

CLÍNICA MÉDICA

DE CÃES E GATOS I



Felipe Carniel

2015

SUMÁRIO

MÓDULO RESPIRATÓRIO

1. Distúrbios da cavidade nasal e seios paranasais	05
2. Pólipos nasofaríngeos	07
3. Rinite linfoplasmocítica (rinite crônica canina idiopática)	08
4. Infecção do trato respiratório superior dos felinos	09
5. Aspergilose	10
6. Criptococose	12
7. Neoplasias da cavidade nasal	12
8. Distúrbios da laringe e faringe	13
9. Paralisia de laringe	14
10. Síndrome da via aérea braquicefálica	14
11. Distúrbios da traqueia e dos brônquios	15
12. Condromalácia traqueal (colapso de traqueia)	15
13. Traqueobronquite infecciosa (tosse dos canis)	18
14. Trauma traqueal	19
15. Bronquite crônica	19
16. Asma felina	21
17. Broncomalácia	24
18. Pneumonias bacterianas	24
19. Neoplasias pulmonares	25
20. Neoplasias primárias	26
21. Neoplasia pulmonar metastática	27
22. Tromboembolismo pulmonar	27
23. Edema pulmonar	28
24. Doenças pleurais e diafragmáticas	29
25. Hérnias diafragmáticas	29
26. Efusão pleural	30
27. Pneumotórax	33

MÓDULO UROGENITAL

28. Exame de urina	35
29. Insuficiência renal aguda	39
30. Doença renal crônica	45
31. Infecção do trato urinário	53
32. Tipos especiais de ITU	55
33. <i>Corynebacterium urealyticum</i>	55
34. Cistite enfisematosa	56
35. Doença do trato urinário inferior dos felinos	60
36. Cistite intersticial	60
37. DTUIF obstrutiva	61
38. Urolitíases	67
39. Estruvita	67
40. Oxalato de cálcio	68
41. Urato	68

42. Cistina	69
43. Silicato	69
44. Tratamento médico específico das urolitíases	69
45. Orquite e epididimite	73
46. Distúrbios prostáticos	74
47. Hiperplasia prostática benigna	75
48. Cistos de retenção e cistos para-prostáticos	76
49. Prostatite e abscessos prostáticos	77
50. Neoplasias prostáticas	78

MÓDULO GASTROINTESTINAL

51. Distúrbios gastrointestinais	79
52. Doenças da cavidade oral, da faringe e do esôfago	80
53. Sialocele	80
54. Periodontopatia	81
55. Estomatite	82
56. Gengivite e faringite linfocítica plasmocitária felina	82
57. Miosite atrófica dos músculos mastigatórios	83
58. Acalasia/disfunção cricofaríngea	84
59. Disfagia faríngea	85
60. Megaesôfago	85
61. Esofagite	87
62. Hérnia de hiato	88
63. Doenças do estômago	88
64. Gastrite aguda	88
65. Gastrite crônica	89
66. Gastrite crônica – Helicobacter	90
67. Erosão/ulceração gástrica	90
68. Diarreia aguda	91
69. Parvovirose	91
70. Coronavirose	93
71. Toxocara canis	94
72. Dipylidium caninum	94
73. Ancylostoma caninum	94
74. Giardíase	95
75. Doenças da má absorção intestinal	95
76. Gastroenterite bacteriana aguda/colite bacteriana	96
77. Campilobacteriose	96
78. Salmonelose	96
79. Clostridiose	96
80. Doença intestinal inflamatória/enteropatia inflamatória	97
81. Enteropatia inflamatória linfocítica plasmocítica/colite linfocítica plasmocítica	97
82. Colite linfocítica plasmocítica	98
83. Doenças do pâncreas	99
84. Pancreatite aguda	99
85. Pancreatite crônica	101
86. Insuficiência pancreática exócrina	101
87. Doenças hepatobiliares dos caninos	103
88. Encefalopatia hepática	104
89. Hepatite crônica	105
90. Hepatite aguda	106

91. Desvio portossistêmico congênito	107
92. Doenças hepatobiliares dos felinos	108
93. Lipidose hepática felina	108
94. Doenças do trato biliar	110
95. Colangites	110
96. Colangite neutrofílica	110
97. Colangite linfocítica	111
98. Colangite crônica – infestação por trematódeos	112
99. Cistos biliares	112
100. Obstrução do ducto biliar extra-hepático	112
101. Neoplasias	113
102. Desvios portossistêmicos	113
103. Hepatopatia tóxica	114

TÓPICOS ESPECIAIS DE TERAPÊUTICA

104. Fluidoterapia	115
105. Transfusão sanguínea	115
106. Intoxicações	116
107. Intoxicação por amitraz	117
108. Intoxicação por naftaleno	117
109. Intoxicação por metaldeído	117
110. Intoxicação por organofosforado e carbamatos	118
111. Intoxicação por cumarínicos	118
112. Intoxicação por ferro	118
113. Intoxicação por chumbo	118
114. Intoxicação por zinco	119
115. Intoxicação por cobre	119
116. Intoxicação por arsênico	119
117. Intoxicação por estricnina	119
118. Acidente ofídico botrópico	120
119. Acidente ofídico crotálico	120

ANTIBIOTICOTERAPIA

120. Princípios para a utilização da antibioticoterapia	121
121. Resistência a antimicrobianos	121
122. Quimioterápicos antimicrobianos	122
123. Antibióticos	124

Clínica Médica de Cães e Gatos I

Módulo das doenças
respiratórias

Felipe Carniel

DISTÚRBIOS DA CAVIDADE NASAL E SEIOS PARANASAIS

O nariz apresenta cinco principais funções:

1. Funciona como passagem de ar que será direcionado aos alvéolos pulmonares;
2. Umidifica e aquece o ar inspirado;
3. Impede a passagem de grandes partículas para as porções inferiores do trato respiratório;
4. Olfacção: na porção mais dorsal da concha etmoidal é onde se encontra o maior número de receptores olfatórios, por isso o cão e o gato dilatam as narinas quando precisam captar odores ambientais;
5. Termorregulação.

Já quanto aos seios paranasais, especula-se que sua função seja de

proteção do encéfalo contra traumas frontais.

A principal consequência de uma obstrução nasal é o animal respirar com a boca aberta.

Espirro é específico de cavidade nasal e é caracterizado por uma rápida inspiração, seguida por uma involuntária, súbita e violenta expulsão do ar pelo nariz e boca. É o procedimento final de limpeza da mucosa nasal.

Estridor é semelhante a um apito ou assovio e é característico de obstrução parcial da cavidade nasal. *Estertor* é semelhante a um ronco e está relacionado a uma alteração na laringe ou traqueia. Ambos são audíveis sem o estetoscópio.

Secreções nasais:

- *Serosa*: normal em pequena quantidade. Pode indicar infecção viral em gato (Calicivírus) ou início da secreção mucopurulenta;
- *Mucopurulenta*: com ou sem hemorragia e indica processo inflamatório;
- *Hemorrágica (epistaxe)*: sangramento nasal. Um cão adulto a idoso sangrando pelo nariz provavelmente é uma neoplasia. Pode ser leishmaniose ou erliquiose também.

Deformidade nasal geralmente é resultado de neoplasia.

Vale lembrar que exame radiográfico não fecha diagnóstico de cavidade nasal. O exame de cultura bacteriana é pouco válido, pois há muitas bactérias normalmente.

Citologia: swab ou aspiração (fazer squash) – observam-se células e micro-organismos. Citologia aspirativa para suspeita de neoplasia.

História clínica e sinais clínicos

A história clínica de pacientes com doença nasal frequentemente inclui secreção nasal, espirro, epistaxe, estertor e estridor (ambos podem ocorrer durante a inspiração, expiração ou ambos, em consequência da passagem do ar de forma turbulenta pela cavidade nasal parcialmente obstruída). A dispneia pode ser observada tanto em cães quanto em gatos, sendo mais frequente a dispneia inspiratória. Mesmo com dificuldade para respirar, os animais evitam abrir a boca nessas condições, fazendo isso apenas em últimos casos.

Procedimentos diagnósticos

O **exame radiográfico** da cavidade nasal pode ser realizado em projeções LL (latero-lateral), DV (dorso-ventral), VD (ventro-dorsal) com a boca aberta e tangencial (incidência realizada em superfícies curvas). A projeção LL tem valor limitado na avaliação, por que há sobreposição das câmaras direita e esquerda, mas é importante para avaliar osso frontal, nasal e placa cribiforme. As projeções com a boca aberta permitem melhor visualização

da cavidade nasal, evitando a sobreposição. A projeção VD permite uma visualização mais caudal da cavidade. A projeção tangencial é útil para avaliar os seios nasais frontais. Para realizar esses posicionamentos é necessária sedação profunda ou anestesia geral.

O exame radiográfico da cavidade nasal pode classificar a enfermidade nasal em dois padrões:

- Rinite não destrutiva: radiopaco (mais branco) – indica acúmulo de fluido. Ocorre comumente em doenças inflamatórias, como a rinite crônica canina;
- Rinite destrutiva: radioluscente (mais escuro) – indica doenças neoplásicas (comumente malignas) e fúngicas (aspergilose). Observa-se lise das conchas nasais e do septo nasal.

A **biópsia** da cavidade nasal deve ser feita com pinça do tipo “jacaré” de pequeno diâmetro e de preferência guiada por rinoscopia. São retirados em geral 3 fragmentos de cada lado da cavidade. O exame pode resultar em hemorragia, de forma que pode fazer-se uso de adrenalina 0,1% em infusão.

A **rinoscopia** é um procedimento simples e que requer anestesia geral e intubação do paciente. O exame pode ser feito com endoscópio flexível ou rígido. O equipamento flexível permite visualização da nasofaringe e conchas caudais, útil para visualizar corpos estranhos e tumores da região. O

equipamento rígido é introduzido pela narina, permitindo visualizar a mucosa, presença de secreções, lesões, corpos estranhos e parasitas e é fundamental para seleção de local para biópsia.

A **citologia** pode ser feita por swab ou aspiração. A citologia aspirativa é útil em animais com deformidade facial, facilitando a punção no local da alteração. A principal utilidade é no diagnóstico de neoplasias malignas (principalmente carcinomas). A citologia por swab é útil na criptococose felina e células neoplásicas (principalmente TVT).

Outros **exames subsidiários** como o hemograma e o perfil bioquímico não determinam muitas informações úteis para diagnóstico de enfermidade nasal. São mais importantes para auxílio diagnóstico de pacientes com hemorragia nasal em que a origem é sistêmica, como em distúrbios de coagulação (fator de Von Willebrand, trombocitopenias) e doenças infectocontagiosas (leishmaniose e erliquiose).

PÓLIPOS NASOFARINGEOS

São formações benignas de tecido conjuntivo fibroso e células inflamatórias que acometem principalmente gatinhos e gatos adultos jovens. A origem desses pólipos não é conhecida, mas estão frequentemente fixados na base da

tuba auditiva (trompa de Eustáquio) e podem se estender até a nasofaringe, ouvido médio e canal auditivo externo. São róseos, polipoides, geralmente partindo de um pedículo e podem ser confundidos com neoplasia devido ao seu aspecto grosseiro.

Aspectos Clínicos

Os sinais respiratórios causados pelos pólipos nasofaríngeos incluem dispneia inspiratória (característica de vias respiratórias superiores), estridor, estertor, secreção nasal mucopurulenta, também podem ocorrer sinais de otite externa ou otite média/interna como inclinação da cabeça, nistagmo ou síndrome de Horner (ptose palpebral, miose, enoftalmia e frequentemente a terceira pálpebra está prolapsada).

FIG. 1

Gato apresentando síndrome de Horner.



Fonte: <http://sogatasegatinhos.blogspot.com.br>

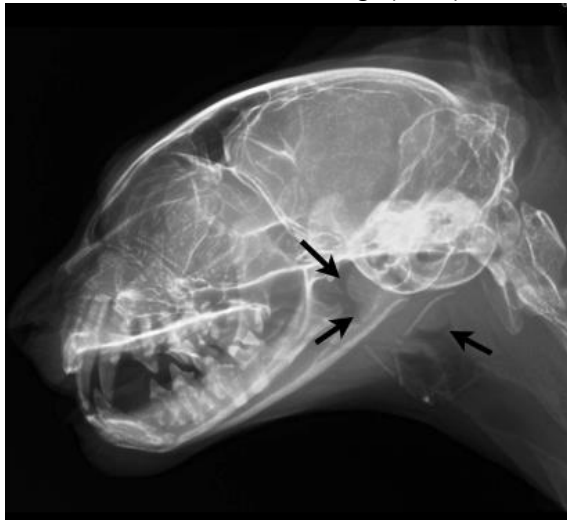
Diagnóstico

Para o diagnóstico de pólipo nasofaríngeo pode ser realizada radiografia para visualização de massa radiopaca em nasofaringe em projeção

latero-lateral (LL). Pode ser feita visualização direta puxando rostralmente o palato mole, tomografia computadorizada da bula timpânica para determinar a extensão do envolvimento. O diagnóstico definitivo é feito por meio de análise histopatológica.

FIG. 2

Radiografia em projeção latero-lateral mostrando massas em nasofaringe (setas).



Fonte: <http://www.orthosveterinaria.com.br>

Tratamento

O tratamento do pólipio nasofaríngeo é a excisão cirúrgica (pinça o pólipo e retira). Antibioticoterapia com amoxicilina + clavulanato de potássio por 2 a 4 semanas e terapia com prednisolona (4 semanas) com regressão da dose. Se envolver otite e comprometimento dos ossos da bula timpânica, é recomendada a osteotomia.

******Geralmente em gatos faz-se o uso da prednisolona, pois os mesmos podem ter certa deficiência na metabolização da prednisona em prednisolona no fígado.

O prognóstico é excelente, mas as recidivas e sequelas neurológicas são complicações evidentes.

RINITE LINFOPLASMOCÍTICA (RINITE CRÔNICA CANINA IDIOPÁTICA)

Acomete cães e é uma enfermidade caracterizada por infiltrados inflamatórios na mucosa nasal, os quais podem conter linfócitos, plasmócitos e não incomumente neutrófilos. A etiologia é alérgica e geralmente responde ao uso de corticoides. A rinite linfoplasmocítica é aparentemente uma causa incomum de doença nasal.

Aspectos clínicos

Secreção mucopurulenta persistente, estertor, hemorragia eventual (sangue fresco) pode ser vista na secreção de alguns cães, mas geralmente não é a queixa principal. A erosão dos turbinados é um achado frequente. Como se trata de uma enfermidade idiopática, a ausência de achados específicos é importante.

Diagnóstico

A biópsia é a única forma de confirmar o diagnóstico de rinite linfoplasmocítica. Pela rinoscopia observam-se sinais de inflamação. Secreção nasal pode se apresentar neutrofílica e com presença de algumas bactérias. A cultura bacteriana não é um ponto de importância nessa enfermidade. Pode haver rinite

bacteriana oportunista, mas provavelmente essas bactérias fazem parte da flora normal dos animais.

Tratamento

O tratamento se baseia em corticoide, uma vez que a enfermidade está relacionada ao sistema imune.

Prednisona 1mg/kg BID e fazer regressão da dose ou fluticasona tópica (se possível começar com a fluticasona tópica, caso não funcionar, utilizar corticoide sistêmico). Antibioticoterapia com amoxicilina + clavulanato de potássio por 15 dias. Umidificação do ar, instilação de NaCl 0,9% e em casos refratários utilizar azatioprina (droga imunossupressora).

É difícil de tratar e as recidivas são frequentes.

INFECÇÃO DO TRATO RESPIRATÓRIO SUPERIOR DOS FELINOS

As infecções do trato respiratório superior dos felinos (ITRS) são comuns nos felinos. O herpesvírus felino (HVF), também conhecido como vírus da rinotraqueíte felina, e o calicivírus felino (CVF) são responsáveis por aproximadamente 90% dessas infecções. A Bordetella bronchiseptica e Chlamydophila felis (antiga Chlamydia psittaci) estão menos comumente envolvidas. A ITRS dos felinos acomete

os gatos jovens, não vacinados, os imunossuprimidos e os submetidos a estresse. A transmissão se dá por felinos infectados doentes ou portadores e fômites.

Aspectos clínicos

Secreção nasal mucopurulenta, conjuntivite, anorexia e desidratação. O herpesvírus apresenta clinicamente úlcera de córnea e o calicivírus apresenta úlcera na cavidade oral.

São comuns as recidivas e pode haver ulceração cutânea.

FIG. 3

Gato apresentando conjuntivite.



Fonte: <http://anaturezadosgatos.blogspot.com.br>

FIG. 4

Gato apresentando secreção nasal mucopurulenta.



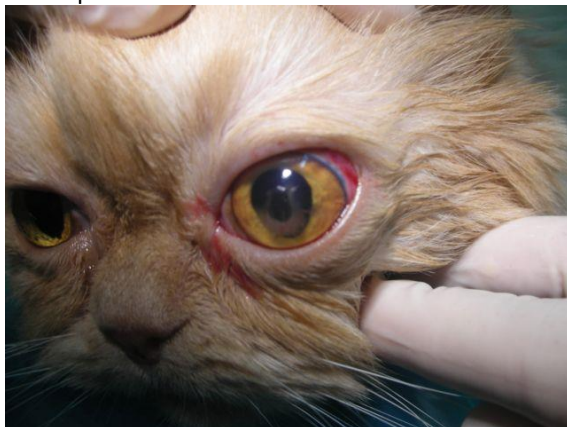
Fonte: <http://bichoegenteboa.blogspot.com.br>

******Sinais que normalmente acompanham a úlcera de córnea são lacrimejamento excessivo, coceira nos olhos, secreção ocular,

vermelhidão em volta dos olhos e a córnea fica mais esbranquiçada.

FIG. 5

Gato apresentando úlcera de córnea.



Fonte: <http://www.vilanova.vet.br>

Diagnóstico

História clínica, exame físico e eliminação de outras causas.

Tratamento sintomático

Suporte hídrico e nutricional (o mais palatável possível), fluidoterapia IV se necessário, limpeza das narinas e vaporização. Descongestionantes nasais (fenilefrina ou oximetazolina – 1 gota SID) por 3 DIAS! Depois disso tem efeito rebote. Antibiótico para infecção secundária como amoxicilina 22mg/kg BID ou TID por 7 dias. Conjuntivite por Chlamydia trata-se com pomada oftálmica de cloranfenicol ou tetraciclina TID por 14 dias. Para úlcera de córnea utiliza-se colírio de tobramicina (6 a 8 vezes por dia), atropina (efeito analgésico) e antivirais tópicos como a trifluridina e idoxuridina

Prevenção

A principal medida de prevenção é a vacinação, porém não de ser usada em fêmeas gestantes.

1ª dose com 6 semanas e dois reforços mensais. 1º reforço um ano após e depois os reforços são feitos a cada 3 anos. Adultos e acima de 9 semanas: duas doses com intervalo de 1 mês cada

Local da vacinação: distalmente nos membros, pois pode causar o chamado sarcoma vacinal. Se isso ocorrer, pode amputar o membro e salvar o animal. Caso seja feita na região dorsal entre as escápulas, dificilmente tem o que fazer.

Cuidado e manejo (gatis e abrigos):

Fazer a separação dos indivíduos, quarentena, limpeza e desinfecção (amônia quaternária ou hipoclorito de sódio, água e sabão), ambiente ventilado, imunização geral e específica.

ASPERGILOSE

O agente etiológico é o *Aspergillus fumigatus* (raramente *Penicillium*). A aspergilose é rara em gatos. O *Aspergillus fumigatus* é um habitante normal da cavidade nasal de muitos animais. A porta de entrada se dá pela via respiratória, a forma invasiva é a mais comum em cães e as lesões se limitam à cavidade e aos seios paranasais. Causam necrose da mucosa nasal e dos turbinados e osteomielite no seio frontal. O patógeno pode ser oportunista (pode estar num animal sadio) ou ocorrer exposição ambiental ao mesmo. Está relacionada à deficiência imunológica.

Aspectos clínicos

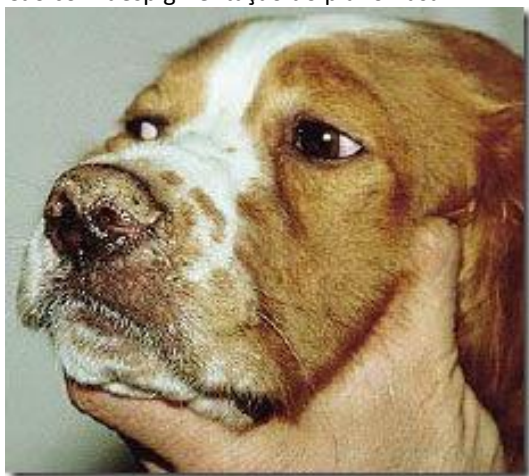
Secreção nasal mucopurulenta com ou sem sangue, despigmentação do plano nasal, espirros, ulceração, dor e até deformidade. Sensibilidade à palpação é característica da enfermidade.

Diagnóstico

No exame radiográfico verifica-se padrão destrutivo e acúmulo de líquido. Pela rinoscopia pode ser feita observação das placas fúngicas e erosão dos turbinados. Swab da placa fúngica. Na citologia verificam-se as hifas do fungo. A cultura confirma a espécie. A biópsia geralmente é desnecessária.

FIG. 6

Cão com despigmentação do plano nasal.



Fonte: gamenetlanhousesba.wordpress.com

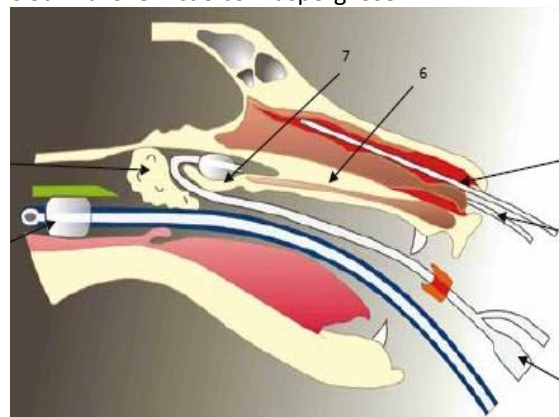
Tratamento

O tratamento via oral geralmente é feito com itraconazol (60-70% de eficácia), ou seja, é um tratamento com baixa eficácia. O tratamento tópico é o mais indicado para esse caso e é feito com clotrimazol (infusão) sob anestesia geral. Uma única dose tem 90% de eficácia.

Como realizar o procedimento: o cão é entubado posicionado em decúbito dorsal e uma sonda foley é introduzida na cavidade oral até a parte caudal da nasofaringe e então o balonete é inflado. Uma sonda uretral é introduzida no meato dorsal de cada cavidade nasal e conectada à uma seringa contendo clotrimazol. Lateral a cada sonda uretral é introduzida uma sonda de foley de menor calibre para bloquear a saída do fármaco pelas narinas. A infusão é feita por 15 minutos em cada posição (lateral direita, lateral esquerda, ventral e dorsal). Ao final do procedimento (que dura 1 hora), são retiradas as sondas e os cateteres e o animal é colocado em decúbito esternal com a cabeça se dependurando na beirada da mesa com o nariz apontando para o chão para que todo o fármaco e muco resultante sejam drenados. A drenagem normalmente irá diminuir em 10 a 15 minutos.

FIG. 7

Representação esquemática da infusão de clotrimazol em cão com aspergilose.



Fonte: <http://www.scielo.org.co>

CRÍPTOCOCOSE

Geralmente acomete gatos. O agente etiológico é o *Cryptococcus neoformans*.

A transmissão se dá em locais com grande concentração de fezes de pássaros (leveduras ficam nas fezes). Esse micro-organismo não é transmitido entre animais e pessoas, diferentemente das outras micoses.

O agente entra pelas vias respiratórias, podendo colonizar também a via linfática e hematogena. O estabelecimento e disseminação da doença dependem da imunidade do hospedeiro. Gatos FIV ou FeLV positivos são predispostos ao estabelecimento da criptococose em caso de contato com o *Cryptococcus*.

Aspectos clínicos

Ulceração do plano nasal, linfadenopatia, sinais neurológicos (passa a placa cribiforme), respiratórios e oftálmicos, febre e nódulos cutâneos.

FIG. 8

Gato apresentando ulceração nasal e facial e sinais oftálmicos.



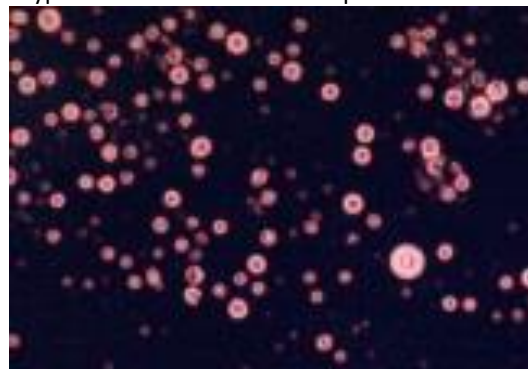
Fonte: adrenalinaradio.com

Diagnóstico

Swab para citologia e observação de organismo fúngico, arredondado e grande em coloração de nanquim. Pode se fazer também citologia aspirativa de linfonodos e LCR.

FIG. 9

Cryptococcus corado com nanquim.



Fonte: anatpat.unicamp.br

Tratamento

Fluconazol tem 97% de eficácia caso a doença de base não esteja ativa ou não estiver se agravando. O tratamento geralmente perdura por 20 a 30 dias após a remissão clínica da doença.

****Diferencial para esporotricose!**

NEOPLASIA DA CAVIDADE NASAL

A maioria dos animais são adultos e idosos. Grande parte das neoplasias são malignas, localmente invasivas, porém com baixo poder metastático.

Tipos histopatológicos frequentes:

- Adenocarcinoma;
- Carcinoma indiferenciado;

- Carcinoma de células escamosas;
- TVT;
- Linfoma.

Aspectos clínicos

Secreção nasal mucopurulenta ou hemorrágica, deformidade nasal e do palato, espirro, estridor, estertor, sinais neurológicos (se passar pela placa cribiforme) e exoftalmia. Pode haver extensão da neoplasia para a cavidade oral, podendo achar fístula.

FIG. 10

Cão apresentando exoftalmia.



Fonte: atlas.fmv.utl.pt

FIG. 11

Cão apresentando deformidade nasal.



Fonte: cmcompositor.wordpress.com

Diagnóstico

Na radiografia verifica-se padrão destrutivo. O diagnóstico definitivo é feito por citologia aspirativa (principalmente no TVT), nas outras doenças faz-se rinoscopia com biópsia.

Tratamento

Carcinomas e sarcomas: a cirurgia não é recomendada, por que o tumor volta a crescer. Não aumenta a sobrevida do animal. O melhor seria cirurgia e radioterapia, mas isso não é a realidade no Brasil.

Quimioterapia: carboplatina* ou então associação de carboplatina, doxorubicina** e piroxicam***.

*Agente alquilante que altera o DNA e causa morte de células tumorais.

**Antibiótico com propriedades citotóxicas em células neoplásicas.

***AINE inibidor COX-2.

A principal forma de tratamento são os cuidados paliativos. São medidas em pacientes que já apresentam cronicidade da doença e esses cuidados visam o aumento da sobrevida. Ex.: comida mais palatável, maior aporte energético, analgesia.

DISTÚRBIOS DA LARINGE E FARINGE

As doenças da laringe resultam em sinais clínicos semelhantes, especialmente estridor e sofrimento respiratório. A

alteração de voz é específica de doença da laringe, mas nem sempre é relatada. As lesões mais extensas da faringe podem gerar sinais clínicos de obstrução das vias aéreas superiores, como os descritos para a laringe. Os sinais clínicos mais evidentes em doença faríngea são estertor, espirro reverso, engasgo, ânsia de vômito e disfagia.

PARALISIA DE LARINGE

Obstrução dinâmica do fluxo de ar pela falha na abdução das cartilagens aritenoides (bilateralmente) e geralmente é idiopática. A laringe não funciona adequadamente. Quando o animal inspira as aritenoides deveriam se abrir e ao expirar, as mesmas deveriam se relaxar. É típica de cães idosos e de grande porte como o labrador. Geralmente ocorre por polineuropatia. A polineuropatia é um distúrbio neurológico que ocorre quando simultaneamente muitos nervos periféricos por todo o corpo começam a não funcionar corretamente.

Aspectos clínicos

O principal sinal clínico é a mudança na voz. Doença em nenhum outro lugar vai causar isso. Outros sinais incluem dispneia inspiratória que piora com o exercício, estridor e estertor.

Diagnóstico

Exame subsidiário: laringoscopia. É feita sob anestesia SUPERFICIAL, por

que se estiver em um plano anestésico mais profundo não vai ser possível observar os movimentos da laringe.

Obs.: Dispneia inspiratória e ruídos NUNCA vão ser de origem pulmonar. São vias aéreas superiores.

Tratamento

Lateralização aritenóide unilateral: laringe fica permanentemente aberta. 34% dos casos apresentam complicações pós-operatórias, como por exemplo, a pneumonia aspirativa. 19% dos pacientes morrem.

Outras técnicas: cordotomia transversa e amputação da cartilagem cuneiforme

SÍNDROME DA VIA AÉREA BRAQUICEFÁLICA

O termo *síndrome da via aérea braquicefálica*, *síndrome das vias aéreas braquicefálicas* ou também chamado de *síndrome da obstrução das vias aéreas superiores* se refere à múltiplas anormalidades anatômicas encontradas em cães braquicefálicos, e com uma menor frequência em gatos com a face achatada. Os animais que mais comumente apresentam essas alterações são o pug, bulldog, gato persa e himalaia.

As anormalidades anatômicas incluem a narina estenótica, vestibulo estenótico, corneto aberrante, colapso

de laringe, palato mole mais longo e espesso e hipoplasia traqueal.

FIG. 12

Comparação de uma narina de um cão braquicefálico (direita) com a de um cão mesaticefálico/dolicocefálico.



Fonte: www.vivendapet.com.br

Aspectos clínicos

A nasofaringe deve ser firme e patente. Nos braquicefálicos ela não é patente, há muito tecido (tecido flácido). As anormalidades associadas à síndrome da via aérea braquicefálica prejudicam o fluxo de ar através das vias aéreas superiores, causando sinais de obstrução superior como movimentos respiratórios aumentados, sons ruidosos (estertores), cianose, síncope. Os sinais clínicos são exacerbados com exercício, excitação e temperatura alta.

Tratamento

O tratamento deve ser instituído para minimizar os fatores que exacerbam os sinais clínicos da doença como o exercício, excitação e superaquecimento e também para facilitar a passagem de ar nas vias aéreas superiores.

Tratamentos cirúrgicos rotineiros: correção do palato mole hipertrófico, alargamento das narinas e

vestibuloplastia. Clinicamente é importante a perda de peso do animal.

O pós-operatório é bem crítico para esses animais, eles podem parar de respirar ao serem extubados. Utiliza-se o método da boca aberta para que o animal possa respirar melhor.

DISTÚRBIOS DA TRAQUEIA E DOS BRÔNQUIOS

CONDROMALÁCIA TRAQUEAL (COLAPSO DE TRAQUEIA)

A traqueia normal é circular num corte transversal. O lúmen é mantido aberto durante todas as fases da respiração silenciosa por anéis traqueais cartilagosos, que são conectados a ligamentos fibroelásticos que dão flexibilidade e permitem a movimentação do pescoço sem comprometer as vias aéreas. Os anéis traqueais são incompletos dorsalmente. A membrana traqueal dorsal (músculo traqueal e tecido conjuntivo) completa os anéis. O termo colapso de traqueia se refere ao estreitamento do lúmen traqueal pelo enfraquecimento dos anéis cartilagosos ou pelo excesso de membrana traqueal dorsal, ou de ambos.

É uma obstrução dinâmica que leva a diminuição do lúmen traqueal durante o ciclo respiratório. Afeta cães adultos como o poodle, york e maltês. A etiologia é desconhecida, provavelmente seja hereditária. É uma doença degenerativa primária da cartilagem hialina do anel traqueal.

A cartilagem hialina normal apresenta pericôndrio, condrócitos, colágeno tipo II e proteoglicanos. A cartilagem hialina anormal apresenta tecido conjuntivo fibroso também.

Há uma teoria sobre a patogênese do colapso de traqueia em que os cães que já são predispostos devido a presença de anormalidades na cartilagem, desenvolvem tosse (por um problema agravante), iniciando um ciclo de inflamação traqueal crônica, alterações na mucosa da traqueia e perpetuação da tosse.

Na condromalácia traqueal há perda de proteoglicanos, de forma que pode ser feita a coloração de safranina, pois ela marca os proteoglicanos.

FIG. 13

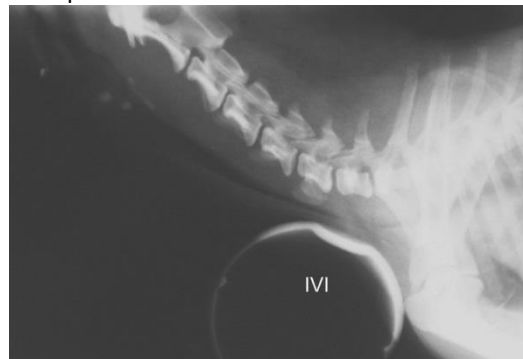
Imagem radiográfica em projeção LL mostrando a traqueia colabada.



Fonte: <http://www.diagnosticoveterinario.com/>

FIG. 14

Imagem radiográfica em projeção LL mostrando a traqueia colabada.



Fonte: <http://cavetrp.blogspot.com.br/>

Na condromalácia traqueal, a membrana traqueal dorsal se estica e o anel deformado perde a rigidez.

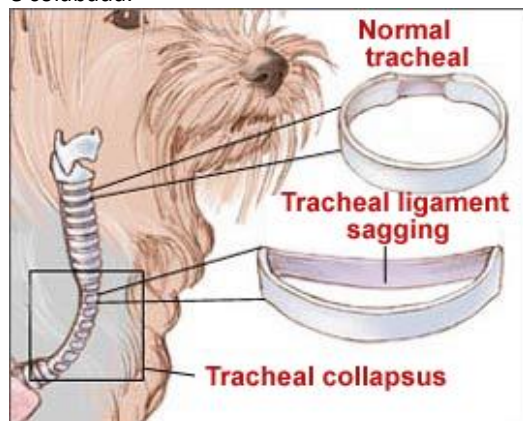
A traqueia colapsa em sentido dorso-ventral. A traqueia cervical e cervico-torácica são as mais afetadas.

Na inspiração ocorre colapso da traqueia cervical, por que há maior pressão na entrada do ar.

Na expiração ocorre o colapso da traqueia torácica, por que a maior pressão nesse momento é intratorácica.

FIG. 15

Desenho esquemático de uma traqueia normal e colabada.



Fonte: <http://petcare.com.br/>

FIG. 16

Imagem de endoscopia mostrando a traqueia cervical parcialmente colabada.



Fonte: <http://www.endocirurgiaveterinaria.com/>

Aspectos clínicos

Tosse crônica (cronicamente progressiva), dispneia principalmente inspiratória, ronqueira (estertor). Há piora da tosse quando em exercício ou quando a coleira exerce pressão sobre o pescoço. Sinais clínicos sistêmicos como anorexia, perda de peso e depressão são incomuns. Animais acima de 8 anos, cerca de 90% apresenta colapso de traqueia, porém só 10% tem a sintomatologia clínica.

Diagnóstico

Radiografia em projeção latero-lateral verifica-se o tamanho do lúmen traqueal. Exame negativo não descarta a enfermidade, por que é um evento dinâmico, isto é, vai apresentar o colapso na hora da crise. O que se pode tentar fazer é radiografar o animal na inspiração, expiração e fazer reflexo de tosse e radiografar também.

A traqueoscopia geralmente não é necessária, por que normalmente o raio X já confirma a suspeita. A utilização da traqueoscopia é para eliminar co-morbididades e também é utilizada se a cirurgia for o tratamento.

Tratamento

Clínico é o principal tratamento. É efetivo na grande maioria dos casos.

Utiliza-se corticoide para desinflamar a traqueia (que infama pelo golpeamento da membrana traqueal dorsal no assoalho traqueal). O corticoide de eleição é a prednisona 1mg/kg SID ou BID, o tempo vai depender do paciente. Às vezes apenas uma semana de uso resolve, já outros pacientes precisam de uma dose mínima contínua. A menor dose possível para o melhor efeito terapêutico.

Broncodilatadores são utilizados se tiver alguma restrição respiratória. São eles: alfa agonistas (terbutalina, salbutamol) e metilxantinas (aminofilina, teofilina), por 7 dias. É a medida menos utilizada.

Antitussígenos são utilizados em pacientes com tosse persistente mesmo com o corticoide. Melhoram o quadro e ajudam na diminuição da dose do corticoide. Antitussígeno narcótico de eleição é a codeína (opioide) 0,5-2,0mg/kg BID.

NÃO existe medicação que melhore a morfologia da traqueia. Glicosaminoglicanos eram prescritos para condromalácia traqueal, mas não há nenhuma evidencia científica da eficácia dos mesmos.

Condições agravantes da condromalácia traqueal: obesidade é de longe o ponto chave. Pacientes com colapso melhoram muito com a perda de peso. Outras condições agravantes

incluem cardiopatia e bronquite crônica.

Tratamento cirúrgico

É o tratamento prescrito aos pacientes refratários ao tratamento clínico ou pacientes com risco iminente de morte.

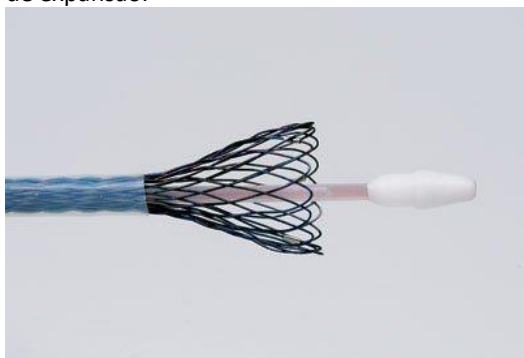
Próteses extra-luminais (eficácia de 75-85%). São próteses de polipropileno presas ao redor da traqueia através de um ponto cirúrgico. O polipropileno é um material difícil de conseguir, por isso o que se pode fazer na rotina é cortar uma seringa em formato de anel e utilizá-la. O grande problema é a lesão do nervo laríngeo-recorrente, que pode levar a paralisia aguda de laringe até morte súbita. Esse procedimento é limitado à traqueia cervical, por que a traqueia torácica é de difícil acesso.

Próteses endoluminais

São stents de nitinol e aço inoxidável. É uma técnica minimamente invasiva e altamente expansiva. Vai do início da traqueia até a carina. O problema é que o stent pode quebrar, ocorrer migração e até hemorragias.

FIG. 17

Imagem mostrando um stent e sua capacidade de expansão.



Fonte: <http://www.medicalexpo.com/>

TRAQUEOBRONQUITE INFECCIOSA (TOSSE DOS CANIS)

Os vírus mais comuns envolvidos nessa enfermidade são o adenovírus e o vírus da parainfluenza. Pode envolver bactéria como a Bordetella bronchiseptica. É uma doença altamente infecciosa. A transmissão se dá por aerossóis e contato direto, por isso é importante saber se o animal passeia, tem contato com outros cães ou se ficou em hotelzinho.

Aspectos clínicos

Tosse aguda paroxística (incontrolável), alta. Em outros aspectos o animal está normal, comendo, brincando. Pode ter corrimento nasal, mas não é um achado comum.

Diagnóstico

O diagnóstico é fundamentalmente clínico de exclusão. Pode ter leve padrão broncointersticial. No hemograma e bioquímico os parâmetros não são alterados.

Tratamento

Não trata. É uma doença autolimitante. Não se prescreve antibiótico para um paciente que apresenta uma infecção viral, a menos que tenha uma infecção bacteriana secundária. De 3 a 5 dias a doença tende a regredir e com 7 dias se encerra.

Paciente com leucocitose com desvio, febre, evolução para pneumonia

bacteriana, então nesse caso o antibiótico é utilizado. A escolha é amoxicilina + clavulanato de potássio.

Aplicação única de dexametasona IM alivia a tosse (se a tosse for alta, crônica e frequente).

TRAUMA TRAQUEAL (RUPTURA TRAQUEAL)

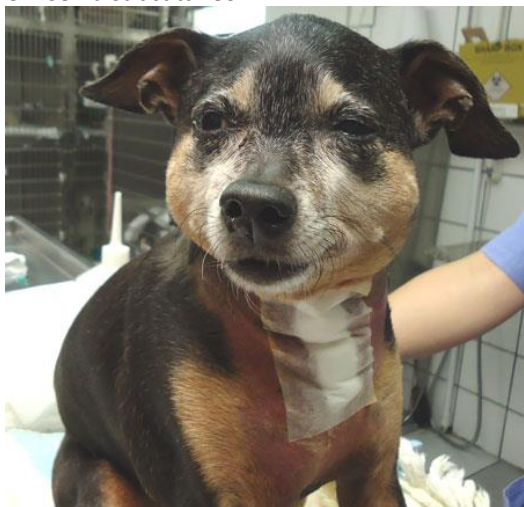
Geralmente ocorre por brigas (mordedura).

Diagnóstico

A manifestação clínica mais evidente é o enfisema subcutâneo que pode ser evidenciado tanto no exame físico, quanto na radiografia. Na radiografia pode se evidenciar perda na continuidade do revestimento e pneumomediastino. A traqueoscopia também pode ser feita.

FIG. 18

Cão com ruptura traqueal, apresentando enfisema subcutâneo.



Fonte: <http://petcare.com.br/>

Tratamento

O tratamento é cirúrgico na grande maioria dos casos. Em casos menos graves, em que o animal apresenta pouco enfisema subcutâneo, o que pode ser feito é bandagem para impedir a disseminação do ar, repouso, analgésico, anti-inflamatório e antibiótico (animal foi mordido). Porém ao fazer isso, deve se saber que a qualquer momento pode ter que intervir. O paciente pode desenvolver muito enfisema e morrer de choque circulatório (pela pressão que o enfisema subcutâneo faz sobre os vasos), mesmo que inicialmente apresentava um quadro pouco grave.

Obs.: Choque séptico é uma infecção que afeta todo o sistema imunológico, desencadeando uma reação em cadeia que pode provocar uma inflamação descontrolada no organismo. Esta resposta de todo o organismo à infecção produz mudanças de temperatura, da pressão arterial, frequência cardíaca e respiração. Em geral não dá tempo de acontecer.

BRONQUITE CRÔNICA CANINA

Caracterizada por tosse crônica na maioria dos dias por mais de dois meses, não necessariamente contínuos. A etiologia é obscura, não se sabe o porquê o brônquio está inflamado. Presume-se que a bronquite crônica canina é uma consequência de um longo processo inflamatório iniciado por infecção, alergia ou inalação de toxinas e substâncias irritantes.

Alterações histopatológicas incluem fibrose, hiperplasia epitelial, hipertrofia glandular, infiltrado inflamatório (em geral é neutrofílico, mas pode ser linfoplasmocitário – indicando cronicidade).

Afeta principalmente cães adultos a idosos, de pequeno a médio porte como o Cocker Spinel e o Poodle.

Aspectos clínicos

O principal sinal clínico é a tosse crônica. No início não há sinais sistêmicos, come bem, está alerta etc. Quando o quadro está mais agravado observa-se insuficiência respiratória, caracterizado por dispneia expiratória (alteração intratorácica) e crepitações e/ou sibilos.

Uma das complicações é a bronquiectasia, que consiste na dilatação irreversível do brônquio, leva ao acúmulo de líquido distalmente. As bactérias aproveitam-se do muco para se multiplicar. A hipertensão pulmonar raramente é observada.

A respiração abdominal é padrão intratorácico, caracterizando dispneia expiratória.

Diagnóstico

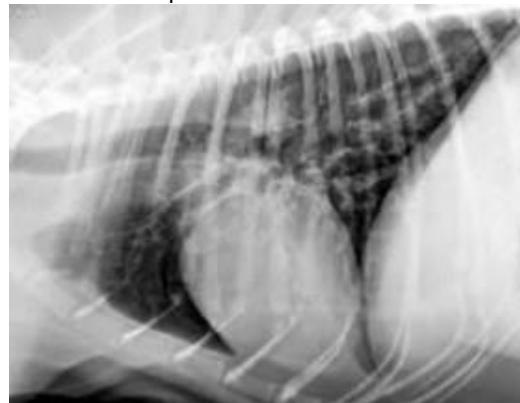
A radiografia tem sensibilidade limitada (50-65%). De 35 a 50% podem não apresentar alteração radiográfica. O que se observa na radiografia é um padrão bronquial, caracterizado pelo espessamento dos brônquios. A radiografia + clínica geralmente é suficiente para diagnosticar a bronquite

crônica canina. Na radiografia pode se observar alterações concomitantes como a doença valvar mitral, colapso de traqueia e pneumonia bacteriana.

A broncoscopia e lavado broncoalveolar é indicado quando o diagnóstico está incerto. A coleta de material deve ser feita antes da instituição terapêutica. Pode ser observada hiperemia, excessivo muco e infiltrado neutrofílico e eosinofílico. Um pulmão normal tem em torno de 5% de neutrófilos e 5% de eosinófilos. Na bronquite crônica canina essas células estão predominantes.

FIG. 19

Cão com bronquite crônica.



Fonte: <http://www.petshopauqmia.com.br/>

Diagnóstico diferencial

Diferencial para doença valvar mitral, condromalácia traqueal e broncomalácia.

Tratamento

O carro-chefe do tratamento de bronquite crônica canina é o tratamento com glicocorticoide. É um tratamento mais prolongado e em alguns casos é contínuo. Se o tratamento for interrompido, pode

ocorrer destruição progressiva bronquial. O corticoide de escolha é a prednisona 1mg/kg BID e faz-se redução progressiva da dose. O ajuste da frequência e da dose é individual (desde o paciente assintomático até o grave). Corticoide em aerossol é utilizado quando a dose de corticoide oral não está sendo plenamente efetiva, porém não se sabe quanto ao certo é absorvido. O indicado é borrifar em torno de 10 vezes e deixar o animal aspirar.

Terapia broncodilatadora pode ser feita com aminofilina ou salbutamol (albuterol). O tempo depende de cada paciente também.

Terapia antitussígena: NÃO utilizar codeína antes do tratamento com corticoide, pois pode aprisionar o muco nos brônquios. Usar quando a via respiratória estiver desinflamada. O tempo da terapia vai depender do paciente, pode até ser crônica.

Tratamento das complicações

Exacerbação bacteriana: apatia, hiporexia, febre (forte indício de enfermidade bacteriana oportunista), piora no quadro de tosse (bem relevante), padrão alveolar, leucocitose com desvio e neutrófilos tóxicos.

O tratamento de escolha é amoxicilina + clavulanato de potássio 22mg/kg BID ou TID. O clavulanato neutraliza as enzimas (penicilinasas) que degradariam a amoxicilina. Pode se utilizar também a cefalexina 30mg/kg BID ou sulfametoxazol + trimetoprim.

Caso clínico moderado a grave o tratamento de escolha é a ceftriaxona ou amoxicilina + clavulanato ou ampicilina + sulbactam, ambos por via IV.

Outras medidas incluem vaporização (grandes partículas para grandes vias aéreas), nebulização (pequenas partículas que penetram em vias aéreas menores), ambos 1 a 2 vezes ao dia.

Manejo ambiental (difícil, porém se o proprietário fuma, o mesmo deve ser alertado);

Manutenção da saúde oral (diminui a carga bacteriana);

Vacinação;

Perda de peso (obesidade atrapalha a condição respiratória).

ASMA FELINA

É um processo mórbido semelhante à asma humana.

Fisiopatologia

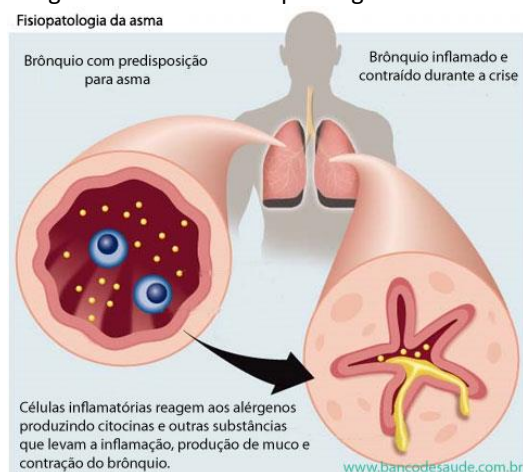
É um processo inflamatório das vias aéreas e que possui três principais eventos: broncospasmo (contração da musculatura lisa), edema da parede brônquica (aumento da permeabilidade) e hipertrofia das glândulas mucosas (excesso de muco produzido). O resultado disso é a obstrução do fluxo de ar.

Ocorre a exposição a antígenos ambientais (ex.: poeira), ocorrendo o

estímulo antigênico. As células dendríticas fagocitárias captam o antígeno e apresentam ao linfócito T helper (tipo 1), que induz o linfócito B a produzir IgE. A IgE se liga ao mastócito e basófilo e ocorre então a degranulação (libera histamina e serotonina).

FIG. 20

Imagem ilustrando a fisiopatologia da asma.



Fonte: <http://www.bancodesaude.com.br/>

Com esses eventos ocorrendo, o ar (rico em CO₂) fica aprisionado nos alvéolos (hiperinsuflação).

A prevalência da asma é de 1 a 5% da população dos felinos. Ocorre em gatos adultos jovens, geralmente de 4 a 5 anos.

Aspectos clínicos

Na forma crônica o animal apresenta tosse intermitente (felino tossindo, 90% de chance de ser asma), dispneia expiratória, tosse de longos períodos e os sinais sistêmicos são ausentes.

Já na forma aguda ou também chamada de estado de "mal asmático" o felino apresenta dispneia, principalmente expiratória, pode estar

de boca aberta (indica situação gravíssima em gatos), posição ortopneica, cianose ou palidez de mucosas e podem ser ouvidas crepitações e sibilos.

Diagnósticos diferenciais

Na fase crônica os diferenciais são:

- Bronquite crônica. Na bronquite não há broncospasmo, diferentemente da asma, porém há controvérsias de autores se realmente há bronquite em gatos.
- Aelurostrongilose (*Aelurostrongylus abstrusus*) é rara.
- Dirofilariose (*Dirofilaria immitis*) é mais característica de região litorânea. Animal tosse por pneumonite.

No mal asmático os diferenciais são:

- Efusão pleural (ex.: por linfoma mediastínico).
- Pneumotórax ou hérnia diafragmática.
- Edema pulmonar cardiogênico. Mais característico de gato velho (geralmente acima de 6 anos) e ocorre por CMH (cardiomiopatia hipertrófica).

Diagnóstico

A radiografia é o principal meio de diagnóstico. Os padrões observados são hiperinsuflação com aplainamento de diafragma, empurrando-o caudalmente.

Atelectasia lobar onde todo o ar sai do lobo. O ar aprisionado e pode ser absorvido, levando a atelectasia. Geralmente isso ocorre no lobo médio direito.

Pode ocorrer também o padrão bronquial ou então o pulmão pode estar normal.

Tratamento

Corticoides e broncodilatadores são a base da terapia. Os corticoides têm uma potente ação anti-inflamatória.

Tratamento em paciente estável

Prednisolona 1mg/kg BID com esquema decrescente por tempo prolongado ou terapia contínua. Pode ser feita com comprimido ou suspensão.

Outra opção é a fluticasona por inalação BID em dose decrescente (2 “pufs” e aguarda de 7 a 10 movimentos respiratórios).

Paciente estável (em casa)

Terapia com broncodilatador é feita com terbutalina VO BID ou TID ou teofilina de ação prolongada SID, normalmente à noite. A inalação de salbutamol é uma controvérsia, pois é uma mistura racêmica (dois componentes com efeitos contrários), podendo levar a broncospasmo.

Tratamento para o gato “jagatirica”

Quando o paciente é muito agressivo, é difícil para fazer medicação oral, portanto pode se utilizar fármacos injetáveis, apesar de apresentarem mais efeitos adversos. A medicação de eleição é o acetato de metilprednisolona 10mg a cada 2 a 4 semanas.

Tratamento na crise aguda

Dexametasona, hidrocortisona ou prednisolona. Se possível IV, caso contrário, a vias de eleição são IM ou SC. Tomar cuidado com a contenção de gatos dispneicos. A dificuldade respiratória, a contenção e o estresse somados podem culminar em morte.

Terbutalina SC ou IM a cada 4 horas ou salbutamol por inalação a cada 30 a 60 minutos. Metilxantinas em gatos podem induzir ao vômito. O felino pode aspirar e acabar morrendo.

Na hora da crise deve ser utilizado oxigênio. Gato em geral não aceita máscara, portanto o que pode ser feito é uma caixa de oxigênio e sempre com o menor estresse possível.

Evitar tabagismo próximo ao paciente.

Efeitos adversos:

Alguns efeitos adversos podem ocorrer devido à terapia esteroide crônica como a diabetes e o

hiperadrenocorticismo. O gato acaba sendo mais resistente ao corticoide, pois eles apresentam menos receptores no interior das células.

Terapia com broncodilatadores

Particularmente é importante no mal asmático (broncospasmo). Não usar como monoterapia.

BRONCOMALÁCIA

É uma doença recente e fracamente entendida. O primeiro relato foi feito em 2008. Acredita-se que seja um evento primário no brônquio.

Ocorre colapso bronquial durante o ciclo respiratório. Os pacientes apresentam tosse crônica (100% dos casos) e alguns podem apresentar dispneia.

Diagnóstico

É difícil definir diagnóstico de broncomalácia por meio da radiografia. A broncoscopia fecha o diagnóstico.

Tratamento

As recomendações terapêuticas em geral são empíricas. O tratamento é o mesmo da bronquite crônica. Deve ser feita monitoração de exacerbações bacterianas (infecção bacteriana oportunista).

PNEUMONIAS BACTERIANAS

Principal doença parenquimatosa pulmonar. Pode ser causada por uma enorme gama de bactérias que incluem a *Pasteurella*, *Bordetella*, *Streptococcus*, *Staphylococcus* e *Proteus*. Na maioria dos casos a pneumonia bacteriana é oportunista e ocorre secundária à uma outra doença como a bronquite crônica, aspiração, infecção viral, imunossupressão sistêmica (ex.: quimioterapia).

Aspectos clínicos

Tosse, secreção nasal, intolerância ao exercício, dispneia/taquipneia (dispneia pode ser mista ou expiratória) e sinais sistêmicos como febre, prostração, anorexia, por que o pulmão é um órgão vital.

Diagnóstico

Na radiografia observa-se padrão alveolar crânio-ventral (alvéolos com pus) ou consolidação pulmonar por infecção anaeróbica geralmente provinda da boca. Pode ser observado o chamado broncograma aéreo, que indica alteração no padrão alveolar. O brônquio (radioluscente) fica visível porque o lobo está com secreção e fica radiopaco.

No hemograma é observado neutrofilia com desvio à esquerda (neutrofilia leve – mais ou menos 25.000 a 30.000) e neutrófilos tóxicos.

Pode envolver coleta de amostra pulmonar, mas raramente é feita e nunca como primeira escolha. É feita apenas se a instituição terapêutica nas primeiras 72 horas não esteja surtindo efeito.

FIG. 21

Radiografia torácica de um cão com pneumonia bacteriana.



Fonte: petcare.com.br

FIG. 22

Radiografia torácica de um cão com pneumonia bacteriana.



Fonte: petcare.com.br

Como há pus no pulmão (opacidade de tecidos moles) pode se observar alguns brônquios (broncograma aéreo).

Tratamento

Quadro clínico brando

Amoxicilina + clavulanato de potássio TID ou cefalexina ou sulfa + trimetoprim. Ambos por

mais ou menos 10 a 14 dias. Em caso de bronquiectasia o tratamento pode se estender por 30 a 60 dias.

Quadro clínico moderado a grave

Internação e terapia IV com amoxicilina + clavulanato ou ampicilina + sulbactam ou ceftriaxona. A gentamicina tem um nível de sensibilidade enorme para micro-organismos pulmonares também e pode até ser usada como monoterapia.

Os resultados devem vir em 72 horas. Se isso não ocorrer pode não ser pneumonia ou então há resistência bacteriana.

Medidas adjuvantes

Hidratação das vias aéreas, fluidoterapia IV, nebulizações com solução fisiológica, broncodilatador se apresentar dispneia severa, fisioterapia (tapotagem) e terapia com oxigênio (saturação de oxigênio deve estar acima de 90).

NEOPLASIAS PULMONARES

As neoplasias primárias são raras, as mais comuns são as metastáticas. Pode ocorrer neoplasia por extensão de

processo adjacente, mas é rara ou então neoplasias multicêntricas como o linfoma.

NEOPLASIAS PRIMÁRIAS

Mais de 90% são carcinomas. Podem ocorrer também osteossarcomas, condrossarcomas, hemangiossarcomas, fibrossarcomas e adenossarcomas.

Aspectos clínicos

É uma doença silenciosa, os sinais clínicos só se tornam evidentes quando há comprometimento pulmonar significativo.

Paciente tosse por compressão e obstrução das vias aéreas. Pode ocorrer anormalidades V:Q (ventilação:perfusão), efusão pleural, inflamação e infecção e pneumotórax/hemotórax.

Síndrome paraneoplásica é uma manifestação causada pela neoplasia distante do local onde ela se origina. É caracterizada por um conjunto de sinais e sintomas que antecedem ou que ocorrem concomitantes com a presença de uma neoplasia no organismo.

A osteopatia hipertrófica é uma reação periosteal paliçada irregular que acomete os quatro membros de distal para proximal, levando o paciente a ter um andar rígido e apresentar dor. É a

primeira manifestação clínica de neoplasia pulmonar.

FIG. 23

Radiografia mostrando cão com osteopatia hipertrófica (reação periosteal).



Fonte: <http://www.crmvsp.gov.br/>

A radiografia é o principal exame, porém é de baixa especificidade (pode ser neoplasia ou pode ser granuloma, não dá para diferenciar). Não fornece um diagnóstico definitivo. O que pode ser visto é um padrão variável (massas solitárias), efusão pleural e lesões acima de 0,5cm. Pode ser útil para selecionar técnica de colheita de amostras.

Na ultrassonografia pode ser feita a visualização das massas, a US diferencia se a massa é cavitária ou sólida, confirma massa em efusão e serve para guiar a punção aspirativa (citologia).

Obs.: calcificação em massa pode indicar neoplasia maligna.

Amostras pulmonares para citologia aspirativa para diferenciar processos inflamatórios de processos neoplásicos, porém dificilmente altera a terapêutica. Observa-se anisocitose e anisocariose (tamanho diferente de núcleo). A citologia só é justificada se há dúvida diagnóstica ou vai mudar a terapia.

Lavado broncoalveolar apenas sob anestesia geral.

Toracotomia e biopsia são invasivos e permitem terapêutica (resseccionar o lobo com a massa).

Tratamento

Em caso de carcinomas e sarcomas o tratamento é cirúrgico. A quimioterapia é feita geralmente com carboplatina em caso de disseminação (metástase).

NEOPLASIA PULMONAR METASTÁTICA

Representa doença avançada, disseminada.

O diagnóstico é feito por sinais de doença do trato respiratório inferior. A radiografia pode comumente apresentar padrão intersticial nodular. Deve ser feita pesquisa da neoplasia primária e citologia/histologia só devem ser feitas se necessárias.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Obstrução das artérias e arteríolas pulmonares impedindo o fluxo sanguíneo e a perfusão. É o primeiro leito vascular pelo qual os trombos da rede venosa sistêmica ou do ventrículo direito passam. O êmbolo pode ser formado por bactérias, corpos estranhos, ar, gordura, parasitas e trombo (o mais comum). Isso gera uma alteração V:Q (altera a relação ventilação:perfusão).

Aspectos clínicos

Dispneia respiratória súbita, aguda e grave com ausência de sinais radiográficos significativos.

Diagnóstico

Dosagem de dímeros D (descarta o TEP). O ecocardiograma é fundamental. O coração direito precisa trabalhar mais para enviar sangue para o pulmão através da artéria pulmonar. Pelo ecocardiograma consegue-se visualizar regurgitação na valva tricúspide e aumento na velocidade do refluxo. Uma vez constatada a hipertensão pulmonar, o diagnóstico quase que certamente será TEP.

A cintilografia de perfusão confirma diagnóstico, mas não é a realidade no Brasil, assim como é difícil em vários países também.

Boa parte dos TEPs são secundários a uma doença sistêmica como o

hiperadrenocorticismo (cursa com hipercoagulabilidade).

Tratamento

O tratamento normalmente é direcionado à causa primária, juntamente com oxigenoterapia e fármacos para prevenir novos êmbolos.

A terapia anticoagulante não atua em êmbolos já formados, só previne a formação de novos. Esse tratamento é feito com heparina (na clínica) e warfarina (tratamento domiciliar).

EDEMA PULMONAR

As causas de edema pulmonar são:

- Hipoalbuminemia por diminuição de pressão oncótica. Ocorre na insuficiência hepática e glomerulopatias. Não é uma causa significativa de edema.
- Aumento da pressão hidráulica (hidrostática). É cardiogênica e acontece por ICC esquerda, onde a principal causa é a doença valvar mitral. Em cães ocorre a cardiomiopatia dilatada e em gatos a cardiomiopatia hipertrófica.
- Hiper-hidratação pode ser causa de edema, mas isso é muito mais difícil. Necessita um volume muito grande.
- Aumento da permeabilidade vascular (edema inflamatório) e ocorre por:
 - Inalação de fumaça;
 - Aspiração de suco gástrico;

- Intoxicação por oxigênio;
- Veneno de cobra ou escorpião (edema pulmonar agudo).
- Bloqueio linfático
- Neurogênico por trauma encefálico.

Aspectos clínicos

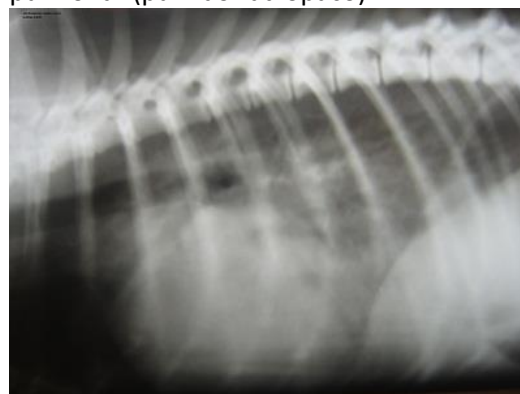
É um evento de evolução aguda. A taquipneia é comum, mas o animal pode apresentar também dispneia. A taquipneia ocorre por que o pulmão está com líquido e pesado, se forma que o animal tenta respirar mais rápido na tentativa de compensação. Pode apresentar tosse, crepitação (mais difícil de auscultar, mas um pulmão limpo à auscultação não descarta a enfermidade) e espuma sanguinolenta na boca (sai plasma e junto extravasam algumas hemácias).

Diagnóstico

Padrão intersticial (início) e padrão alveolar. Quando há risco iminente de morte, primeiramente trata o animal, depois radiografa.

FIG. 24

Radiografia do tórax de um cão com edema pulmonar (pulmão radiopaco).



Fonte: <http://grupokleine.com.br/>

Tratamento

Oxigenoterapia e furosemda (4-8mg/kg IV) até a estabilização e depois mantem de 8/8hrs, 12/12hrs ou 24/24hrs, dependendo da gravidade. Broncodilatadores também podem ser utilizados. Se o animal estiver muito agitado recomenda-se utilizar morfina ou metadona para sedação. A morfina deve ser feita IV para diminuir o risco de vômito, porém mesmo assim há chances do animal vomitar, de forma que a eleição neste caso é a metadona.

O edema não cardiogênico não responde adequadamente à furosemda. O tratamento base nesse caso é o oxigênio e tratar a causa primeira se ela for identificada.

Diagnóstico diferencial

Para animal fluindo sangue nas narinas é hemorragia pulmonar aguda e intoxicação por dicumarínicos.

DOENÇAS PLEURAIS E DIAFRAGMÁTICAS

HÉRNIAS DIAFRAGMÁTICAS

As hérnias diafragmáticas são divididas em pleuroperitoneal e pleuropericárdica. A pleuroperitoneal é a mais comum e é uma invaginação para dentro da cavidade torácica. A pleuropericárdica é uma invaginação

para dentro do saco pericárdico. Fundamentalmente as hérnias são de origem traumática (atropelamento é o mais comum). Hérnia de origem congênita é rara.

Aspectos clínicos

Existe a forma aguda e crônica. Na forma aguda o paciente apresenta sinais de choque, fraturas e dispneia. Já na forma crônica vai apresentar sinais respiratórios e também gastrointestinais (ex.: alça intestinal aprisionada leva o animal ao vômito). Pode ocorrer passagem de lobos hepáticos também.

É comum a efusão pleural por hérnia diafragmática.

Diagnóstico

É feito de horas até anos. O paciente pode apresentar isso por anos e nunca manifestar sintomatologia clínica. Pode apenas ser um achado radiográfico.

A radiografia e o ultrassom são as principais armas diagnósticas. No raio X simples verifica-se perda do contorno normal do diafragma, presença de opacidades gasosas na caixa torácica (alças intestinais), obscurecimento da silhueta cardíaca e efusão pleural secundária (aumento da pressão hidráulica). Pode ser feita radiografia contrastada com sulfato de bário. A ultrassonografia é útil, por que muitas vezes pelo excesso de líquido se torna impossível visualizar as estruturas intratorácicas para fechar um diagnóstico.

FIG. 25

Radiografia de tórax de um gato com hérnia diafragmática.



Fonte: <http://www.vetseculoxxi.com/>

FIG. 26

Radiografia de tórax de um gato com hérnia diafragmática.



Fonte: <http://www.diagnosticoveterinario.com/>

Tratamento

Cirúrgico.

EFUSÃO PLEURAL

A presença de efusão pleural em um cão ou gato é normalmente confirmada por radiografia torácica, ultrassonografia ou toracocentese. Em animais que apresentam dificuldade respiratória com suspeita de efusão pleural, a toracocentese é realizada para estabilizar o paciente antes de serem obtidas radiografias.

Causas de efusão pleural incluem o aumento da permeabilidade vascular (vasculite), comprometimento da drenagem linfática, aumento da pressão hidrostática e diminuição da pressão oncótica. No pulmão a pressão oncótica é 70% da pressão oncótica do plasma, facilitando o extravasamento de líquido.

Colheita e processamento da amostra

Devem ser utilizados métodos de colheita estéril para garantir que microorganismos não serão introduzidos na cavidade. O fluido colhido deve ser colocado em dois tubos: um com EDTA e outro estéril destinado a possível envio para microbiologia (ex.: cultura) ou análise bioquímica. Se os tubos não forem imediatamente enviados, devem ser refrigerados por até 36 horas. Métodos de exame microscópico incluem esfregaço direto, esfregaço do sedimento ou preparação em citocentrífuga. Deve ser feita análise física (cor e transparência do fluido). A cor reflete os pigmentos solúveis no fluido como a bilirrubina (amarela a alaranjada), hemoglobina (avermelhada), estercobilinogênio (castanho), lipoproteínas (branco, cremoso ou turvo). A estimativa refratométrica da proteína total também deve ser feita. A análise bioquímica da concentração de algumas substâncias serve para caracterizar algumas efusões.

Os transudatos puros são líquidos e com baixas concentrações de proteína e são formados por aumento da

pressão hidrostática, diminuição da pressão oncótica ou obstrução linfática. Os exsudatos podem ser sépticos ou assépticos e tem uma concentração de proteína mais alta em relação ao transudato.

Efusões quilosas ou quilotórax resultam de vazamento de líquido do ducto torácico, que transporta linfa rica em lipídeos. O quilo tem características citológicas de um transudato modificado ou exsudato asséptico com moderada concentração de proteína. O diagnóstico de quilotórax é confirmado pela concentração de triglicerídeos no plasma e no líquido pleural.

Efusões hemorrágicas são macroscopicamente avermelhadas devido à grande quantidade de hemácias. Possuem proteína alta. Dificuldade respiratória por hemotórax pode ser a única manifestação clínica.

Efusões também podem ser causadas por neoplasias no interior da cavidade torácica e são responsáveis pela maioria dos tipos de efusão (transudatos modificados, exsudatos, efusão quilosa ou efusão hemorrágica). Infelizmente, a não ser em casos de linfoma, pode ser difícil ou impossível estabelecer um diagnóstico definitivo de neoplasia somente com base nos achados da citologia do líquido pleural. Na maioria dos casos as células neoplásicas não estão presentes no líquido. Radiografia e ultrassonografia devem ser feitas para avaliar o tórax e evidenciar neoplasia.

A efusão pleural é visível à radiografia após acúmulo de aproximadamente 50 a 100 mL de líquido da cavidade pleural, dependendo o tamanho do animal. Conforme ocorre acúmulo de fluido, os lobos pulmonares retraem-se e as bordas se tornam arredondadas. O líquido contorna o coração e o diafragma, obscurecendo seus contornos. Os pulmões flutuam no topo do fluido, deslocando a traqueia dorsalmente. À medida que mais líquido se acumula, o parênquima pulmonar aparece anormalmente denso como resultado de incompleta expansão.

Uma avaliação radiográfica mais crítica das estruturas intratorácicas não pode ser realizada em animais com efusão pleural até que o fluido seja removido.

Aspectos clínicos

Normalmente o sinal principal é a taquipneia, mas o paciente pode apresentar dispneia também. Pode ter febre, tosse, anorexia, palidez de mucosas, mas isso tudo vai variar conforme o processo primário causal.

Diagnóstico

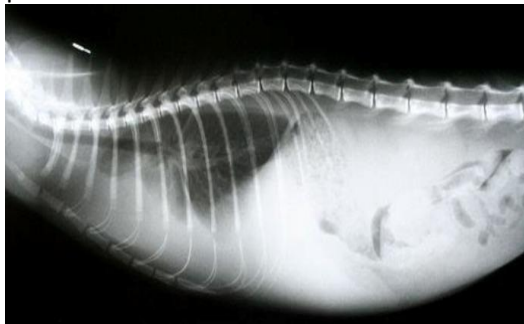
Pulmão em formato de “folha” – lobo ou lobos ficam boiando no líquido.

Na radiografia verifica-se obscurecimento da silhueta cardíaca, opacidade de tecido mole, fissuras interlobares podem ser visualizadas (é possível visualizar o limite entre os lobos pulmonares, por que o líquido entra entre as fissuras) e deslocamento

da traqueia. Deve-se repetir a radiografia após a drenagem.

FIG. 27

Radiografia latero-lateral mostrando pulmão em formato de “folha”.



Fonte: <http://www.boladepelo.pt/>

A ultrassonografia detecta até pequenas quantidades de líquido e geralmente é utilizada como guia para toracocentese.

A toracocentese é utilizada como meio de drenagem do líquido e também para análise citológica, bioquímica do líquido e cultura.

Característica dos líquidos

Transudato puro

Claro e transparente. É incomum em efusão pleural. Apresenta proteína abaixo de 2,5g/dL. A CCNT (contagem de células nucleadas totais) fica abaixo de 1.500/ml e tem principalmente células mesoteliais (células da pleura). As enfermidades correlacionadas são as que causam hipoalbuminemia.

Transudato modificado ou transudato rico em proteína

Enevoado a turvo ou serosanguinolento. Apresenta proteína entre 2,3 e 3,0g/dL com presença de células mesoteliais, macrófagos,

eosinófilos e linfócitos. A CCNT fica entre 1.000 e 7.000/ml. As enfermidades estão associadas ao aumento da pressão hidráulica (ICC direita, pericardiopatia, neoplasias e hérnia diafragmática).

Exsudato

É um processo inflamatório que acomete a pleura (pleurite). É opaco e apresenta proteína acima de 3,0g/dL. A CCNT fica acima de 5.000/ml. Pode ser séptico (piotórax) ou asséptico. Estão associados ao aumento da permeabilidade vascular. As causas de exsudato séptico incluem feridas penetrantes, extensão de pneumonias e espontânea. Apresentam neutrófilos degenerados e bactérias. As causas de exsudato asséptico incluem PIF, neoplasias e torção de lobo pulmonar e apresentam neutrófilos não degenerados e não tem bactéria. 80 a 90% das células são neutrófilos.

Quilotórax ou efusão linforrágica

É opaco. A proteína é variável e apresenta CCNT acima de 10.000/ml (a maioria é linfócito). Os triglicerídeos estão acima da concentração sérica (característico). Doenças associadas incluem traumas por ruptura de ducto torácico, linfoma mediastínico, ICC direita e idiopática.

Hemotórax

Sangue entre a pleura parietal e a pleura visceral. A principal causa é trauma, mas ocorre por neoplasias, distúrbios da coagulação (insuficiência

hepática), torção de lobo pulmonar e intoxicação por dicumarínicos.

Tratamento geral

Toracocentese (drenar os dois hemitórax), terapia com oxigênio e tratamento do fator causal.

Tratamento específico

Piotórax ou exsudato séptico

Amoxicilina + clavulanato de potássio IV ou clindamicina com gentamicina/enrofloxacina. Colocação de dreno torácico para aspiração e lavagem com solução de NaCl e tratamento suporte com fluidoterapia cristalóide e boa nutrição.

Quilotórax

É de difícil manejo. Deve ser feita toracocentese intermitente, avaliando a necessidade e frequência, dieta pobre em gordura e rutina (vitamina P) que parece melhorar a absorção de gordura.

O tratamento do quilotórax pode ser cirúrgico se não houver melhora em 2 a 3 meses. Faz-se ligadura do ducto torácico e pericardiectomia. A pericardiectomia é recomendada no momento da ligação do ducto torácico e é associada à melhora do resultado.

de bolha pulmonar). Existem dois tipos de pneumotórax: o aberto e o fechado. O aberto é quando há comunicação do tórax com o ambiente e o fechado é quando ocorre ruptura do parênquima pulmonar por trauma, por exemplo, e extravasa ar.

Aspectos clínicos

Dispneia aguda, evidências de traumatismo, padrão respiratório restritivo (não tem mais tanta capacidade de expansão) e cianose.

Diagnóstico

A radiografia é padrão ouro. Verificam-se pulmões colapsados, elevação do coração (está distanciado do esterno) e bordas pulmonares visíveis. Tem aumento da densidade radiográfica.

Tratamento

Imediatamente deve ser feita a toracocentese. Em geral para quadro brando faz-se 2 a 3 vezes por dia. Quando o quadro é muito agressivo seria necessário fazer isso 8 ou 9 vezes em um dia, o que se torna inviável. Então o indicado é a colocação de um dreno torácico até o pulmão cicatrizar.

É feita também terapia com oxigênio, analgésicos e anti-inflamatórios. Em alguns casos é necessária a intervenção cirúrgica.

PNEUMOTÓRAX

É um evento comum na clínica e ocorre geralmente por trauma. Pode ocorrer também de forma espontânea (ruptura

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ETTINGER S. J. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 3ed. São Paulo: Roca, 1998.

NELSON R.W., COUTO C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

Clínica Médica de Cães e Gatos I

Módulo das doenças
urogenitais

Felipe Carniel

EXAME DE URINA

O sistema urinário compreende rins, ureteres, bexiga e uretra. Os rins recebem um grande volume de sangue por dia, que compreende 20% do débito cardíaco. O número de néfrons nos cães varia de 300.000 a 700.000 e em torno de 175.000 nos gatos, os quais possuem uma maior proporção de néfrons justaglomerulares. Os néfrons justaglomerulares possuem segmentos tubulares que adentram mais profundamente a camada medular, portanto possuem maior capacidade de concentração urinária, de modo que felinos com doença renal mostram menor frequência de poliúria e isostenúria que os cães.

Nem todo o volume sanguíneo que chega aos rins é efetivamente filtrado. O potencial para que uma substância passe pela barreira de filtração glomerular do plasma para o filtrado glomerular depende do seu tamanho molecular e da sua carga elétrica.

Glicose, proteínas de menor peso molecular e outros peptídeos e aminoácidos passam livremente pela barreira glomerular, porém sua concentração é baixa na urina, devido à reabsorção tubular. A hemoglobina é uma molécula de baixo peso molecular, porém ela normalmente não alcança o filtrado glomerular, pois em geral está ligada à haptoglobina, que é uma proteína transportadora de maior peso molecular, de modo que a hemoglobinúria somente será notada depois que as moléculas de haptoglobina forem saturadas.

Cerca de 1% do filtrado glomerular é efetivamente eliminado na urina e o restante é reabsorvido pelos túbulos.

O túbulo contorcido proximal é o segmento com maior atividade metabólica, responsável pela maioria dos processos de reabsorção e secreção renal. Neste segmento se dá a reabsorção da água, glicose, aminoácidos e eletrólitos. A secreção tubular é um processo que promove a regulação do equilíbrio acidobásico pela secreção de íons H^+ . Já os íons bicarbonato são reabsorvidos no TCP, tornando os rins um dos órgãos mais importantes na regulação do equilíbrio acidobásico.

A concentração da urina é possível pelo mecanismo de contracorrente, que funciona em razão de uma diferença de gradiente osmótico.

Comentários gerais sobre exame de urina

As amostras de urina colhidas logo pela manhã apresentam vantagens sobre aquelas colhidas aleatoriamente (a qualquer hora do dia), pois elas tendem a ser mais concentradas, portanto há maiores chances de apresentar substâncias ou elementos de significado clínico em concentração suficiente.

RESULTADOS ESPERADOS NO EXAME DE URINA DE CÃES E GATOS SADIOS.	
Análise	Resultado
Coloração	Amarelo-claro a amarelo-escuro
Aspecto	Límpido a discretamente turvo
Densidade	1,015 a 1,045 (cães) e 1,035 a 1,060 (gatos)
pH	5,5 a 7,5
Proteína, glicose, cetona, bilirrubina e sangue oculto	Negativo
Hemácias por campo	< 5
Leucócitos por campo	< 5
Cilindros	Raros cilindros hialinos
Bactérias	Raras
Células epiteliais	Ausentes a raras
Cristais	Fosfato triplo, oxalato de cálcio e outros

pH

o pH da urina tende a ser ácido, podendo variar até de 4,5 a 8,5, uma vez que os rins são um dos principais órgãos que mantêm o equilíbrio acidobásico no organismo. O pH auxilia na identificação de cristais e/ou prevenção da formação de urólitos.

As ITU costumam estar associadas a pH alcalino, mas isso só ocorre quando há envolvimento de bactérias urease positivas (Staphylococcus, Proteus). Porém, a maioria das ITU são causadas

pela E. coli, portanto apresenta pH ácido.

Proteína

A urina de cães saudáveis pode conter pequena quantidade de proteína. A fita reagente é mais sensível à albumina do que às globulinas e não detecta a proteína de Bence-Jones (cadeias leves de imunoglobulinas). A determinação da razão proteína:creatinina urinária vem sendo usada para quantificação da proteinúria em pequenos animais. Valores superiores a 0,5 em cães e 0,4 em gatos são considerados aumentados.

A lesão glomerular é a principal causa de proteinúria renal e é responsável por razões proteína:creatinina urinária maiores que 2,0 em cães e que 1,0 nos gatos. A razão proteína:creatinina urinária geralmente está entre 0,5 e 1,0 e os cilindros granulosos podem se formar em decorrência da degeneração tubular.

Doenças inflamatórias e infiltrativas do rim, como a pielonefrite ou as neoplasias, também podem causar proteinúria devido à transudação de proteínas através dos capilares peritubulares.

Proteinúria e albuminúria por si só não podem ser tidas como indicadores confiáveis de doença renal.

Glicose

Uma pequena quantidade de glicose pode ser encontrada na urina de cães e gatos saudáveis, porém em

concentrações muito baixas para ser detectada pelos métodos de rotina. O primeiro passo da interpretação da glicosúria é a determinação da concentração da glicose sanguínea. Em condições de hiperglicemia, a capacidade de reabsorção da glicose pode ser ultrapassada.

Felinos estressados raramente apresentam glicosúria, apesar dos níveis quase sempre ultrapassarem 300 mg/dl (o limiar de excreção para gatos é 290 mg/dl).

Glicosúria de origem renal caracteriza-se por glicosúria persistente sem hiperglicemia. Ela indica a incapacidade de reabsorção tubular que pode ser causada por doenças renais.

Glicose em excesso no fluido tubular irá causar diurese osmótica e poliúria, mas não se espera densidade urinária diminuída devido à alta concentração de solutos (glicose) no fluido tubular.

Cetona

Os corpos cetônicos abrangem a acetona, o acetoacetato e o beta-hidroxibutirato. O acúmulo de corpos cetônicos no sangue (cetonemia) resulta em cetonúria, caso a capacidade de reabsorção tubular seja ultrapassada. Se a cetose estiver associada à acidose, tem-se um quadro de cetoacidose, conferindo um prognóstico reservado ao diabetes mellitus.

Bilirrubina

Cães saudáveis, principalmente machos, podem apresentar bilirrubinúria em urinas concentradas (principalmente >1,040), talvez isso se deva pela capacidade de os rins caninos converterem a hemoglobina em bilirrubina. A bilirrubinúria com frequência precede a icterícia em cães.

Espera-se em felinos saudáveis a bilirrubinúria. Apesar de as icterícias de origem hepática e pós-hepática (colestase) serem responsáveis pelas bilirrubinúrias mais significativas, as icterícias de origem hemolítica também podem causar bilirrubinúria.

Sangue oculto

A fita reagente detecta a porção heme das moléculas de hemoglobina e mioglobina. Uma reação positiva pode estar relacionada com hematúria, hemoglobinúria ou mioglobinúria.

O teste de precipitação com sulfato de amônio é eventualmente utilizado para diferenciar a hemoglobina da mioglobina.

Sais biliares

O teste de precipitação do enxofre para detecção de sais biliares na urina (teste de Hay) é um teste sensível para detecção do aumento da concentração sérica de sais biliares. Há aumento dos sais biliares em insuficiência hepática, colestase e desvios porto-sistêmicos congênitos ou adquiridos.

Outras análises

As reações da fita reagente para leucócitos urobilinogênio e nitrito têm sido cada vez menos relatadas nas análises de urina de rotina, devido à inconsistência ou à falta de correlação clínica de seus resultados.

Hemácias

Animais saudáveis podem apresentar pequenas quantidades (<5/campo de 400x). As principais causas de hematúria em cães e gatos incluem processos traumáticos, inflamatórios, infecciosos, neoplásicos e parasitários. A hematúria no início da micção tende ter origem no trato genital ou na uretra, ao passo que as que ocorrem ao final sugerem lesão na bexiga (urólitos, pólipos). A presença de sangue por toda a micção pode estar associada à lesão nos rins, bexiga, ureteres, uretra, lesões graves na próstata ou distúrbios hemostáticos (trombocitopenias e coagulopatias).

Leucócitos

Animais saudáveis podem apresentar pequenas quantidades (<5/campo de 400x). A presença significativa de leucócitos na urina (piúria) está associada à inflamação em qualquer segmento do trato urinário ou genital. A piúria pode estar acompanhada de hematúria e proteinúria. Processos inflamatórios assépticos como os causados por neoplasias ou urólitos podem se apresentar com um quadro de hematúria mais intensa que a piúria.

Células epiteliais

A urina de cães e gatos saudáveis pode apresentar raras células epiteliais oriundas da descamação de túbulos renais, pelve, ureteres, bexiga, uretra e células escamosas da uretra distal. As células neoplásicas raramente são observadas, sendo necessário lavado vesical ou citologia aspirativa.

Cilindros

Cilindros são estruturas compostas de matriz proteica (primariamente composta pela mucoproteína Tamm-Horsfall) formada no lúmen dos túbulos renais, lhes conferindo o formato cilíndrico. Grande quantidade de cilindros geralmente indica doença renal ativa e aguda.

Os cilindros hialinos podem ser observados em animais com doença renal, mas também aparecem em animais saudáveis em casos de proteinúria extra-renal. Os cilindros epiteliais estão associados à degeneração e necrose das células epiteliais tubulares renais. Os granulados são formados pela precipitação de proteínas na matriz mucoproteica. Cilindros hemáticos e leucocitários indicam que a origem destas células é renal, sugerindo hemorragia ou inflamação renal.

Os cilindros vão se transformando de epiteliais em granulados grosseiros, granulados finos e, finalmente, em cilindros céreos. O achado deste último caracteriza estase tubular mais prolongada.

Bactérias

As infecções bacterianas significativas geralmente são acompanhadas de leucócitos, hemácias e proteinúria.

Cristais

Cristais no sedimento urinário não indicam urólitos. Entretanto, diante de urólitos, os cristais observados podem elucidar a composição do cálculo e auxiliar na estratégia terapêutica.

Outras estruturas

Gotículas de gordura em pequena quantidade constituem um achado comum em felinos, que estocam triglicerídeos nas células tubulares renais, mas também podem resultar do uso de lubrificantes no momento da cateterização.

INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA

A insuficiência renal aguda é uma síndrome clínica que se caracteriza por aumentos abruptos nas concentrações séricas de creatinina e ureia, determinando a azotemia.

O principal sinal de *insuficiência* é a azotemia, indicando que pelo menos 70% dos néfrons pararam de funcionar. Na azotemia aumenta a ureia primeiro e depois a creatinina, mas se deve ter cautela ao avaliar isoladamente a ureia, por que o animal pode ter comido muita carne ou então estar em jejum (catabolismo proteico). Se o animal for hidratado e estabilizar é por que ainda não teve lesão renal.

IRA pré-renal

A azotemia pré-renal surge da diminuição da perfusão renal e retenção dos produtos do catabolismo do nitrogênio. Causas incluem a depleção de volume (desidratação, hemorragia e queda na pressão) e insuficiência cardíaca (queda do inotropismo e doença valvar mitral), que culminam com diminuição na taxa de filtração glomerular.

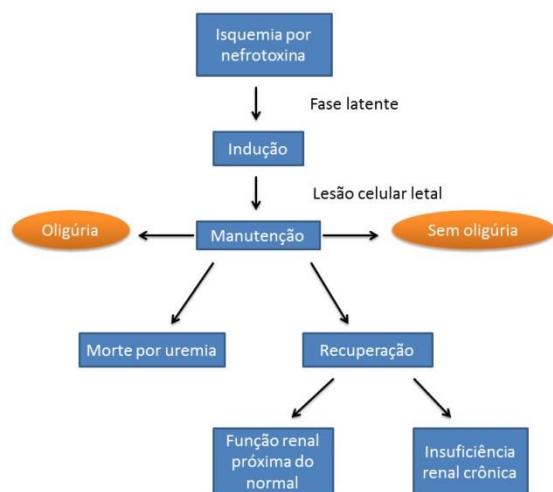
IRA pós-renal

A azotemia pós-renal resulta da obstrução do trato urinário ou uroabdome. Pode ocorrer por ruptura uretral, ureteral (menos frequente) e de bexiga e obstrução bilateral por cálculos ou tampões uretrais em gatos. Shihtzu e York são raças predispostas. Pode acontecer de encontrar cálculo na pelve renal, bilateralmente. Mas é raro. Cálculos na bexiga podem levar também à insuficiência renal, por que a saída da urina do ureter para a bexiga se dá por diferença de pressão. Se há um cálculo muito grande obstruindo, aumenta muito a pressão e a urina não progride para a bexiga.

A IRA intrínseca ou primária

Ocorre por nefrite e nefrose. As causas de nefrite incluem leptospirose, embolia (bacteremia por hepatite, pancreatite), pielonefrite e glomerulonefrite. Já as causas de nefrose estão relacionadas à isquemia e nefrotoxicidade. A isquemia renal ou exposição à nefrotoxinas causam lesão tubular que é referida como nefrose ou

necrose tubular aguda. Vários fatores podem contribuir para a azotemia e oligúria na IRAI, incluindo extravasamento tubular, obstrução tubular (ex.: cilindros, debris celulares), insuficiência de filtração primária (vasoconstrição da arteríola aferente, vasodilatação da arteríola eferente).



Quando o débito cardíaco diminui, gera uma queda na pressão que é percebida pelos barorreceptores (principalmente carotídeos), que estimulam o sistema simpático a liberar adrenalina e noradrenalina que fazem vasoconstrição periférica. Ao mesmo passo, o rim percebe a diminuição da perfusão de seus capilares e libera renina, formando ao fim do sistema renina-angiotensina-aldosterona, a angiotensina II que é uma potente vasoconstritora e liberando aldosterona que reabsorve água e sódio. Há um porém, pois a estimulação crônica aumenta a pressão, e o aumento de pressão é uma causa de disfunção renal.

Com a ativação simpática e do sistema renina-angiotensina-aldosterona

ocorrendo, o rim aumenta a síntese de prostaglandina renal (proteção). Um erro comum na rotina é fazer cirurgia, que gera hipotensão e diminuição de volume circulante se não feita fluidoterapia corretamente (podendo levar a diminuição da perfusão renal), e ao final aplicar meloxicam (inibidor COX-2) que inibe a síntese de prostaglandina renal.

Causas de IRA intrínseca

Nefrose

- Etilenoglicol (gatos geralmente gostam mais)
- Antimicrobianos (aminoglicosídeos, sulfa e cefalotina em animal desidratado e tetraciclina IV)
- Lírio da páscoa em felinos
- Intoxicação por uva passa em cães (libera ocratoxina)
- Hipercalcemia/hipercalcúria
- Antineoplásicos (cisplatina e doxorubicina)
- Contraste radiográfico (o contraste iônico IV é nefrotóxico)
- Metais pesados (chumbo e boro)
- Anestésicos inalatórios fluorados (isoflurano e sevoflurano)
- EDTA (por isso em bolsas de transfusão não há EDTA, e sim CDTA)
- Micotoxinas
- Alimentos contaminados (melamina e ácido cianúrico) é raro.

Nefrite

- Leptospirose
- Borreliose
- Pielonefrite bacteriana aguda
- Nefrite intersticial alérgica (sem agente infeccioso, idiopática).

Isquemia renal

- Desidratação
- Trauma
- Anestesia
- Sepsis (estado inflamatório, leva a embolia e vasodilatação que aumenta a permeabilidade, diminui a perfusão e leva à isquemia)
- Intermição (muito calor) levando a desidratação intensa. Mais de 42 graus as proteínas musculares desnaturam e liberam mioglobina (tóxica para o rim)
- iECA também podem levar à isquemia renal
- Choque
- Hemorragia
- Cirurgia
- Queimaduras
- Hipotermia
- AINES
- Nefropatia por pigmento: hemólise (hemoglobinúria), mioglobina e envenenamento por cobra coral ou abelha.

Leptospirose

Leptospira canicola, icterohemorrhagiae, pomona, hardjo, bratislava e grippityphosa são os sorovares mais conhecidos, sendo os dois primeiros os mais comuns. Causam hemólise intravascular. Animal vai apresentar nefrite aguda, hepatite aguda, miosite e vasculite.

Aspectos clínicos

Prostração, anorexia, dor muscular, petéquias e hemorragias focais pela vasculite, diarreia, vômito e icterícia.

Diagnóstico

IRA pré-renal

Apresenta oligúria, desidratação, pulso fraco e aspecto dos rins normais na palpação e US. No exame bioquímico se constata a azotemia (espera-se uma menor magnitude por ser uma IRA pré-renal). Na urinálise a densidade urinária vai estar alta (>1030, >1040). Creatinina inferior a 4,0 geralmente é pré-renal, mas não é patognomônico. Ex.:

Urinálise

Espécie: canina

Densidade
1060

Proteína
+

Essa proteína pode ser apenas proteínas de baixo peso molecular, que saem normalmente num rim saudável. Pode apresentar uma cruz, pois a urina está muito concentrada.

Pode ser realizada a ultrassonografia para confirmar a azotemia pré-renal, buscando causas não renais para a desidratação e hipoperfusão renal.

O ECG pode ser feito também. Podem ocorrer alterações elétricas no coração por hipercalemia. Hipercalemia leve (onda T maior e pontuda), hipercalemia moderada (polaridade da onda T fica positiva) por processo obstrutivo (não sai K+) ou uroabdome e hipercalemia grave (bradicardia, alargamento e arrasamento da onda P, aumento do intervalo Q-T e alargamento do complexo QRS).

IRA intrínseca

Hemograma: normal, anemia regenerativa (ex.: anemia hemolítica imunomediada), PPT normal ou diminuída, leucograma pode estar normal ou com leucocitose com desvio à esquerda ou desvio à direita e linfopenia (resposta ao estresse).

Urinálise: densidade urinária baixa, geralmente isostenúria (1008-1012), mas algumas literaturas consideram 1007-1017. Proteinúria é um marcador de lesão glomerular. Proteína de alto peso molecular passa pelo filtrado (não deveria passar). Para saber se a proteinúria é verdadeira faz-se a relação proteína:creatinina urinária. Pode haver glicosúria, mas uma simples glicosúria não indica problema renal. Há aumento de leucócitos, hemácias e células epiteliais tubulares. Cilindros também podem aparecer (nefrite e nefrose). Cilindros leucocitários sugerem pielonefrite e cilindros

hemáticos sugerem glomerulonefrite aguda. Ausência de cilindro pode indicar ausência de nefrite e nefrose.

Densidade 1007: hipostenúria – rim não concentra adequadamente. Indica capacidade de diluição do filtrado glomerular e sugere que não há falência renal.

Densidade entre 1008 a 1012: isostenúria – é o pior cenário. Indica que os rins não alteram a concentração do filtrado glomerular.

Densidade entre 1013 a 1029 (cão) e 1013 a 1034 (gato) indicam que a urina foi concentrada, mas não é o suficiente para determinar função tubular adequada.

Diagnóstico de insuficiência renal é confirmado se persistir a azotemia com isostenúria concomitante ou urina pouco concentrada.

Azotemia sem cilindro, sem diminuição da concentração urinária e sem proteinúria, pode ser IRA pré-renal e ainda não afetou o rim.

Bioquímica sérica: altas concentrações de ureia e creatinina, hipercalemia, hiperfosfatemia, cálcio normal ou baixo.

Hemogasometria: acidose metabólica secundária moderada a intensa.

Enzimologia urinária: GGT urinária (gamaglutamiltransferase) é sensível para determinar desenvolvimento de lesão renal. Determina lesão renal precoce, mas não esclarece a causa.

Teste da microalbuminúria: identifica a albumina que a fita de urinálise não consegue identificar por que é semiquantitativa.

Imagem: rins normais (pré-renal e intrínseca) ou aumentados. O rim pode apresentar a cortical e medular hiperecóticas (fica difícil definir onde está a cortical e onde está a medular). Pode indicar leptospirose. Podem também ser identificadas neoplasias e abscessos.

IRA pós-renal

Anamnese + sinais clínicos + exame físico, azotemia, urinálise com densidade urinária imprevisível e hipercalemia (K⁺ não sai e é reabsorvido ou rompeu na cavidade líquido com K⁺ e foi reabsorvido). Pode ser feita radiografia e ultrassonografia abdominal para detectar alguma ruptura ou ponto de obstrução.

Leptospirose

O diagnóstico é feito pelo histórico (se é vacinado, tem contato com roedores), sinais clínicos e exame físico. Hemograma também é feito, bioquímica sérica e urinálise (raro ter isostenúria e pode apresentar cilindros leucocitários que indicam pielonefrite). Sorologia confirma diagnóstico. O ideal é sorologia pareada, tem aumento de IgG. Há aumento de ALT, possivelmente de AST, aumento de FA e GGT (indicam colestase). Hepatite aguda diminui colesterol, albumina e ureia.

Biópsia renal: pode ser utilizada, mas é rara. A biópsia é um método invasivo e

requer anestesia e a anestesia é um fator agravante de IRA. Cuidados: material adequado e treinamento.

Tratamento

FLUIDOTERAPIA

Deve ser feita estabilização inicial do paciente. O ideal seria um cateter jugular e monitoração da PVC. Pode ser feito também cateter venoso periférico e monitoração do hematócrito e PPT (é de difícil interpretação).

Deve ser feita avaliação do débito urinário, se normalizou é por que a fluido não foi excessiva e atingiu o efeito terapêutico. Se tiver com taquipneia ou com secreção nasal serosa são indícios de edema pulmonar.

Volume: desidratação + perdas + manutenção ou 130-200ml/kg/dia (não muito recomendado). Corrigir desidratação em 4 horas e monitorar o débito urinário.

A solução de escolha é cristaloide (NaCl 0,9% ou RL). Ringer lactato é melhor por que está em acidose.

Também seria ideal hemogasometria/dosagem de eletrólitos. Na hipercalemia pode se utilizar bicarbonato de sódio, glicose 25% ou insulina regular. Pode ser necessário a utilização da insulina junto com a glicose, para levar o K⁺ para dentro das células (monitorar a glicemia, pois pode ter glicemia rebote). Na acidose metabólica: cálculo do déficit

Bicarbonato (mEq) = $PC^* \times 0,3 \times \text{déficit}$
(desejado – mensurado)

*PC = peso corporal

DIURÉTICOS

Usa se hidratou e não produziu urina, pois vai sobrecarregar o rim.

Diuréticos de alça: furosemida 1-2mg/kg IV -> 1mg/kg/h em IC até a reversão da oligúria. 2-6mg/kg a cada 9 horas. Efeito clínico de 30 minutos à 2 horas.

Poupadores de potássio como a espironolactona estão contraindicados.

Diuréticos osmóticos: estão indicados se a furosemida não funcionou. Esses diuréticos aumentam a volemia (cuidar com sinais de edema pulmonar). Manitol 0,35-0,5g/kg e repetir uma vez se não aumentar a produção de urina em 1 hora. Esses diuréticos reduzem edema renal e diminuem a liberação de renina. Há também a glicose 10-20%. Quando tem hipercalemia concomitante, antes da furosemida é feita a glicose (que também tem efeito diurético).

Dopamina: dose que faz diurese é próxima da dose que faz vasoconstrição (isso é ruim). A dopamina aumenta a TFG. Usar somente em dosagens baixas (2-4 microgramas/min). Existe também o fenodopam e zelandopam que aumentam a produção de urina sem vasoconstrição.

Associações em infusão:

Manitol + furosemida ou furosemida + dopamina

SUPORTE NUTRICIONAL

Sonda nasogástrica: nutrição enteral somente se o vômito estabilizou. Em caso de vômito intenso/uremia severa a nutrição deve ser feita parenteral.

CONTROLE DO VÔMITO E PRODUÇÃO EXCESSIVA DE HCL

Metoclopramida (0,5mg/kg TID), citrato de maropitant (1mg/kg SID), ranitidina (2mg/kg TID) ou omeprazol (0,7mg/kg SID).

CONTROLE DA PRESSÃO SANGUÍNEA SISTÊMICA

Em hipotensão há lesão celular letal adicional.

78% da IRAI tem hipertensão sistólica e 84% hipertensão diastólica. Tratar a causa da hipertensão.

DIÁLISE PERITONEAL E HEMODIÁLISE

A diálise peritoneal nada mais é que colocar soro no espaço peritoneal, agitar o animal e retirar o líquido. Serve para diminuir a azotemia.

Leptospirose

O tratamento é feito com ampicilina 22mg/kg TID ou amoxicilina 20mg/kg BI por 7 a 10 dias. Já a doxiciclina é utilizada na dose de 5mg/kg BID por 21 dias, para eliminar o estado portador.

O prognóstico da leptospirose é bom a reservado, vai depender da lesão renal

instalada e das outras complicações concomitantes.

A prevenção é a vacinação.

Tratamento de intoxicação por etilenoglicol

4-metipirazol

Prognóstico

IRA pré-renal

Prognóstico excelente se a causa extra-renal for reconhecida e corrigida a tempo.

IRA intrínseca

A causa de base é quem define o prognóstico. Depende da intensidade da azotemia e da gravidade da lesão intra-renal.

IRA pós-renal

Prognóstico também depende da causa base. Bom a excelente se a causa for reconhecida a tempo.

Conclusões

O reconhecimento das principais causas de base da IRA é essencial para um bom direcionamento diagnóstico e terapêutico. O ponto chave do tratamento é o restabelecimento eletrolítico e de fluidos.

A insuficiência pode ser revertida se o dano renal não for extenso ao ponto de não permitir hipertrofia dos néfrons remanescentes e o restabelecimento da função renal.

DOENÇA RENAL CRÔNICA

Perda de néfrons associada a processo patológico prolongado e frequentemente progressivo. Primeiramente o rim perde a capacidade de concentrar urina (perda proteica pela urina). Com 75% da perda funcional tem-se azotemia e entre 75 e 100% tem-se uremia.

As funções renais ficam comprometidas, são elas: função excretora, regulatória, catabólica e endócrina.

A proteinúria é o principal marcador de doença glomerular e os cilindros hialinos são os principais marcadores de doença tubular.

Causas de DRC em cães

Nefrite túbulo intersticial crônica de causa desconhecida (a maioria dos diagnósticos é histopatológico). Nem a histopatologia define o mecanismo causador;

Pielonefrite crônica (bacteriana e leptospirose);

Glomerulonefrite crônica;

Amiloidose – Sharpei, Shihtzu, Lhasa;

Nefropatia hipercalcêmica, mas é rara;

Idiopática na maioria das situações;

Uropatia obstrutiva crônica (hidronefroze) bilateral. Se for unilateral, o rim oposto compensa;

Doença renal familiar – Lhasa, Rottweiler, Chow Chow, Sharpei, Golden Retriever, Cocker Spaniel, Beagle, York e Shihtzu.

Progressão da IRA;

Toxicidade crônica (alimentos, fármacos, toxinas do ambiente) – aminoglicosídeos, cefalosporinas, quinolonas, sulfonamidas, tetraciclina, piroxicam, aspirina, fenilbutazona, hemoglobina e mioglobina;

Neoplasia (linfoma renal);

Hipertensão sistêmica primária – vasoconstrição geral e da artéria renal aferente (aumenta pressão do sangue e diminui o fluxo).

Causas de DRC em gatos

Causas já citadas para cães;

Doença renal policística – gato Persa;

Uropatia obstrutiva crônica (DTUIF) – leva à hidronefrose;

Nefrite piogranulomatosa secundária à peritonite infecciosa felina (Coronavírus entérico felino mutante). Causa infiltrados piogranulomatosos em órgãos parenquimatosos como o rim (PIF seca). Gato com azotemia e sem sinais clínicos específicos, deve-se investigar PIF.

Fisiopatologia

Ocorre diminuição do número de néfrons, diminuindo a taxa de filtração glomerular. Os néfrons remanescentes trabalham mais (hiperfiltração), porém

isso leva o paciente à morte mais rápido, pela alta atividade metabólica.

Devido à disfunção renal ocorre aumento do paratormônio, que promove a retirada de cálcio ósseo – hiperparatireoidismo secundário renal. Gato que come muita carne tem aumento de fósforo, de modo que precisa mais cálcio na circulação para equilibrar os níveis, mas nem sempre tem aumento de cálcio, por que o corpo tenta controlar os níveis séricos do mesmo, pois pode culminar com parada cardíaca.

Uremia é a azotemia associada aos sinais clínicos.

85 a 95% de perda da massa renal (função renal) – doença invariavelmente progressiva. A progressão é mais lenta nos felinos, pois possuem néfrons mais funcionais (justaglomerulares).

A diminuição da taxa de filtração glomerular leva ao aumento da pressão glomerular, aumento do fluxo plasmático e do volume glomerular, caracterizando a hiperfiltração. Isso aumenta o tráfego das proteínas através do glomérulo, levando a dois caminhos: reação mesangial até glomerulosclerose (degeneração dos glomérulos), piorando a proteinúria ou aumento do processamento no túbulo culminando com nefrite túbulo intersticial.

Sinais clínicos

Poliúria e polidipsia (não reabsorve adequadamente) e sinais de uremia.

Sinais de uremia: vômito, gastroenterite (melena). A disfunção renal diminui a excreção de gastrina, acumulando na corrente sanguínea, isso aumenta o HCl, gerando gastrite, vômito e ulceração gástrica (hematoêmese – melena). A camada de muco protetor gástrico e duodenal diminui, predispondo à ulceração. Pode ocorrer também disfunção plaquetária. Outros sinais de uremia incluem anorexia mediada centralmente (inibe o centro da fome – hiporexia/anorexia), perda de peso por baixa ingestão calórica, catabolismo e acidose metabólica. Pode apresentar também letargia, fraqueza e sinais neurológicos: espasmos faciais, balanço de cabeça, comportamento anormal, tremores e convulsões (em geral, tônico-clônicas) e encefalopatia urêmica, que só vai ocorrer quando a TFG estiver menor que 10% (mais de 85% dos néfrons comprometidos). Pode ter influxo cerebral de cálcio pelo paratormônio e hipertensão sistêmica.

Em geral o animal não vai comer enquanto tiver aumento de ureia e creatinina. Gato diferentemente dos cães, não se observa anorexia (continua comendo).

Achados no exame físico

Perda de peso, perda de massa muscular magra, pelagem pobre, mucosas pálidas, desidratação, lesões orais (amônia na saliva) ou necrose na extremidade da língua (isquemia focal, necrose e ulceração). Auscultação normal ou ritmo de galope por

hipertensão sistêmica ou sopro devido à anemia grave (diminui muito a viscosidade do sangue). Pode apresentar pneumonia urêmica. À palpação abdominal, rins pequenos, normais ou aumentados (pielonefrite, hidronefrose ou gato com doença renal policística), bexiga pode estar distendida pelo aumento da produção de urina e a sensibilidade dolorosa é incomum na DRC.

Osteodistrofia fibrosa (secundária ao hiperparatireoidismo renal) e é mais drástica em cães jovens em fase de crescimento com uremia. Edema subcutâneo/ascite) – doença glomerular com grave perda de proteínas (albumina fica abaixo de 1,5). Cegueira devido à hipertensão sistêmica, levando a descolamento de retina. Cuidado ao aferir a PA no animal desidratado.

A hemostasia vai estar prejudicada pela disfunção plaquetária, portanto o animal é predisposto à hemorragia. Pode desenvolver infecções sistêmicas ou locais, a quimiotaxia e imunidade celular são prejudicadas pela uremia.

Hipertensão sistêmica

Prevalência variável nos diversos estudos. 19 a 65% dos caninos, em média 20 a 30%.

145 – 165 mmHg – hipertensão leve

165 – 200 mmHg – hipertensão moderada

> 200 mmHg – hipertensão grave

Em geral, a hipertensão leve não é tratada, pois pode ser apenas nervosismo.

Fatores que contribuem na DRC:

Estimulação do SNS, isquemia renal com ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona para expandir o volume plasmático e alteração na TFG pela expansão plasmática pela retenção de sódio.

Alterações laboratoriais na DRC

Hemograma

Anemia não regenerativa pela falha na produção de eritropoietina, neutrofilia madura não regenerativa, número de plaquetas normal ou aumentado, porém tem disfunção plaquetária. Tempo de sangramento da mucosa bucal <2 a 3 min.

Urinalise

Não é um parâmetro bom para identificar DRC nos felinos.

Isostenúria no cão quando 67% dos néfrons são afuncionais. Gato pode ter creatinina levemente aumentada e densidade urinária normal.

A proteinúria indica aumento da gravidade da doença. Proteinúria grave persistente sem sedimentos ativos (doença glomerular primária). Piúria/bacteriúria sugerem ITU, fazer cultura. Pacientes com DRC tem a urina muito diluída e muitas vezes não são observadas células, hemáticas e piócitos na urina.

Densidade 1007: hipostenúria – rim não concentra adequadamente. Indica capacidade de diluição do filtrado glomerular e sugere que não há falência renal.

Densidade entre 1008 a 1012: isostenúria – é o pior cenário. Indica que os rins não alteram a concentração do filtrado glomerular.

Densidade entre 1013 a 1029 (cão) e 1013 a 1034 (gato) indicam que a urina foi concentrada, mas não é o suficiente para determinar função tubular adequada.

Relação proteína:creatinina urinária

RELAÇÃO P/C

Até 0,2	Não é proteinúria
0,2 a 0,5	Limite
Acima de 0,5	É proteinúria*

* A proteinúria só vai ser importante se for persistente. Deve-se mensurar uma vez por semana por 1 mês. Valores acima de 2 não necessitam de repetição, é proteinúria mesmo.

Proteinúria associada à hipoalbuminemia: marco diagnóstico de lesão glomerular. A relação P/C urinária diferencia a proteinúria por infecção urinária (hemácia, leucócito) da proteinúria de origem renal.

Bioquímica sérica de rotina

Aumento de ureia e creatinina. Sódio usualmente normal e aumentando na desidratação grave e/ou quando a TFG for menor que 5%.

Potássio usualmente normal. Oligúria/anúria levam à hipercalemia (FC baixa é o principal sinal clínico de descompensação por hipercalemia). 10 a 30% dos casos apresentam hipocalemia associada à anorexia, perda de peso, perda de massa muscular, vômito e poliúria. Pode ter déficit de potássio sem hipocalemia nos exames, por que diminui o K⁺ no meio intracelular, na tentativa do corpo manter o K⁺ normal na circulação. Pode ocorrer a nefropatia hipocalêmica que é mais comum em felinos, causa ventroflexão cervical. Potássio acima de 2,5 mEq/L está em nível crítico e pode levar a óbito rápido.

Fósforo nos estágios iniciais está normal quando 85% dos néfrons ficam afuncionais, tem-se hiperfosfatemia. O normal é estar abaixo de 5,5.

Cálcio normal na maioria dos pacientes. O ideal é dosar o cálcio ionizado (disponível para uso das células). A hipercalemia crônica leva o rim a excretar cálcio, levando a uma hipocalcemia. A hipercalemia crônica pode ser um fator de piora na DRC, pois promove vasoconstrição renal, mineralização do interstício e membranas basais tubulares.

É comum hiperglicemia de jejum moderada < 200 mg/dL, principalmente por que o paratormônio gera resistência à insulina, de forma que a glicose não entre na célula, aumento sua concentração sérica.

Equilíbrio acidobásico

Acidose metabólica moderada é comum na DRC estável. Aumenta o cálcio ionizado e diminui a afinidade do oxigênio pela hemoglobina. Na hemogasometria o ideal é dosar sangue arterial.

Acidose metabólica na doença renal progressiva tem diminuição na excreção de amônia (contribui para a hiperamonemia, que piora o quadro de vômito e anorexia). TFG até de 10 a 20% consegue manter a acidose leve, mas qualquer fator externo ou interno pode quebrar este equilíbrio.

Hormônios

PTH – dosagem hormonal praticamente não se usa na rotina

Hormônios tireóideos

Cuidado com a síndrome do eutireoideo doente (tireoide normal, mas outra doença diminui a concentração sérica dos hormônios tireóideos). Pode mascarar o hipertireoidismo nos felinos.

Ultrassonografia

Rins com dimensões diminuídas, perda da relação corticomedular, forma irregular, aumento da ecogenicidade (principalmente no córtex) e DRP e linfoma levam a nefromegalia.

Abordagem terapêutica na DRC

1. Buscar por causas potencialmente reversíveis
Pielonefrite: febre, prostração, anorexia, leucocitose,

- cilindrúria, azotemia e dilatação da pelve renal;
Hipercalcemia;
Nefropatia obstrutiva.
2. Eliminar fatores reversíveis que podem agravar a DRC
Não julgar o animal antes de ele ser reidratado. Infecções bacterianas sistêmicas ou ITU devem ser tratadas com fármacos apropriados.
 3. Manter o balanço hídrico, eletrolítico, acidobásico e calórico enquanto previne o acúmulo de resíduos metabólicos.
 4. Agir contra os efeitos da perda das funções endócrinas do rim.

Terapia com fluidos – crise urêmica

A fluidoterapia é a base do tratamento.

1. Reposição da desidratação

Em hipovolemia/hipotensão grave pode-se empregar uma taxa de até 90ml/kg/hora para prevenir a isquemia tecidual (principalmente renal), porém se estiver em oligúria/anúria pode matar o paciente de edema pulmonar. A reposição deve ser feita em 4 a 6 horas, com exceção de cardiopatas.

2. Manutenção

Cão 50ml/kg/dia

Gato 70ml/kg/dia

3. Volume de perdas contínuas

Vômito: 40ml/kg/dia

Diarreia: 50ml/kg/dia*

Ambos: 60ml/kg/dia

*Melena é considerada diarreia.

Tratamento dietético

Livre acesso à água, se o animal estiver com poliúria e polidipsia, vai desidratar fácil.

Dietas comerciais como a Renal da Royal Canin, Renal da Farmina, Hills e Premier são restritas em proteína, fosfato e sódio, suplemento de potássio e ácidos graxos ômega-3. Atrasam a progressão da DRC, porém não são bem aceitas pelos pacientes, pois não são muito palatáveis.

O ômega-3 tem ação anti-inflamatória no glomérulo.

Restrição proteica é amplamente defendida, mas com efeitos na melhora da DRC incertos. Baixa de proteína, diminui fósforo, reduzindo o hiperparatireoidismo secundário renal, porém animais hipoproteïnêmicos apresentam nefropatia com perda de proteínas.

Se houver evidências da progressão da doença mesmo sem azotemia evidente, pode-se iniciar dieta com restrição moderada. A recomendação atual é de 15 a 17% de proteína com transição gradual para a nova dieta (2 a 4 semanas). Peso corporal + [albumina] – indicativos de dieta com sucesso.

Restrição de fósforo

Diminui ou reverte o hiperparatireoidismo secundário renal, diminui a progressão da DRC, mantém a TFG e aumento da sobrevida.

Quelantes intestinais de fosfato

Fazer dosagem de fósforo após a instituição da dieta de restrição proteica/fósforo.

Hidróxido de alumínio é o mais usado na medicina veterinária. 30mg/kg TID ou 45mg/kg BID, administrar VO junto com o alimento. Sempre administrar junto ao alimento, pois os íons fosfato se ligam nas fezes e são eliminados. Efeito colateral: constipação, principalmente em gatos.

Sucralfato também é largamente utilizado.

Evelamer, 10 a 20mg/kg TID junto com o alimento.

Carbonato de lântano, 3 a 7mg/kg TID junto com o alimento. É um fármaco novo e bem caro. Uso indicado em má resposta aos outros fármacos.

Epatikin é um adsorvente de quitosana + carbonato de cálcio e diminui a digestibilidade da proteína.

Recomendações gerais

Uso concomitante de outros medicamentos: 1 hora antes ou 3 horas após os quelantes de fosfato.

Se não houver hiperfosfatemia, os quelantes de fosfatos ainda são indicados para animais com sinais de hiperparatireoidismo renal secundário.

Restrição de sódio para minimizar o efeito da retenção de sódio pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona. Indicada em animais hipertensos e com doença glomerular com retenção de Na e edema. Na

ausência destas, não efetuar mudanças abruptas de sal na dieta. Baixa ingestão severa leva a diminuição da TFG, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e hipocalemia.

Bicarbonato de sódio

Acidose metabólica clínica ou subclínica, normalmente compensada. A maioria dos pacientes tem. Se em acidose grave mesmo com instituição de dieta, adicionar bicarbonato e sódio, gluconato de potássio ou citrato de potássio.

Vitaminas hidrossolúveis

Complexo B e C devem ser suplementadas na DRC grau II a IV.

Controle do vômito/inapetência

Antagonistas de receptores H2 são benéficos para os pacientes com DRC. São eles: ranitidina 2 a 4mg/kg TID (efeito pró-cinético: aumenta a velocidade de esvaziamento gástrico, sem conteúdo gástrico o animal não tem o que vomitar) e a famotidina 1mg/kg SID, ambos de uso hospitalar. A cimetidina é contraindicada, pois compete com vários fármacos usados na DRC.

Inibidores da bomba de prótons

Omeprazol 1 a 2mg/kg BID ou SID, uso domiciliar.

Antieméticos

Metoclopramida, 0,2 a 0,4mg/kg SC QID, nefropatas BID. Atua em

receptores serotoninérgicos, ativando efeito pró-cinético. Atua no centro do vômito.

Maropitant 1mg/kg SC SID.

Butorfanol pode ser tentado na falha dos outros, mas gera bradicardia, hipotensão e diminui a perfusão renal.

Obs: fazer US e verificar a possibilidade de obstrução, se tiver, não utilizar pró-cinético.

Gastroprotetores

Sucralfato 0,25 a 1g VO TID/BID ou zinco-carnosina.

Animais com vômito, fazer alimentação parenteral. Animais com controle de vômito eficiente e anorexia, utilizar sonda (faringostomia/esofagostomia).

A maioria dos animais melhora o vômito quando se diminui os níveis de ureia e creatinina.

Tratamento – reposição endócrina

Eritropoietina recombinante humana: estimula a mielopoiese. Utiliza-se em anemia arregenerativa grave, dependente de transfusão. Dose inicial de 100UI/kg SC, 3 vezes por semana. Quando o Ht tiver 30%, diminuir para 2 a 1 x por semana. Se o Ht tiver muito alto, faz 1 x por semana ou a cada 15 dias. Suplementação com ferro concomitante (formação do Heme).

Vitamina D ativada – calcitriol

Está reduzida na DRC, porém o paciente não vive tempo suficiente

para os níveis de calcitriol caírem e causarem impacto clínico.

iECA

Benazepril e enalapril usados para reduzir a proteinúria. Aumenta o diâmetro da artéria aferente, isso diminui a pressão no glomérulo, diminuindo a proteinúria.

Monitorar a função renal após uma semana do início da administração dos iECA, se aumento de creatinina maior que 20 a 30%, deve-se reduzir a dose. Alguns animais não toleram e só pioram, então melhor cancelar. Após 1 a 3 meses, reavaliar a P/C urinária, o ideal é ter redução de 50%.

Tratamento – hipertensão sistêmica

Comprovadamente a hipertensão sistêmica aumenta a progressão da DRC.

Normal é abaixo de 160 mmHg. Abaixo de 140 mmHg é bom, acima de 180 mmHg os órgãos-alvo são afetados, são eles rins e SNC (AVC) e pode ter descolamento da retina.

O primeiro tratamento é feito com iECA (benazepril), se não funcionar pode adicionar amlodipina. O ruim do enalapril é que ele tem eliminação apenas renal, sobrecarregando-o. Já o benazepril tem eliminação renal e biliar.

Se o paciente vomita com o benazepril, pode utilizar apenas a amlodipina.

Anorexia: melhorar palatabilidade da dieta (aquecendo e/ou umidificando o

alimento) e estimulantes de apetite como o cobavital (cobalamina + cloridrato de ciproetidina).

INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO

Ocorre colonização dos rins, ureteres, bexiga e uretra proximal, por bactérias.

Classificação: ITU inferior (bexiga e uretra), ITU superior (rim e ureter).

É mais comum em cães e tem maior prevalência nas fêmeas. 10% dos cães apresentados ao veterinário tem ITU. 14% dos cães terão ITU pelo menos uma vez na vida, sendo que em 75% desses será um único episódio. 0,3% dos cães tem ITU recorrente.

Raças de maior incidência incluem Poodle, Labrador, Dachshund, Doberman e Schnauzer.

Infecções do trato urinário são incomum em gatos (0,1 a 1% apresentam), isso se deve a urina bem concentrada (alta concentração torna a urina livre de bactérias). Há maior incidência em fêmeas e gatos siameses.

Patogenia e fisiopatologia

Bactérias associadas à ITU

CÃES	GATOS
E. coli	E. coli
Staphylococcus	Streptococcus
Streptococcus	Staphylococcus
Enterococcus	Enterococcus
Enterobacter	
Proteus	

Klebsiella (multi-resistente)
Pseudomonas

Em 75% dos casos ocorre por E. coli, por que ocorre contaminação ascendente pela flora fecal (há receptores para a E. coli no trato urinário).

Proteus, Klebsiella e Pseudomonas apresentam problema com resistência.

Formas de infecção

Ascensão das bactérias

- Flora fecal (forma mais comum);
- Cistite instalada -> ascensão para ureteres e chega ao parênquima renal. Tem-se então uma pielonefrite secundária à cistite;
- Ascensão do ambiente (mais comum infecção hospitalar).

Hematogênica

- Mais comum na septicemia;
- Infecção pode ser descendente: dos rins para o trato urinário inferior.

Extensão direta

- Piometra;
- Infecção pós-laparotomia;
- Abscesso peri-renal;
- Osteomielite das vértebras lombares: pode passar infecção para o rim e bexiga, mas é pouco provável por que o rim tem gordura e cápsula e ainda

existem os músculos lombares separando o rim e as vértebras.

Cateterização urinária

- Ocorre principalmente com sondas mantidas por mais de 48 a 72 horas
- Sondagem de forma incorreta.

Defesas normais do hospedeiro contra a ITU

Flora normal da uretra distal, vagina e prepúcio confere proteção. Urina de animais saudáveis (principalmente pela ureia) inibe o crescimento bacteriano. Células epiteliais de revestimento da uretra retêm fisicamente as bactérias. Diminuição de glicosaminoglicanos na parede do uroepitélio. Medular renal tem concentração de soluto menor que no córtex e ureter ectópico predispõe à infecção de repetição. O ureter pode estar inserido no final da bexiga (início da uretra), de forma que a urina que chega dos ureteres para a bexiga acaba refluindo quase que imediatamente para a uretra e o residual fica na bexiga acumulando e se tornando meio de cultivo bacteriano.

Requisitos para desenvolvimento da ITU

Exposição a um número suficiente de bactérias uropatogênicas, presença de receptores para o patógeno no uroepitélio (se não houver receptores, a bactéria não se liga), diminuição das propriedades antibacterianas da urina, redução das defesas da mucosa e propriedades antiaderentes e presença de anormalidades anatômicas.

Fatores de risco para desenvolvimento da ITU

1. Anormalidades anatômicas
Úraco persistente – reservatório de urina estagnada. Animal nasce com bexiga acessória, a urina fica estagnada, levando à cistite de repetição
Ureteres ectópicos – inserção uretral é mais comum em fêmeas (ocorre ascendência de bactérias). Raças predispostas: Husky siberiano, Poodle, Golden, Labrador, Fox Terrier e West.
2. Corticoides exógenos/HAC
40% dos pacientes usando corticoides por 4 a 6 meses desenvolvem ITU. O diagnóstico é dado por urocultura, urinálise dificilmente vai mostrar bacteriúria/piúria, por que não concentra a urina, então não aparece na urinálise.
3. Diabetes mellitus
Nesse caso 37% dos cães apresentam ITU e 12% dos gatos. Glicose na urina (glicosúria) é alimento para bactéria.
4. Diminuição da imunidade sistêmica
5. Micção anormal
6. Hiperplasia de clitóris por uso de andrógeno em grávidas de fêmeas
7. Urolitíases – lesão na parede da bexiga
8. Uretrostomia perineal
9. Cateter urinário de demora (por tempo prolongado)

10. DRC

11. Gatos com hipertireoidismo

Doença endócrina mais comum em felinos. 12% dos gatos tem ITU. Realizar cultura, pois a urinálise pode não revelar bacteriúria.

Aspectos clínicos

Hematúria, estrangúria ou disúria, polaciúria, incontinência urinária, micção em locais não apropriados e diminuição do esvaziamento vesical.

80% dos cães com ITU são assintomáticos. 10% dos cães hospitalizados por outros motivos tem ITU assintomática.

Exame físico

Bexiga urinária espessada e/ou dolorosa à palpação, espessamento da uretra à palpação retal (muito difícil perceber) e sinais sistêmicos pela pielonefrite como prostração, gebre, anorexia, dor abdominal (abdômen agudo).

TIPOS ESPECIAIS DE ITU

CORYNEBACTERIUM UREALYTICUM

É um bacilo, aeróbico e gram-positivo. A parede da vesícula urinária e da uretra ficam incrustadas por estruvita e

fosfato de cálcio que facilitam a infecção. Essa bactéria é resistente a múltiplos antibióticos comuns incluindo amoxicilina, cefalosporinas e sulfas potencializadas. É de difícil isolamento nas uroculturas (deve ser incubado por 5 a 7 dias). Suspeitar de *Corynebacterium urealyticum* em cistites recidivantes.

Aspectos clínicos

Hematúria, piúria e urina alcalina (acima de 7,5) com cristalúria de estruvita.

Radiografia

Cálculos ou mineralização irregular ao longo da superfície mucosa.

Contrastada: espessamento da bexiga com mucosa irregular.

Difícilmente se usa radiografia para diagnóstico de ITU.

Ultrassonografia

Espessamento da bexiga com projeções da mucosa de forma irregular e ecogenicidade variável. Suspeitar de *C. urealyticum* quando a parede da bexiga apresentar cristais.

Requisitar urocultura por 5 a 7 dias.

Histopatologia

Cistite supurativa, necrosante e ulcerativa. Pode haver mineralização ao longo da mucosa.

Tratamento

Corrigir causas predisponentes como internações em meio hospitalar. Tetraciclina, cloranfenicol e fluoroquinolona são bons, mas em geral deve-se basear a terapia antimicrobiana com base na cultura e antibiograma. Em geral usa-se enrofloxacin, apesar do *Corynebacterium urealyticum* ser gram-positivo e as quinolonas preferenciais para gram-negativas, dentre as opções é a classe que melhor responde a ITU contra essa bactéria.

A vancomicina é usada como terapia de resgate. Pode se fazer raspagem da parede da bexiga para retirada dos cristais.

CISTITE ENFISEMATOSA

Agentes etiológicos: *Clostridium* spp e *Corynebacterium*.

As culturas aeróbicas podem ser negativas, por que o *Clostridium* é uma bactéria anaeróbica.

Diagnóstico

Ultrassonografia e radiografia: gás na parede da bexiga. A cistocentese é contraindicada por que a parede fica friável.

Tratamento

O tratamento é feito com antibióticos e raramente é necessário fazer debridamento cirúrgico.

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA ITU

Urínalise

Os principais achados incluem piúria e bacteriúria, podendo ter proteinúria também e densidade urinária imprevisível. Grumos leucocitários também podem ser achados. Em casos de diabetes mellitus, HAC, corticoides exógenos e drogas antineoplásicas, os pacientes vão apresentar densidade urinária tão baixa que os achados acima podem não ser observados.

O pH vai estar em torno de 7,0 contendo bactérias produtoras de uréase como *Staphylococcus aureus*, *Proteus* e *Corynebacterium*. Muitas ITU ocorrem em urina ácida.

A bacteriúria não confirma infecção do trato urinário, portanto pode-se ter um falso negativo. Isso ocorre por que se a urina foi colhida por cateterização ou micção espontânea, a análise do sedimento urinário vai apresentar bactérias. Se for feita cistocentese, até uma cruz (+) é aceitável.

O exame direto de urina é feito com 1 gota de urina sobre uma lâmina que é deixada secar naturalmente (leva em torno de 30 minutos). É feita então coloração de GRAM. A visualização de duas ou mais bactérias por campo confirma a ITU.

Urocultura

A coleta é feita por cistocentese. Semear preferencialmente em 15

minutos. Em geral, a maioria das bactérias cresce em 18-24 horas, já o Mycoplasma cresce em 3 dias em ágar sangue e o Corynebacterium leva até 4 dias. O ideal é fazer cultura quantitativa.

GRAM NEGATIVAS	GRAM POSITIVAS
E. coli	Staphylococcus
Proteus	Streptococcus
Klebsiella	Enterococcus
Enterobacter	Pasteurella
Pseudomonas aeruginosa	

Identificação empírica pelo GRAM

Dá para “prever” o tipo de bactéria

- Bastonetes em urina ácida: E.coli (mais provável), Pseudomonas e Enterobacter
- Bastonetes em urina alcalina: Proteus (basicamente o único)
- Cocos em urina ácida: Streptococcus ou Enterococcus
- Cocos em urina básica: Staphylococcus

Radiografia e ultrassonografia

Estudos de imagem como a ultrassonografia e a radiografia são importantes para avaliação de pacientes com infecção do trato urinário inferior recorrente, para descartar problemas anatômicos ou estruturais. A radiografia contrastada é a principal técnica para diagnosticar ureter ectópico. TC é a técnica de escolha na suspeita de ureter ectópico.

A ultrassonografia é utilizada para avaliar os rins, parede vesical, conteúdo vesical, urólitos e a próstata. Pode

observar: parede espessada, dilatação da pelve e abscesso no parênquima renal.

Tratamento

Consequências em potencial de uma ITU não tratada

- IRA
- Urolitíases (principalmente estruvita)
- Espessamento vesical ou uretral
- Sepse – pielonefrite leva à sepse
- Prostatite
- Orquite
- Uveíte/poliartrite imunomediada – AG dos cocos são parecidos com as proteínas da cartilagem articular e da úvea.

ITU não complicada

Histórico de apenas um ou dois episódios de ITU por ano ou primeira recorrência. Pacientes não imunossuprimidos (não toma corticoide, antineoplásico). Não apresenta nenhuma anormalidade anatômica, metabólica ou funcional como cálculos, ureteres ectópicos e úraco persistente. Que o paciente não tenha recebido tratamento antimicrobiano para ITU ou outra infecção nos últimos dois meses (ex.: está fazendo tratamento para ITU ou tratando piodermite, por exemplo).

ITU complicada

Paciente apresenta defeitos nos mecanismos de defesa, incluindo defeitos anatômicos. Apresenta danos na mucosa decorrentes de urolitíases

ou neoplasia. Apresenta alteração no volume de urina ou composição. Tem uma doença sistêmica concomitante (DM, HAC, neoplasia). Tem recebido tratamento a longo prazo com corticosteroides. Tem um defeito funcional – não consegue encher totalmente a bexiga.

Medicamentos antimicrobianos

A concentração do antimicrobiano que é atingida na urina é o fator mais importante na erradicação da ITU. Animais com hipostenúria/isostenúria não concentram o fármaco na urina.

Duração do tratamento antimicrobiano: Infecções não complicadas: 14 a 21 dias. ITU superior/complicada: 30 a 60 dias.

O ideal é realizar cultura e antibiograma.

Escolha dos antibióticos:

Cocos GRAM+:

- Amoxicilina simples, preferencialmente com clavulanato
- Sulfas potencializadas – tem como efeito colateral a cristalúria
- Cefalosporinas de primeira geração

Bacilos GRAM-:

- Quinolonas (geralmente não é a primeira opção)
- Cefalosporinas de segunda geração [cefuroxima ou cefoxitina (cefamicina)].

- Aminoglicosídeos (gentamicina e amicacina), porém são nefrotóxicos. Utilizar apenas se for a única saída.

ATB's indicados para prostatite

Sulfas potencializadas, quinolonas, cloranfenicol (penetra na próstata, porém não tem uso parenteral), eritromicina, clindamicina.

Penicilinas e cefalosporinas de primeira geração são contraindicados. Penetram na barreira prostática quando inflamado, depois disso não penetram mais e geram infecção resistente.

Pielonefrite

Antibióticos baseados na cultura e antibiograma.

$$\text{Nova dose} = \text{dose usual} \times \frac{\text{média [creatinina]}}{[\text{creat do paciente}]}$$

Novo intervalo entre as doses:

$$\text{Intervalo usual} \times \frac{[\text{creat do paciente}]}{\text{média [creatinina]}}$$

Outras medidas terapêuticas

Incentivar o consumo de água, fazer controle da glicemia em diabéticos, tratamento do HAC, cistectomia parcial em animais com espessamento grave com tratamento clínico, acidificantes urinários, tratamento da incontinência urinária e se tiver tomando corticoide, interromper.

Terapia profilática

Indicado para pacientes com infecções recidivantes. Descartar condições anatômicas como úraco persistente e coto uterino.

Uma dose de ATB antes de dormir, pode ser o ATB efetivo no controle da última infecção, por pelo menos 6 meses.

Urocultura mensal para verificar se permanece estéril – cistite de repetição.

Pode-se fazer também pulsoterapia: 2, 3 dias da semana trata, nos outros não.

Bactérias resistentes

- *Corynebacterium* (*urealyticum*, *jeikeium*)
Vancomicina, teicoplanina, tetraciclina, cloranfenicol e fluoroquinolonas
- *Mycoplasma*, *Ureaplasma*, *Chlamydia*
Tetraciclina e cloranfenicol
- *Enterococcus*
Amoxicilina com clavulanato, cloranfenicol e nitrofurantoína
- *Pseudomonas*
Fluoroquinolonas e tetraciclina
- *Proteus*
Fluoroquinolonas
- *E. coli*
Fluoroquinolonas, cefalosporinas de terceira geração, aminoglicosídeos,

ticarcilina, piperacilina, imipenem, meropenem e metanamina.

ITU recorrente

Recidiva: pela mesma bactéria. Pielonefrite mal tratada associada, nefropatia obstrutiva, urolitíase, alterações crônicas na parede mucosa, defeitos anatômicos, retenção urinária e reinoculação da bexiga a partir da próstata ou piometra.

Reinfecção: bactérias diferentes. Defeitos anatômicos, urolitíases, retenção urinária, neoplasias, diabetes mellitus, HAC e imunossupressão.

ITU recorrente – conclusões

O que fazer

Urocultura (coleta por cistocentese), realizar urocultura periódica de cães e gatos com DRC, HAC e DM e terapia prolongada com corticosteroides, cateterização urinária quando estritamente necessária (não sondar antes de cirurgia por que vai passar por imunossupressão), urocultura após tratamento para garantir sua esterilidade, seguir um curso completo de terapia antimicrobiana e tratar todos os casos de ITU, mesmo os assintomáticos.

O que não fazer

Tratar cegamente (fazer pelo menos a coloração de GRAM), cultivar urina obtida por micção espontânea, descartar a presença de ITU na ausência de bacteriúria (principalmente

na DM, HAC e DRC), ignorar o risco de infecção do trato urinário após cateterização urinária, confiar na resolução dos sinais clínicos para dizer que a urina está estéril e ignorar as consequências em potencial de uma ITU.

DOENÇA DO TRATO URINÁRIO INFERIOR DOS FELINOS

Pode ocorrer tanto em machos quanto em fêmeas. 53% dos casos são por uretrite ou cistite idiopática e 47% dos casos por tampões uretrais e urólitos.

Tampões uretrais ganham forma cilíndrica pós-obstrução da uretra. Grande parte é matriz mucoproteica e a composição mineral que geralmente está associada é estruvita. Pode ter associado também leucócitos, proteínas, hemácias, debris e tecido descamado.

A microscopia eletrônica de gatos com cistite intersticial apresenta bactérias e Calicivírus.

A hipótese atual é que a DTUIF é causada por via neurogênica (estresse), levando a cistite/uretrite e formação de tampões.

As células inflamatórias descamam e caem na urina, chegando até a uretra. Pela uretra elas passam até um certo ponto, onde ocorre a obstrução. Como há estase urinária, o pH da urina aumenta tem-se a formação de cristais

(principalmente estruvita) associados a muco, formando os tampões.

CISTITE INTERSTICIAL FELINA

Etiologia

Pode ser por infecções virais, mas nada foi provado. Tem-se mastocitose vesical em análise histopatológica, mas é um procedimento muito invasivo. Por que fazer cistectomia se o diagnóstico clínico é o suficiente?

Outras causas incluem obstrução linfática ou vascular (observada na histopatologia), endocrinopatias (mas não se sabe o porquê), doença autoimune, envolvimento do sistema simpático (piora com o estresse) e defeito na camada superficial de glicosaminoglicanos (glicosaminoglicano GP-51, o qual tem efeito protetor sobre o urotélio) da mucosa vesical, causando inflamação neurogênica.

Patogenia

No animal enfermo tem-se a estimulação das fibras C não mielinizadas, causando dor. Pela liberação de neurotransmissores (NO, prostaglandinas e ATP) há o aumento da permeabilidade vascular, acarretando numa liberação de histamina pelos mastócitos e assim, contração da musculatura lisa. Quanto mais inflama, mais dói. No SNC tem-se

aumento da síntese de catecolaminas e dessensibilização de receptores alfa-2.

Falta de GP-51 associado ao estresse leva ao estímulo das fibras C, causando dor visceral.

Aspectos clínicos

Hematúria, disúria, estrangúria, polaciúria, lambedura do prepúcio (pela dor) que acaba inchando e evoluindo para obstrução uretral. Urinar em locais não usuais (periúria), caracterizando processo inflamatório ou distúrbio comportamental, também são sinais comuns.

Diagnóstico

Anamnese e história clínica (raro em animais acima de 10 anos), exame físico, exames complementares, urinálise pode ter aumento de hemácias e leucócitos e urocultura é provável que dê negativa (a urina tem mais amônia, logo mais ureia - portanto é improvável uma infecção bacteriana). Na ultrassonografia pode se verificar espessamento da vesícula.

A radiografia não tem utilidade. Seria bom para cálculos com aumento de radiodensidade, mas são raros.

Tratamento

A primeira medida é o enriquecimento ambiental. Proporcionar ambiente ao gato (prevenir estresse), disponibilizando caixas de areia, comida, brinquedos e potes de água. É importante lembrar que gato é bastante seletivo, portanto, água suja e

parada e comida velha estressa o animal.

A segunda medida são alterações na dieta, usando formulações úmidas.

Se as medidas acima não funcionarem, pode-se utilizar um modificador comportamental/antidepressivo tricíclico, chamado amitriptilina. O tratamento deve ser feito por 4 meses. Dá para prescrever em forma de gel para o proprietário passar na pata do gato, ele vai lamber para ficar com a pata seca. É mais fácil que comprimido.

Dá para utilizar também um modulador comportamental/inibidor seletivo da receptação de serotonina (fluoxetina).

DTUIF OBSTRUTIVA

Predisposição e histórico

Idade média da primeira obstrução aos 4 ou 5 anos. Gatos castrados são 90% e inteiros 10%. Isso está relacionado a fatores comportamentais. Os gatos inteiros saem mais para rua atrás das fêmeas, andam mais e cansam mais, logo, tomam mais água.

80% dos gatos criados exclusivamente dentro de casa vão ter algum episódio de DTUIF.

Animal vai chegar à clínica com dor, incontinência e hematúria.

Aspectos clínicos

Os sinais clínicos vão depender da evolução da doença. De longa duração

(mais de 48 horas), já tem sinais de uremia (IRA pós-renal) como vômito, letargia, desidratação. O tempo de desenvolvimento da uremia é variável, geralmente pós 24 a 48 horas. Com 72 horas o animal já está em prostração intensa, moribundo, semicomatoso e a morte é iminente – morrem por hipercalemia. Um grande erro na clínica é anestesiá-lo para desobstruir, usando propofol por exemplo. O animal vai morrer, não adianta utilizar adrenalina.

Alterações do TUI: estrangúria e polaciúria.

Exame físico

Bexiga gigante à palpação associada a tenesmo urinário e não urina em compressão leve. Pênis avermelhado, auto-traumatizado, tampão urinário protuindo na extremidade peniana, anorexia, vômito, desidratação, taquipneia (compensando a acidose metabólica), hipotermia ou hipertermia (pielonefrite ascendente). Hipertermia é um sinal de complicação. Hipercalemia é o primeiro indicativo. Leva a bradicardia (FC < 160, ter atenção).

Diagnóstico

Bioquímica sérica

Paciente obstruindo vai desenvolver IRA pós-renal.

A magnitude da azotemia não é preditiva para a sobrevida. O potássio é esperado que esteja aumentado. Vai apresentar acidose metabólica grave e

hipocalcemia ionizada – ligação do cálcio nas proteínas (não vai estar livre – hipocalcemia).

Não julgar o prognóstico antes de desobstruir e dosar a creatinina, posteriormente.

Urinálise

São comuns grumos e tampões e menos comuns cristais. A densidade urinária é imprevisível, leucócitos podem estar aumentados ou normais, células epiteliais podem ou não estar presentes e bacteriúria normalmente é incomum. Cristais de estruvita podem aparecer normalmente secundários à estase urinária e não como fator causador.

O principal achado é a hematúria. Cistite/uretrite idiopática e distensão da parede da vesícula urinária.

Proteinúria (++) por hemorragia. pH neutro a alcalino (exsudação de proteínas plasmáticas para urina). As proteínas aumentam o pH urinário. Glicosúria em 74% com DTUIF grave e 40% com DTUIF moderada. É secundária ao estresse, que causa hiperglicemia. É uma glicosúria renal passageira.

Urocultura

Na primeira obstrução quase todos os gatos têm a urina estéril. Em geral não usa antimicrobiano, já que a maioria não tem infecção. Usar antibiótico para gato com IRA pós-renal sem infecção só vai sobrecarregar o rim.

Cuidar com cateter de longo tempo, pode propiciar crescimento bacteriano.

ECG

O ECG pode ser feito também. Podem ocorrer alterações elétricas no coração por hipercalemia. Hipercalemia leve (onda T maior e pontuda), hipercalemia moderada (polaridade da onda T fica positiva) por processo obstrutivo (não sai K+) ou uroabdome e hipercalemia grave (bradicardia, alargamento e arrasamento da onda P, aumento do intervalo Q-T e alargamento do complexo QRS).

Radiografia

A validade do raio X é baixa. Dá para ver cálculos uretrais próximos a região perineal, mas é raro, ainda mais em gatos.

Radiografia contrastada

Uretrografia com contraste positivo – excluir estenose uretral pós-sondagem de demora. Em geral não é usada na rotina.

Ultrassonografia

Avalia a bexiga e uretra até o começo da pelve. Avalia a parede e conteúdo da vesícula urinária, presença de líquido livre, avaliação renal e presença de estruturas hiperecóticas formadoras de sombra acústica ou cristalúria.

Tratamento da obstrução uretral

Em geral, IRA pós-renal o animal se apresenta hipercalemico, em choque, hipotenso e em acidose metabólica.

A abordagem da DTUIF deve ser rápida e objetiva.

Causas de colapso e hipotensão: hipercalemia (bradicardia), a bradicardia reduz o DC e PA, de forma que isso é percebido pelos barorreceptores (principalmente carotídeos), que estimulam o sistema nervoso simpático a liberar catecolaminas. Ao mesmo passo que isso ocorre, a acidose diminui a sensibilidade vascular às catecolaminas e a hipocalcemia reduz a contratilidade do miocárdio, causando vasodilatação periférica. A uremia aguda contribui para a depressão do miocárdio e DC diminuído e a hipotermia contribui para a diminuição da PA e DC.

Tratamento da obstrução uretral

ESTABILIZAR antes de usar qualquer agente anestésico. Uremia, hipovolemia, hipercalemia, acidose metabólica e hipocalcemia devem ser corrigidas inicialmente.

1. Estabilização e desobstrução

A escolha é NaCl 0,9%, inicialmente 10 a 20ml/kg/hora. O efeito alcalinizante do RL pode ser mais benéfico do que seu efeito pelo excesso de potássio. Se desobstruir o paciente e tirar da acidose, o potássio excedente não vai gerar alteração fisiológica.

Leva o animal para a US e realiza a cistocentese descompressiva para alívio imediato.

Pode-se palpar a vesícula urinária de forma pulsátil e expor o pênis com movimentos de vai e vem, de

forma que o tampão pode ser eliminado e o gato volta a urinar. Ideal enviar amostras para análise quantitativa e qualitativa. Sempre lembrar que isso dói muito, deve-se utilizar um analgésico para dor visceral como o butorfanol. Na falta de butorfanol, pode utilizar morfina. Mesmo a morfina ser para dor somática, é um potente analgésico.

Se não conseguiu liberar o tampão, pode fazer urohidropropulsão retrógrada.

2. Correção da hipercalemia

A restauração da função renal normal após a desobstrução resulta em caliurese rápida. Gluconato de cálcio é o tratamento de escolha para hipercalemia severa, com bradicardia e diminuição da contratilidade. Pode causar hipotensão e arritmia (monitorar com eletrocardiograma e Doppler). O gluconato de cálcio faz troca de cálcio com potássio, diminuindo potássio e aumentando cálcio. Deve ser administrado de 10 a 15 minutos (infusão lenta), por que o animal pode morrer!

Quando não tem bradicardia importante pode utilizar glicose 50% (1ml/kg) – diluir para 10 a 20%. Pode-se utilizar também insulina regular associada à glicose. A glicose dá uma ajuda para o potássio entrar na célula, diminuindo os níveis séricos. Já a insulina aumenta a entrada de glicose na célula.

3. Controle da acidose

pH abaixo de 7,2. Em acidose discreta a moderada, fazer somente fluidoterapia normal (H_2CO_3 acima de 16 mEq/L). Em acidose grave realizar tratamento específico. Não administrar HCO_3 sem hemogasometria.

Cuidado com excesso de insulina, pois pode mandar muita glicose para as células, levando à hipoglicemia e morte.

$$\text{Bicarbonato (mEq)} = PC \times 0,3 \times \text{déficit [desejado (16) – mensurado]}$$

Deve-se aplicar metade em 20 a 30 minutos e o restante em 4 a 6 horas. Aplicar tudo de uma vez vai gerar alcalose rebote.

4. Tratamento da hipocalcemia

Somente administra cálcio se tiver dosagem do mesmo.

5. Sondagem vesical

Sempre sob anestesia (neuroleptoanalgesia). Nunca anestesiatar gatos enfermos antes da estabilização.

Protocolos:

Butorfanol + aceprom + cetamina

Diazepam + cetamina (em geral não dá um relaxamento adequado).

Se não houver um relaxamento adequado, pode intubar com isoflurano (diminui FC). Propofol também pode ser utilizado, mas gera hipotensão.

Pode-se fazer epidural, é muito boa, mas exige profissionais treinados. Associar opioides (analgesia até 16 horas com morfina). Dá para fazer o bloqueio de pudendo logo acima da

tuberosidade isquiática. Fica mais fácil de sondar.

Cateterização urinária deve ser feita em decúbito dorsal ou lateral. Deve ser asséptica, delicada, área perineal tricotomizada e feita antissepsia e utilizar luvas estéreis. Deve-se exteriorizar o pênis e mantê-lo distendido no sentido caudal. Utilizar Tom Cat (polipropileno), melhor de ponta aberta do que a com orifício lateral. Pode-se iniciar com cateter 22 (sem mandril) para urohidropulsão retrógrada.

Se não deu certo passar cateter, passar sonda. É INADIMISSÍVEL deixar sonda aberta. Conectar a um sistema coletor de urina estéril e não forçar.

Objetivo de se mandar uma sonda urinária por 48 a 72 horas: urina clara, azotemia resolvida e DU normal.

Sempre se deve respeitar a anatomia da uretra do gato que primeiramente é dorsal e depois vai reta e cranial. Algumas causas de resistência incluem tração e extensão inadequada do pênis, tampão uretral, uretrólito, edema, uretrospasmo, lacerações uretrais e estenose uretral.

Diurese pós-obstrutiva

O esperado pós-obstrução é diurese. A magnitude da diurese está associada à azotemia na ocasião do atendimento. A diurese pós acentuada pode levar à

hipovolemia e hipocalemia. A creatinina muito alta pode levar à intensa diurese pós-obstrutiva, portanto deve-se corrigir a fluidoterapia (70ml/kg/dia não vai ser suficiente).

Mal prognóstico para gatos que não apresentam diurese pós-obstrutiva e estavam azotêmicos.

O débito urinário normal é de 1ml/kg/h, mas pode ser esperado até 20ml/kg/h pós-obstrução.

Fluidoterapia IV após a desobstrução

Método normal de cálculo de volume. Levantar em consideração a diurese pós-obstrução para recalcular a fluido. O ideal é recalcular a cada 4 horas (monitorando o DU). Se a diurese se prolongar, considerar o excesso de fluido como causa. Reduzir 25% e observar, caso haja redução, seguir diminuindo a reposição de fluido.

Abordagem médica durante a hospitalização

Analgésicos (tramadol, metadona, butorfanol) e antiespasmódicos (buscopam e acepromazina). Aceprom é ótimo, mas em animal HIDRATADO!

Realizar urocultura após a retirada da sonda. Manter o animal em ambiente calmo e longe de outros cães (evitando estímulo simpático). Dosar creatinina e K sérico.

Falha na obtenção de urina em quantidade adequada a partir do cateter urinário permanente: sonda

torcida ou dobrada, desconectada, sonda pouco extensa, laceração na uretra, obstrução por coágulos, debris ou cristais, sonda furada, vesícula urinária rompida, baixa TFG (baixo volume urinário por desidratação, hipovolemia) e IRA (anúria).

Falha na adequada micção após remoção do cateter urinário:

obstrução urinária recorrente, inchaço, infecção, coágulos, laceração uretral, estenose, atonia vesical (bexiga distende muito). Abordagem nesses casos: cistocentese descompressiva, antiespasmódicos, analgésicos e compressão manual várias vezes ao dia (pode exacerbar junções oclusivas do urotélio).

Tratamento de gato com vesícula urinária distendida e atonia vesical

Cistocentese descompressiva, sondagem novamente e medicamentos parassimpaticomiméticos (betanecol, fenoxibenzamina) para estimular contrações do músculo detrusor. Mandar o paciente para casa, pois pode não urinar fora de casa. Se novamente não urinar, retorna à clínica.

Complicações após liberação da obstrução uretral nos gatos machos

Obstrução persistente: tampões ou debris na uretra inadequadamente removidos, cálculo desviado pelo cateter e que ainda permanece na uretra, uretrospasmo, reobstrução, UTI consequente à cateterização, atonia vesical, azotemia pós, pré e renal,

trauma uretral ou vesical associado ao cateter.

Cuidados domiciliares

Dietas acidificantes não devem ser fornecidas nas primeiras duas semanas após a liberação da obstrução urinária. Oferecer dieta de preferência úmida neste período. Bolus subcutâneo de fluido no momento da alta (diminui a densidade urinária e fica mais hidratado). Estrangúria, hematúria e polaciúria podem persistir por até 7 dias (o que causou a obstrução foi a cistite intersticial). Antiespasmódicos 5 a 7 dias: acepromazina 0,02 a 0,05mg/kg VO BID ou buscopam 1mg/kg, pode associar com tramadol. Ter cautela com a acepromazina, o proprietário pode errar a dose.

Reavaliação médica e prevenção de recorrências

Retorno em 7 a 14 dias.

Urinálise: densidade diminuiu (< 1,030), qual o pH? Quais os cristais presentes e quanto? Intensidade da hematúria/proteinúria? Existe piúria?

Urocultura é recomendada. Agendar nova reavaliação em 1 a 3 meses.

Uretrostomia perineal

A partir do segundo episódio, o animal já é candidato. Sempre alertar o proprietário na primeira consulta e das consequências do procedimento. Após a primeira ocorrência de obstrução com estenose consequente.

Cultura em 1, 3 e 6 meses pós-cirurgia – pode ter ITU assintomática.

Uretrostomia antepúbica.

Prognóstico

Em curto prazo: excelente (94% de sucesso) com alta taxa de sobrevida, se tratamento iniciado precocemente. O prognóstico é excelente se o paciente for capaz de urinar normalmente após a retirada da sonda (25% dos pacientes conseguem).

Em longo prazo: 36% de reobstrução em 17 dias, 43% de reobstrução em 7 meses. Obstrução recorrente causa eutanásia em 21% dos gatos. Estenose uretral em 11% dos gatos e sinais de cistite idiopática em 30 a 50% dos casos.

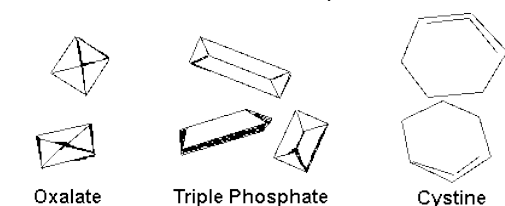
UROLITÍASES

Urólito vem do grego, *uro* (urina) e *lithos* (pedra).

Os urólitos são concreções minerais compostos predominantemente de cristaloides orgânicos ou inorgânicos (90-95%) e uma pequena quantidade de matriz orgânica (5-10%).

FIG.28

Cristais de oxalato, fosfato triplo e cistina.



Fonte: <http://library.med.utah.edu/>

Fatores predisponentes

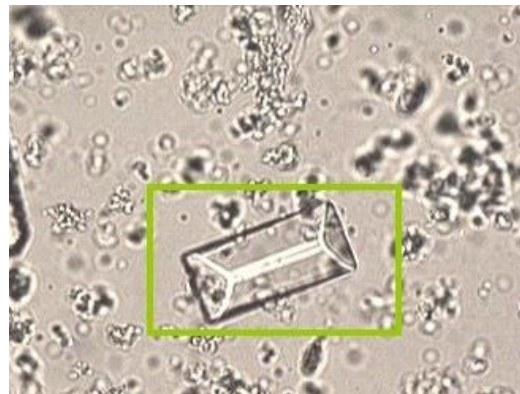
pH urinário, ITU, fatores nutricionais, baixo consumo de água e hereditariedade.

ESTRUVITA

Estruvita ou fosfato triplo magnésiano (Mg, NH₃ e P). Representa 40 a 50% das urolitíases em cães e gatos. Em cães é mais comum em fêmeas do que machos.

FIG.29

Cristal de estruvita.



Fonte: <http://www.biomedicinapadrao.com.br>

Tem basicamente duas causas:

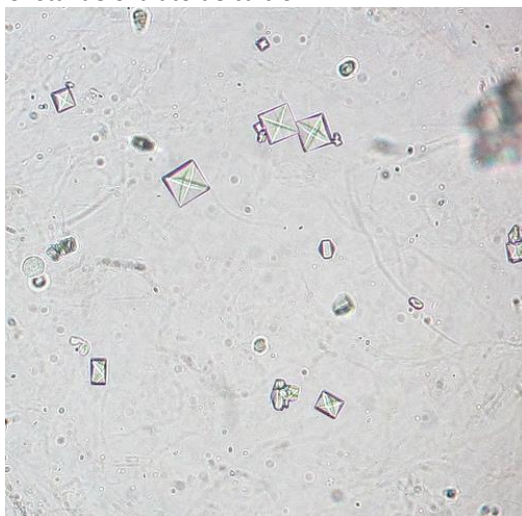
1. ITU: bactérias urease positivas (Staphylococcus e Proteus). Ureia na urina sofre ação dessas bactérias urease positivas que formam NH₃ e OH⁻, que alcalinizam o pH. Junto ao NH₃ tem-se Mg e P, formando então o fosfato triplo magnésiano.
2. Genética: Schnauzer e Cocker tem defeitos no transporte tubular, deixando o pH mais alcalino. Em gatos a cistite intersticial (DTUIF) promove estase urinária, aumentando pH e acumulando cristais.

OXALATO DE CÁLCIO

Em geral se forma em pH ácido e é mais comum em humanos. A frequência de urólitos de oxalato em cães e gatos tem aumentando nos últimos 25 anos. É caracterizado principalmente pela baixa ingestão de água. Raças predispostas incluem Schnauzer, York, Lhasa e Shihtzu.

FIG.30

Cristal de oxalato de cálcio.



Fatores de risco em cães

Em geral cães com mais de 4 anos (incidência aumenta em cães com mais de 8, 9 anos), machos castrados, obesidade e hipercalcemia.

Fatores de risco em gatos

Alimentação com dietas acidificantes, meia idade a idosos, machos castrados e maior risco para Persas, Himalaias e Ragdolls.

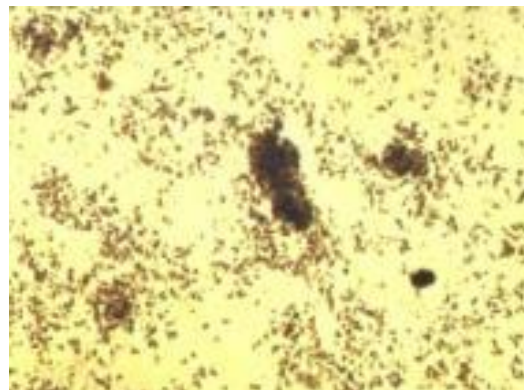
O oxalato é proveniente da dieta e do metabolismo do ácido ascórbico (vitamina C).

URATO

Incidência de 30 a 50% em cães. Mais comum em cães machos e raro em gatos.

FIG.31

Cristal de urato.



Fonte: <http://professorwellington.zip.net/>

Duas principais causas:

1. Genética: Dálmata e Bulldog inglês. Os cães dessas raças possuem defeito genético que prejudica o transporte do ácido úrico dentro do hepatócito. Com o transporte inadequado, o ácido úrico não é metabolizado em alantoína e o ácido úrico volta para a urina (urato + NH_3 = cristais para formação de cálculo).
2. Desvio porto-sistêmico: cães de pequeno porte apresentam DPS extra-hepático e cães de grande porte apresentam DPS intra-hepático.

Cálculo de urato de amônio é um indicio de desvio porto-sistêmico. O ácido úrico e a amônia deveriam pela veia porta chegar ao fígado para serem metabolizados, mas parte reflui direto

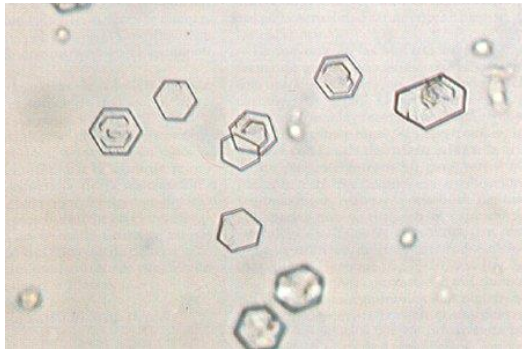
para a veia cava por desvios porto-sistêmicos, de modo que não passa pela metabolização hepática (urato + amônia na urina = cálculo de urato de amônia).

CISTINA

É uma urolitíase de pH ácido, incomum em cães e rara em gatos. Mais comum em machos do que em fêmeas. Afeta cães entre 4 a 6 anos. As raças que mais frequentemente apresentam urólitos de cistina são o Bulldog Inglês, o Daschshunds, o Basset Hound e o Bullmastiff. Essas raças apresentam um defeito no transporte tubular que envolve os aminoácidos ornitina, lisina e arginina.

FIG.32

Cristal de cistina.



Fonte: <http://professorwellington.zip.net/>

São mais comuns na bexiga e na uretra e normalmente são múltiplos. A recorrência é alta (47-75%). A ITU é uma complicação e não uma causa, uma vez que o cálculo lesiona a parede a bexiga/uretra, pode-se ter uma ITU secundária.

SILICATO

Incomum em cães e raríssima em gatos. Ocorre mais na bexiga e uretra e é mais comum em machos do que em fêmeas. Dietas com alto teor de glúten de milho e casca de soja (dietas de má qualidade) são um dos fatores predisponentes. Não foi determinada relação dos urólitos de silicato com o pH.

CÁLCULOS

Cálculo cístico – histórico e sinais clínicos

Pode ser assintomático ou ter sinais de inflamação ou infecção vesical como disúria, aumento na frequência de micção (polaciúria), hematúria, cálculos palpáveis e/ou vesícula urinária espessada.

Cálculo uretral – histórico e sinais clínicos

Em fêmeas é raro, em machos ocorre obstrução uretral. Mais comum em cães de pequeno porte, pois há estreitamento próximo ao osso peniano.

O paciente apresenta tentativas frequentes e mal sucedidas de urinar, passando apenas pequenas quantidades de urina (polaciúria), pode ter disúria, hematúria, bexiga aumentada/distendida e sinais de azotemia pós-renal como letargia, anorexia, vômito e bradicardia. Por

palpação retal consegue palpar cálculos na uretra perineal. Pode-se fazer palpação da uretra na entrada do osso peniano também. O esperado é que a bexiga esteja aumentada, mas pode acontecer de chegar ao atendimento com a bexiga já rompida.

Cálculo renal – histórico e sinais clínicos

Não é comum e não tem sinais clínicos na maioria dos animais. Tem hematúria indolor. Animal não apresenta sinais de inflamação ou ITU, porém podem estar presentes sinais de pielonefrite e pioduodenite como anorexia, letargia, febre, poliúria, polidipsia, dor abdominal e na região renal.

Não confundir dor medular com cólica renal (RARA na rotina clínica).

Cálculo ureteral – histórico e sinais clínicos

Incomum em cães e gatos, mas se tornou mais frequente em gatos nos últimos 10 anos. Em gatos 98% dos cálculos ureterais são de oxalato de cálcio e apenas 8% tem urocultura positiva.

Pode não apresentar sinais clínicos ou apresentar dor abdominal (associada à hidronefrose), anorexia, vômito, letargia e perda de peso.

Radiografia/ultrassonografia: sinais de hidronefrose e renomegalia. A maioria dos animais já é azotêmico (cronicidade), mesmo nas obstruções unilaterais. Se for unilateral o outro rim

compensa e entra em IRA/DRC por sobrecarga.

Diagnóstico

A urinálise sempre deve ser interpretada com cautela (densidade urinária imprevisível). O sedimento pode apresentar piúria, hematúria, proteinúria e bacteriúria, dependendo das co-morbidades.

Quanto ao pH: bactérias urease positivas (pH normalmente alcalino), cistina e oxalato (pH ácido), silicato e urato (pH variável). Vale ressaltar que o oxalato pode ter pH variável.

Presença de cristais de estruvita, oxalato e urato é patológico. A presença de cristais (+, ++, +++) sem sinais clínicos não é recomendado o tratamento, por que ao invés de resolver o problema pode acabar mudando o tipo de cálculo.

A urocultura sempre é indicada, independentemente do tipo de urólito.

O hemograma pode estar normal ou então apresentar pielonefrite (leucocitose com neutrofilia e desvio à esquerda).

Na bioquímica sérica é constatada azotemia, hiperfosfatemia e hipercalemia, indícios de obstrução.

O ECG pode ser feito também. Podem ocorrer alterações elétricas no coração por hipercalemia. Hipercalemia leve (onda T maior e pontuda), hipercalemia moderada (polaridade da onda T fica positiva) por processo obstrutivo (não

sai K+) ou uroabdome e hipercalemia grave (bradicardia, alargamento e arrasamento da onda P, aumento do intervalo Q-T e alargamento do complexo QRS).

Análise dos cálculos

Armazenar em SF 0,9%, nunca em formol. Tomar cuidado com os kits comerciais, eles podem dar falso positivo/negativo. O ideal é mandar para um laboratório de confiança.

Pode acontecer de no início o animal apresentar um cálculo de oxalato, por exemplo, que lesionou a parede da bexiga. A partir da lesão ocorreu proliferação de alguma bactéria urease positiva (*Staphylococcus*, por exemplo) e alcalinizou o pH formando cálculos de estruvita sobre os cálculos de oxalato. No núcleo oxalato e externamente estruvita.

Na radiografia, os cálculos de cálcio se apresentam mais radiopacos. Em geral, fosfato de cálcio, oxalato de cálcio, estruvita e silicato são mais radiodensos. Cistina e urato são menos radiodensos.

A ultrassonografia é uma ferramenta mais completa para a abordagem diagnóstica das urolitíases. Podem-se constatar cálculos vesicais e na uretra proximal, obstrução do trato urinário, levando a hidroureter e a hidronefrose. Na hidronefrose constata-se apenas a cápsula renal e suas trabéculas.

Tratamento

1. Diminuição da obstrução do trato urinário inferior e restabelecimento do fluxo urinário.

São medidas para estabilizar o paciente, lembrando sempre de fazer analgesia. Pode-se fazer cistocentese descompressiva (cateter de pequeno diâmetro e lubrificado, em cálculos uretrais), uretrotomia emergencial ou urohidropulsão retrógrada.

2. Correção hídrica, eletrolítica e do desequilíbrio acidobásico associado à azotemia pós-renal.
3. Encaminhamento para procedimento cirúrgico (cistotomia ou uretrotomia).

Tratamento médico específico - cálculo de estruvita

Controle da ITU, que é a principal causa. Presença de cálculo caracteriza infecção urinária COMPLICADA. No mínimo 21 dias de tratamento, em geral, 30 dias. Acidificantes urinários não são recomendados por que pode formar outro tipo de cálculo.

Se após o controle da infecção a urina continuar alcalina, procurar por causas familiares, dietéticas e metabólicas.

Em geral faz-se o tratamento cirúrgico (cistotomia) e o tratamento dietético é um tratamento complementar. Utiliza-se a dieta calculolítica se o paciente tem risco anestésico, por exemplo. A média de dissolução do cálculo é de 2 a 3 meses em cães e gatos. Deve-se seguir com a dieta por pelo menos um

mês após a constatação radiográfica da dissolução.

Tratamento médico específico - cálculo de oxalato

Não prescrever dieta calculolítica, não há nada comprovado cientificamente.

Prevenção de recidivas e formação de cálculos em animais com cristalúria: estimular a ingestão de água, dieta com menor porcentagem de proteínas, evitar excesso de vitamina C e D e evitar alimentos ricos em oxalato, como a espinafre, soja, sardinha, batata doce, aspargo e tofu.

Dietas comerciais indicadas são: Hills u/d e Urinary Oxalate Farmina. Urinary SO* da Royal e Purina ST/OX** dizem que serve tanto para estruvita, quanto para oxalato. Mas isso não faz sentido, uma vez que estruvita e oxalato são cálculos antagônicos.

*SO: Struvite/oxalate.

**ST/OX: Struvite/oxalate.

Não usar citrato de potássio, pois alcaliniza a urina e forma cálculos de estruvita.

Tratamento médico específico - cálculo de urato

Alopurinol é recomendado para problemas genéticos, os defeitos anatômicos são corrigidos com cirurgia.

O alopurinol é um inibidor competitivo da xantina oxidase que diminui a formação de ácido úrico, diminuindo o substrato para formação do cálculo de

urato. 15mg/kg VO a cada 12 horas ou 5-10mg/kg para prevenir recorrência e no pós-operatório. A dosagem deve ser diminuída em cães com DRC.

Cuidado com o excesso de purina na alimentação – cálculos de xantina.

33% dos cães apresentam ITU concomitante.

Hills u/d é a única que apresenta benefícios para cálculo de urato.

Tratamento médico específico - cálculo de cistina

D-penicilamina forma uma ponte dissulfeto com a cisteína, reduzindo a quantidade de cistina. 15mg/kg VO BID. É usada também para prevenção de recidivas. O maior efeito colateral é o vômito (mas não é tão frequente), portanto, recomenda-se administrar juntamente ao alimento, usar antieméticos ou reduzir a dosagem.

Pode-se utilizar bicarbonato de sódio (0,5-1g para cada 5kg de peso VO BID). Isso vai alcalinizar a urina, mas não é uma medida sensata. Urina mantida alcalina promove desenvolvimento de cálculos de estruvita.

Tratamento médico específico - cálculo de silicato

Ainda não foram estabelecidas relação dos cálculos de silicato com o pH.

Deve-se evitar dietas ricas em proteína vegetal.

Prognóstico e complicações

Para urolitíases do TUI, o prognóstico é bom desde que tratadas a tempo.

As complicações incluem: alta recorrência para cálculos metabólicos (oxalato, urato e cistina), azotemia pós-renal, ITU e obstrução uretral (ruptura de uretra ou bexiga).

Recomendações

Deve-se “vigiar o cálculo”: recomendar reavaliações, fazendo urinálise e urocultura sempre (ideal a cada 2 meses).

Sempre enviar o cálculo para análise e fazer radiografia pós-operatória.

E lembrar que a ausência de cristalúria não exclui a presença de cálculo e que a cristalúria leve a moderada não necessariamente está envolvida com a formação de cálculos.

ORQUITE E EPIDIDIMITE

A orquite e a epididimite são mais comuns nos cães do que nos gatos.

As formas de infecção incluem a via hematógena, ascensão ITU e feridas penetrantes.

Bactérias comumente associadas: *E. coli*, *Brucella canis*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Proteus vulgaris*, *Mycoplasma* e *Blastomyces*.

Etiologia

Auto-imune por trauma no escroto ou testículo ou lesão da barreira hemato-testicular. Com a ruptura da barreira hemato-testicular ocorre inflamação e aumento da permeabilidade, de forma que os anticorpos ultrapassem a barreira, reconhecendo os espermatozoides como antígenos.

Não-infecciosa por aumento da pressão intra-abdominal (trauma) – urina reflui para os ductos seminíferos causando orquite química. Outra causa não-infecciosa é a passagem de urina pelo ducto deferente.

Infecciosa por agentes bacterianos.

Aspectos clínicos

Início súbito dos sintomas com edema escrotal (testículo fica doloroso). Animal tem relutância ao exercício, dor à palpação, localmente o testículo se apresenta edemaciado, quente e congestionado. Constata-se animal com letargia, dor, anorexia, descarga prepucial purulenta (a descarga prepucial é amarela e em pequena quantidade) e pirexia.

Frequentemente o envolvimento é unilateral e pode haver associação com dermatite escrotal (secundária ou como a causa).

A *Brucella canis* causa linfadenopatia periférica.

Em caso de propagação para a próstata, os sinais clínicos são compatíveis com patologia prostática.

Diagnóstico

Hemograma e bioquímica sérica em geral não há alterações.

Isolamento do agente por exame bacteriológico da urina ou bacteriológico da 2ª e 3ª fração do ejaculado. Em geral não faz bacteriológico do sêmen pela dor que o animal tem pela orquite/epididimite.

Pode-se fazer ultrassonografia. Obs: epidídimo em geral é 1/3 do tamanho do testículo.

O teste de Brucella é obrigatório.

Tratamento de infecção controlável

Manter capacidade reprodutiva – tratamento conservador.

Terapia de suporte.

Terapia com antibióticos: amoxicilina com clavulanato, sulfa-trimetoprim ou enrofloxacin. O problema da amoxicilina é que se tiver prostatite concomitante não vai passar a barreira prostática. O tratamento deve ser de pelo menos 14 dias.

Terapia anti-inflamatória: controlar a inflamação e reduzir a resposta imunitária aos espermatozoides. Utiliza-se AINEs, por que diminuem a inflamação e a permeabilidade da barreira hemato-testicular. Evitar utilizar corticoides em infecções bacterianas.

Compressas frias no escroto para reduzir os efeitos térmicos prejudiciais nos túbulos seminíferos.

Tratamento de infecção incontrolável

Antibióticos associados à castração. São para animais sem interesse zootécnico ou reprodutivo.

Complicações

Orquite unilateral pode se tornar bilateral e a orquite/epididimite pode se tornar crônica.

Prognóstico

Quanto a fertilidade o prognóstico é reservado.

São necessários 55 a 70 dias para o desenvolvimento e maturação completa dos espermatozoides, portanto deve se efetuar exames posteriores a esse período para avaliação da produção espermática.

Pode ter desenvolvimento de espermatocele e granuloma espermático, oligospermia, azoospermia e infertilidade.

DISTÚRBIOS PROSTÁTICOS

Crescimento e secreção prostática são androgênio-dependentes (Dihidrotestosterona intra-prostática). O crescimento ocorre até os 3 anos e tem incidência de 3%.

Doenças prostáticas

HPB, prostatite bacteriana aguda e crônica, metaplasia escamosa, abscessos, cistos e neoplasia.

Aspectos clínicos

Sinais sistêmicos incluem febre, depressão, anorexia, perda de peso e vômito.

Sinais do trato urinário inferior como descarga uretral hemorrágica constata ou intermitente, descarga purulenta, ITU recorrente, disúria, polaciúria e retenção urinária/obstrução que podem resultar em estrangúria.

Animal pode apresentar anormalidade na defecação como o tenesmo. A próstata fica ventral ao cólon descendente e dorsal ao púbis, portanto, se ela estiver aumentada pode comprimir o cólon.

Anormalidades na locomoção: dor secundária à prostatite aguda ou neoplasia. Pode ter claudicação/paresia.

Os sinais mais comuns incluem descarga hemorrágica, tenesmo, ITU recorrente e hematúria.

Os locais mais comuns de metástase de doença prostática são as vértebras lombares e os linfonodos regionais.

Diagnóstico das doenças prostáticas

Ideal é o toque retal para sentir a próstata. Pode-se fazer ecografia (US). Raio X contrastado (uretrocistografia) não é mais utilizada.

Pode-se fazer colheita da 3ª fração do ejaculado, mas há probabilidade de infecção bacteriana. Se < 100 UFC/ml é compatível com infecção prostática.

Avaliação do fluido prostático (massagem prostática): exame citológico e bacteriológico.

Citologia aspirativa e biópsia guiada por ultrassom. Passar uma sonda curta conectada a uma seringa, até próximo à bexiga e fazer massagem prostática para coletar material.

HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA - HPB

Aos 4 ou 5 anos, 50% dos machos tem evidência histológica de HPB. Depois de 6 anos é clinicamente evidente em 60%.

É um desenvolvimento anormal do tecido glandular com irregularidades no tamanho e forma dos ácinos prostáticos.

Ocorre aumento do volume da próstata, acompanhado de alterações císticas.

Fisiopatogenia

O 17-beta-estradiol tem efeito sinérgico com os androgênios, levando ao crescimento do tecido prostático e efeito no tecido intersticial. Tem-se então uma possível metaplasia escamosa do epitélio glandular.

Aspectos clínicos

Alguns são assintomáticos. Em geral, o primeiro sinal clínico é a descarga uretral hemorrágica, depois hematúria,

disúria, tenesmo, hemospermia, infertilidade e sinais sistêmicos de doença (raro).

Fecaloma pode sugerir HPB.

Diagnóstico

Toque retal: sensibilidade normal (principal diferencial para prostatite, que o animal apresenta muita dor), próstata hipertrofiada (simétrico) e consistência normal.

Hematologia e urinálise normais.

Na radiografia constata-se a bexiga deslocada cranialmente e o reto dorsalmente, ambos deslocados pela próstata. Praticamente não usa raio X para diagnóstico de HPB.

Ultrassonografia: aumento simétrico, parênquima normal a ligeiramente hiperecogênico e presença eventual de lesões císticas. Esses achados, juntamente com a clínica (não tem febre não tem dor, tem tenesmo), fecha o diagnóstico.

Sêmen e secreções prostáticas: ejaculado normal ou hemorrágico. Cultura do fluido é negativa se tiver menos de 100.000 bact/mL.

Diagnóstico presuntivo: história progressiva, exame clínico, raio X, US e exame de fluido prostático.

Tratamento

O tratamento de eleição é a castração. Involução em 3 semanas (50% do volume).

Tratamento médico

Esteroides sintéticos (estrogênios e progestágenos) totalmente contraindicados. Usar esteroide como tratamento, sendo que o mesmo está envolvido no mecanismo da HPB?

Fármacos que impedem a ação dos andrógenos como o finasteride (inibidor da 5-alfa-redutase). Dose de 0,1-1mg/kg/dia VO entre 8 a 53 semanas. Induz a atrofia prostática em 6 semanas de tratamento e sem efeitos secundários na fertilidade. Interromper o tratamento entre 6 a 8 semanas faz a próstata voltar ao tamanho original. O finasteride é bastante usado para cães que não podem fazer cirurgia, por que não podem ser anestesiados. O efeito colateral é a impotência sexual.

CISTOS DE RETENÇÃO E CISTOS PARA-PROSTÁTICOS

São frequentes componentes da HPB, devendo ser tratados nesse âmbito. Os cistos para-prostáticos são estruturas adjacentes à bexiga e a próstata. São vestígios do sistema de Muller e podem ser infectados (abscessos prostáticos).

Aspectos clínicos

Tenesmo, disúria ou incontinência urinária, hematúria ou descarga hemorrágica ou serossanguinolenta ou amarelada intermitente.

Diagnóstico

Hematologia normal ou por vezes pode ter leucocitose por neutrofilia. Urinálise normal ou alguns casos hematúria. Pode-se fazer raio X e US. A biópsia é guiada pelo US.

Tratamento

Castração, drenagem cirúrgica e omentalização.

PROSTATITE E ABCESSOS PROSTÁTICOS

Infecção ascendente de bactérias provenientes da uretra e mais raramente focos infecciosos renais e vesicais e orquite/epididimite.

Organismos envolvidos: E. coli, Mycoplasma, Staphylococcus, Streptococcus, Klebsiella, Brucella canis e Proteus. Em 70% dos casos é isolado apenas um único organismo.

Aspectos clínicos

Presença de sinais sistêmicos, principal diferencial para HPB.

Hipertermia, anorexia, apatia, depressão, cansaço, dificuldades de marcha, dor lombar, tenesmo, obstipação, dor no abdômen caudal, toque retal doloroso e descarga hemorrágica/purulenta.

Diagnóstico de prostatite aguda

Toque retal doloroso, com volume aumentado, consistência heterogênea e sulco mediano pronunciado.

Na hematologia apresenta leucocitose por neutrofilia.

Urinálise: Eritrócitos (+++), bactérias (+++) e leucócitos (+++).

Citologia do fluido prostático: crescimento puro de um único microrganismo. Na impossibilidade de colher ejaculado (3ª fração), proceder a massagem prostática por via retal.

Considerar os riscos de propagação da prostatite quando realizar biópsia.

Obs: abscesso prostatite tem como diferencial a neoplasia, mas fazer biópsia em suspeita de abscesso pode levar à prostatite, portanto é contraindicado.

Tratamento da prostatite aguda

Antibioticoterapia baseada na cultura e antibiograma. Os antibióticos de eleição são a enrofloxacin (preferencial GRAM-) 5mg/kg BID por 3 a 4 semanas ou sulfa-trimetoprim (preferencial GRAM+).

Antibioticoterapia por 3 a 4 semanas, reavaliando após o tratamento (sequelas frequentes – prostatite crônica e orqui-epididimites).

Urocultura e cultura do fluido prostático 1 semana e 2 a 3 semanas pós-tratamento.

Terapias adicionais: castração ou anti-androgênios.

Tratamento abscessos prostáticos

O tratamento é a drenagem cirúrgica, omentalização e cuidados intensivos, pois o pós-operatório é delicado. Animal pode ter oligúria e choque. A antibioticoterapia é discutida, uma vez que nem sempre penetra a cápsula do abscesso, o problema é que a drenagem fornece riscos de peritonite, choque e sepse.

A castração é uma medida complementar.

NELSON R.W., COUTO C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

NEOPLASIAS PROSTÁTICAS

O adenocarcinoma é a neoplasia mais comum, embora não seja androgênio-dependente, surge mais frequentemente em cães velhos. É localmente invasivo e metastiza rapidamente para linfonodos ilíacos sub-lombares, corpo das vértebras lombares, órgãos abdominais e pulmões.

A castração não tem efeitos na sua incidência. E a incidência se mantém a mesma em animais inteiros e castrados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ETTINGER S. J. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 3ed. São Paulo: Roca, 1998.

Clínica Médica de Cães e Gatos I

Módulo das doenças gastrointestinais

Felipe Carniel

DISTÚRBIOS GASTROINTESTINAIS

Disfagia: dificuldade de deglutição. O alimento acaba caindo da boca, animal se engasga e/ou tosse. As causas são basicamente alterações na cavidade oral.

Halitose: é um odor ruim na cavidade oral causado por inflamação (periodontite e gengivite, principalmente), mas corpos estranhos como ossos também causam halitose. O animal apresenta dor e desconforto e até alterações na musculatura e esôfago (ex.: megaesôfago).

Sialorreia: presença de salivação excessiva, muita saliva saindo pela boca. O principal diferencial é o pseudoptialismo, que o animal fica babando porque não consegue engolir a saliva. A sialorreia é caracterizada pela produção excessiva, animal não tem dificuldade em engolir. Intoxicação por Bufo (sapo-comum) causa sialorreia. Fármacos intoxicantes como os organofosforados e a estricnina também podem levar à sialorreia. O

vômito pode ter a sialorreia como sinal clínico, principalmente em gatos. Em geral pode lavar a boca com atropina para diminuir a sialorreia, mas como regra geral, melhora sozinho.

Pseudoptialismo: causado por doenças que levem a dor na cavidade oral e no momento da deglutição, como corpos estranhos.

Regurgitação: o animal pode eliminar conteúdo tubular, não devemos confundir com vômito. Em geral sai o alimento inteiro/não digerido. Principais causas de regurgitação seriam alterações esofágicas (megaesôfago, esofagite) e anormalidades anatômicas (ex.: estenose).

Vômito/êmese: faz mímica do vômito (contraí abdômen) e o alimento em geral sai digerido.

O principal critério para diferenciar é a mímica do vômito e o pH do conteúdo. pH normal caracteriza regurgitação, pH ácido ou básico (duodeno) caracteriza vômito.

Hematêmese: vômito com sangue e está associado com a gravidade do caso.

Diarreia: aguda e crônica. Importante diferenciar se é de intestino delgado ou grosso. ID está envolvido na digestão e absorção, podendo ficar o alimento inteiro. Cursa com fezes moles e perda de peso. IG só reabsorve água, então não perde peso.

Origem	ID	IG
Volume	Aumentado	Igual ou aumentado
Muco	Raro	+
Melena	+	-
Hematoquezia	-	+
Esteatorreia	+	-
Alimento não digerido	+	-
Perda de peso	+	-
Borboríngos	+	-

Hematoquezia x melena: hematoquezia é sangue vivo, melena é sangue digerido nas fezes. Na hematoquezia, se tiver sangue ao redor das fezes tem-se problema no cólon distal. Se o sangue estiver entremeado nas fezes, problema no cólon proximal.

Tenesmo x disquezia: tenesmo são tentativas para defecar que não dão certo, disquezia é dificuldade e dor em defecar.

Constipação e obstipação: na constipação tem dificuldade, tenesmo e fecaloma associado, mas é tratável clinicamente. A obstipação é uma constipação que não é tratável clinicamente, necessita cirurgia.

Incontinência fecal: geralmente é secundária a problemas neurológicos.

Abdômen agudo: muita dor no abdômen. Distúrbios abdominais que produzem choque sepsé ou dor grave. Principais causas: peritonite séptica, piometra, pancreatite, uroabdome, obstrução intestinal/intussuscepção, torção esplênica, neoplasia abdominal, abscesso/infecção em órgãos abdominais.

Fluidoterapia

Em vômito: espera-se hipocalemia e alcalose. Utilizar ringer simples (melhor, já tem K+).

Na diarreia: espera-se hipocalemia e acidose. Usa-se ringer lactato. Precisa de K+, pode-se fazer a dose conservadora de 4ml de KCl (19,1%) em 500ml de solução, mas primeiramente hidratar o animal.

Não usar solução salina hipertônica em desidratação (vômito e diarreia). É indicada em hemorragia aguda e hipotensão, pois atrai o líquido do interstício para o vaso (aumenta a osmolaridade). Coloides também fazem isso.

Em hipoalbuminemia pode-se usar coloide como o hidroxietilamido junto com cristalóide. Faz-se infusão de coloide por 20 minutos a cada 12 horas. Cristalóide é 24 horas.

Reposição de potássio: é indicado repor quando está abaixo de 3,5mEq/L. velocidade de infusão em pequenos animais é de 0,5mEq/kg/h.

DOENÇAS DA CAVIDADE ORAL, DA FARINGE E DO ESÔFAGO

SIALOCELE

É relativamente comum. Caracteriza-se pelo acúmulo de saliva na glândula salivar, secundária à obstrução do ducto salivar. Não se sabe ao certo o porquê obstrui o ducto. O local mais comum de ocorrência é na glândula submandibular (é a maior glândula). Obstrui o ducto que liga a glândula à cavidade oral. A saliva vai sendo produzida, mas acumula e vai formando uma cavidade.

Aspectos clínicos

Os sinais clínicos são aumento de volume em topografia correspondente à glândula salivar. Pode ocorrer também na glândula zigomática. É indolor, de consistência flutuante e sem aumento de temperatura.

Diagnóstico

O diagnóstico é clínico e o principal diferencial é abscesso.

Tratamento

Faz-se ressecção da glândula, as outras compensam.

PERIODONTOPATIA (GENGIVITE OU PERIODONTITE)

Definição: a periodontopatia é a causa mais comum de infecção oral e perda de dentes em cães. A gengivite é uma inflamação reversível da gengiva e a periodontite envolve uma inflamação mais profunda, com perda da sustentação dentária e danificação

permanente. *Etiologia:* a placa dentária é o fator etiológico primário responsável pela gengivite. A formação da placa supragengival se inicia com a adesão de bactérias a uma película de ácido glicoproteico que se precipita da saliva sobre as superfícies do esmalte. Os microrganismos específicos predominantes nos cães são anaeróbicos gram-negativos. A periodontite se desenvolve como sequela de gengivite persistente.

Agentes Comuns: Bacterioides asaccharolyticus, Fusobacterium nucleatum, Actinomyces viscosus e Actinomyces odontolyticus.

Aspectos clínicos

Mudança na coloração da gengiva (hiperemia) e pode-se ter hiperplasia gengival, dentes móveis, abscessos periodontais, inchaço facial, halitose, disfagia, sialorreia e perda de dentes.

Diagnóstico

Anamnese e história clínica, exame físico: exame oral e periodontal completo, exames complementares: radiografia.

Tratamento

Cirúrgico (remoção dos cálculos dentários supragengival e subgengival), higiene oral diária e antibióticos.

O antibiótico é indicado antes da cirurgia, já que tem provável bacteremia. Pelo menos 2 dias antes da cirurgia e continua por 7 a 10 dias, dependendo da situação. Stomorgyl

(espiromicina + metronidazol) é o mais usado na rotina. A espiromicina atinge boa concentração na saliva e tem boa atuação contra gram+ e anaeróbicos.

Profilaxia

Higiene oral diária, lavar a boca do animal com solução de clorexidine a 0,2% pós-cirurgia por 2 semanas. Recomenda-se a extração dos cálculos dentários anualmente ou semestralmente.

ESTOMATITE

Definição: úlceras ou erosões presentes na cavidade oral.

Etiologia

- Lesão física (corpos estranhos);
- Lesão química (bases fortes, ácidos, destilados de petróleo e fenóis);
- Lesão induzida por drogas ou toxinas (envenenamento com metal pesado e ingestão de *Dieffenbachia* – comigo ninguém pode);
- Infecção (herpesvírus e calicivírus felino, estomatite necrosante ulcerativa e nocardiose);
- FIV e FeLV;
- Distúrbios auto-imunes (lúpus eritematoso e pênfigo);
- Neutropenia (neutropenia cíclica e leucemia);
- Deficiências nutricionais (deficiência de niacina);
- Idiopáticas (estomatite plasmocítica felina e complexo granuloma eosinofílico);

- Insuficiência Renal Crônica (uremia).

Sinais Clínicos

Saliva espessa e viscosa, halitose grave, anorexia (devido a dor), febre e perda de peso (causa viral).

Diagnóstico

Anamnese e história clínica, exame físico e exames complementares: biópsia, hemograma e bioquímica sérica e radiografia das raízes dentárias.

Os exames complementares são indicados se a estomatite é recidivante e crônica, se não foi detectada a causa tóxica ou metabólica. No cão é difícil ter um quadro crônico. Diagnóstico de gengivite linfocítica plasmocítica e granuloma eosinofílico é histopatológico.

Tratamento

Tratamento da causa primária. Clorexidine tópico 0,2% é utilizado quando é uma lesão por causa tóxica, só com isso vai melhorar – cicatriza rápido. Antibióticos sistêmicos (aeróbicos e anaeróbicos) são indicados em casos de estomatite severa com periodontopatia concomitante.

GENGIVITE E FARINGITE LINFOCÍTICA PLASMOCITÁRIA FELINA

Definição: inflamação com proliferação gengival acentuada e presença de úlceras.

Causas

Idiopática, Calicivírus, herpesvírus, vírus da panleucopenia felina e estímulo inflamatório gengival prolongado.

Aspectos clínicos

Anorexia, halitose, gengivite marginal (linha vermelha na junção da coroa do dente com a gengiva), salivação (pseudoptialismo), inapetência, desidratação (não quer tomar água), hiperemia em faringe, proliferação e sangramento fácil pela inflamação crônica.

Diagnóstico

Anamnese e história clínica, exame físico (vê as lesões) e exames complementares:

Biópsia: encontra-se infiltrado linfoplasmocitário com número menor de linfócitos, neutrófilos e histiócitos.

Laboratorial: hiperglobulinemia (provavelmente indica base imunomediada para a doença);

Radiografia dentária: em caso de dúvidas se tem ou não que remover a dentição.

Diagnóstico Diferencial

Neoplasias orais, causas sistêmicas de perda de peso (por isso a importância do hemograma e bioquímico), FIV e FeLV (podem estar envolvidos).

Tratamento

Limpeza oral: clorexidine tópico 0,2% após tartarectomia e polimento dentário. Antibióticos como o Stomorgyl (espiromicina + metronidazol). Corticoides indicados se a biópsia confirmar a doença. Prednisolona 2,2mg/kg/dia. Em casos refratários utiliza-se clorambucil.

Quando não responde ao tratamento clínico a saída é a extração dentária (evita-se extrair os caninos).

Alimentação através de dieta seca ajuda na manutenção da boa sanidade oral dos gatos (diminuição da proliferação de bactérias nocivas).

Prognóstico

Reservado.

MIOSITE ATRÓFICA DOS MÚSCULOS MASTIGATÓRIOS

Definição: é a miopatia inflamatória focal que afeta seletivamente os músculos da mastigação. Essa distribuição seletiva pode ser atribuída às diferenças histoquímicas e bioquímicas entre os músculos mastigatórios e dos membros. Enfermidade imunomediada com produção de auto-anticorpos contra as proteínas citoplasmáticas do sarcolema (apenas contra os músculos da mastigação).

Aspectos clínicos

Disfunção mastigatória, disfagia, regurgitação, disfonia e dispneia. Aguda: músculos masseter e temporal podem estar aumentados de volume e com sensibilidade dolorosa e dificuldade em abrir a boca.

Crônica: atrofia masseter e temporal e impossibilidade em abrir a boca (mesmo anestesiado), o músculo degenera.

Diagnóstico

Anamnese e história clínica, exame físico (atrofia masseter e temporal e impossibilidade de abrir a boca), presença de anticorpos contra fibras 2M e biópsia muscular para diagnóstico definitivo.

Tratamento

A base do tratamento é imunossupressão com altas doses de corticosteroides. Se o músculo já atrofiou não vai adiantar, só funciona na fase aguda.

Prednisolona 2,2mg/kg/dia associada a azatioprina 50mg/m² (menos efeitos adversos, mas demora 2 meses para ter efeito). Fazer redução progressiva das doses até encontrar a dose mínima necessária, reduzindo efeitos colaterais. Usa corticoide e azatioprina por 2 meses, depois tira o corticoide e mantém com azatioprina. Fazer hemograma a cada 21 dias por causa da azatioprina que pode levar à leucopenia intensa e anemia grave. Se isso ocorrer, trocar o medicamento por

clorambucil, por exemplo. Se necessário para alimentação pode-se colocar em tubo (gastrostomia).

Prognóstico

Geralmente é bom, porém a administração das drogas é contínua.

ACALASIA/DISFUNÇÃO CRICOFARINGEANA

Definição: incoordenação entre o músculo cricofaríngeo e o restante do reflexo de deglutição, causando obstrução durante o processo.

Aspectos clínicos

Afeta cães jovens, é incomum na rotina e é congênita. Regurgitação na deglutição ou imediatamente após, anorexia e perda de peso.

Diferencial

Disfunção laringeana.

Diagnóstico

Fluoroscopia com contraste (bário) – tem estreitamento.

Tratamento

Cirúrgico – miotomia cricofaríngeana (corta o músculo para não apertar mais o esôfago).

Prognóstico

É bom se não houver cicatriz fibrosa pós-cirúrgica.

DISFAGIA FARÍNGEA

Definição: incapacidade de formar o bolo alimentar na base da língua geralmente por lesão nos pares IX e X dos nervos cranianos, também pode ser resultante de polineuropatias e miastenia gravis.

Aspectos clínicos

Regurgitação, maior dificuldade em deglutir líquidos do que sólidos, pneumonia aspirativa e perda de peso.

Afeta primeiro os músculos esofágicos: tem anticorpos contra os receptores da acetilcolina e o músculo fica relaxado, se dilata, não contrai para deglutir e tem então o megaesôfago.

Animal se afoga quando vai tomar água, tosse, sai pela boca e nariz.

Diagnóstico

Fluoroscopia com contraste (bário) – tem dilatação.

Tratamento

Não fazer miotomia cricofaríngea, pois permite a retenção de alimentos no esôfago proximal, que pode reentrar mais facilmente na faringe e ser aspirado.

Prognóstico

Reservado, difícil de encontrar a causa de base. A maior causa de óbito é a pneumonia por aspiração.

MEGAESÔFAGO

Definição: é o termo descritivo para o sintoma clínico de dilatação esofágica, um sintoma comum a um número de entidades nosológicas distintas de causas variadas.

Causas

Congênita:

Raças Predispostas: Schnauzer, Dogue Alemão, Pastor Alemão, Setter, Labrador e Dálmata.

Adquirida (secundária):

Neuromuscular (miastenia gravis, lesão vagal, traumatismo, neoplasia ou acidente vascular tronco encefálico, botulismo e cinomose). O tronco encefálico é o local de origem dos nervos vago e glossofaríngeo, por isso traumas nesses locais ou o vírus da cinomose (tem predileção pelo tronco encefálico) podem levar a megaesôfago;

Obstrução esofágica (neoplasia, anomalia do anel vascular, compressão extra esofágica, estenose e corpos estranhos). A estenose pode ocorrer geralmente secundária a uma esofagite. E a compressão extra esofágica pode ser por corpo estranho na região esofágica;

Tóxica (chumbo e organofosforado);

Outras (caquexia, hipocortisolismo e hipotireoidismo);

Raças Predispostas: Pastor Alemão, Golden Retriever e Setter (geralmente acima de 7 anos);

Felinos: secundária à hérnia de hiato e refluxo gastroesofágico frequente.

Aspectos clínicos

Os sinais clínicos são associados à dilatação do esôfago. Regurgitação (principal sinal clínico), sialorreia, halitose (conteúdo acumulado), dispneia, tosse, corrimento nasal, febre, pneumonia por aspiração (consequência mais grave), traqueíte (tem refluxo frequente, pode aspirar ácido para a traqueia), perda de peso e apetite normal (come e regurgita).

Diagnóstico

Anamnese e história clínica e exames complementares:

Radiografia simples (principal) ou contrastada (para ver até onde vai a dilatação);

Bioquímica sérica normal;

Endoscopia não é indicada para diagnóstico de megaesôfago.

Radiografia

Normalmente o esôfago vai estar bem pequeno ou nem é visualizado. No megaesôfago se observa deslocamento ventral da traqueia, dilatação total do esôfago com preenchimento por conteúdo gasoso e sem obstrução e deslocamento ventral do mediastino médio.

Megaesôfago + pneumonia aspirativa: perda do limite cranial da silhueta cardíaca – padrão pulmonar alveolar crânio-ventral (pneumonia por aspiração). Individualização do limite dorsal e ventral do esôfago, com dilatação do lúmen – dilatação esofágica.

Megaesôfago – anomalia vascular

4º arco aórtico direito ou da artéria subclávia, enlaçando o esôfago em um anel de tecido. Animal apresenta regurgitação que geralmente ocorre no início da alimentação com alimentos sólidos. O tratamento é cirurgia e o prognóstico é reservado.

Tratamento

Manejo alimentar: fornecimento de comida pastosa, caldos ou dependendo da aceitação do animal, fornecer pequenas quantidades várias vezes ao dia. Deve-se fornecer o alimento em elevação de pelo menos 45° e manter o animal em pé (ação da gravidade) por 5 a 10 minutos após a alimentação. Esse manejo é indicado em dilatação total em que não tem estenose.

Tratamento da causa base:

Miastenia gravis: anticolinesterásicos (piridostigmina 0,5 a 3,0mg/kg BID ou TID VO no cão). Esses fármacos aumentam o tempo de ação da acetilcolina. Associado ao anticolinesterásico deve ser dado também imunossupressor (clorambucil ou azatioprina). O uso é baseado na teoria de doença autoimune. Glicocorticoides não são indicados, pois

agravam a fraqueza muscular em até 50% em cães e gatos.

Refluxo gastroesofágico: pró-cinético + antiácido (para minimizar o refluxo). O que se usa na rotina prática é a ranitidina e metoclopramida associada ao omeprazol. Se o animal não conseguir comer (joga tudo fora), pode-se optar por colocar tubo (gastrotomia), porém apesar de ajudar inicialmente, segue acumulando saliva no esôfago.

Prognóstico

Animal com dilatação total pode se adaptar com manejo, mas não cura (prognóstico é reservado).

Em geral o prognóstico é reservado (variando de favorável a desfavorável, dependendo da resposta do animal ao tratamento e do tipo de doença de base – congênita ou adquirida).

Congênita: pode-se ter uma melhora parcial com o tratamento, mas há risco de óbito devido à pneumonia aspirativa.

Se for possível tratar com cirurgia, é bom.

ESOFAGITE

Etiologia: refluxo gastroesofágico, vômito persistente, lesão térmica (superaquecimento de alimentos), corpo estranho (causa lesão), ingestão de substâncias corrosivas (agentes cáusticos) ou tetraciclina (doxiciclina

em gatos). O refluxo gastroesofágico é a principal causa – tem uma disfunção no cárdia ou produz muito HCl, acaba refluindo e é corrosivo para a mucosa.

Aspectos clínicos

Os sinais clínicos são associados a um quadro de dor na região esofágica. Regurgitação (dói para engolir e joga fora), depressão, febre, odinofagia (dor ao tentar ingerir o alimento), distensão do pescoço e sialorreia.

Diagnóstico

Baseado principalmente na história clínica: se ingeriu algo anormal, se está com muito vômito.

Anamnese e história clínica, exame físico e exames complementares:

Radiografia cervical (visualização de hérnia de hiato ou corpos estranhos). Pode-se observar estrutura radiopaca, de limites imprecisos, em topografia esofágica pré-cardíaca – corpo estranho esofágico? Pode-se ter também deslocamento ventral da traqueia, pré-cardíaco.

Melhor indicação: fazer endoscopia e pinçar esse corpo estranho.

Esofagoscopia superior.

Tratamento

Depende da causa base (tratá-la).

Evitar a formação de cicatriz com uso de corticoides. Prednisolona 0,5mg/kg VO BID.

Oferecer alimentos macios ou fazer a sondagem do animal – repouso esofágico.

Antiácidos: ranitidina (também tem efeito pró-cinético). Pode-se usar em cães e gatos VO, SC, IM ou IV – BID.

Protetor de mucosa: sucralfato VO BID/TID em cães e gatos.

Antibióticos são usados quando se tem indícios de doença sistêmica concomitante (leucocitose, febre). Pode-se utilizar amoxicilina 20mg/kg VO BID/TID ou clindamicina VO BID para cães e SID para gatos.

Agente antiulcerogênico/antiácido: omeprazol SID por 20 a 30 dias.

Tratamento cirúrgico em casos de hérnia de hiato (em caso de cicatriz esofágica com estenose importante).

HÉRNIA DE HIATO

Definição: protrusão do estômago para a cavidade torácica, o esfíncter perde a sua função. Em casos graves ela facilita a ocorrência de refluxo gastroesofágico. A condição pode ser congênita ou adquirida.

Aspectos clínicos

Pode ser assintomático. Em geral a regurgitação é o primeiro sintoma.

Cães da raça Sharpei são predispostos.

Diagnóstico

Anamnese e história clínica, exames complementares:

Esofagograma (simples ou contrastado) – vemos melhor no contrastado;

Endoscopia.

Diagnósticos diferenciais

Acalasia cricofaríngea, disfagia faríngea e megaesôfago congênito.

Tratamento

Cirúrgico (em casos congênitos e sintomáticos);

Tratamento para refluxo gastroesofágico com antiulcerogênico/antiácido em casos de hérnia de hiato adquirida. Omeprazol VO SID.

DOENÇAS DO ESTÔMAGO

GASTRITE AGUDA

Etiologia

Dietética (principalmente enlatados ou dietas com muita gordura), doenças infecciosas (principalmente parvovirose e cinomose), tóxica, AINES/corticoides e doenças metabólicas (HAC, IRA e insuficiência hepática).

Sinais clínicos

Vômito de início agudo, hiporexia/anorexia (podem apresentar só um quadro discreto), febre e dor abdominal não são esperados em gastrite simples, pois são sinais de complicação. Hematêmese se tiver aprofundamento da inflamação e melena se tiver sangramento ao longo do TGI.

Diagnóstico

Anamnese, história clínica, exame físico, terapêutico e exames complementares.

Exames complementares: radiografia contrastada, endoscopia, ultrassonografia abdominal, hemograma e bioquímico. Função renal e hepática normais.

O único método de diagnóstico definitivo é endoscopia, por isso o diagnóstico terapêutico é o mais usado. Não vai anestesiá-lo o paciente por uma gastrite simples, o risco anestésico está presente sempre.

Tratamento

Dieta: introduzir dieta leve (pequenas porções, baixo teor de gordura) iniciada 6-12 horas após cessar o vômito.

Fluidoterapia: solução fisiológica, calcular necessidades. É ideal dosar potássio. Se não dosar pode-se fazer a dose empírica de 4ml de KCl em 500ml de fluido (dose conservadora). A fluido vai ser indicada em desidratação, diarreia/vômito profuso.

Prestar atenção se o animal está tomando água.

Antagonistas de receptores H₂: Ranitidina BID (VO, IV, IM, SC) – efeito pró-cinético.

Antiácidos locais: Sucralfato BID/TID ou hidróxido de alumínio/magnésio.

Inibidor da bomba de prótons: Omeprazol VO SID – em geral para tratamento crônico.

Primeiro ranitidina parenteral e depois omeprazol em casa. 7 a 14 dias de protetor gástrico.

Pró-cinéticos: metoclopramida e cisaprida.

Cuidado com pró-cinéticos, pode levar a ruptura (peritonite) ou intussuscepção.

Prostaglandinas sintéticas: misoprostol, mas é abortivo e a compra é limitada.

GASTRITE CRÔNICA

Etiologia

- Uso crônico de AINEs como meloxicam (preferencial COX-2), em geral não usar sem protetor gástrico mais de 3 dias nem no cão nem no gato;
- Causas imunomediadas linfocíticas/plasmocitárias (associadas à enterite linfoplasmocitária);
- Erro de manejo alimentar: gastrite eosinofílica (reação alérgica à

antígenos alimentares). Proteína de bovinos, suínos e aves são as mais alergênicas;

- Insuficiência renal ou hepática;
- Neoplasias como o linfoma e carcinoma gástrico;
- Inflamação: *Helicobacter* (bactéria espiroqueta que acomete principalmente felinos). Alguns animais são positivos e não desenvolvem a doença. Fica a dúvida se é da flora normal ou se realmente é o responsável pela gastrite;
- Physaloptera – nematoide com parte do ciclo em baratas, grilos e besouros.

GASTRITE CRÔNICA – HELICOBACTER

Espiroqueta GRAM negativa, produtora de urease. 50% dos animais submetidos a gastroscopia e biópsia são positivos para *Helicobacter*.

Diagnóstico

Análise citológica da impressão de biópsia corada com novo azul de metileno – sensível, biópsia e testes comerciais (urease).

Tratamento

Omeprazol VO SID por 20, 30 até 60 dias. Se não melhorar com omeprazol, institui-se antimicrobiano – é controverso, o *Helicobacter* não é da flora normal?

Pode associar metronidazol BID IV ou VO + amoxicilina TID VO.

EROSÃO/ULCERAÇÃO GÁSTRICA

Úlcera gástrica é caracterizada por lesões na mucosa gástrica que alcançam a camada muscular.

A gastrite atinge a mucosa, a erosão atinge a mucosa e submucosa e a úlcera atinge a mucosa, submucosa e muscular.

Etiologia

Doença hepática crônica: diminuição da produção de muco gástrico, diminuição da renovação das células epiteliais gástricas, diminuição do fluxo sanguíneo gástrico aumento dos ácidos biliares séricos (aumenta secreção de gastrina).

Doença renal: lesão das células epiteliais gástricas pela uremia, diminuição do metabolismo renal de gastrina, ureia convertida em amônia (tóxica para estômago e boca) e isquemia (vasculite). Doença renal crônica libera cortisol.

Hipoadrenocorticism: hipotensão e perda de tônus vascular.

Hipotensão: choque, sepse, hipovolemia, trauma espinhal, cirurgia extensa e anestesia. Reduz fluxo sanguíneo, comprometendo a função da barreira mucosa e da renovação celular epitelial. Os barorreceptores

percebem a baixa de fluxo e estimulam a liberação de catecolaminas, aumentando o inotropismo, a vasoconstrição periférica, que piora a gastrite.

Gastrinomas: tumores pancreáticos (tumor que produz gastrina). Tem-se refluxo gastroesofágico grave, esofagite, ulceração esofágica, gastrite crônica, duodenite e ulceração duodenal proximal.

Mastocitoma: transoperatório aumenta liberação de histamina, ideal fazer prometazina (antialérgico) e fazer também ranitidina no pós.

Sinais clínicos

Anorexia, vômito, hematêmese, melena, dor abdominal intensa, postura antiálgica e abdômen agudo.

Causas de abdômen agudo: prostatite, piometra, peritonite, pancreatite aguda, gastroenterite grave e dilatação vólculo-gástrica.

Tratamento

Remover a causa base e manter a perfusão sanguínea da mucosa (reposição hídrica e eletrolítica). Se tiver anorexia por mais de 72 horas e vômito profuso, fazer alimentação parenteral.

Utilizar antiácidos locais e protetores de mucosa. Suspende a alimentação por 8 horas e fazer controle do vômito.

Em caso de úlcera gástrica evitar pró-cinético (ranitidina).

DIARRÉIA AGUDA

Definição: diarreia refere-se a fezes contendo grande quantidade de água.

Etiologia

- Dieta (intolerância, alergia, alimentação de baixa qualidade, mudanças bruscas na dieta e envenenamento alimentar por bactérias);
- Medicamentosa (AINEs, antibióticos e quimioterápicos);
- Parasitas (helmintos e protozoários); Infeciosas (virais, bacterianas e riquetsias);
- Extra-intestinal (insuficiência renal, insuficiência hepática, pancreatite e hipoadrenocorticism);
- Outras (gastroenterite hemorrágica idiopática, intussuscepção, ingestão de toxinas e substâncias químicas).

ENTERITE VIRAL AGUDA	
CÃES	GATOS
Cinomose	Panleucopenia
Coronavirose	Coronavírus entérico
Rotavirose	FeLV
Parvovirose	FIV

PARVOVIROSE

Etiologia

Existem 2 tipos de parvovírus canino, o PVC-1 e o PVC-2. O PVC-2 é o vírus responsável pela clássica enterite parvoviral.

Transmissão

Fecal-oral e fômites contaminados. O vírus pode se manter viável no ambiente por vários meses.

Cloro diluído (1:32) é capaz de destruir o PVC.

Raças suscetíveis: Rottweiler e Labrador.

Patogenia

Os cães se infectam pela ingestão ou inalação do PVC. O vírus é 'capturado' pelos linfonodos regionais (mesentéricos) onde ocorre a replicação primária. Então ocorre a viremia com a disseminação primária do PVC até as criptas do intestino delgado, onde causa destruição destas em divisão. PVC também é capaz de replicar em outros tecidos como: medula óssea (panleucopenia), coração (miocardite em cães de 4 a 8 meses) e células endoteliais – locais de alta multiplicação celular. Se o parvovírus entrar no organismo por inalação a replicação inicial acontece nos linfonodos retrofaríngeos.

O parvovírus destrói as criptas, ocorre então multiplicação bacteriana (principalmente *E. coli*) e o animal morre de choque endotóxico.

Parvovirose em paciente adulto só em imunossupressão grave, mas é raro. O vírus tem predileção por células jovens em alta multiplicação. Em adultos é mais comum salmonelose ou colibacilose.

Aspectos clínicos

Diarreia sanguinolenta ou não, com odor fétido, vômito, sangramento intestinal, depressão, anorexia, febre e desidratação.

Diagnóstico

Anamnese e história clínica, exame físico e exames complementares: Hemograma, ELISA: pode ser negativo se for realizado muito cedo e podem ocorrer falso-negativos se feito logo após a vacinação.

O melhor método é o Snap Test para pesquisa de antígeno – Swab da região anal.

Achados *Laboratoriais:*
Hipoalbuminemia, leucopenia: linfopenia e neutropenia transitórias. Apresenta panleucopenia, mas não fecha o diagnóstico só com o hemograma.

Tratamento

A base é tratar os sintomas e prevenir a infecção secundária.

Terapia hidroeletrólítica: se tiver vômito, diarreia e anorexia, vai ter hipocalcemia. Suplementar com KCl.

RL + KCl + glicose 2,5-5%

KCl 20-30mEq/L = 4ml de KCl 19,1% em 500ml de fluido.

Tomar cuidado com a hipoalbuminemia. O cristalóide fica no vaso dependendo da pressão oncótica, se esta for baixa, o líquido extravasa em 20 minutos (não consegue manter a

pressão). O fluido para substituir a albumina é o coloide (hidroxietilamido).

Antieméticos: maropitant é o de eleição ou pode utilizar metoclopramida com ondansetrona. Associar também à ranitidina (antiácido) e a um protetor de mucosa como o sucralfato (após o controle do vômito).

Antibióticos: utilizados para o controle das infecções secundárias. É esperado um supercrescimento bacteriano intestinal, portanto é necessário que o antibiótico atinja os 4 quadrantes. Pode-se utilizar sulfa-trimetoprim 30mg/kg SID/BID por 7 a 10 dias. Outras opções são ampicilina e cefazolina. Se tiver indício de clostridiose, associar com metronidazol (melhora o espectro anaeróbico). Como o metronidazol causa depressão no SNC, só associar se não responder bem ou se realmente tem indício de clostridiose.

Terapia nutricional: dieta enteral leve após cessar o vômito por 24 horas. Pode começar com nutrição enteral comercial: Recovery (Royal Canin), a/d (Hills) ou Nutralife. É difícil controlar 100% do vômito nos primeiros 3 dias, mas tem que iniciar a nutrição mesmo com algum episódio de vômito.

CORONAVIROSE

Etiologia

CVC – Coronavirus Canino.

Transmissão

Fecal-oral.

Patogenia

Semelhante ao parvovírus, mas é menos grave: não destrói as criptas e a diarreia é mais discreta.

A maioria das infecções por CVC é subclínica e é mais grave quando associada ao parvovírus.

Aspectos clínicos

Geralmente os animais são assintomáticos. Pode apresentar anorexia, depressão, êmese, diarreia, desidratação e anormalidades eletrolíticas.

Diagnóstico

Anamnese e história clínica, exame físico e exames complementares: microscopia eletrônica ou sorologia (acha AC). Hoje se utiliza o teste para achar o antígeno (Snap Test). Hemograma se apresenta normal.

É importante diferenciar de parvovirose para se ter segurança no tratamento e não internar um cão sem parvo, deixando-o vulnerável.

Tratamento

O tratamento depende da clínica do paciente. Pode-se fazer fluidoterapia, restabelecer equilíbrio eletrolítico, controlar vômito utilizando antieméticos, antiácidos e protetores de mucosa e fazer terapia nutricional enteral ou parenteral.

TOXOCARA CANIS

Aspectos clínicos

Quando a infecção pré-natal é muito grande, pode haver a morte do animal, pois a migração das larvas causa lesões hepáticas e focos pneumônicos. Em infecções maciças podem ocorrer obstruções no sistema digestório. Vômitos e diarreia podem ser observados pela ação irritante dos adultos na mucosa gástrica e intestinal. Os adultos podem penetrar nos canais biliares ou pancreáticos, levando a quadros agudos e às vezes fatais. Sinais neurológicos vão desde irritação, até crises convulsivas, e estão associadas com as toxinas parasitárias. As fezes se apresentam de pastosas ou líquidas.

Diagnóstico

Coproparasitológico: método de flutuação (Willis Mollay).

Tratamento

Em infecções onde há muitos vermes, deve-se optar por um antiparasitário mais fraco inicialmente para não causar morte maciça dos vermes, que pode levar à toxemia.

Inicialmente mebendazole 20mg/kg VO SID por 3 dias e depois um antiparasitário de amplo espectro.

Controle

Recém-nascidos (10 a 15 dias), tratar os filhotes novamente aos 2 meses. Tratar cães recém-adquiridos e fêmeas prenhes (tratar 3 semanas antes do

parto) para evitar a infecção pré-natal. Não utilizar ivermectina, pois é abortiva.

DIPYLIDIUM CANINUM

Aspectos clínicos

Normalmente é assintomático. O principal sinal clínico é a alteração de comportamento – anda arrastando o traseiro no chão. Pode ter diarreia, cólica, alterações no apetite e perda de peso.

Diagnóstico

Coproparasitológico pelo método de sedimentação. Pesquisa de proglótides nas fezes.

Tratamento

O mais utilizado é o praziquantel 5 a 10mg/kg, mas pode-se utilizar o fembendazole 50mg/kg por 3 dias.

ANCYLOSTOMA CANINUM

Parasita de intestino delgado de carnívoros (A. caninum e braziliense) e de cães e humanos (A. duodenale).

Ancylostoma caninum e braziliense: larva migrans cutânea (bicho geográfico).

Aspectos clínicos

Prurido e eritema abdominal, mucosas pálidas, anorexia, diarreia escura (parasita é hematófago), desidratação, emagrecimento, edema e ascite.

Diagnóstico

Coproparasitológico por método de flutuação (Willis Mollay).

Tratamento

O mais utilizado é o pirantel 15mg/kg. Algumas literaturas trazem tratamento com dose única, mas pelo ciclo do verme não é indicado fazer uma única dose. O paciente pode ter autoinfestação ou uma nova infestação e desenvolver novamente uma parasitemia. Ideal é fazer a dose e repetir em 15 dias.

GIARDÍASE

Espécies: *Giardia lamblia*, *muris*, *pittaci*, *canis*, *ardeae* e *agilis*.

O Brasil tem de 31 a 41% de prevalência da *Giardia*, a qual aumenta em regiões mais quentes.

Esse protozoário se localiza no intestino delgado. Tem transmissão via oral-fecal e geralmente atinge animais mais jovens, mas pode afetar adultos também.

Aspectos clínicos

Pode ser assintomático e estar transmitindo a doença ou pode estar apresentando a sintomatologia clínica.

O mais comum é uma diarreia aquosa, persistente, intermitente e autolimitante. Animal pode apresentar enterite, perda de peso, inapetência, vômitos e dor abdominal. Febre é um sinal incomum em giardíase. A diarreia com sangue também é incomum (em geral é com muco e amarelada).

Diagnóstico

Técnica de Faust e Cols. (flutuação com sulfato de Zn 33%), imunológico ou molecular.

Fezes diarreicas apresentam o trofozoíto, fezes normais apresentam o cisto.

Pode-se fazer o Snap Test – ELISA.

Tratamento

Metronidazol VO BID por 8 dias em cães ou SID por 8 dias em gatos. 50% dos pacientes podem não responder ao metronidazol.

Pode-se utilizar o fembendazole VO SID por 3 a 7 dias ou a furazolidona por 5 dias.

DOENÇAS DA MÁ ABSORÇÃO INTESTINAL

Causas: inflamação bacteriana, parasitária, viral ou fúngica, doença inflamatória intestinal crônica (DIIC), reação de sensibilidade alimentar, neoplasias e má digestão (insuficiência pancreática).

GASTROENTERITE BACTERIANA AGUDA/COLITE BACTERIANA

Flora normal – dificuldade de diagnóstico.

CAMPILOBACTERIOSE

Campilobacter jejuni – reservatório em aves. Maior prevalência em animais mais jovens (menos de 6 meses).

Se não responder a B-lactâmicos, provavelmente é *Campilobacter*.

Aspectos clínicos

Diarreia mucoide com ou sem sangue, anorexia e/ou febre e pode ser autolimitante.

Tratamento

Eritromicina 11-15mg/kg VO TID.

SALMONELOSE

Salmonella typhimurium e *S. anatum* – também são da flora normal.

Transmissão

Fecal-oral e por alimentos contaminados.

Aspectos clínicos

Diarreia aguda (pior) e crônica, septicemia e mimetiza parvovírus em jovens (neutropenia grave).

Diagnóstico

O diagnóstico é difícil. Faz teste de parvovirose, se der negativo pode ser salmonelose.

Pode-se fazer cultura de sangue e PCR. É cultivado o sangue, por que na cultura de fezes vai crescer *Salmonella* por que é flora normal.

Tratamento

Fluidoterapia, AINEs + lactulose para diminuir a secreção intestinal (*Salmonella* causa diarreia secretória e por má absorção) e antibióticos em animais septicêmicos. Os antibióticos de escolha são as quinolonas e as sulfas potencializadas. Tratar animal não septicêmico com antibiótico aumenta as cepas patogênicas, levando o animal a um estado portador.

CLOSTRIDIOSE

Clostridium perfringens e *C. difficile*.

Aspectos clínicos

É uma infecção nosocomial. Apresenta diarreia aguda e potencialmente fatal, com ou sem sangue e com ou sem muco.

Diagnóstico

O diagnóstico é terapêutico. É uma bactéria anaeróbica e da flora normal, então é difícil diagnosticar.

Em esfregaço de fezes considera-se anormal quando acima de 2 a 3 esporos identificados em coloração Diff-Quick ou Wright.

Tratamento

Amoxicilina 22mg/kg VO BID por 7 dias ou metronidazol 25-50mg/kg VO BID por 7 dias. A vancomicina pode ser usada como terapia de resgate.

DOENÇA INTESTINAL INFLAMATÓRIA CRÔNICA / ENTEROPATIA INFLAMATÓRIA

Enterite linfocítica-plasmocítica, enterite linfocítica benigna, enterite eosinofílica e colite linfocítica-plasmocítica.

ENTEROPATIA INFLAMATÓRIA LINFOCÍTICA PLASMOCÍTICA / COLITE LINFOCÍTICA PLASMOCÍTICA

Enteropatia inflamatória linfocítica-plasmocítica

Etiologia: não determinada, genética (Sharpei), dietéticos (proteína), bacteriana, imunológica (mais provável) ou permeabilidade da mucosa por fator desconhecido. Ocorre uma reação de hipersensibilidade aos antígenos (alimentares, bacterianos, autoantígenos).

ENTERITE	COLITE
Diarreia de intestino delgado	Diarreia de intestino grosso
Anorexia, hiporexia	Apetite normal
Perda de peso progressiva	Sem perda de peso
Vômito intermitente (geralmente em gatos)	
Ascite, hidrotórax e/ou edema	

Diagnóstico

Anamnese e história clínica (histórico de vômito, diarreia e sinais de colite intermitentes – causas parasitárias e infecciosas devem ser excluídas), exame físico e exames complementares:

Biópsia intestinal (mucosa com infiltração de linfócitos e plasmócitos maduros) ou colonoscopia + biópsia em casos de colite, é mais comum em gatos. Para fazer biópsia tem que se fazer laparotomia e coletar pelo menos 3 fragmentos (risco de peritonite). Coletar do estômago, intestino delgado proximal e cólon.

Bioquímica sérica: PST e albumina diminuídas (diarreia por má absorção).

Em gatos excluir hipertireoidismo (dosar T4), FIV e FeLV.

Sinais crônicos – dosagem sérica de cobalamina (se necessário, repor)

Descartar: Giardia, Cryptosporidium, enterotoxinas (Clostridium) e helmintos.

Ultrassonografia abdominal: espessamento extenso e simétrico da parede e disposição das camadas preservadas (diferencial para linfoma), ecogenicidade difusa aumentada da mucosa e presença de pequenas manchas mucosas brilhantes.

Tratamento

Manipulação dietética: nova fonte de proteína (rações hipoalergênicas), ácidos graxos ômega 3, vitamina E e suplementação com fibras. Leva 2 meses para apresentar resultados.

Corticoides: só associar corticoides se apenas a dieta não foi suficiente para melhora clínica. Prednisolona VO SID para cães e gatos – declínio gradual da dose, decréscimo de 50% a cada 2 semanas.

Efeitos colaterais dos corticoides: PU/PD, vômito e diarreia.

Em má resposta à prednisolona: associar metronidazol, azatioprina (menos efeitos colaterais) ou dexametasona VO SID (demora 1 mês para dar resultados).

A budesonida também pode ser utilizada, tem alta ação corticosteroide local, mas existem poucos estudos na

veterinária. Budesonina VO SID para cães e gatos.

Imunossupressores: azatioprina VO SID para cães e a cada 48 horas para gatos, clorambucil VO SID (possui menos efeitos colaterais) e a sulfassalazina quando se tem colite associada – é um antiinflamatório intestinal, utilizado BID/TID em cães e SID em gatos.

Os imunossupressores devem ser associados com corticoides e então vai diminuindo a dose para tentar retirar o corticoide e deixar apenas o imunossupressor.

Deve-se monitorar o nível de PPT. Nas primeiras 2-3 semanas associar antibióticos à terapia imunossupressora – supercrescimento bacteriano pela inflamação e imunossupressão. Pode-se utilizar amoxicilina, metronidazol ou tilosina.

Dosar cobalamina, se estiver deficiente deve-se suplementar.

Manejo terapêutico: após 2-3 meses de tratamento faz-se redução progressiva das drogas. Se recorrer, reiniciar e parar após 6 meses a um ano (redução progressiva). Se novamente recorrer, o tratamento deve ser contínuo.

Complicações: evolução para linfoma intestinal, diátese hemorrágica (secundária à má absorção de vitamina K).

COLITE LINFOCÍTICA PLASMOCÍTICA

Isolada ou em conjunto com gastrite/enterite linfocítica plasmocítica.

Aspectos clínicos

Urgência em defecar, tenesmo, aumento do muco fecal e hematoquezia.

Diagnóstico

1. Sinais crônicos de doença colônica;
2. Falha em responder à terapia dietética;
3. Exclusão de causas conhecidas de inflamação crônica;
4. Descartar endoparasitas;
5. Excluir doenças extra-intestinais;
6. Tratar infecções ocultas por Trichuris (fembendazol);
7. Lesões de mucosa características de DII nas amostras de biópsia colonoscópica.

Tratamento

Idem enterite linfocítica plasmocítica.

Corticoides, imunossupressores e salicilatos (sulfassalazina) somente nas crises.

Sulfassalazina VO SID para cães e 3 a 4 administrações diárias para gatos. Se não responder, associa com corticoide. O efeito colateral da sulfassalazina é a ceratoconjuntivite seca (usar substituto da lágrima).

DOENÇAS DO PÂNCREAS

Aguda ou crônica e só se classifica através de histopatologia, porém é inviável.

PANCREATITE AGUDA

Etiopatogenia

Nos ácidos pancreáticos existem grânulos com tripsinogênio envoltos numa vesícula. No animal normal 10% do tripsinogênio é convertido em tripsina dentro do pâncreas. A tripsina digere proteínas. É produzido também um fator inibidor de tripsina pancreática, de modo que o pâncreas não seja digerido.

Existem raças que tem baixo fator inibidor de tripsina pancreática como o Schnauzer.

Pode ocorrer uma reação em cadeia, quanto mais tripsina forma, mais tripsinogênio é convertido em tripsina. Se tiver pouco fator inibidor, o animal promove autodigestão do pâncreas.

Acomete cães e gatos de meia idade. Terriers, Schnauzer e gatos de pelo curto. Obesidade e excesso de triglicerídeos aumentam a chance de formação de tripsina.

Aspectos clínicos

Dor abdominal intensa (abdômen agudo), anorexia, desidratação, choque, período prolongado de

prostração pós-alimentação, vômito discreto associado à hematoquezia e desconforto pós prandial (come, encolhe a barriga, fica quieto e dorme).

Abdômen agudo: dor abdominal intensa, vômito, anorexia grave, desidratação e pode chegar em choque.

Icterícia pós-hepática: a bile sai pelo ducto colédoco que é via comum do pâncreas – fica inchado/inflama e não sai nada.

É comum entrar num quadro de síndrome da resposta inflamatória sistêmica e a causa disso é o supercrescimento bacteriano do ID.

Diagnóstico

Hemograma: sinais de infecção aguda: leucocitose, neutrofilia, desvio à esquerda ou neutropenia, leucopenia e neutrófilos tóxicos.

Bioquímica sérica: azotemia pré-renal (aumenta ureia e creatinina). Aumento de ALT/AST e GGT/FA ou hipoglicemia por consumo.

Glicemia: hiperglicemia (pâncreas não produz insulina direito).

Potássio: hipocalemia, pois tem vômito.

Albumina: normal ou aumentada pela desidratação.

Análise da efusão abdominal: o esperado é ter exsudato serosanguinolento (aumento de celularidade e de proteína), nos gatos é transudato/efusão quilosa.

Lipase na efusão: fecha o diagnóstico de pancreatite. Às vezes é difícil coletar e analisar o líquido.

Amilase e lipase: baixa sensibilidade e especificidade. Qualquer outra doença sistêmica pode aumentar amilase e lipase e pode ter pancreatite e as mesmas diminuídas.

Amilase: pico de 12 a 24 horas, considerada aumentada quando tiver mais de 3 a 4 vezes aumentada e os aumentos estão relacionados a tumor e não pancreatite. Tem excreção renal – nefropata pode estar aumentada por que ele não excreta.

O exame específico para pancreatite é o teste da imunorreatividade da lipase pancreática. É mais sensível e específico.

Ultrassonografia: pode dar normal ou alterada, descarta neoplasias, piometra, prostatite, CE. O pâncreas é difusamente hipoecoico (escuro) e a gordura pancreática hiperecoica (branca). Tem-se espessamento da parede duodenal.

Tratamento

Reposição hídrica e eletrolítica

Repouso glandular: restrição dietética – jejum de até 12 horas e iniciar com alimentação enteral com sonda nasogástrica (nutralife). Nutrição parenteral em casos que não para o vômito mesmo com o antiemético. Não são indicados fármacos pró-cinéticos. Evitar metoclopramida e ranitidina.

Analgesia visceral: buprenorfina ou butorfanol.

Antiemético: maropitant IV.

Antiácido: famotidina IV ou omeprazol.

Antibiótico: enrofloxacina + amoxicilina ou ampicilina + metronidazol. Todos IV nos três primeiros dias.

Para casa: dieta com alta digestibilidade e baixa gordura.

PANCREATITE CRÔNICA

É mais comum em gatos. Entre os cães, o Cocker é o mais afetado. Em 50% dos casos desenvolve-se insuficiência pancreática exócrina (IPE) e diabetes.

Aspectos clínicos

Discretos sintomas gastrointestinais (vômito e diarreia) – diferencial de enterite inflamatória.

Quando o quadro é igual o da aguda o único diferencial é a perda de peso crônica e sinais de IPE.

Pode apresentar anorexia, dor abdominal grave, hematoquezia, dor pós prandial, evidente (mais comum na crônica, que na aguda).

Sinais de IPE: fezes com alimento, esteatorreia, perda de peso progressiva.

Diagnóstico

Mesmas alterações esperadas da pancreatite aguda ou normal.

Hemograma: com sinais de infecção – leucocitose com desvio.

Bioquímica: azotemia pré-renal, aumento de ALT, AST GGT e FA.

Ultrassonografia: normal, aspecto de massa e pode estar hipo ou hiperecoico.

Diagnóstico definitivo: biópsia (não se usa).

Tratamento

Com sinais clínicos de agudização, deve-se tratar a aguda.

Deve-se verificar a cobalamina (pode ser a causa), vai ter síndrome da má absorção (não produz enzimas pancreáticas).

Deve-se tratar a obstrução extra-hepática com cirurgia.

Metronidazol deve-se usada em pacientes que apresentam sinais de hipercrecimento bacteriano no ID e na ultrassonografia vê alça duodenal paralisada.

INSUFICIÊNCIA PANCREÁTICA EXÓCRINA

Ausência de secreção pancreática exócrina efetiva.

Causas: atrofia acinar idiopática hereditária (Pastor Alemão com 7 meses), pancreatite crônica (Schnauzer, Cocker, Cavalier), tumores pancreáticos e hiperacidez duodenal (gastrite/enterite crônica).

Aspectos clínicos

Emagrecimento progressivo, pois não vai conseguir absorver, pelame de má qualidade (seborreia crônica – casquinhas pela deficiência de ácidos graxos essenciais), musculatura pobre, polifagia (sempre com fome), esteatorreia, fezes amareladas, volumosas e sem forma (vê gordura), não dói e não tem desconforto.

Diagnóstico

Anamnese e história clínica (Pastor Alemão).

Exame físico: sem dor, pelame feio, ressecado, sem brilho e magro.

Exames complementares: amilase e lipase não fecham o diagnóstico nas fezes. *Prova da turbidez plasmática:* utiliza-se 10ml de azeite. Coleta sangue, depois dá óleo para o animal e 1 a 2 horas depois coleta sangue de novo. Se o soro ficou lipêmico, significa que o animal absorveu gordura, então não é IPE.

Bioquímica sanguínea: sem alterações no hemograma, nem no perfil hepático e renal.

Tem hipocolesterolemia, cobalamina, vitamina E e K reduzidas.

Prova do filme de Raio X: mais usado. Utiliza fezes de animal saudável, faz-se controle negativo com bicarbonato e fezes do animal suspeito. Corta-se 3 tiras da película de Raio X virgem. Deixa 1 hora a 37 graus ou 2 horas à temperatura ambiente.

Animal normal: digestão da película protéica pelas enzimas;

Controle negativo: não acontece nada;

Animal com IPE: não acontece nada, por que não tem enzimas ou a digestão é bem baixa.

Ultrassonografia: sem alteração.

Biópsia: fecha diagnóstico, mas pode causar pancreatite, não é usada.

Mensuração da imunorreatividade tripsinoide.

Tratamento

Tem déficit de enzimas, deve-se suplementar. Pode-se administrar pâncreas de suíno cru ou extrato pancreático em pó, junto com a refeição. Pacientes com boa resposta em 3 meses deve-se reduzir a dose de extrato até achar a menor dose efetiva.

A dieta deve ser de alta digestibilidade e baixa gordura e suplementar vitamina E, K e B12. O alimento deve ser fornecido várias vezes ao dia e em pequenas quantidades.

DOENÇAS HEPATOBIILIARES

Enzimas hepáticas – lesão

Alanino Aminotransferase (ALT): enzima encontrada no citossol de células, principalmente dos hepatócitos. A enzima é considerada hepato-específica em carnívoros, mas esta enzima pode estar elevada em casos de lesão muscular grave. (para se retirar esta dúvida, dosa-se em conjunto a CK, que é uma enzima específica para lesão muscular). Em casos mais crônicos, a ALT não necessariamente vai estar aumentada, pois já houve muito dano nos hepatócitos, não havendo mais extravasamento de ALT.

Asparatato Aminotransferase (AST): enzima encontrada em células do fígado e células musculares (coração e músculo esquelético). Portanto não é uma enzima hepato-específica. Principalmente em mitocôndrias e é geralmente utilizada em herbívoros.

Fosfatase Alcalina (FA): é amplamente distribuída no corpo, incluindo os ossos e ductos do fígado (localizada no citossol). A fosfatase alcalina é uma enzima produzida em vários órgãos, incluindo ossos, fígado e intestinos. As concentrações de fosfatase alcalina podem aumentar sempre que aumente a atividade das células ósseas (por exemplo, durante o período de crescimento ou depois de uma fratura) ou como resultado de doenças ósseas, que incluem a osteomalácia ou o

câncer ósseo e também em lesões de ductos hepáticos (colestase). Em casos de diarreia e de uso de medicamentos (Ex.: glicocorticóides), também pode-se ter a FA aumentada. -Gama

Gamaglutamiltransferase (GGT): é sintetizada por quase todos os tecidos corporais, com maior concentração no pâncreas e nos rins. Além disso, está presente em baixas concentrações nos hepatócitos, no epitélio dos ductos biliares e na mucosa intestinal e em altas concentrações nas glândulas mamárias (vacas, cadelas e ovelhas). A GGT é mais específica, mas menos sensível que a FA.

Função hepática

Bilirrubina: Aumento – pode ser derivada do aumento da produção de hemoglobina (hemólise – icterícia pré-hepática), menor taxa de absorção ou conjugação pelos hepatócitos (icterícia hepática) ou prejuízo de fluxo biliar (icterícia pós-hepática)

Ácidos Biliares: Aumento: desvio da circulação portal (*shunt* porta-sistêmico), diminuição intrínseca da capacidade de absorção dos ácidos biliares pelos hepatócitos (Ex.: hepatite, necrose, hepatopatia por glicocorticoides) e menor excreção de ácidos biliares pelo sistema biliar e consequente retorno à circulação sistêmica (Ex.: colangite, obstrução do ducto biliar e neoplasia).

Proteínas Séricas Totais: α , β -globulinas e albumina são produzidas pelo fígado. A e β -globulinas são proteínas pró-

inflamatórias. A γ -globulina (imunoglobulina) é produzida pelos Linfócitos B. *Diminuição*: insuficiência hepática, hepatopatia crônica. *Albumina*: Geralmente não se observa hipoalbuminemia até que ocorra perda de 60-80% da função hepática.

Colesterol: a bile é a principal via de excreção do colesterol. E o fígado é o principal órgão de produção de colesterol. *Diminuição*: insuficiência hepática; *Aumento*: distúrbio no fluxo biliar (colestase);

Amônia: a amônia é produzida no trato digestivo e, após absorção intestinal, atinge a corrente sanguínea (circulação portal), chegando até o fígado onde é metabolizada. *Aumento*: alterações no fluxo sanguíneo ao fígado (*Shunt* porta-sistêmico) ou diminuição acentuada de hepatócitos funcionais (Ex.: cirrose).

Ureia: é sintetizada nos hepatócitos a partir da amônia. *Diminuição*: insuficiência hepática. Esta diminuição da concentração da ureia se dá juntamente com o aumento da concentração de amônia.

Glicose: a glicose é absorvida no intestino delgado e é transportada ao fígado pela circulação portal e em seguida chega aos hepatócitos para ser transformada em glicogênio. Os hepatócitos também sintetizam glicose por gliconeogênese. *Aumento*: menor absorção hepática de glicose. *Diminuição*: devido à menor atividade de gliconeogênese e glicogénólise nos hepatócitos. Em insuficiência hepática a glicemia pode estar baixa ou elevada.

ENCEFALOPATIA HEPÁTICA

Estado anormal e disfunção neurológica em decorrência de uma disfunção hepática. Animal ingere alimento que vai ser digerido e os produtos entram no fígado pela circulação portal para fazer metabolização. A amônia (liberada através do metabolismo de proteínas) é convertida em ureia. Se o fígado não funciona, essa conversão é defasada e acumula NH_3 que é tóxico para o SNC, que estimula a formação de glutamina e glutamato (estimulam receptores NMDA). Animais ficam excitados, andam em círculos, sentem desconforto e depois ficam apáticos e semicomatosos.

Diferenciar de convulsão.

Duas vias de estabilização: insuficiência hepática e desvio portossistêmico. Aminoácidos aromáticos e de cadeia curta também acumulam, além do NH_3 . Induz estado pró-inflamatório.

Origem da amônia na encefalopatia hepática: quando inicia a insuficiência hepática, começa a acumular aminoácidos no cólon e as bactérias convertem em NH_3 . No intestino, a glutamina é convertida em NH_3 e no SNC a NH_3 é desintoxicada para glutamina. Uma dieta com sobrecarga protéica produz mais NH_3 .

Aspectos clínicos

Não são muito específicos. Anorexia, depressão, perda de peso, letargia,

náusea e hipersalivação. Sinais mais específicos incluem excitação, dor e desconforto, cabeça contra obstáculos (head pressing), tremores, ataxia, demência, agressividade, andar em círculos, convulsões e coma.

Tratamento

Buscar causa de base para minimizar NH₃. Deve-se fazer manipulação nutricional adequada (diminuir a proteína e que seja de alta qualidade/digestibilidade). Administrar quelantes locais de amônia para retirar NH₃ do trato gastrointestinal e limitar a absorção. Rápido esvaziamento do TGI para limitar a absorção sistêmica. Antibióticos podem ser usados para suprimir bactérias produtoras de amônia.

Dieta: adicionar probióticos para aumentar as bactérias benéficas e adição de aspartato de ornitina (converte amônia em ornitina).

Lactulose: atrai água, fluidifica as fezes, atua como laxante e joga NH₃ fora. Ajustar a dose até 2-3 defecações amolecidas.

Se as medidas de dieta e lactulose não forem eficientes, usar amoxicilina + metronidazol VO BID (cresce Clostridium, E. coli, Streptococcus, Salmonella). Se o paciente chegar com sinais neurológicos bem intensos, pode-se fazer enema com lactulose. 3 partes de lactulose para 7 partes de água morna. Retenção do enema de 15 a 20 minutos, QID, com sonda foley –

pode-se utilizar quando animal tiver convulsões.

HEPATITE CRÔNICA

Animal pode chegar com encefalopatia hepática. Em geral apresenta doença hepática acima de 2 meses. Para confirmar hepatite crônica, apenas por definição histológica. As causas não são identificadas ou pode ser doença autoimune.

Enzimas hepáticas aumentadas por mais de 4 meses, associadas a sinais de doença hepática inflamatória – diagnóstico presuntivo.

Raças: Dálmata, Labrador, West e Dobermann.

Patogenia

Agente tóxico, bacteriano ou viral que leva a perda de hepatócitos e perda da função hepática. A fibrose deixa o fígado e os ductos biliares rígidos, levando à colestase e icterícia. A progressão da perda da função leva a hipertensão portal e ascite (transudato peritoneal), além disso, vai ter hipoproteinemia por hipoalbuminemia.

Aspectos clínicos

Febre e dor quando for causa bacteriana ou viral. A ascite leva à hipovolemia, que gera hipoperfusão do estômago e duodeno, levando à isquemia – causa lesão da parede e pode ter diarreia com sangue e, além disso, a perda de sangue gera hipoperfusão renal, ativando o SRAA.

Animal apresenta poliúria e polidipsia – perda de líquido para o espaço peritoneal (desidratação para dentro), coagulopatia, reações adversas às drogas, abdômen abaulado, balanço energético de N2 – má nutrição, estado de caquexia.

O animal come, mas os produtos não são metabolizados e o SNC entende que não tem proteína e entra em catabolismo protéico.

A hipertensão portal aumenta a pressão no sistema porta. Pode formar trombo e ir para a circulação sistêmica, causando isquemia e óbito. A hipertensão portal piora a ascite (já tinha por baixa da albumina).

Consequências: ascite, ulceração gastrointestinal, ativa SRAA e encefalopatia hepática.

Diagnóstico

Histopatológico: requer biópsia guiada por ultrassom. O ideal é fazer perfil de coagulação para ter certeza do risco de sangramento.

Bioquímica sérica: sinais de lesões hepáticas (aumento de ALT e AST), tem fibrose hepática e colestase – é esperado aumento de FA e GGT, que são indicadoras de colestase, mas pode estar muito baixo e estar entrando em falência hepática.

Alteração na função hepática: diminui albumina, colesterol e ureia.

Ultrassonografia: fígado diminuído e hiperecoico.

Tratamento

Dieta de alta digestibilidade e qualidade (queijo Cottage) de proteína.

Coleréticos (ácido ursodesoxicólico – AINE e antioxidante) aumentam o fluxo biliar. Se tiver obstrução pode romper a bile, por isso a primeira conduta é fazer ultrassom.

Antioxidantes: vitamina E, silimarina (protetor hepático), vitamina D.

Glicocorticoides utilizados apenas se for doença imunomediada (confirmada por biópsia). São indicados para doenças iniciais, mas pode ter efeito colateral de gastrite e o metabolismo é hepático.

Antifibróticos são contraindicados.

Antibióticos podem ser usados quando se tem indícios de infecção bacteriana ou leptospirose – observar hemograma. Pode usar antibiótico em casos de suspeita de colangite, leucocitose com desvio à esquerda, febre e ultrassom com espessamento de parede. Ampicilina IV ou amoxicilina + clavulanato de potássio para a fase aguda. Tratamento de 7 a 10 dias. Depois disso, doxiciclina para eliminar o estado portador (tratamento por 21 dias). Para colangite: cefalexina, metronidazol ou amoxicilina + clavulanato de potássio.

HEPATITE AGUDA

É difícil descobrir as causas. Em geral podem ser: causas tóxicas, bactérias,

vírus, toxoplasma, encefalopatia grave e desvio portossistêmicos.

É menos comum que a crônica ou menos diagnosticada. As causas tóxicas e infecciosas são as mais comuns. É uma doença de mortalidade alta, óbito agudo e de quadro grave.

Aspectos clínicos

Anorexia, vômito, polidipsia, desidratação, icterícia (pré-hepática, hepática e pós-hepática), febre, dor abdominal cranial, melena, petéquias, hematoêmese e em menos de 24 horas já pode ter encefalopatia hepática.

Diagnóstico

Pela anamnese, ver se o animal é vacinado com a V10 (4 cepas para leptospira) ou V8 (2 cepas).

Tem-se aumento mais drástico de ALT, AST, FA e GGT. Animal apresenta hipocalcemia pelo vômito e hipoglicemia pela disfunção hepática aguda, azotemia pré-renal (e na leptospirose tem-se pré-renal e renal), tempo de coagulação prolongado e trombocitopenia.

Ultrassonografia: sem alterações ou hepatomegalia (ao contrário da crônica) e fica hipoeogênico.

Tratamento

Tratar a causa e dar suporte. Se for bacteriana, utilizar antibiótico. Se for viral é só terapia de suporte. Se for tóxica, limitar o contato com o agente tóxico e fazer terapia de suporte. O tratamento de suporte é o tratamento

da EH (manter hidratado, evitar ulceração GI).

Fluidoterapia: suplementa glicose, plasma fresco ou voluven (coloide) – ambos para aumentar a albumina.

Enema com lactulose: associar a neomicina (diminui a produção de NH_4 , mas é nefrotóxica).

Antibiótico: se clinicamente apresentar diarreia profusa de ID e indícios de supercrescimento bacteriano intestinal (US identifica alça paralisada).

Ranitidina e omeprazol: para ulceração GI (melena, hematoquezia). Se tiver hematoemese, utilizar sucralfato.

Plasma fresco + vitamina K ativa: para tratar coagulopatias.

Dieta: a base de produtos lácteos ou proteína de soja. Jejum o mínimo possível, até passar o vômito. Pode-se utilizar nutralife.

DESVIO PORTOSSISTÊMICO CONGÊNITO

São comunicações vasculares entre a circulação portal e sistêmica. Pode ser intra ou extra-hepático. O mais comum é o extra entre a porta e a cava.

Ocorrem as mesmas alterações da encefalopatia hepática, metabolismo não vai ser adequado e vai acabar acumulando amônia, ácidos graxos no

organismo e se instala um quadro de EH.

Os produtos da digestão que chegam pela porta não entram todos no fígado, um pouco vai ser desviado. A quantidade desviada é relativa ao tamanho do desvio.

Extra-hepático: é o mais comum e dá em raças de pequeno porte como o York, Maltês, Shih-tzu. Vai da veia porta para a veia cava caudal ou veia ázigos.

Intra-hepático: afeta raças de grande porte como o Golden e o Labrador.

Patogenia

O desvio faz com que os compostos que não são metabolizados se acumulem na circulação sistêmica (NH₃) que resulta em sinais de EH. Os desvios pequenos não vão aumentar a pressão na veia porta e não cursa com ascite grave. Só vai ter ascite se tiver hipoalbuminemia grave.

Aspectos clínicos

Predisposição racial em gatos (Persa e Himalaia) e em cães (West, York, Maltês, Schnauzer) para DPS extra-hepático.

Os sinais mais graves ocorrem após a alimentação. Animal come e fica sonolento, apático, tem head-pressing, anda em círculos, tem vômito intermitente por hiperamonemia crônica, poliúria e polidipsia pela ascite e SRAA, são os menos cachorros da ninhada e não crescem justamente por

que tem desvio e não aproveitam adequadamente os nutrientes da dieta.

Diagnóstico

Patologia clínica: microcitose (diminui o tamanho das hemácias), hipoalbuminemia, diminui uréia, aumenta amônia, hipocolesterolemia, ligeiro aumento de ALT e FA, concentração pós prandiais de ácidos biliares, aumenta os ácidos biliares são liberados pelo colédoco para contribuir na digestão e absorção dos nutrientes após a alimentação.

Ultrassonografia: fígado diminuído – microhepatia.

Doppler: visualiza o corte da cava com a porta (comunicação/shunt).

Portovenografia: injeta contraste na porta e vê indo para a veia cava.

Cintolografia.

Tratamento

O tratamento é corrigir o desvio por meio de cirurgia (bom se for precoce). Mortalidade pós-operatória: hipertensão portal secundária, pois liga o vaso de uma vez e aumenta a pressão (aumenta fluxo da porta de forma abrupta). Se usa anel de implante metálico que fecha aos poucos, leva 2-3 semanas para fechar.

O tratamento médico é para a encefalopatia hepática. Dieta, lactulona para minimizar a formação de NH₃.

LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA

Definição: acúmulo massivo de gordura dentro dos hepatócitos, interferindo nas funções normais. Enfermidade de evolução aguda. O fígado pode ter um aumento de tamanho e peso em duas a três vezes e esta gordura é proveniente da lipólise de ácidos graxos de cadeia longa. Doença de alta mortalidade se não houver intervenção rápida. Diferente das doenças hepáticas que acometem os caninos, que geralmente são crônicas, a lipidose hepática felina é de evolução aguda.

Formas: Primária e secundária.

Lipidose Primária: É a forma mais comum. Afeta gatos obesos e é caracterizada pelo acúmulo massivo de gordura no interior de hepatócitos. Este quadro é reversível. Causas: Anorexia: por algum evento estressante; Excessiva mobilização de lipídeos periféricos: há grande concentração de HSL (Hormone Sensitive Lipase – catecolaminas, glucagon, GH, cortisol endógenos, os quais causam lipólise) e baixa concentração de LPL (Lipoproteína Lipase a qual age nos hepatócitos auxiliando no metabolismo dos lipídeos); Deficiência nutricional: deficiência de metionina, carnitina e taurina as quais são fundamentais na transferência de lipídeos entre as células.

Lipidose Secundária: Pode ocorrer em qualquer paciente (obeso ou magro). A patogênese é semelhante à lipidose

primária, mas tem-se doença de base que causa anorexia, tais como pancreatite, diabetes mellitus, doença intestinal inflamatória, neoplasias e hepatopatias.

Aspectos clínicos

Sobreposição de sinais clínicos (quando há doença primária associada). Perda aguda da função hepática, caracterizando-se por icterícia, encefalopatia hepática e diminuição dos níveis séricos proteicos, colestase intra-hepática (fluxo biliar encontra-se prejudicado por excesso de gordura), vômito, desidratação, diarreia, perda de massa muscular, hepatomegalia (no cão hepatopata é difícil de ocorrer) e encefalopatia hepática.

Doenças concomitantes comuns incluem pancreatite e diabetes mellitus.

Diagnóstico

Anamnese e história clínica, exames físicos e exames complementares.

Exames Laboratoriais: Aumento da concentração de AST e ALT, aumento da concentração de FA (gatos não possuem isoenzima) e de Bilirrubina, GGT normal ou com leve aumento, diminuição da concentração da ureia (33% dos casos), hipocalemia (por vômito e diarreia) e glicemia alta (hiperglicemia de estresse ou por diabetes).

Gatos com hipocalemia apresentam ventroflexão de pescoço. Alterações

hemostáticas também podem ocorrer por deficiência de vitamina K.

Radiografia: pode-se verificar hepatomegalia.

Ultrassonografia: utilizado para diferenciar outras anormalidades hepatobiliares. Deve-se verificar pâncreas e intestino também (triade) e fígado com lipidose hepática apresenta hiperecogenicidade (brilhante).

Histopatologia: (recomendado apenas para pacientes estabilizados e então pode-se fechar o diagnóstico). Pode-se fazer a colheita de material por laparotomia, laparoscopia ou agulha de *tru-cut*. É um método invasivo, pode-se optar por citologia aspirativa guiada por US.

Tratamento

Fluidoterapia: utilizar solução fisiológica 0,9%, Ringer Lactato é contraindicado, uma vez que o fígado está insuficiente. Adição de cloreto de potássio.

Suporte nutricional: é o principal tratamento (4 a 6 semanas). Necessidade energética em repouso (NER): 50 x kg. Necessidade energética metabólica (NEM): 70 x kg (quando o animal está melhorando). Para trocar de 50 para 70 deve-se aumentar a quantidade e diminuir o número de vezes.

Antiemético: metoclopramida 0,5mg/kg IV TID.

Antioxidantes: S-adenosilmetionina 20mg/kg SID, vitamina E 100UI/dia.

Tratar causa de base.

Prognóstico

Vai depender se a lipidose é primária ou secundária.

DOENÇAS DO TRATO BILIAR

COLANGITE

Segundo distúrbio mais comum em gatos. É a inflamação do trato biliar que pode ou não se estender pelo parênquima hepático próximo.

Três categorias:

1. Colangite neutrofílica: colângio-hepatite supurativa ou exsudativa e colangite aguda.
2. Colangite linfocítica: colângio-hepatite linfocítica, hepatite portal linfocítica e colangite não supurativa.
3. Colangite crônica associada com infestação hepática por trematódeos.

COLANGITE NEUTROFÍLICA

Etiopatogenia

Infecção bacteriana ascendente (E. coli, Streptococcus, Clostridium, Salmonella). Tem-se infiltrado neutrofilico no lúmen e parede do ducto biliar, edema e infiltração de neutrófilos na área portal e colecistite (inflamação da vesícula biliar).

Aspectos clínicos

Gatos jovens ou de meia idade. É uma doença aguda. Em estase biliar e sepse: letargia, pirexia e icterícia.

Diagnóstico

Alterações clinicopatológicas: neutrófilos segmentados e bastonetes, ALT e bilirrubina aumentadas.

Ultrassonografia: textura nodular ou grosseira no fígado e dilatação do trato biliar.

Avaliação citológica e cultura da bile: amostra obtida por punção da vesícula biliar (ecoguiada para fazer cultura e antibiograma).

Tratamento

Antibióticos: por 4 a 6 semanas – amoxicilina 15-20mg/kg VO TID até sair o resultado da cultura.

Coleréticos: ácido ursodesoxicólico VO SID – não usar em obstrução.

Sepse: fluidoterapia IV e antibióticos IV. Em gatos anoréxicos, suplementação alimentar com alto teor proteico e colocação de sonda. Administrar pequenas quantidades várias vezes ao dia.

Prognóstico

Detecção precoce da doença.

COLANGITE LINFOCÍTICA

Etiopatogenia

Etiologia desconhecida (imunomediada ou infecciosa). Infiltração linfocítica, plasmocítica e eosinofílica nas áreas portais. É mais comum ser obstrutiva. Ocorre proliferação células nos ductos biliares e fibrose portal.

Aspectos clínicos

Jovens ou de meia idade e geralmente gatos Persas. É uma doença crônica recidivante que leva à icterícia, perda de peso, anorexia, letargia e ascite.

Diagnóstico

Alterações clinicopatológicas: aumento discreto das atividades séricas das enzimas hepáticas e neutrofilia periférica em alguns casos.

Radiografia: hepatomegalia.

Ultrassonografia: dilatação do trato biliar e presença de “lama” (indica inflamação – espessamento da bile) no interior da vesícula biliar.

Tempo de coagulação pode estar aumentado – administrar vitamina K 0,5mg/kg SC/IM BID por 3 dias.

Histopatologia: infiltrado linfocítico periportal.

Tratamento

Coleréticos: ácido ursodesoxicólico VO SID.

Antioxidantes: S-adenosilmetionina 20mg/kg VO SID e vitamina E 100UI/dia.

Suplementação alimentar: alta palatabilidade, digestibilidade e sem restrição proteica. Pode-se utilizar sonda de alimentação.

Prognóstico

Recidivas.

COLANGITE CRÔNICA – INFESTAÇÃO POR TREMATÓDEOS

Platynosomum spp., Amphimerus pseudofelineus e Metamorchis intermedius.

Os gatos são os hospedeiros finais. Ingerem as metacercárias (lagartixa, sapo), que vão para o intestino e fígado (adultos) e ficam em latência por 10 semanas. Devido à migração leva à colangiohepatite (único caso que leva à cirrose em felinos). Pode ocorrer também cirrose, fibrose biliar e obstrução biliar.

Aspectos clínicos

Depende da carga parasitária. Podem ser assintomáticos ou apresentar anorexia, depressão, perda de peso, letargia e icterícia (pós-hepática).

Diagnóstico

Histórico de exposição – comeu lagartixa, por exemplo.

Alterações clinicopatológicas: aumento da atividade sérica das enzimas hepáticas e bilirrubina e eosinofilia.

Observação de trematódeos ou ovos nas fezes ou bile fecham o diagnóstico.

Tratamento

Praziquantel 20mg/kg SC SID por 3 dias e tratar os sinais clínicos.

Prognóstico

Depende da gravidade.

CISTOS BILIARES

Origem no ducto biliar.

Congênitas: associadas à doença policística. São múltiplos. Doença policística do gato Persa.

Adquiridas: únicos ou múltiplos. Relacionados a trauma, inflamação, neoplasia e trematódeos hepáticos.

Tratamento

Quando necessário, o tratamento é cirúrgico.

OBSTRUÇÃO DO DUCTO BILIAR EXTRA-HEPÁTICO

Lesões compressivas ou obstrutivas. É uma síndrome proveniente de várias causas:

Inflamação do intestino delgado, pâncreas e trato biliar, neoplasia, estenose do ducto biliar, hérnia diafragmática com envolvimento da vesícula, colelitíase (colesterol, sais de cálcio, bilirrubina), cistos e tramatódeos hepáticos.

Aspectos clínicos

Icterícia, anorexia, depressão, vômitos, hepatomegalia, fezes pálidas ou acólicas. Em obstrução total não tem urobilinogênio e estercobilinogênio.

Diagnóstico

Aumento de ALT, FA, GGT e bilirrubina.

Ultrassonografia: dilatação da vesícula biliar e árvore biliar.

Laparotomia exploratória: diagnóstico e tratamento.

Obstrução total ou parcial

Tratar doença concomitante, cuidados paliativos, não usar coleréticos e fazer cirurgia.

Prognóstico

É variável, depende se a obstrução é total ou parcial.

NEOPLASIAS

Em felinos a maioria é benigna. Incidência de 1 a 2,9%. Geralmente são

primários e não metastisam. Afetam animais idosos (10 a 12 anos).

Tumores do ducto biliar: adenoma biliar.

Tumores hepatocelulares: carcinoma hepatocelular e adenoma hepatocelular.

Sarcomas hepáticos primários: hemangiossarcoma e leiomiossarcoma.

Aspectos clínicos

Dependem da lesão. Em geral, letargia, perda de peso, vômito, ascite e hepatomegalia. Icterícia em geral não é comum.

Diagnóstico

Aumento da atividade sérica das enzimas hepáticas, função hepática preservada. Linfoma tem infiltrado de linfócitos.

Exames de imagem: metástase intraperitoneal e pulmões.

Tratamento

Remoção cirúrgica. A quimioterapia é pouco responsiva.

Prognóstico

Depende se é benigno/maligno.

DESVIOS PORTOSSISTÊMICOS

Podem ser adquiridos ou congênitos (mais comum). Podem ser únicos ou

duplos e intra e extra-hepáticos. Animais apresentam hiperamonemia, atrofia hepática e redução da atividade metabólica, levando a baixo desenvolvimento e perda de massa muscular.

Aspectos clínicos

É diagnosticado antes dos 2 anos. Animal tem crises de encefalopatia hepática após a alimentação e fica comatoso. Apresenta vômito, diarreia e é o menor animal da ninhada (baixo desenvolvimento).

Diagnóstico

Sinais neurológicos: aumento de ácido biliar ou amônia em jejum ou no período pós-prandial, aumento de enzimas hepáticas e diminuição de ureia. Fígado reduzido de tamanho no Raio X e US e visualização de desvios venosos no US.

Tratamento

Cirúrgico. Cuidar com a restrição de proteínas.

Prognóstico

Mortalidade alta após a cirurgia.

HEPATOPATIA TÓXICA

Hepatopatia tóxica se refere à lesão hepática diretamente atribuída à exposição de toxinas ambientais ou a certos agentes terapêuticos. Gatos são particularmente sensíveis à toxicidade

dos fenóis por sua atividade hepática limitada da glucoronil transferase.

Agentes terapêuticos

Acetaminofeno - qualquer dose é potencialmente tóxica

Aspirina

Diazepam

Óleos essenciais

Cetoconazol

Nitrofurantoína

Tetraciclina

Estanazolol

Griseofulvina

Toxinas ambientais

Aflatoxina

Amanita phalloides (cogumelo)

Arsênico inorgânico

Fenóis

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ETTINGER S. J. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 3ed. São Paulo: Roca, 1998.

NELSON R.W., COUTO C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

STOLF L. C. **Clínica de Pequenos Animais**. 2011.

FLUIDOTERAPIA

Cálculo de Reposição

Peso x % Perda x 10 = Volume em mL

Cálculo de Manutenção (reposição diária)

Cão: 50ml/kg/dia

Gato: 70ml/kg/dia

Cálculo da Reposição das Perdas

Vômito: 40ml/kg/dia

Diarreia: 50ml/kg/dia

Ambos: 60ml/kg/dia

Reposição de Potássio

Indicação: abaixo de 3,5mEq/L

Apresentação: ampola de 10ml (10%).
1g = 14mEq.

Velocidade de Infusão:

Pequenos	Animais:	0,5
mEq/kg/h.		

TRANSFUSÃO SANGUÍNEA

Grupos Sanguíneos

- *Caninos:* 8 tipos sanguíneos. AEC (Antígeno Eritrocitário Canino)

AEC_{1.1}, AEC_{1.2}, AEC₃, AEC₄, AEC₅, AEC₆, AEC₇ e AEC₈

Os tipos sanguíneos AEC_{1.1}, AEC_{1.2} e AEC₇ são os que possuem maior chance de reação transfusional.

- *Felinos:* apenas 3 tipos sanguíneos
A (73%), B (26%) e AB (1%)

Diferentemente dos cães, os felinos possuem anticorpos naturais, sendo estes responsáveis por reações transfusionais hemolíticas. Desta forma, a tipificação sanguínea e/ou a prova de reação cruzada são procedimentos indispensáveis para assegurar a compatibilidade nestes animais.

Doador Ideal

Caninos: no mínimo 25kg de peso corporal

Felinos: no mínimo 4,5kg de peso corporal

Recomendações

Volemia: 10% PV;

Volume Dado: 20% da volemia;

Intervalo entre doações deve ser de no mínimo de 30 dias.

Volume de Sangue para Transfusão

Volume (em litros) = peso x fator* x (Ht pretendido – Ht receptor) / Ht doador

*Fator: Cães: 0,09 e gatos: 0,07.

Deve evitar fazer a transfusão e hidratação no mesmo acesso venoso, para evitar a formação de CaCO_3 (carbonato de cálcio).

Reações Transfusionais

Hemólise, sensibilização, reações imunomediadas, eritroblastose.

Sinais clínicos incluem taquipneia, taquicardia, taquisfigmia, dispneia, ptialismo, êmese, prostração, urticária, paresia transitória, choque e morte.

Tratamento

Suspensão da transfusão, fluidoterapia, administração de corticosteroides (4mg/kg de prednisolona), administração de vasopressores (difenidramina 1 a 2mg/kg), monitoração e administração de heparina (75UI/kg SC – 6h/6h) em casos de hemólise intensa.

INTOXICAÇÕES

É uma emergência médica e o tratamento rápido difere entre a vida e a morte.

Fontes de Toxinas: Inseticidas, metais e metais pesados (ex.: chumbo e cobre), medicamentos, drogas e peçonhas.

TERAPIA INESPECÍFICA

Reduzir a absorção do veneno:

EMÉTICOS:

Morfina, Xilazina, Água Oxigenada 20 volumes, administrar até 2 horas após a ingestão do veneno.

LAVAGEM GÁSTRICA:

Água ou solução salina infundidas no estômago por sonda. Animais inconscientes ou anestesiados não esquecer de intubar.

ADSORVENTES:

Utilização carvão ativado.

LAXANTES CATÁRTICOS:

Sulfato de Sódio e Sulfato de Magnésio.

Aumentar a eliminação do veneno:

DIURESE FORÇADA:

Administração de manitol e avaliar a desidratação.

DIÁLISE PERITONEAL:

Lavado peritoneal com NaCl 0,9% ou ringer lactato estéril.

Manutenção da Função Cardiovascular:

MANTER A PERFUSÃO TECIDUAL: Com hipotensão há lesão renal (pressão abaixo de 60mmHg faz a filtração renal parar). Administrar Ringer lactato, plasma ou expansores.

GLICOCORTICÓIDES:

Utilizados para manter a integridade das membranas celulares e lisossomais.

Manutenção da Função Respiratória:

INTUBAÇÃO ENDOTRAQUEAL E/OU VENTILAÇÃO MECÂNICA;

CÂMARAS VENTILADAS.

Controle das Mioclonias e Convulsões:

DIAZEPAM:

Anticonvulsivante, tranquilizante e relaxante.

Manutenção da Temperatura Corporal:

AQUECIMENTO COM FLUÍDO AQUECIDO:

Deve ser feito de forma gradual. Não aquecer somente externamente, pois causa uma maior vasodilatação periférica, agravando a hipotensão. O aquecimento externo deve ser feito sobre grandes vasos com bolsas aquecidas nas axilas, virilha e pescoço ou sempre começar a aquecer internamente.

TERAPIA ESPECÍFICA DE SUPORTE

AMITRAZ

O amitraz é de absorção cutânea ou digestiva. E causa hipotensão, hipotermia, bradicardia, ataxia, sedação, vasoconstrição, vômito e diarreia.

Tratamento

loimbina

METALDEÍDO

Veneno para caramujos, lesmas e material de limpeza: ocorre a ingestão de iscas causando hipersalivação, dor abdominal (abdômen agudo), vômito, tremores, incoordenação, convulsões tônicas contínuas e acidose.

Tratamento

Para o controle de convulsões: Diazepam ou Barbitúricos (Fenobarbital);

Para o controle da acidose: ringer lactato de sódio;

Terapia de suporte.

NAFTALENO

Naftalina – anti-traça: causa vômito, letargia, hemólise intravascular, anemia, hemoglobinúria e consequente nefrose.

Tratamento

Para a metemoglobinemia: ácido ascórbico;

Para a precipitação de hemoglobina nos rins: líquidos com bicarbonato.

ORGANOFOSFORADOS E CARBAMATOS

Inseticidas e parasiticidas: possuem absorção cutânea ou digestiva e causam salivação, lacrimejamento, micção, defecação, midríase, depressão, broncoconstrição e convulsões.

Tratamento

Oxigenoterapia;

Atropina (administrar lentamente) – com doses adicionais se houver necessidade;

Carvão Ativado: para ingestão de doses maciças.

CUMARÍNICOS

Rodenticidas – veneno para ratos: através da ingestão de iscas ou dos roedores. Possui ação anticoagulante por deprimir a ação da protrombina que é dependente da vitamina K, causando letargia, dispneia, hematomas, epistaxe, melena, hematúria, petéquias e sufusões (diátese hemorrágica – hemorragia generalizada).

Tratamento

Transfusão sanguínea;

Oxigenoterapia;

Vitamina K (VO - seguida de refeição gordurosa ou SC em diferentes locais).

CHUMBO

Ocorre através da ingestão de chumbo. Tem-se sinais gastrointestinais e neurológicos.

Tratamento

Catárticos;

Remoção Cirúrgica;

Tiamina;

EDTA cálcico 1% diluído em glicose 5%.

MERCÚRIO

Ingestão de sais de mercúrio.

Tratamento

Lavagem com leite e clara de ovo, introduzidos por tubo nasogástrico ou orogástrico.

FERRO

Sulfato ferroso: causa gastroenterites, náuseas, vômitos, letargia e choque.

Tratamento

Mesilato de deferoxamina.

ZINCO

Intoxicação por ingestão de pomadas ou de objetos contendo zinco (ex.: grades). Causa anemia hemolítica.

Tratamento

Transfusão sanguínea;

Tratamento de suporte;

Quelante de Zinco (EDTA zinco).

COBRE

Utilizado para controle de fungos de plantas e outros. Causa hemólise intravascular acarretando em uma icterícia e hemoglobinúria.

Tratamento

D-penicilamina.

ARSÊNICO

Formicida e herbicida. Causa diarreia, desidratação, choque, acidose metabólica e anúria.

Tratamento

Hidratação;

Carvão Ativado;

D-penicilamina.

ESTRICNINA

Inibe a ação do neurotransmissor inibitório, glicina. Causa diminuição do efeito inibitório pós-sináptico do arco-reflexo causando excitação incontrolada do reflexo espinhal (diminuição do limiar convulsivo). Tem-se convulsões, inquietação, nervosismo, contrações musculares, rigidez de pescoço, intensificação das contrações musculares e convulsões tetânicas violentas espontâneas ou por estímulos externos.

Tratamento

Lavagem gástrica;

Carvão ativado;

Diurese forçada (manitol ou furosemda);

Relaxantes musculares (controle dos espasmos);

Catárticos;

Acidificação da urina (para auxiliar a eliminação do tóxico – cloreto de amônio ou metionina);

Diminuição dos estímulos externos (ambiente escuro e silencioso).

ACIDENTE OFÍDICO BOTRÓPICO

Causado por serpentes do gênero *Bothrops sp* (jararaca e surucucu). Todos os mamíferos são suscetíveis e os grandes animais são mais resistentes. O veneno tem ação

necrosante, coagulante, vasculotóxica e nefrotóxica.

Aspectos clínicos

Iniciais: edema local, dor e equimoses.

Posteriores: prostração, inapetência, edema de glote (picadas na face tem-se edema mais intenso sendo necessário a traqueostomia de emergência), taquicardia e taquipneia.

Tratamento

Soro antibotrópico ou polivalente (EV de administração lenta ou SC e IM são vias alternativas). A dose de soro depende da quantidade provável que foi inoculada de veneno e não do tamanho do animal.

Terapia de suporte (terapia com fluídos, AINEs, analgésicos, alimentação via enteral até o retorno da ingestão normal)

ACIDENTE OFÍDICO CROTÁLICO

Causada por serpentes do gênero *Crotalis sp* (cascavel, maracá e cobra guizo). Veneno possui atividade neurotóxica, miotóxica, coagulante e nefrotóxica (levando a uma insuficiência renal aguda). Apresenta maior toxicidade que o veneno botrópico.

Aspectos clínicos

Insuficiência respiratória, paralisia de músculos faciais e faríngeos, paralisia

do globo ocular com ressecamento de córnea, blefarospasmo dificuldade na deglutição, ataxia, mioglobínúria (ação miotóxica), lesões renais (nefrotóxica direta ou pela hipotensão arterial pela ação coagulante do veneno).

Tratamento

Soroterapia antiofídica;

Terapia de suporte: terapia com fluídos, analgésicos, AINEs, antibióticos (quando necessário), colírio ou solução fisiológica (para o ressecamento de córnea), solução fisiológica (para o ressecamento da mucosa oral);

Exames periódicos (tempo de coagulação e urinálise);

Transfusão.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDRADE, Silvia Franco. **Manual de Terapêutica Veterinária**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2002.

STOLF, L. C. **Clínica de Pequenos Animais**. 2015.