terapêutica do Síndrome Nefrótico é sobretudo paliativa para podermos prolongar a esperança de vida e diminuir a evolução das lesões renais podendo em alguns casos corrigir-se a causa subjacente. A terapia de suporte do Síndrome Nefrótico inclui a gestão da insuficiência renal (se presente), a diminuição da proteinúria e da formação de edemas além das complicações secundárias, (hipertensão e tromboembolismo, (ver anexo quadro 2) (Brunker 2005). Não existe terapêutica para amiloidose renal, apenas o (DMSO) dimetilsulfoxido e colchicina com resultados inconclusivos e questionáveis (Ver anexo quadro 3) (Brunker 2005; Deschamps 2001; Grauer 2003). As lesões são irreversíveis mesmo que a causa tenha sido removida. Na terapêutica recorre-se com muita frequência ao uso de fármacos imunossupressores no tratamento da glomerulonefrite, pois nem sempre é possível identificar a causa da doença (Grauer 2003). O corticoesteróide, agente imunossupressor de maior uso no tratamento em animais com glomerulonefrites, deviria ser cuidadosamente monitorizados (Brunker 2005; Grauer 2003). Foram observados o desenvolvimento de glomerulonefrites, e tromboembolismo em cães com insuficiência renal devido ao uso prolongado de corticoesteróides tal como ocorre em pacientes com hiperadrenocorticismos. Esta última constatação, associada à inexistência de uma resposta clara à terapêutica, sugere que os cães não deveriam usar corticoesteróides na terapêutica da glomerulonefrite ou do Síndrome Nefrótico. Uma excepção é o caso do lúpus eritematoso sistémico, uma doença subjacente responsiva aos corticoesteróides. As plaquetas tem um importante papel na patogénese da doença glomerular, sendo o uso de fármacos antiplaquetários também recomendado tais como: ácido acetilsalicílico, warfarina, dipiridamole, indometacina e antagonistas dos factores de activação plaquetária. Estudos efectuados demonstraram que além de serem eficazes no tratamento de glomerulonefrites e, de diminuir a inflamação glomerular,

também actuam na deposição de fibrina prevenindo a formação de trombos (Grauer, 2003). O ácido acetilsalicílico a baixas doses inibe selectivamente a produção de tromboxanos mediada pela ciclogénase plaquetária, mas não a formação de prostoglandinas (ex. prostaciclina) pelas células endoteliais que tem efeitos benéficos (Brunker 2005). Em doentes azotémicos devem-se realizar ajustes nas doses, pois neste fármaco existe excreção renal. A medição do fibrinogénio e da antitrombina III do plasma realiza-se para determinar a necessidade de utilização de anticoagulantes (Grauer 2003). A heparina só é recomendável em casos severos de tromboembolismo na dose de 100 UI/kg SC TID (Deschamps, 2001). Os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA'S) além de antihipertensores também reduzem a proteinúria no entanto com mecanismo desconhecido. Esta redução poderá ser monitorizada pelo ratio proteína/creatinina na urina mensalmente até se atingir os objectivos terapêuticos e depois cada 4-6 meses para assegurar este objectivo (Polzin 2008). O enalapril (0,5 mg/kg PO, SID ou BID) é o fármaco de primeira escolha no tratamento de glomerulonefrites e Síndrome Nefrótica (Brunker 2005; Grauer 2003). Controversamente animais que apresentem IRC devem reduzir a dose do enalapril ou optar pelo benazepril (Brunker 2005). Uma redução de 50% do ratio proteína: creatinina indica uma melhoria do estado geral do animal (Polzin 2008). A dieta da Hill's Prescription Diet K/d® foi prescrita, sendo que esta geralmente é recomendada para cães com insuficiência renal, mas com azotémias leves. Uma vez que o paciente com Síndrome Nefrótica apresenta necessidades proteicas elevadas devido à perda de massa muscular e resultante perda de peso, e perda de albumina, esta dieta não parece inteiramente adequada. Está constatado que, pelo contrário, o aumento de proteinúria e da azotémia requer redução da ingestão proteica, sem resultar em depleção proteica. Logo devia-se utilizar uma dieta com proteínas de alto valor biológico, sendo que em pacientes como neste caso onde temos perda de peso, hipoalbuminémia e proteinúria, esta dieta optimiza a utilização do nitrogénio em proteínas estruturais (Deschamps 2001). A hipertensão deve ser tratada por etapas que inclui restrição de sódio, redução de peso em obesos e utilização de antihipertensores. Os fármacos utilizados para este fim são diuréticos, bloqueadores, β -adrenérgicos, IECA'S, bloqueadores de canais de cálcio e vasodilatadores. A pressão sanguínea deve ser avaliada em intervalos de 1 a 2 semanas ou na ausência de resposta ao tratamento. Caso o paciente apresente acumulações de líquidos nas cavidades corporais a terapêutica a instituir é o uso de diuréticos sendo o aconselhado

a furosemida. Suplementação de ácidos gordos omega-3 que mostram ter efeitos benéficos na redução da inflamação e proteinúria em modelos experimentais de doença glomerular (Brunker 2005). Estes efeitos devem-se ao facto de reduzirem a formação das interleucinas 1 e 2, da proteinúria, da formação de tromboxano e da trigliceridémia (Grauer 2003). A utilização de anabolizantes para estimular a síntese proteica é controversa. Esta doença é de prognóstico reservado e a esperança de vida é de meses na maioria dos casos (Deschamps 2001).

Referências bibliográficas:

1. Bunker, J. (2005) "Protein – Losing Nephropathy" **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian** Vol. 27(9) September pp. 686-693
2. Deschamps, J. Y. (2001) "Le Syndrome néphrotique chez le chien et le chat" **Le Point Vétérinaire** 32, pp. 80-87
3. Grauer, G. F. (2003) "Diagnostic Tests for the Urinary System" **Small Animal Internal Medicine**. 3th Ed. (R.W. Neelson, C.G. Couto, Eds.) pp. 586
4. Grauer, G. F. (2003) "Glomerulonephropathies" **Small Animal Internal Medicine**. 3th Ed. (R.W. Neelson, C.G. Couto, Eds.) pp. 600-609
5. Polzin, J. D. (2008) "Investigar a doença renal proteinúrica" **Veterinary Medicine** Março\Abril pp. 21-22

Caso clínico de pneumologia: aspergilose nasal canina

Identificação do animal: O Rex era um canídeo, macho inteiro, Basset Hound, com 27Kg e 8 anos de idade.

Motivo da Consulta: Corrimento nasal recorrente. Já tinha sido visto noutra clínica.

Anamnese: O Rex possuía as vacinas e desparasitações internas e externas em dia. Não se encontrava sob qualquer medicação e não tinha antecedentes cirúrgicos. Habitava numa quinta onde tinha contacto com outros animais e de onde nunca saíra. Andou a ser acompanhado para este problema noutra clínica, mas não foi referenciado, trazia no entanto a embalagem do medicamento prescrito durante esse período.

Exame físico: O Rex estava alerta de temperamento tranquilo, a atitude era normal em estação, marcha e decúbito. A condição corporal foi classificada como normal pesando 27 kg. A temperatura corpóral foi de 38,7°C. O grau de desidratação era inferior a 5% e as mucosas encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes com um TRC inferior a 2

segundos. Na palpação ganglionar revelou-se somente palpáveis os gânglios mandibulares, pré-escapulares e poplíteos, estes eram indolores, móveis, elipsóides, delimitados, sem temperatura local e de dimensões normais. Na avaliação da pele, boca, olhos e ouvidos não foi visível qualquer alteração. Os movimentos respiratórios eram do tipo, costo-abdominais, profundos, regulares sem dificuldades inspiratórias ou expiratórias sem uso auxiliar de músculos acessórios ou de prensa abdominal, e com frequência de 20 r.p.m. O pulso quando avaliado era forte, bilateral, simétrico, regular, rítmico, síncrono e com uma frequência de 100 b.p.m. A palpação abdominal e prostática não revelou alterações. O exame aos olhos ouvidos, boca, genitália externa, pele e pêlo era normal. A auscultação cardíopulmonar sem alterações.

Anamnese e exame dirigido: A dona relatou que o animal por vezes apresentava espirros esporádicos e que também esfregava o chanfro nasal com as patas ou no chão. A rinorreia era unilateral esquerda; já há cerca de um mês, e existia uma despigmentação da narina correspondente. A rinorreia no início era de aspecto purulento e agora era sanguino-purulento, abundante e frequente. Na clínica onde era acompanhado foi medicado com antibiótico enrofloxacina. No exame ao aparelho respiratório, as narinas eram simétricas havendo a despigmentação ventral na narina esquerda. Detectou-se a existência de uma diminuição da coluna de ar do lado esquerdo, além de uma palpação dolorosa do chanfro nasal. Efectuou-se uma colheita da descarga nasal no momento de aspecto sanguino-purulento. A percussão dos seios frontais e nasais, apresentavam ter um som oco.

Lista de problemas: Rinorreia sanguino-purulenta do lado esquerdo, despigmentação da narina correspondente, palpação dolorosa do chanfro nasal.

Diagnósticos diferenciais: Hipertensão, doença dentária, corpo estranho, rinosinusite bacteriana, rinite hiperplásica, neoplasia, rinite micótica (aspergilose), ou coagulopatia.

Exames complementares: Hemograma com contagem de plaquetas, APTT, TT, PT, e bioquímica (ALT, FA, ureia, creatinina, albumina, proteínas totais e cálcio total). Obteve-se uma neutrofilia de $14.9 \times 10^9/L$ ($3.6-11.9/L$). Teste de função plaquetária com tempo de coagulação de 2,5 minutos (2.67 ± 0.49 min). Radiografia intra-oral ventro-dorsal: evidente lesão radiolítica ao longo da câmara esquerda além de aumento da radiolucência dos ossos turbinados na região maxilar. Descarga nasal para cultura: *Aspergillus fumigatus*

Diagnostico: Aspergilose nasal por *Aspergillus fumigatus*

Terapêutica: Itraconozol 5mg/kg BID PO 8 semanas, amoxicilina com ácido clavulânico 20 mg/kg até resolução da rinorreia purulenta.

Seguimento: Passado 2 semanas iniciou com epistaxis que era ainda mais frequente e de difícil hemostase. Aconselhou-se realizar a rinotomia exploratória com intuito de se instituir o diagnóstico e o tratamento tópico. Ficou-se a aguardar uma resposta.

Discussão: As doenças provocadas por fungos nas vias aéreas afectam normalmente cães jovens a meia idade (≤ 7 anos), de raças mesocefálicas e dolicefálicas (Hoover *et al.* 2003; Sharp, 2006). Os cães que vivem no exterior estão mais predispostos a traumas, infecções e corpos estranhos. Na Aspergilose nasal o *Aspergillus fumigatus* é a espécie comumente isolada. Um sinal frequente desta patologia é descarga nasal unilateral crónica que eventualmente se torna bilateral, característica de outras doenças intra-nasais como neoplasia ou rinite micótica, corpo estranho e doença dentária (Hoover 2003). A disseminação sistémica da micose sendo rara é rápida e fatal (Hawkins 2003; Hoover 2003), geralmente causada por *Aspergillus terreus* e outras *A. spp.* sem ser o *A. fumigatus* (Forrester 2002). Perante um caso de descarga nasal é necessário identificar o tipo de descarga, o início, a progressão, a duração do problema e a resposta à terapêutica se já instituída. E devemos saber se o processo começou como uni ou bilateral. (Ettinger, 2005) O tipo de descarga que se identifica na Aspergilose nasal é variável podendo ser mucóide, mucopurulenta com ou sem sangue, ou descarga puramente hemorrágica (Hawkins 2003). Há que distinguir estas últimas duas já que a epistaxis pode ser da erosão de um vaso (ex. neoplasia ou Aspergilose), tal como de distúrbios sistémicos como coagulopatias (Forrester 2002). O *A. fumigatus* produz endotoxinas que são hemolíticas tal como dermonecróticas (Sharp 2006). Os pacientes podem exibir dor à palpação das narinas externas e despigmentação da narina da qual existe a descarga. Durante o exame dirigido detectou-se ausência de passagem de ar pela narina esquerda, apesar de ser possível pela acumulação de exsudado seco no interior da narina, sendo este achado também sugestivo de neoplasia (Forrester 2002). A Aspergilose é uma doença oportunista, devendo-se considerar outras causas subjacentes tais como neoplasia, corpo estranho, trauma, e imunodeficiência (Hawkins 2003). Ao contrário do que se passa no cão, os

felinos afectados com Aspergilose são frequentemente afectados por outra doença concorrente imunossupressora (Sharp 2006).

Os exames laboratoriais de rotina, incluindo um hemograma, perfil bioquímico sérico e urianálise são úteis a menos que exista uma causa sistémica de descarga nasal. Na anamnese o clínico deve inquirir sobre a presença de sinais que possam sugerir a presença de doença sistémica, como poliúria ou polidipsia (insuficiência renal crónica, hiperadrenocorticismo) (Forrester 2002). A ligeira neutrófila obtida evidencia que um processo infeccioso está presente. Uma linfopénia severa pode ser identificada mas pode ser resultante da infecção, este facto não está bem esclarecido. No entanto alguns produtos libertados pelo *A. fumigattus* inibem a transformação linfocitária de ambos linfócitos T e B em “*vitro*” (Sharp 2006). Apesar dos resultados da cultura da descarga nasal indicarem *Aspergillus fumigatus* este resultado tem de ser interpretado com alguma cautela, pois o resultado da avaliação citológica e da cultura da descarga nasal não são específicas (ex. presença de células inflamatórias, bactérias e fungos residentes) (Forrester, 2002; Hoover *et al.* 2003). As avaliações serológicas tal como as de cultura fúngica da descarga nasal servem para apoiar um diagnóstico por rinite micótica juntamente com outras observações (ex. estudos imagiologicos, rinoscopia, cultura de fungos e avaliação citológica ou histopatologica de amostras de biópsia nasal) (Forrester 2002; Hoover *et al.* 2003). Assim culturas sem evidências citológicas ou histológicas de inflamação associada a invasão não são diagnóstico (Ettinger 2005) O clínico conseguiu somente caracterizar a descarga nasal, determinar que se trata de um processo crónico intra-nasal perante a anamnese e radiografia, e que não se trata de um processo sistémico. As projecções radiográficas mais comuns na avaliação de doença nasal são a ventro-dorsal de boca aberta e vistas laterais, em caso de suspeita de doença dentária também são úteis a vistas intra-orais dorso-ventral e oblíqua lateral de boca aberta (Forrester & Noftsinger 2002).

O exame rinoscópico revela com frequência numerosas placas micóticas que parecem algodão variando de cores (cinza, branco, amarelo, verde claro) cobrindo a mucosa nasal (Forrester & Noftsinger 2002; Hawkins 2003). O *Aspergillus fumigatus* e as espécies de *Penicillium* são habitantes normais da cavidade nasal, indistinguíveis microscopicamente (Hawkins, 2003; Hoover *et al.* 2003). Estes fungos são a causa mais comum de rinosinusite micótica em cães (Hawkins 2003; Hoover *et al.* 2003). Uma vez que estes fungos são habitantes do tracto respiratório superior, o factor chave

no diagnóstico inclui, um resultado positivo na cultura de fungos de amostra de biópsia nasal e demonstração da invasão da mucosa nasal por fungos (Ettinger 2005, Hoover *et al.* 2003). A radiografia intra-oral apesar de ter lesões específicas muito compatíveis rinite micótica crônicas, estas lesões também são compatíveis com neoplasia nasal. A rinoscopia é um método excelente para visualização e obtenção de amostras, existindo algumas limitações (ex. ausência de acesso ao equipamento, inexperiência, tamanho do cão, exsudado excessivo, edema das mucosas, hemorragias) (Forrester & Noftsinger 2002). Na ausência de um rinoscópio pode-se optar por um otoscópio, ou endoscópio rígido acoplado ao otoscópio (Hawkins 2003; Hoover 2003). Devido às limitações existentes se não for visualizada uma causa óbvia da doença nasal, podemos recorrer antes de acordar o cão à execução de um “flushing” nasal vigoroso de ambas as narinas de modo a colher corpos estranhos, ou pedaços de tecido nasal para se submeter para histológica (Forrester & Noftsinger 2002). O “flushing” nasal é a principal técnica para colheita de amostras nasais para exame citológico (Forrester 2002; Hawkins 2003). A imagem de ressonância magnética e a tomografia computadorizada tem estado a ser usadas para fornecer informação no que diz respeito as vias aéreas superiores. A TC da cavidade nasal oferece uma avaliação mais completa das cavidades e seios paranasais do que a radiografia (Hawkins 2003). A TC potenciado por contraste poderia neste caso clínico ser usado para distinguir entre tecido vascularizado (ex:neoplasia) e acumulação de muco (Forrester & Noftsinger 2002). A TC é particularmente útil quando os outros testes de diagnóstico falharam, quando a doença ainda é inicial, ou quando existe extensão de tumor nasal fora da cavidade nasal incluindo placa cribiforme (Forrester 2002; Hawkins 2003). A TC auxilia na localização exacta da lesão para procedimentos de biópsia por rinoscopia sendo nestes dois últimos exemplos mais preciso que a radiologia (Hawkins, 2003). A biópsia pode ser realizada com auxílio imagiológico (Rx, rinoscopia, TC) inserindo instrumentos de biópsia (ex. pinças de crocodilo, pinças de biópsia uterina, ou pinças endoscópicas de biópsia) no interior da cavidade nasal até ao local da lesão identificada no estudo imagiológico (Forrester & Noftsinger 2002; Hawkins, 2003). Outras técnicas são a biópsia traumática em simultâneo com lavagem nasal. Se existir uma deformação nasal ou facial podemos efectuar a biópsia transnasal através da pele sobre a deformação usando uma agulha acoplada a uma seringa (Forrester & Noftsinger 2002). Em alternativa com o animal anestesiado, podemos executar uma incisão sobre a deformação, sendo e depois inserida uma agulha de biópsia “Tru-Cut”

para colher a amostra (Forrester 2002; Hawkins 2003). Se após execução de uma avaliação de diagnóstico exaustiva não se puder identificar a causa de descarga nasal as opções são aguardar um a dois meses e repetir os testes de diagnóstico ou prosseguir para técnicas mais agressivas, como a rinotomia. A espera pode aumentar as hipóteses de obter um diagnóstico, mas pode adiar o tratamento definitivo afectando o prognóstico (ex. neoplasia) (Forrester & Noftsinger 2002).

Devido a algumas das limitações existentes tanto do ponto de vista do proprietário como da clínica, experimentou-se por algum tempo o uso de antibioterapia para ver se existia uma resposta. Uma rinite muco-purulenta ou sanguino-purulenta pode responder ao tratamento mas depois poderá recidivar tal como ocorreu. Além que experimentar vários regimes de antimicrobianos vai atrasar um diagnóstico definitivo, e não é recomendável em especial se os sinais clínicos sugerem doença intranasal (Forrester, 2002). Um dos testes mais agressivos consiste na trepanação dos seios frontais, para colheita de amostras teciduais (Forrester & Noftsinger 2002). Em cães com Aspergilose, envolvendo os seios frontais, a trepanação pode ser útil (Forrester & Noftsinger 2002; Hawkins 2003). O teste de diagnóstico mais agressivo é a rinotomia, pode ser de difícil execução, ter risco de morbilidade, mas em alguns casos ser o único procedimento para diagnóstico de alguns copos estranhos ou neoplasias de lento crescimento (ex: carcinoma de células escamosas) (Forrester & Noftsinger, 2002). Apesar de o Rex ter respondido à terapia não temos a certeza se temos um animal que padece de Aspergilose nasal. O diagnóstico foi presuntivo. Apesar ter iniciado um itraconozol o agravamento do quadro passado duas semanas levou o clínico sugerir a rinotomia. A administração sistémica de derivados de azol tem produzido resultados frustrantes (Hoover *et al.* 2003). Apesar de ser mais fácil que a administração tópica, tem taxas de sucesso que rondam os 60-70% (Hawkins 2005). Recentemente o cetoconozol, tiabendazol, levamizol, e o 5-fluorocitosine foram usados para tratar a Aspergilose e recentemente foi utilizado localmente o enilconozol, sem grandes efeitos secundários, muitas vezes combinada com rinotomia ou turbinectomia. A opção de tratamento mais eficaz consiste na aplicação tópica de clotrimazol a 1% no interior dos seios frontais (Hawkins 2003; Hoover *et al.* 2003). As melhores taxas de sucesso foram quando a infusão do clotrimazol é realizada continuamente durante uma hora. Alguma controvérsia existe sobre o desbridamento cirúrgico das placas micóticas (Hawkins, 2003). A persistência da doença apesar de uma terapêutica apropriada pode ser

resultado de defeitos nos mecanismos de defesa local ou imunidade local. O prognóstico deste caso é muito reservado visto que somente se chegou a um diagnóstico presuntivo e não se resolveu a epistaxis.

Referências bibliográficas:

1. Ettinger, Stephen J. Feldman, Edward C. (2005) "Coccidioidomycosis and Aspergilosis" **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6th Ed. pp 694-699.
2. Forrester, D. S. (2002) "Simpósio sobre a descarga nasal em cães e gatos - Abordagem inicial em cães com descarga nasal" **Veterinary Medicine** Novembro|Dezembro pp. 41-47.
3. Forrester, D. S; Noftsinger, H. M. (2002) "Simpósio sobre a descarga nasal em cães e gatos - Identificação da causa de descarga nasal em cães" **Veterinary Medicine** Novembro|Dezembro pp. 48-56.
4. Hoover, P; John, E; Jathleen, E. (2003) "Simpósio sobre doenças do tracto respiratório superior - Diagnosticar doenças infecciosas e inflamatórias do tracto respiratório superior" **Veterinary Medicine** Julho|Agosto pp. 38-43.
5. Hoover, P; John, E; Jathleen, E. (2003) "Simpósio sobre doenças do tracto respiratório superior - Tatar doenças inflamatórias das vias respiratórias superiores em cães" **Veterinary Medicine** Julho|Agosto. pp. 44-58.
6. Hawkins, C. E. (2003) "Disorders of the nasal cavity". **Small Animal Internal Medicine**. 3th Ed. (Nelson, R. W., Couto, C. G. Eds.) pp. 235-237.
7. Hawkins, C. E. (2003) "Diagnostic tests for nasal cavity and paranasal sinuses." **Small Animal Internal Medicine**. 3th Ed. (R.W. Nelson., C.G. Couto, Eds.) pp. 217-227
8. Sharp, H. J. N.(2006) "Aspergillosis and Penicilliosis" **Infectious Diseases of the Dog and the Cat**. 3th Ed. (Green E.G. Eds.) pp. 404-31

Anexo do caso clínico de cardiologia: cardiomiopatia dilatada do Doberman

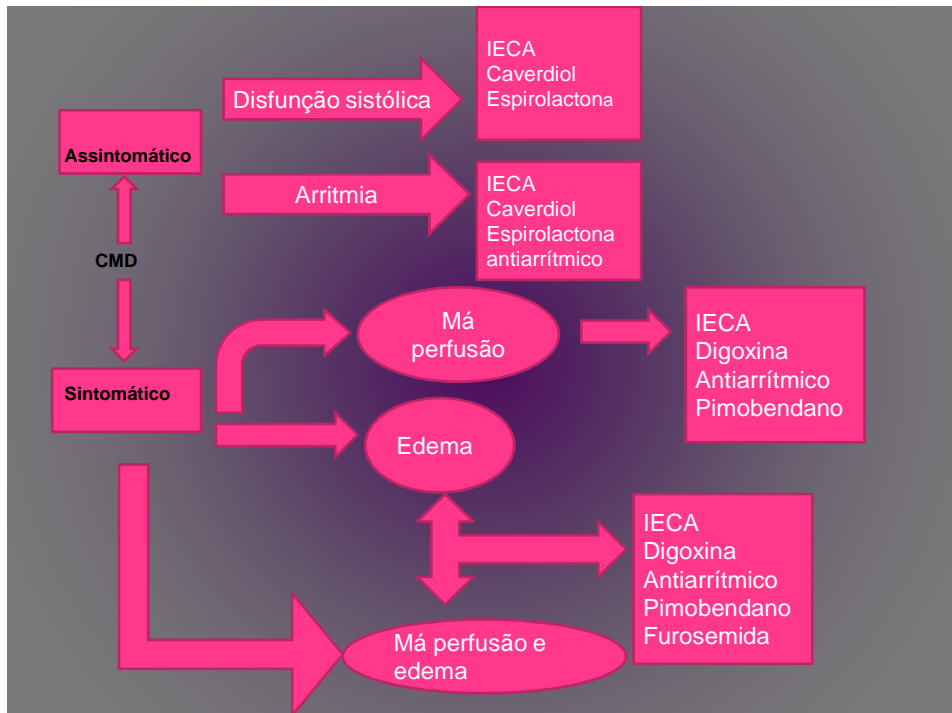


Figura 1: Abordagem terapêutica para CMD

Anexos do caso clínico de cirurgia : otohematoma canino

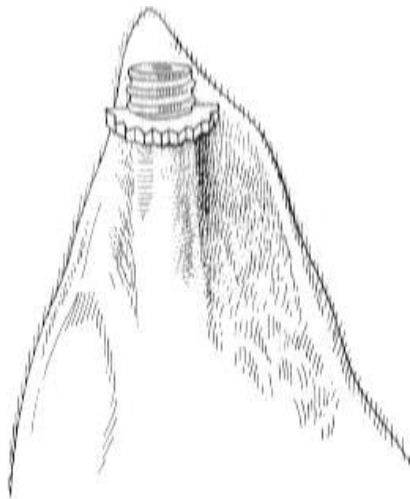


Figura 1: Teat Cannula (Fossum 2005)

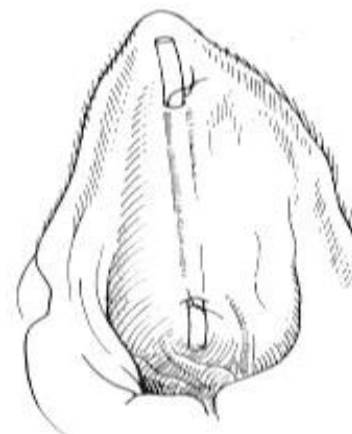


Figura 2: Drenos penrose (Fossum 2005)

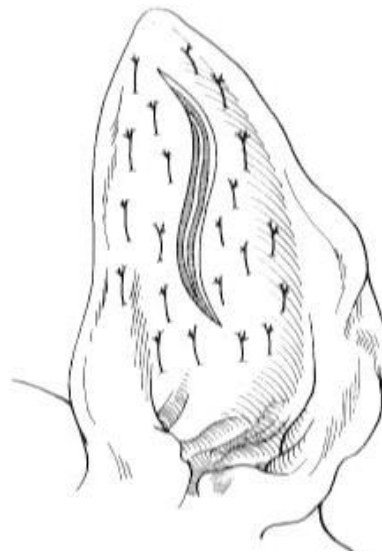


Figura 3: Sutura de aposicionamento (Fossum 2005)

Anexos do caso clínico de dermatologia – Leshmaniose canina

Testes específicos	Testes inespecíficos
IFA*	Hematologia*
EIISA	Ureia*, Creatinina*
PCR	Electrofose proteínas soro*
Citologia*	Latex test
Cultura	Coomb test
	Anticorpos antinucleares
	ALT*, FA
	Urianálise*

Quadro 1: Achados laboratoriais para Leishmaniose * base de dados mínima (Ciramella & Corona 2003)

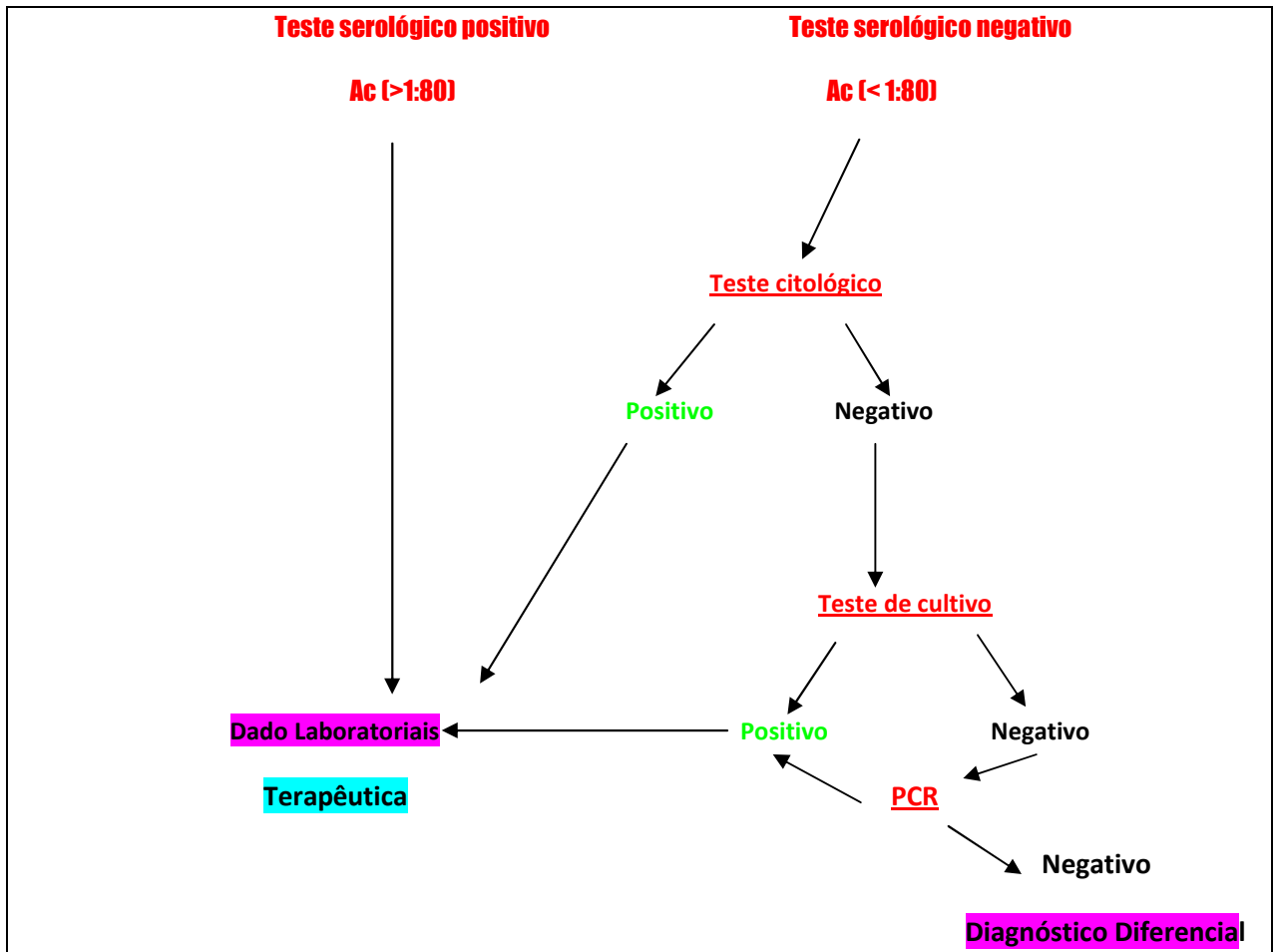


Figura 1: Abordagem de diagnóstico (Ciramella & Corona 2003)

Fármaco	Dose	Vantagem	Desvantagem
Antimónio de meglumina	50 mg/kg Sc bid 4 semanas ou ate resolução de sinais clínicos e hematológicos	Custo e pode ser administrado no domicílio	Resistência ao fármaco Reacção local Toxicidade hepática e renal
Antimónio de meglumina e aminosidina	60 mg/kg/dia e 5.25 mg/kg SC bid 3 semanas	Bom para controlar dermatite	Idem alem de ototoxicidade
Antimónio de meglumina e alopurinol	100 mg/kg/dia SC ate resolução de sinais e 20mg/kg Po bid allopurinol por 9 meses	Terapia no domicílio	Idem
Aminosidina	5.25 mg/kg SC bid 3 semanas	Bom a controlar dermatitis	Ototoxicidade e toxicidade renal
Alopurinol	10mg/kg po q 8 ou 10-20 mg/kg q 12 por 1-4 meses	Baixo custo, terapia oral no domicílio	Reacções idiossincráticas
Pentamidina	4 mg/kg IM em dias alternados por 3-4 semanas ou cada 3 dias durante 2 ciclos de 8 injeções com um intervalo de 3 semanas entre ciclos	Baixo custo terapia no domicílio	Hipotensão, náusea, vômito diarreia, sialorreia, choque anafilático, hipoglicémia, diabetes, lesão hepatorenal, trombocitopénia, reacção local
Antimónio de meglumina e pentamidina	100 mg/kg SC e 4 mg/kg IM de pentamidina em dias alternados	Terapia no domicílio	Idem
Ambisome	3 mg/kg IV nos dias 1, 2, 3, 4 e 10	Terapia de curta duração	Alto custo, hospitalização, após prepara fármaco este deve ser usado num espaço de horas
Anfotericina B	0.5-0.8 mg/kg Iv em dias alternados ate acumular uma dose de 8-15 mg/kg	Baixo custo	Nefrotóxicidade, febre, vomito e periflebite
Cetoconozol	7 mg/kg PO 40-90 dias	Administração oral	Anorexia, vomito, toxicidade hepática
Metronidazol e espiramicina	25 mg/kg e 150,000 U/kg PO de espiramicina	Administração oral	Níveis séricos de amilase aumentados

Quadro 2: Protocolos terapêuticos para Leishmaniose (Ciramella & Corona 2003)

Anexos do caso clínico de nefrologia – síndrome nefrótico

Causas	Cão
Inflamatórias Infecciosas	Dirofilariose, leishmaniose Erliquiose, borreliose, septicémia, pioderma, piometra, bartonelose.
Imunomediadas	Lupus eritemetaso sistémico, poliartrite, anemia hemolítica autoimune, trombocitopénia autoimune, pancreatite.
Outras	Doença inflamatória intestinal, Prostatite, hepatite, doença periodontal
Neoplasias	Leucemia, carcinoma das células de transição. Linfoma, carcinoma broncogénico
Fármacos	Excesso de glucorticides, trimetropim-sulfa
Hereditário	Wheaten terrier, Doberman pinscher, Beagle, Shar-pei, Cocker spaniel Ingles, Galgo, Dálmata, Samoyedo
Endócrino	Hiperadrenocorticismo
Outro	Hipertensão sistémica

Quadro 1: Causas secundárias de glomerulonefropatia no cão e gato (Bunker 2005)

1. Eliminação ou tratamento de doença concorrente
 - IECA's
 - Enalapril (0.5 mg/kg BID ou SID)
 - Benazepril (0.5 mg/kg BID ou SID)
 - Lisinopril (0.7 mg/kg SID)
 - Aspirina
 - Cão (0.5 mg/kg BID ou SID)
 - Gato (0.5 mg/kg cada 48 h)
 - Dieta de baixo teor proteico
 - Cão (2-3 g/kg dia)
 - Gato (4 g/kg dia)
2. Ômega 3 PUFA
3. Terapia de suporte
 - Antihipertensores
 - Diuréticos
 - Paracentese
4. Terapêutica Imunossupressora- Controversa usar com precaução

Quadro 2: Terapias para glomerulopatia com perda de proteína (Bunker 2005).

1. Colchicina (0.025 mg/kg q 12-24 PO ou 0.01-0.03 mg/kg/dia)
2. Sulfoxido de dimetilo (300 mg/kg/dia PO ou diluído
 - Solução a 90% em água destilada em 1:4 e administrar 20-80 mg/kg SC 3 vezes por semana

Quadro 3: Terapia para Amiloidose (Bunker 2005)

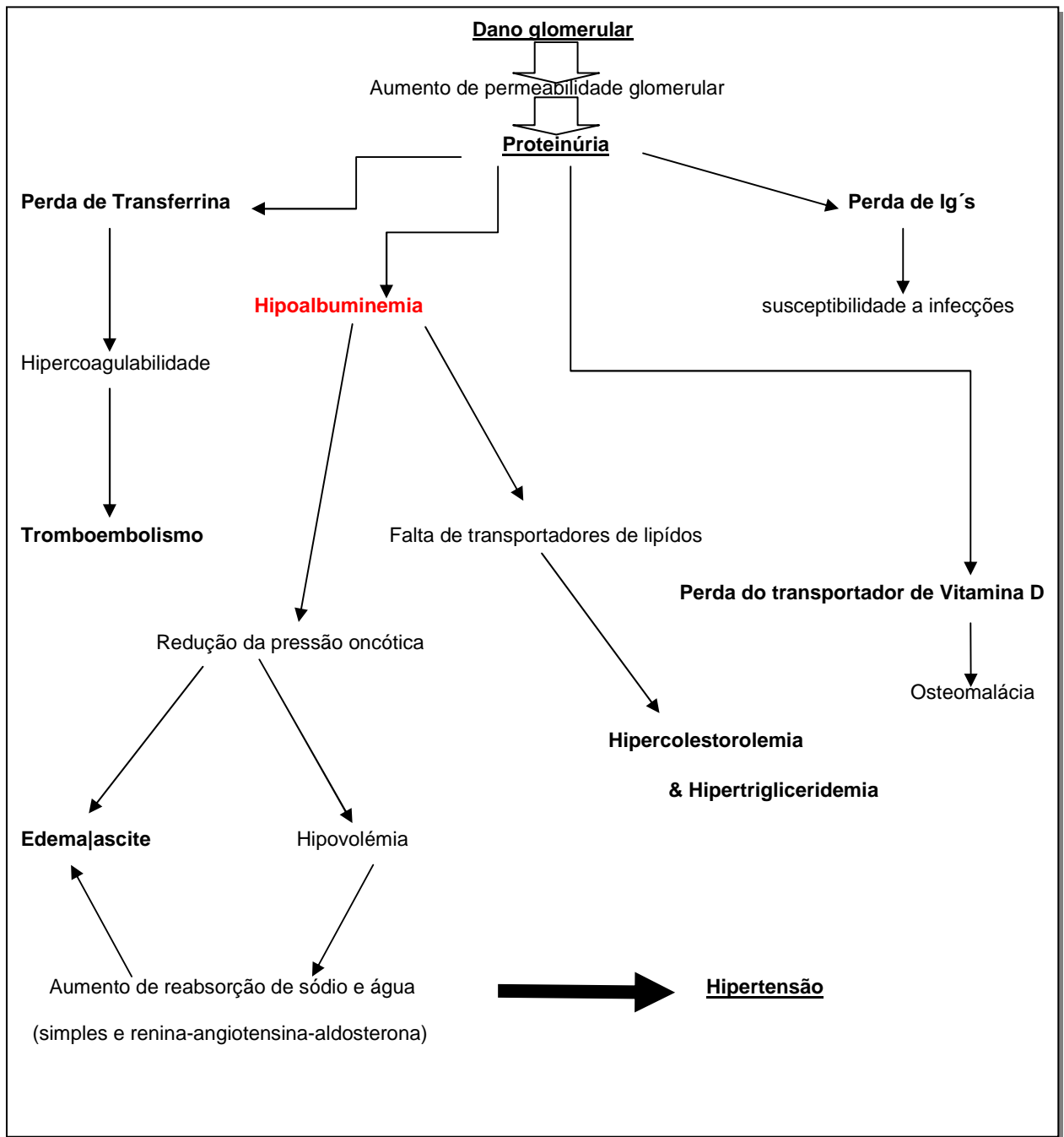


Figura 1: Fisiopatologia das doenças glomerulares