

RICHARD W. NELSON
C. GUILLERMO COUTO

Grauer • Hawkins • Johnson • Lappin
Scott-Moncrieff • Taylor • Ware • Watson • Willard

MEDICINA INTERNA DE PEQUENOS ANIMAIS



MOSBY



TRADUÇÃO DA 4ª EDIÇÃO

MEDICINA INTERNA DE PEQUENOS ANIMAIS

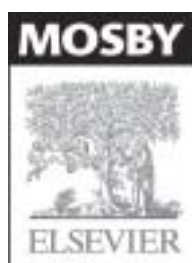
MEDICINA INTERNA DE PEQUENOS ANIMAIS

4ª EDIÇÃO

RICHARD W. NELSON, DVM, DIPL. ACVIM (INTERNAL MEDICINE)
Professor, Department of Medicine and Epidemiology
School of Veterinary Medicine
University of California, Davis
Davis, California

C. GUILLERMO COUTO, DVM, DIPL. ACVIM (INTERNAL MEDICINE AND ONCOLOGY)
Professor, Department of Veterinary Clinical Sciences
College of Veterinary Medicine
Chief, Oncology/Hematology Service
Veterinary Teaching Hospital
The Ohio State University
Columbus, Ohio

Com 900 ilustrações



Do original: Small Animal Internal Medicine, 4th edition

© 2009, 2003, 1998, 1992 por Mosby

Tradução autorizada do idioma inglês da edição publicada por Mosby – um selo editorial Elsevier Inc.

ISBN: 978-0-323-04881-1

© 2010 Elsevier Editora Ltda.

Todos os direitos reservados e protegidos pela Lei 9.610 de 19/02/1998.

Nenhuma parte deste livro, sem autorização prévia por escrito da editora, poderá ser reproduzida ou transmitida sejam quais forem os meios empregados: eletrônicos, mecânicos, fotográficos, gravação ou quaisquer outros.

ISBN: 978-85-352-3445-9

Capa

Folio Design

Editoração Eletrônica

Rosane Guedes

Elsevier Editora Ltda.

Conhecimento sem Fronteiras

Rua Sete de Setembro, nº 111 – 16º andar

20050-006 – Centro – Rio de Janeiro – RJ

Rua Quintana, nº 753 – 8º andar

04569-011 – Brooklin – São Paulo – SP

Serviço de Atendimento ao Cliente

0800 026 53 40

sac@elsevier.com.br

Preencha a ficha de cadastro no final deste livro e receba gratuitamente informações sobre os lançamentos e promoções da Elsevier. Consulte também nosso catálogo completo, os últimos lançamentos e os serviços exclusivos no site www.elsevier.com.br

NOTA

O conhecimento médico está em permanente mudança. Os cuidados normais de segurança devem ser seguidos, mas, como as novas pesquisas e a experiência clínica ampliam nosso conhecimento, alterações no tratamento e terapia à base de fármacos podem ser necessárias ou apropriadas. Os leitores são aconselhados a checar informações mais atuais dos produtos, fornecidas pelos fabricantes de cada fármaco a ser administrado, para verificar a dose recomendada, o método e a duração da administração e as contraindicações. É responsabilidade do médico, com base na experiência e contando com o conhecimento do paciente, determinar as dosagens e o melhor tratamento para cada um individualmente. Nem o editor nem o autor assumem qualquer responsabilidade por eventual dano ou perda a pessoas ou a propriedade originada por esta publicação.

O Editor

CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO-NA-FONTE
SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ

N349m

Nelson, Richard W. (Richard William), 1953-

Medicina interna de pequenos animais / Richard W. Nelson, C. Guillermo Couto ; tradução
Aline Santana da Hora. - Rio de Janeiro : Elsevier, 2010.
il.

Tradução de: Small animal internal medicine, 4th ed

Inclui bibliografia

ISBN 978-85-352-3445-9

1. Cão - Doenças. 2. Gato - Doenças. 3. Medicina interna veterinária. I. Couto, C. Guillermo.
II. Título.

10-0553.

CDD: 636.0896

CDU: 636.09

05.02.10 10.02.10

017506



Revisores Científicos e Tradutores

REVISÃO CIENTÍFICA

Mitika Kuribayashi Hagiwara (Caps. 1 a 74, 83 a 104 e Índice)

Ex-Professora Titular do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (FMVZ-USP)

Professora Colaboradora do Programa de Pós-Graduação em Clínica Veterinária (Mestrado e Doutorado) Departamento de Clínica Médica (FMVZ-USP)

Samantha Ive Miyashiro (Caps. 75 a 82)

Doutoranda pelo Programa de Patologia Experimental e Comparada (FMVZ-USP)

Mestre em Clínica Médica (FMVZ-USP)

Especialista em Patologia Clínica Veterinária (FMVZ-USP)

Médica Veterinária (FMVZ-USP)

TRADUÇÃO

Aldacilene Souza da Silva (Caps. 93 a 99)

Médica Veterinária

MSc, PhD em Imunologia pelo Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo

Alexandre Gonçalves Teixeira Daniel (Cap. 39)

Mestrando do Departamento de Clínica Médica (FMVZ/USP)

Especializado em Medicina de Felinos - ANCLIVEPA - SP/Universidade Anhembi Morumbi

Residência em Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais (FMVZ/USP)

Médico Veterinário (FMVZ/USP)

Aline Paula de Oliveira (Caps. 75 e 81)

Médica Veterinária

Mestrado em Ciências - área de concentração Imunologia - Instituto Oswaldo Cruz - FIOCRUZ/RJ

Aline Santana da Hora (Caps. 33, 37, 47)

Médica Veterinária graduada pela Universidade do Estado de Santa Catarina (CAV-UDESC)

Mestre em Clínica Veterinária pela Universidade de São Paulo (FMVZ-USP)

Doutoranda em Epidemiologia Experimental Aplicada às Zoonoses pela Universidade de São Paulo (FMVZ-USP)

Angela Manetti Armentano Rodrigues (Caps. 29, 49, 50 e 51)

Mestre em Clínica Veterinária (FMVZ-USP)

Pós-graduanda do Curso de Especialização em Administração para Graduados (CEAG) pela Fundação Getúlio Vargas

Médica Veterinária graduada (FMVZ-USP)

Carla Rodrigues Bahiense (Cap. 46)

Mestranda em Medicina Veterinária - Ciências Clínicas pela UFRJ

Pós-graduada em Medicina e Cirurgia de Animais Selvagens pelo Quallitas

Graduada em Medicina Veterinária pela UNESA

Cássia Garcia Silva (Caps. 36, 41, 59 e 62)

Médica Veterinária pela Universidade Paulista (UNIP)

Cláudia Niemeyer (Cap. 52)

Médica veterinária

Débora Costabile Soibleman (Cap. 13)

Pós-graduada pelo completo programa de residência médica - veterinária na Policlínica Estácio de Sá, RJ
Médica Veterinária

Dominguita Lühers Graça (Cap. 82)

PhD pela University of Cambridge, Reino Unido
Professora Titular Aposentada do Departamento de Patologia da Universidade Federal de Santa Maria, RS

Eduardo Kenji Nunes Arashiro (Caps. 55, 56 e 60)

Doutorando em Ciência Animal pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG)
Mestre em Medicina Veterinária pela Universidade Federal Fluminense (UFF)
Médico Veterinário (UFF)

Elaine Cristina Soares (Caps. 1, 2, 21 e 22)

Doutora em Clínica Veterinária (FMVZ-USP)
Mestre em Clínica Veterinária (FMVZ-USP)
Médica Veterinária (FMVZ-USP)

Fabiane Gomes da Silva Barros (Cap. 10)

Médica Veterinária (UFF)

Fernanda Fidelis Gonsales (Caps. 23, 57 e 61)

Médica Veterinária (USP)

Graziela Almeida Portella Gonçalves (Cap. 58)

Mestre na Área de Reprodução Animal (USP)
Médica Veterinária pela Universidade do Grande Rio, RJ

Guilherme Gonçalves Pereira (Caps. 7 e 8)

Doutorando em Clínica Veterinária (FMVZ-USP)
Professor de Patologia, Clínica Médica e Terapêutica de Pequenos Animais pela Universidade de Guarulhos (UnG)

Heloisa Ferreira (Caps. 15 e 30)

Mestre em Ciências Veterinárias Universidade Federal do Paraná (UFPR)
Especialista em Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais pela Universidade do Tuiuti do Paraná (UTP-PR)
Médica Veterinária (UFPR)

Hildo da Silva Neto (Cap. 54)

Residência em Patologia Cirúrgica pela Universidade Estácio de Sá, RJ
Graduado pela Universidade Grande Rio, RJ

Joana Barros Frota (Caps. 43, 45 e 48)

Especialista em Patologia Clínica Veterinária (VCM/FMVZ-USP)
Graduação em Medicina Veterinária, FMVZ - Unesp - Botucatu

José Jurandir Fagliari (Cap. 40)

Membro da American Society for Veterinary Clinical Pathology
Especialista em Patologia Clínica Veterinária
Professor Adjunto do Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias de Jaboticabal

Juliana Sayuri Kuribayashi (Caps. 101 a 104)

Mestre em Imunologia (USP)
Graduada em Ciências Biológicas pela Universidade Federal de Uberlândia (UFU)

Lilian Emy dos Santos Michima (Caps. 16 a 19, 24 a 27 e 72 a 74)

Doutora em Clínica Veterinária (FMVZ/USP)

Márcio Dentello Lustoza (Caps. 42 e 44)

Mestre em Clínica Veterinária pelo Departamento de Clínica Médica (FMVZ/USP)
Médico Veterinário (FMVZ/USP)

Maria Helena Lucatelli (Cap. 20 e 83)

Residência em Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais pelo Hospital Veterinário da Universidade de São Paulo (HOVET-USP)
Médica Veterinária (FMVZ-USP)

Mitika Kuribayashi Hagiwara (Caps. 83 a 91)**Nicolle Gilda T. de Queiroz Hazarbassanov (Caps. 76 a 80)**

Doutoranda em Ciências com Ênfase em Oncologia pela Fundação Antonio Prudente/ Hospital A. C. Camargo e Instituto Ludwig de Pesquisa sobre o Câncer
Graduada em Medicina Veterinária (USP)

Renata Scavone de Oliveira (Caps. 3 a 6, 9, 11, 12, 14, 31, 32, 34 e 63 a 71)

Doutora em Imunologia (USP)
Médica Veterinária (USP)

Sabrina M. C. Ferreira (Cap. 38)

Médica Veterinária pela Universidade Estácio de Sá, RJ

Simone Miyashiro (Caps. 92 e 100)

Pesquisadora Científica do Instituto Biológico
Mestre em Epidemiologia Experimental e Aplicada às Zoonoses (FMVZ-USP)
Médica Veterinária (FMVZ-USP)

Tais Berelli Saito (Caps. 28 e 35)

Doutoranda em Clínica Veterinária (USP)
Mestre em Sanidade Animal pela Universidade Estadual de Londrina (UEL)
Residente em Clínica Médica e Cirúrgica de Animais de Companhia (UEL)

Tatiana Ferreira Robaina (Índice)

Doutoranda em Ciências pela UFRJ
Mestre em Patologia pela UFF
Cirurgiã-dentista pela Universidade Federal de Pelotas, UFPEL

Editores da Seção



RICHARD W. NELSON, DVM, Dipl. ACVIM (Internal Medicine), Professor, Department of Medicine and Epidemiology, School of Veterinary Medicine, University of California, Davis. Dr. Nelson's interest lies in clinical endocrinology, with a special emphasis on disorders of the endocrine pancreas,

thyroid gland, and adrenal gland. Dr. Nelson has authored numerous manuscripts and book chapters, has co-authored two textbooks, *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction* with Dr. Ed Feldman and *Small Animal Internal Medicine* with Dr. Guillermo Couto, and has lectured extensively nationally and internationally. He was an Associate Editor for the *Journal of Veterinary Internal Medicine* and serves as a reviewer for several veterinary journals. Dr. Nelson is a co-founder and member of the Society for Comparative Endocrinology and a member of the European Society of Veterinary Endocrinology.



C. GUILLERMO COUTO, DVM, Dipl. ACVIM (Internal Medicine and Oncology), Professor, Department of Veterinary Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine; Chief, Oncology/Hematology Service, Veterinary Teaching Hospital, The Ohio State University. Dr. Couto earned his doctorate at

Buenos Aires University, Argentina. In addition to his teaching responsibilities at Ohio State, Dr. Couto is the Director of the hospital's Transfusion Medicine Service and Animal Blood Bank, and of the Greyhound Health and Wellness Program. He has been Editor-in-Chief of the *Journal of Veterinary Internal Medicine* and President of the Veterinary Cancer Society. He has received the Norden Distinguished Teaching Award, the OSU Clinical Teaching Award, the BSAVA Bourgelat Award for outstanding contribution to small animal practice, and the OTS Service Award. Dr. Couto has published more than 300 articles and chapters in the areas of oncology, hematology, and immunology.



GREGORY F. GRAUER, DVM, MS, Dipl. ACVIM (Internal Medicine), Professor and Jarvis Chair of Small Animal Internal Medicine in the Department of Clinical Sciences at the College of Veterinary Medicine, Kansas State University. Dr. Grauer received his DVM degree from Iowa State University in 1978 and completed his postgraduate training and MS degree at Colorado State University. He was a faculty member at the University of Wisconsin for 7 years and then returned to Colorado State University, where he served as an Associate Professor and then Professor and Section Chief of Small Animal Medicine until 2000. Dr. Grauer has also served as President and Chairman of the Board of Regents of the American College of Veterinary Internal Medicine. His areas of clinical and research interest involve the small animal urinary system, specifically acute and chronic renal disease. He has authored more than 225 refereed scientific publications, abstracts, and book chapters and presented more than 1100 hours of continuing education in the United States and abroad dealing with urinary tract disease in dogs and cats. He recently co-edited (with Dr. Jonathan Elliott of the Royal Veterinary College in London) the *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology*.



ELEANOR C. HAWKINS, DVM, Dipl. ACVIM (Internal Medicine), Professor, Department of Clinical Sciences, North Carolina State University College of Veterinary Medicine. Dr. Hawkins is an officer of the Board of Regents of the American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM). She has served

as President of the Specialty of Small Animal Internal Medicine (ACVIM) and as a board member of the Comparative Respiratory Society. She has been invited to lecture in the United States, Europe, South America, and Japan. Dr. Hawkins is the author of many refereed publications and scientific proceedings. She has been a contributor or the respiratory editor for numerous well-known veterinary texts. Her areas of research include canine chronic bronchitis and bronchoalveolar lavage as a diagnostic tool.



CHERI A. JOHNSON, DVM, MS, Dipl. ACVIM (Internal Medicine), Professor and Chief of Staff, Department of Small Animal Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, Michigan State University. Dr. Johnson has been an invited speaker throughout North America and Europe. Her main areas of

interest are reproduction and endocrinology. She has authored numerous scientific articles and book chapters. Dr. Johnson has served on several committees in the ACVIM, including chairing the Credentials Committee. She is a member and past Secretary/Treasurer of the Society for Comparative Endocrinology.



MICHAEL R. LAPPIN, DVM, PhD, Dipl. ACVIM (Internal Medicine), Professor of Small Animal Internal Medicine at the College of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences at Colorado State University and Section Head of Small Animal Internal Medicine. After earning his DVM at Oklahoma State University

in 1981, he completed a small animal internal medicine residency and earned his doctorate in parasitology at the University of Georgia. Dr. Lappin has studied feline infectious diseases and has authored more than 200 research papers and book chapters. Dr. Lappin is past Associate Editor for the *Journal of Veterinary Internal Medicine* and is serving on the editorial board of *Feline Medicine and Surgery* and *Compendium for Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. Dr. Lappin has received the Beecham Research Award and the Norden Distinguished Teaching Award, and he is the Kenneth W. Smith Professor in Small Animal Clinical Veterinary Medicine at Colorado State University.



J. CATHARINE R. SCOTT-MONCRIEFF, MA, Vet.MB, MS, Dipl. ACVIM (SA), Dipl. ECVIM (CA), Professor, Department of Veterinary Clinical Sciences, School of Veterinary Medicine, Purdue University. Dr. Scott-Moncricieff graduated from the University of Cambridge in 1985, completed an internship in

small animal medicine and surgery at the University of Saskatchewan, and a residency in internal medicine at Purdue University. In 1989 she joined the faculty of Purdue University, where she is currently Professor of small animal internal medicine and Assistant Head of the department of Veterinary Clinical Sciences. Her clinical and research interests include immune-mediated hematologic disorders and clinical endocrinology. She is the author of numerous manuscripts and book chapters and has lectured extensively nationally and internationally.



SUSAN M. TAYLOR, DVM, Dipl. ACVIM (Internal Medicine), Professor of Small Animal Medicine, Department of Small Animal Clinical Sciences, Western College of Veterinary Medicine, University of Saskatchewan. Dr. Taylor has received several awards for teaching excellence and has authored

numerous refereed journal articles and book chapters. She has been invited to present continuing education lectures throughout the United States, Canada, and Italy. Clinical, academic, and research interests include neurology, neuromuscular disease, clinical immunology, and infectious disease. Dr. Taylor has an active research program investigating medical and neurologic disorders affecting canine athletes, particularly the inherited syndrome of exercise-induced collapse in Labrador Retrievers.



WENDY A. WARE, DVM, MS, Dipl. ACVIM (Cardiology), Professor, Departments of Veterinary Clinical Sciences and Biomedical Sciences, Iowa State University. Dr. Ware has served as Clinical Cardiologist in the Veterinary Teaching Hospital and as an educator for over 20 years. Her teaching skills in

the areas of clinical cardiology and cardiovascular physiology are highly regarded. She has been invited to speak at many continuing education programs around the country and internationally. Dr. Ware has authored numerous journal articles and more than 60 book chapters. She has served as an officer on the Board of Regents of the American College of Veterinary Internal Medicine, as Associate Editor for Cardiology for the *Journal of Veterinary Internal Medicine*, and has been a reviewer for several veterinary scientific journals. Dr. Ware is a member of the AVMA and ACVIM.



PENNY J. WATSON, MA, Vet.MB, CertVR, DSAM, Dipl. ECVIM, MRCVS, Senior Lecturer in Small Animal Medicine, Queen's Veterinary School Hospital, University of Cambridge, United Kingdom. Dr. Watson received her veterinary degree from the University of Cambridge. She spent four years

in private veterinary practice in the United Kingdom before returning to Cambridge Veterinary School, where she now helps run the small animal internal medicine teaching hospital. She is both a member of the Royal College of Veterinary Surgeons and a European recognized specialist in Small Animal Internal Medicine. Dr. Watson was on the examination board of the European College of Veterinary Internal

Medicine (ECVIM) for five years, two as Chair. Her clinical and research interests are focused on gastroenterology, hepatology, pancreatic disease, and comparative metabolism. Dr. Watson is completing a doctorate by publication on aspects of chronic pancreatitis in dogs as well as supervising projects on canine chronic hepatitis. She has lectured and published widely in these areas and received the BSAVA Pet-savers prize in 2008 for the best article in the *Journal of Small Animal Practice*.



MICHAEL D. WILLARD, DVM, MS, Dipl. ACVIM (Internal Medicine), Professor, Department of Veterinary Small Animal Medicine and Surgery, Texas A&M University. Dr. Willard is an internationally recognized veterinary gastroenterologist and endoscopist. He has received the National

SCAVMA teaching award for clinical teaching and the National Norden teaching award. A past President of the Comparative Gastroenterology Society and past Secretary of the specialty of Internal Medicine, his main interests are clinical gastroenterology and endoscopy (flexible and rigid). Dr. Willard has published more than 170 journal articles and book chapters on these topics and has given over 2,000 hours of invited lectures on these subjects in North America, Europe, South America, Asia, and Australia. A member of the International Sled Dog Veterinary Medical Association, Dr. Willard is an Associate Editor for *Journal of Veterinary Internal Medicine*.

Colaboradores



SUSAN E. BUNCH, DVM, PhD, Dipl. ACVIM, formerly Professor of Medicine, Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, North Carolina State University. Dr. Bunch is currently pursuing a career outside of veterinary medicine. Previously, she was an internationally recognized veter-

inary internist with a special interest in hepatobiliary and pancreatic disorders of cats and dogs. Related to her interest in teaching simulator technology, she was awarded a Merck-AgVet Award for Teaching Creativity in 1997 and holds a U.S. patent for the Canine Abdominal Palpation Simulator. She was a regular contributor to various journals and textbooks and was an invited reviewer for seven professional journals. Dr. Bunch was also an active member of the ACVIM and the Comparative Gastroenterology Society and Liver Study Group. She was named the NCVMA-Veterinary Teaching Hospital Clinician of the year in 1999.



SEAN J. DELANEY, DVM, MS, Dipl. ACVN, Chief Medical Officer and Senior Executive Vice President, Natura Pet Products, Inc. Dr. Delaney is a recognized expert in veterinary clinical nutrition. He received his DVM and MS in Nutrition from the University of California, Davis. He also completed

the first full-time clinical nutrition residency at UC Davis. Dr. Delaney was a clinical faculty member of the Department of Molecular Biosciences at the University of California, Davis for four years. During that time he helped develop and establish the largest veterinary clinical nutrition teaching program in the country. He also founded Davis Veterinary Medical Consulting, a pet food industry consulting firm that also maintains and supports the Balance IT[®] veterinary nutrition software at balanceit.com. Dr. Delaney is a frequent speaker nationally and internationally on veterinary nutrition. He is currently the Vice President of the American College of Veterinary Nutrition and is co-editing the upcoming text, *Applied Veterinary Clinical Nutrition*.



DENISE A. ELLIOTT, BVSc PhD, Dipl. ACVIM, ACVN, Director of Scientific Affairs, Royal Canin, USA. Dr. Elliott graduated from the University of Melbourne with a Bachelor in Veterinary Science with Honors in 1991. After completing an internship in small animal medicine and surgery at the

University of Pennsylvania, Dr. Elliott moved to the University of California, Davis where she completed a residency in small animal medicine, a fellowship in renal medicine and hemodialysis, and a residency in small animal clinical nutrition. Dr. Elliott received board certification with the American College of Veterinary Internal Medicine in 1996 and with the American College of Veterinary Nutrition in 2001. The University of California, Davis awarded her a PhD in Nutrition in 2001 for her work on multifrequency bio-electrical impedance analysis in healthy cats and dogs.

*Gostaria de dedicar este livro a Kay e Graciela.
Este projeto não teria sido possível sem sua contínua compreensão,
encorajamento e paciência.*

Prefácio

Na quarta edição de *Medicina Interna de Pequenos Animais* mantivemos nosso objetivo original de criar um livro prático, com forte ênfase clínica, útil tanto para clínicos quanto para estudantes. Continuamos a limitar as autorias, com cada autor selecionado por sua habilidade clínica na respectiva especialidade, a fim de assegurar o máximo de consistência dentro e entre as seções do livro. Permanecemos enfocando os aspectos clinicamente relevantes dos problemas mais comuns em medicina interna, fornecendo informações de forma concisa, compreensível e lógica. O extenso uso de tabelas, algoritmos, cruzamentos de referências dentro e entre as seções e um índice compreensivo ajudam a tornar o *Medicina Interna de Pequenos Animais* uma referência rápida e fácil de usar.

ORGANIZAÇÃO

O livro contém 14 seções organizadas por sistemas (p. ex., cardiologia, respiratório) ou por disciplina quando sistemas múltiplos estão incluídos (p. ex., oncologia, doenças infecciosas, doenças imunomediadas). Cada seção, quando possível, inicia com um capítulo sobre manifestações clínicas e diagnóstico diferencial, e é seguido por capítulos sobre indicações, técnicas e interpretação de testes diagnósticos; princípios terapêuticos gerais; doenças específicas; e, finalmente, uma tabela com doses recomendadas de fármacos comumente utilizados para tratar distúrbios do sistema orgânico ou de cada disciplina. Cada seção tem o extensivo suporte de tabelas, fotografias e ilustrações esquemáticas, incluindo muitos algoritmos, com enfoque na apresentação clínica, diagnósticos diferenciais, abordagem diagnóstica e tratamentos recomendados.

PRINCIPAIS ASPECTOS DA QUARTA EDIÇÃO

Mantivemos todos os aspectos que se tornaram populares nas primeiras três edições, porém significativamente ampliados e atualizados nesta quarta edição. Os novos aspectos incluem:

- Conteúdo minuciosamente revisado e atualizado, com cobertura ampliada de centenas de tópicos por todo o texto
- A experiência de três novos autores nas seções sobre doenças hepatobiliares e do pâncreas exócrino, distúrbios eletrolíticos e metabólicos e doenças imunomediadas
- Seções novas e separadas e maior atenção em hematologia e imunologia
- A seção que trata de doenças imunomediadas foi reorganizada de modo a incluir capítulos sobre:

- Indicações e interpretação atualizadas de testes diagnósticos
- Visão geral sobre os fármacos comumente utilizados no tratamento de doenças imunomediadas
- Protocolos terapêuticos para tratamento das doenças imunomediadas comuns
- Centenas de novas fotografias clínicas, sendo a maioria colorida
- Os algoritmos ao longo do texto ajudam os leitores no processo de tomada de decisão
- Ampla referência a outros capítulos e discussões, fornecendo um “mapa” útil e diminuindo a redundância dentro do livro
- Centenas de tabelas e quadros, com codificações em cores, que fornecem ao leitor informação rapidamente acessível, como:



Etiologia



Diagnóstico diferencial



Fármacos (aparece nos capítulos)



Formulário de fármacos (aparece no final de cada seção)



Tratamento



Informação geral (p. ex., fórmulas, valores de patologia clínica, informação do fabricante, predisposições raciais)

Finalmente, agradecemos a muitos clínicos, docentes e estudantes de todo o mundo que fizeram comentários construtivos nas primeiras três edições, tornando possível o projeto de uma quarta edição ainda melhor. Acreditamos que a ampliação do conteúdo, os aspectos e a apresentação visual serão recebidos de forma positiva e continuarão a fazer com que este livro seja considerado uma fonte valiosa e amigável para seus usuários.

RICHARD W. NELSON
C. GUILLERMO COUTO



Agradecimentos

Gostaríamos de estender nossos sinceros agradecimentos a Greg, Eleanor, Cheri, Michael, Sue, Wendy e Mike por sua contínua dedicação e trabalho árduo neste projeto; a Catharine, Penny e Sean por sua vontade em se envolver com este trabalho; e a Tony Winkel, Maureen Slaten, Celeste Clingan e muitos outros da Mosby por seu comprometimento e latitude em desenvolver este texto.

PARTE UM DOENÇAS DO SISTEMA CARDIOVASCULAR

Wendy A. Ware

1 Manifestações Clínicas das Cardiopatias, 1

MANIFESTAÇÕES DAS CARDIOPATIAS, 1

MANIFESTAÇÕES DE INSUFICIÊNCIA

CARDÍACA, 1

Fraqueza e Intolerância ao Exercício, 1

Síncope, 1

Tosse e Outras Manifestações Respiratórias, 3

O EXAME DO SISTEMA

CARDIOVASCULAR, 3

Observação do Padrão Respiratório, 4

Mucosas, 5

Veias Jugulares, 5

Pulsos Arteriais, 5

Choque Precordial, 6

Avaliação do Acúmulo de Fluido, 7

Auscultação, 7

2 Testes Diagnósticos para o Sistema Cardiovascular, 12

RADIOGRAFIA DO CORAÇÃO, 12

Cardiomegalia, 13

Padrões de Aumento das Cavidades Cardíacas, 13

Vasos Intratorácicos, 15

Padrões de Edema Pulmonar, 16

ELETROCARDIOGRAFIA, 16

Ondas do ECG Normal, 16

Sistema de Derivações, 16

Abordagem da Interpretação do ECG, 17

Ritmos Sinusais, 19

Ritmos Ectópicos, 19

Distúrbios de Condução, 25

Eixo Elétrico Médio, 27

Padrões de Aumento de Cavidades e Bloqueio de Ramo, 28

Anormalidades do Segmento ST-T, 29

Manifestações Eletrocardiográficas de Toxicidade por Fármacos e Desequilíbrio Eletrolítico, 30

Artefatos Comuns, 31

Eletrocardiografia Ambulatorial, 31

Outros Métodos de Avaliação

Eletrocardiográfica, 32

ECOCARDIOGRAFIA, 33

Princípios Básicos, 33

Ecocardiografia Bidimensional, 36

Ecocardiografia Modo M, 36

Ecocardiografia de Contraste, 42

Ecocardiografia Doppler, 43

Ecocardiografia Transesofágica, 47

Ecocardiografia Tridimensional, 47

OUTRAS TÉCNICAS, 48

Mensuração da Pressão Venosa Central, 48

Marcadores Bioquímicos, 48

Angiocardiografia, 49

Cateterização Cardíaca, 49

Outras Técnicas de Imagem não Invasivas, 50

Pneumopericardiografia, 50

Biopsia Endomiocárdica, 50

3 Tratamento da Insuficiência Cardíaca, 52

A INSUFICIÊNCIA CARDÍACA, 52

Respostas Cardíacas, 52

Respostas Sistêmicas, 53

Causas Comuns de Insuficiência Cardíaca, 55

Abordagem Terapêutica da Insuficiência

Cardíaca, 56

TRATAMENTO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

CONGESTIVA AGUDA, 56

Considerações Gerais, 56

Suplementação com Oxigênio, 56

Tratamento Médico, 57

Insuficiência Cardíaca Causada por Disfunção

Diastólica, 60

Monitoramento e Tratamento, 60

TRATAMENTO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

CRÔNICA, 61

Considerações Gerais, 61

Diuréticos, 61

Inibidores da Enzima Conversora

da Angiotensina, 63

Agentes Inotrópicos Positivos, 64

Outros Vasodilatadores, 66

Considerações Dietéticas, 67

Disfunção Diastólica Crônica, 69

Reavaliação e Monitoramento, 69

Estratégias para o Tratamento da

Insuficiência Cardíaca Congestiva

Refratária, 70

4 Arritmias Cardíacas e Terapia Antiarritmica, 72

CONSIDERAÇÕES GERAIS, 72

Desenvolvimento das Arritmias, 73

Abordagem Terapêutica das Arritmias, 74

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DAS

ARRITMIAS COMUNS, 73

Quadro Clínico, 74

Taquiarritmias, 74

Bradiarritmias, 81

AGENTES ANTIARRÍTMICOS, 83

Agentes Antiarrítmicos de Classe I, 83

Agentes Antiarrítmicos de Classe II: Bloqueadores

β-Adrenérgicos, 88

Agentes Antiarrítmicos de Classe III, 90

Agentes Antiarrítmicos de Classe IV: Bloqueadores de Canais de Cálcio, 91

Fármacos Anticolinérgicos, 92

Fármacos Simpatomiméticos, 92

Outros Fármacos, 92

5 Cardiopatia Congênita, 95

CONSIDERAÇÕES GERAIS, 95

DESVIO ARTERIOVENOSO EXTRACARDÍACO, 96

Persistência do Ducto Arterioso, 96

OBSTRUÇÃO DA VIA DE SAÍDA

DO VENTRÍCULO, 100

Estenose Subaórtica, 100

Estenose Pulmonar, 102

DESVIO INTRACARDÍACO, 105

Defeito de Septo Ventricular, 105

Defeito de Septo Atrial, 106

MALFORMAÇÃO DE VALVA

ATRIOVENTRICULAR, 106

Displasia de Mitral, 106

Displasia de Tricúspide, 107

ANOMALIAS CARDÍACAS CAUSADORAS DE CIANOSE, 108

Tetralogia de Fallot, 108

Hipertensão Pulmonar com Desvio Reverso, 109

OUTRAS ANOMALIAS CARDÍACAS, 110

Anomalias do Anel Vascular, 110

Cor Triatriatum, 111

Fibroelastose Endocárdica, 111

Outras Anomalias Vasculares, 111

6 Doença Valvar Endocárdica Adquirida, 113

VALVOPATIA ATRIOVENTRICULAR

DEGENERATIVA, 113

Radiografia, 115

Eletrocardiografia, 116

Ecocardiografia, 116

ENDOCARDITE INFECCIOSA, 121

7 Doenças Miocárdicas do Cão, 127

CARDIOMIOPATIA DILATADA, 127

Radiografia, 128

Eletrocardiografia, 130

Ecocardiografia, 130

Aspectos Clinicopatológicos, 131

Cardiomiopatia Dilatada Oculta, 131

Cardiomiopatia Dilatada Clinicamente

Evidente, 131

CARDIOMIOPATIA ARRITMOGÊNICA DO

VENTRÍCULO DIREITO, 133

Cardiomiopatia em Boxers, 133

Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo

Direito em Cães Não Boxers, 134

DOENÇA MIOCÁRDICA SECUNDÁRIA, 134

Toxinas no Miocárdio, 134

Deficiência Metabólica e Nutricional, 135

Doença Miocárdica Isquêmica, 135

Cardiomiopatia Induzida por Taquicardia, 136

CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA, 136

MIOCARDITE, 137

Miocardite Infecciosa, 137

Miocardite não Infecciosa, 138

Miocardite Traumática, 139

8 Doenças Miocárdicas do Gato, 141

CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA, 141

Radiografia, 143

Eletrocardiografia, 143

Ecocardiografia, 143

Cardiomiopatia Hipertrofica Assintomática, 144

Cardiomiopatia Hipertrofica Clinicamente

Evidente, 145

Insuficiência Cardíaca Congestiva Crônica

Refratária, 148

DOENÇA MIOCÁRDICA HIPERTRÓFICA SECUNDÁRIA, 148

CARDIOMIOPATIA RESTRITIVA, 149

CARDIOMIOPATIA DILATADA, 151

OUTRAS DOENÇAS MIOCÁRDICAS, 153

Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo

Direito, 153

Insuficiência Cardíaca Associada aos

Corticosteroides, 153

Miocardite, 154

9 Doença Pericárdica e Tumores

Cardíacos, 155

CONSIDERAÇÕES GERAIS, 155

DOENÇAS PERICÁRDICAS CONGÊNITAS, 255

Hérnia Diafragmática Peritônio-Pericárdica, 155

Outras Anomalias Pericárdicas, 156

EFUSÃO PERICÁRDICA, 157

Hemorragia, 157

Transudatos, 158

Exsudatos, 158

Tamponamento Cardíaco, 158

Radiografia, 159

Eletrocardiografia, 159

Ecocardiografia, 159

Achados Clinicopatológicos, 162

Pericardiocentese, 163

DOENÇA PERICÁRDICA CONSTRITIVA, 164

TUMORES CARDÍACOS, 165

10 Dirofilariose, 169

CONSIDERAÇÕES GERAIS, 169

Ciclo de Vida da Dirofilária, 169

Testes para Dirofilariose, 169

DIROFILARIOSE EM CÃES, 171

Hipertensão Pulmonar sem Dirofilariose, 172

Radiografia, 172

Eletrocardiograma, 172

Ecocardiograma, 172

Achados Clinicopatológicos, 172

Avaliação Pré-tratamento, 173

Terapia Adulticida em Cães, 174
Complicações Pulmonares, 176
Insuficiência Cardíaca Congestiva Direita, 177
Síndrome da Veia Cava, 177
Terapia Microfilaricida, 178
Prevenção da Dirofilária, 178

DIROFILARIOSE EM GATOS, 179

Testes para Dirofilariose em Gatos, 180
Radiografia, 180
Ecocardiograma, 181
Eletrocardiograma, 181
Outros Testes, 181
Tratamento Médico e Complicações, 182
Tratamento Cirúrgico, 182
Terapia Microfilaricida, 182

11 Hipertensão Arterial Sistêmica, 184

CONSIDERAÇÕES GERAIS, 184

Mensuração da Pressão Arterial, 186
Fármacos Anti-hipertensivos, 190
Emergência na Hipertensão, 190

12 Doença Tromboembólica, 192

CONSIDERAÇÕES GERAIS, 192

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR, 194

TROMBOEMBOLISMO ARTERIAL SISTÊMICO EM GATOS, 195

Profilaxia do Tromboembolismo Arterial, 199

TROMBOEMBOLISMO ARTERIAL SISTÊMICO EM CÃES, 200

Profilaxia do Tromboembolismo Arterial, 202

TROMBOSE VENOSA, 202

PARTE DOIS DISTÚRBIOS DO SISTEMA RESPIRATÓRIO, 207

Eleanor C. Hawkins

13 Manifestações Clínicas da Doença Nasal, 207

CONSIDERAÇÕES GERAIS, 207

SECREÇÃO NASAL, 207

ESPIRROS, 211

Espirro reverso, 211

ESTERTOR, 211

DEFORMIDADE FACIAL, 211

14 Exames Diagnósticos da Cavidade Nasal e dos Seios Paranasais, 213

IMAGEAMENTO NASAL, 213

Radiografia, 213

Tomografia Computadorizada e Ressonância

Magnética, 215

RINOSCOPIA, 215

BIOPSIA NASAL: INDICAÇÕES E TÉCNICAS, 218

Swab Nasal, 219

Lavado Nasal, 220

Biopsia por Pinçamento, 220

Turbinectomia, 221

CULTURAS NASAIS: COLETA DE AMOSTRAS E INTERPRETAÇÃO, 222

15 Doenças da Cavidade Nasal, 223

INFECÇÃO DO TRATO RESPIRATÓRIO

SUPERIOR EM FELINOS, 223

RINITE BACTERIANA, 225

MICOSES NASAIS, 226

Criptococose, 226

Aspergilose, 226

PARASITAS NASAIS, 229

Ácaros Nasais, 229

Capilaríase Nasal, 229

PÓLIPOS NASOFARÍNGEOS, 229

TUMORES NASAIS, 230

RINITE ALÉRGICA, 232

RINITE IDIOPÁTICA, 232

Rinossinusite Crônica Felina, 232

Rinite Linfoplasmocítica Canina Crônica, 234

16 Manifestações Clínicas dos Distúrbios de Laringe e Faringe, 236

SINAIS CLÍNICOS, 236

Laringe, 236

Faringe, 237

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS DOS SINAIS

LARÍNGEOS EM CÃES E GATOS, 237

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS DOS SINAIS

FARÍNGEOS EM CÃES E GATOS, 237

17 Testes Diagnósticos de Laringe e Faringe, 238

RADIOGRAFIA E ULTRASSONOGRAFIA, 238

LARINGOSCOPIA E FARINGOSCOPIA, 238

18 Distúrbios de Laringe e Faringe, 241

PARALISIA LARÍNGEA, 241

SÍNDROME DAS VIAS BRAQUICEFÁLICAS, 242

LARINGITE OBSTRUTIVA, 244

NEOPLASIA LARÍNGEA, 244

19 Manifestações Clínicas dos Distúrbios do Trato Respiratório Inferior, 246

SINAIS CLÍNICOS, 246

Tosse, 246

Intolerância ao Exercício e Angústia

Respiratória, 247

ABORDAGEM DIAGNÓSTICA DE CÃES E GATOS

COM DOENÇA DO TRATO RESPIRATÓRIO

INFERIOR, 248

Avaliação Diagnóstica Inicial, 248

AMOSTRAS PULMONARES E TESTES PARA

DOENÇAS ESPECÍFICAS, 249

20 Testes Diagnósticos para o Trato Respiratório Inferior, 251

RADIOGRAFIA TORÁCICA, 251

Princípios Gerais, 251

Traqueia, 252

Pulmões, 252

ANGIOGRAFIA, 259

ULTRASSONOGRAFIA, 259

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA E IMAGEM DE RESSONÂNCIA MAGNÉTICA, 259

IMAGEM NUCLEAR, 259

PARASITOLOGIA, 260

- SOROLOGIA, 261
- LAVAGEM TRAQUEAL, 261
- Técnicas, 263*
- Manipulação dos Espécimes, 267*
- Interpretação dos Resultados, 267*
- LAVAGEM BRONCOALVEOLAR NÃO BRONCOSCÓPICA, 269
- Técnica para LBA-NB em Felinos, 269*
- Técnica para LBA-NB em Caninos, 271*
- Recuperação de Pacientes após a LBA, 272*
- Manipulação de Espécimes, 272*
- Interpretação dos Resultados, 273*
- Avaliação Diagnóstica, 274*
- ASPIRAÇÃO PULMONAR E BIOPSIA TRANSTORÁCICAS, 274
- Técnicas, 274*
- BRONCOSCOPIA, 275
- TORACOTOMIA OU TORACOSCOPIA COM BIOPSIA DO PULMÃO, 276
- ANÁLISE DOS GASES SANGÜÍNEOS, 276
- Técnicas, 276*
- Interpretações dos Resultados, 278*
- OXIMETRIA DE PULSO, 282
- Metodologia, 283*
- Interpretação, 283*
- 21 Doenças da Traqueia e Brônquios, 284**
- CONSIDERAÇÕES GERAIS, 284
- TRAQUEOBRONQUITE INFECCIOSA CANINA, 284
- BRONQUITE CRÔNICA CANINA, 286
- Tratamento Geral, 288*
- Tratamento Médico, 289*
- Tratamento das Complicações, 290*
- BRONQUITE FELINA (IDIOPÁTICA), 290
- Estabilização de Emergência, 293*
- Meio Ambiente, 293*
- Glicocorticoides, 293*
- Broncodilatadores, 294*
- Outros Tratamentos em Potencial, 295*
- Refratariedade ao Tratamento, 295*
- COLAPSO DE TRAQUEIA E TRAQUEOBRONCOMALÁCIA, 295
- BRONQUITE ALÉRGICA, 298
- OSLERUS OSLERI, 299
- 22 Doenças do Parênquima e Vascularização Pulmonar, 301**
- PNEUMONIAS VIRAIS, 301
- Influenza Canina, 301*
- Outras Pneumonias Virais, 302*
- PNEUMONIA BACTERIANA, 302
- TOXOPLASMOSE, 305
- PNEUMONIA FÚNGICA, 305
- PARASITAS PULMONARES, 306
- Capillaria (Eucoleus) Aerophila, 306*
- Paragonimus Kellicotti, 306*
- Aelurostongylus Abstrusus, 307*
- Crenosoma Vulpis, 307*
- PNEUMONIA POR ASPIRAÇÃO, 308
- DOENÇA PULMONAR EOSINOFÍLICA (INFILTRADOS PULMONARES COM EOSINÓFILOS E GRANULOMATOSE PULMONAR EOSINOFÍLICA), 310
- PNEUMONIAS INTERSTICIAIS IDIOPÁTICAS, 311
- Fibrose Pulmonar Idiopática, 311*
- NEOPLASIA PULMONAR, 313
- HIPERTENSÃO PULMONAR, 315
- TROMBOEMBOLISMO PULMONAR, 316
- EDEMA PULMONAR, 318
- 23 Manifestações Clínicas da Doença da Cavidade Pleural e Mediastínica, 321**
- CONSIDERAÇÕES GERAIS, 321
- EFUSÃO PLEURAL: CLASSIFICAÇÃO DO LÍQUIDO E ABORDAGEM DIAGNÓSTICA, 321
- Transudatos e Transudatos Modificados, 322*
- Exsudatos Sépticos e Assépticos, 324*
- Efusões Quilosas, 324*
- Efusões Hemorrágicas, 324*
- Efusões Devido a Neoplasias, 325*
- PNEUMOTÓRAX, 325
- MASSAS MEDIASTÍNICAS, 325
- PNEUMOMEDIASTINO, 326
- 24 Testes Diagnósticos para a Cavidade Pleural e o Mediastino, 327**
- RADIOGRAFIA, 327
- Cavidade Pleural, 327*
- Mediastino, 328*
- ULTRASSONOGRAFIA, 329
- TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA, 329
- TORACOCENTESE, 329
- DRENOS TORÁCICOS: INDICAÇÕES E COLOCAÇÃO, 330
- TORACOSCOPIA E TORACOTOMIA, 332
- 25 Distúrbios da Cavidade Pleural, 333**
- PIOTÓRAX, 333
- QUILOTÓRAX, 336
- PNEUMOTÓRAX ESPONTÂNEO, 337
- EFUSÃO NEOPLÁSICA, 338
- 26 Procedimentos de Emergência na Angústia Respiratória, 339**
- CONSIDERAÇÕES GERAIS, 339
- DOENÇA DAS VIAS AÉREAS MAIORES, 339
- Obstrução das Vias Aéreas Extratorácicas (Superiores), 341*
- Obstrução de Vias Aéreas Maiores Intratorácicas, 341*
- DOENÇA DO PARÊNQUIMA PULMONAR, 341
- DOENÇA DO ESPAÇO PLEURAL, 342
- 27 Terapia Auxiliar: Suplementação de Oxigênio e Ventilação, 344**
- SUPLEMENTAÇÃO DE OXIGÊNIO, 344
- Máscaras de Oxigenação, 344*
- Capacetes de Oxigenação, 344*
- Cateteres Nasais, 345*

Catéteres Transtraqueais, 345
 Sondas Traqueais, 346
 Gaiolas de Oxigenação, 347
 SUPORTE VENTILATÓRIO, 347

PARTE TRÊS DISTÚRBIOS DO SISTEMA DIGESTÓRIO, 351

Michael D. Willard

28 Manifestações Clínicas dos Distúrbios Gastrointestinais, 351

DISFAGIA, HALITOSE E SIALORREIA, 351
 DISTINÇÃO ENTRE REGURGITAÇÃO, VÔMITO E EXPECTORAÇÃO, 353
 REGURGITAÇÃO, 354
 VÔMITO, 356
 HEMATÊMESE, 358
 DIARREIA, 360
 HEMATOQUEZIA, 364
 MELENA, 365
 TENESMO, 365
 CONSTIPAÇÃO, 366
 INCONTINÊNCIA FECAL, 367
 PERDA DE PESO, 367
 ANOREXIA, 369
 EFUSÃO ABDOMINAL, 369
 ABDOME AGUDO, 369
 DOR ABDOMINAL, 371
 DISTENSÃO OU AUMENTO DE VOLUME ABDOMINAL, 372

29 Testes Diagnósticos para o Trato Alimentar, 373

EXAME FÍSICO, 373
 AVALIAÇÃO LABORATORIAL DE ROTINA, 374
 Hemograma Completo, 374
 Coagulação, 374
 Perfil Bioquímico Sérico, 374
 Análise da Urina, 374
 EXAME COPROPARASITOLÓGICO, 374
 TESTES DE DIGESTÃO FECAL, 375
 MISCELÂNEA DE ANÁLISES FECAIS, 375
 CULTURA BACTERIANA DAS FEZES, 376
 AVALIAÇÃO CITOLÓGICA DAS FEZES, 376
 RADIOGRAFIA DO TRATO ALIMENTAR, 376
 ULTRASSONOGRAFIA DO TRATO ALIMENTAR, 377
 DIAGNÓSTICO POR IMAGEM DA CAVIDADE ORAL, FARINGE E ESÔFAGO, 377
 Indicações, 377
 Indicações para a Imagem do Esôfago, 377
 IMAGEM DO ESTÔMAGO E INTESTINO DELGADO, 380
 Indicações para Imagem Radiográficas do Abdome sem Contraste, 380
 Indicações para Ultrassonografia do Estômago e Intestino Delgado, 381

Indicações para Gastrogramas Contrastados, 382
Indicações para Estudos contrastados do Intestino Delgado, 383

Indicações para Enemas com Contraste de Bário, 384

ANÁLISE DO FLUIDO PERITONEAL, 385
 TESTES DE DIGESTÃO E ABSORÇÃO, 385
 CONCENTRAÇÕES SÉRICAS DE VITAMINAS, 385
 OUTROS TESTES ESPECIAIS PARA DOENÇAS DO TRATO ALIMENTAR, 386

ENDOSCOPIA, 386

TÉCNICAS DE BIÓPSIA E DE

ACONDICIONAMENTO, 391

Biopsia Aspirativa com Agulha Fina, 391

Biopsia Endoscópica, 391

Biopsia de Espessura Total, 392

30 Princípios Terapêuticos Gerais, 394

FLUIDOTERAPIA, 394

MANEJO DA DIETA, 396

Suplementação Nutricional Especial, 398

Dietas para Suporte Enteral Especial, 403

Nutrição Parenteral, 403

ANTIEMÉTICOS, 404

FÁRMACOS ANTIÁCIDOS, 405

PROTETORES INTESTINAIS, 405

SUPLEMENTAÇÃO COM ENZIMAS

DIGESTIVAS, 406

MODIFICADORES DA MOTILIDADE, 406

FÁRMACOS ANTI-INFLAMATÓRIOS E

ANTISSECRETÓRIOS, 407

FÁRMACOS ANTIBACTERIANOS, 409

PROBIÓTICOS/PREBIÓTICOS, 410

FÁRMACOS ANTI-HELMÍNTICOS, 410

ENEMAS, LAXANTES E CATÁRTICOS, 410

31 Doenças da Cavidade Oral, da Faringe e do Esôfago, 414

PROCESSOS NEOPLÁSICOS PROLIFERATIVOS E INFLAMATÓRIOS DA OROFARINGE, 413

Sialoceles, 413

Sialoadenite/Sialoadenose/Necrose da Gândula

Salivar, 413

Neoplasias da Cavidade Oral em Cães, 414

Neoplasias da Cavidade Oral em Gatos, 414

Granuloma Eosinofílico Felino, 415

Gengivite/Periodontite, 416

Estomatite, 416

Gengivite /Faringite Linfocítica-Plasmocítica Felina, 417

DISFAGIAS, 417

Miosite do Músculo Mastigatório/Miosite

Atrófica, 417

Acalasia/Disfunção Cricofaríngea, 417

Disfagia Faríngea, 418

FRAQUEZA ESOFÁGICA/MEGAESÔFAGO, 418

Astenia Esofágica Congênita, 418

Astenia Esofágica Adquirida, 419

Esofagite, 420

Hérnia de Hiato, 421
Disautonomia, 422
OBSTRUÇÃO ESOFÁGICA, 422
Anomalias do Anel Vascular, 422
Corpos Estranhos Esofágicos, 423
Cicatrizes Esofágicas, 423
Neoplasias Esofágicas, 424
32 Doenças do Estômago, 426
GASTRITE, 426
Gastrite Aguda, 426
Gastroenterite Hemorrágica, 427
Gastrite Crônica, 427
Doença Associada a Helicobacter, 428
Physaloptera Rara, 429
Ollulanus Tricuspis, 429
OBSTRUÇÃO AO ESVAZIAMENTO GÁSTRICO/ESTASE GÁSTRICA, 429
Hipertrofia Pilórica Muscular Benigna (Estenose Pilórica), 429
Hipertrofia da Mucosa Antral Gástrica, 431
Corpos Estranhos Gástricos, 432
Dilatação/Vôlvulo Gástrico Parcial ou Intermitente, 432
Hipomotilidade Gástrica Idiopática, 435
Síndrome do Vômito Biliar, 435
ULCERAÇÃO/EROSÃO GASTROINTESTINAL, 435
DOENÇAS INFILTRATIVAS GÁSTRICAS, 437
Neoplasias, 437
Pitiose, 437
33 Distúrbios do Trato Intestinal, 439
DIARREIA AGUDA, 440
Enterite Aguda, 440
Enterotoxemia, 441
Diarreia Induzida por Dieta, 441
DIARREIA INFECCIOSA, 442
Enterite Canina por Parvovírus, 442
Enterite Felina por Parvovírus, 444
Enterite Canina por Coronavírus, 445
Enterite Felina por Coronavírus, 445
Panleucopenia Associada ao Vírus da Leucemia Felina (Mieloblastopenia), 445
Diarreia Associada ao Vírus da Imunodeficiência Felina, 445
Envenenamento por Salmão/Febre Elokominica, 446
DOENÇAS BACTERIANAS: TEMAS COMUNS, 446
Campilobacteriose, 446
Salmonelose, 447
Clostridioses, 447
Outras bactérias, 448
Histoplasmose, 448
Prototecose, 449
PARASITOS DO TRATO ALIMENTAR, 450
Tricúris, 450
Nematódeos, 451
Ancilostomídeos, 451
Tênias, 452
Estrongiloidíase, 453

Coccidiose, 453
Criptosporídia, 454
Giardiase, 454
Tricomoniase, 455
Heterobilharzidíase, 456
DOENÇAS DA MÁ DIGESTÃO, 456
Insuficiência Pancreática Exócrina, 456
DOENÇAS DA MÁ ABSORÇÃO, 456
Enteropatia Responsiva a Antibióticos, 456
Doenças Responsivas a Dietas, 457
Doença Inflamatória Intestinal do Intestino Delgado, 457
Doença Inflamatória Intestinal do Intestino Grosso, 459
Enterite/Gastrite Granulomatosa, 459
Enteropatia Imunoproliferativa em Basenjis, 459
Enteropatia em Shar-Peis Chineses, 460
ENTEROPATIA COM PERDA DE PROTEÍNA, 460
Causas de Enteropatia com Perda de Proteína, 460
Linfangectasia Intestinal, 460
Enteropatia com Perda de Proteína em Soft-Coated Wheaten Terriers, 461
DOENÇA INTESTINAL FUNCIONAL, 461
Síndrome do Intestino Irritável, 461
OBSTRUÇÃO INTESTINAL, 462
Obstrução Intestinal Simples, 462
Obstrução Intestinal com Encarceramento, 462
Torção/Vôlvulo Mesentérico, 463
Corpos Estranhos Lineares, 463
Intussuscepção, 465
OUTRAS DOENÇAS INTESTINAIS, 466
Síndrome do Intestino Curto, 466
NEOPLASIAS DO INTESTINO DELGADO, 467
Linfoma Alimentar, 467
Adenocarcinoma Intestinal, 467
Leiomioma/Leiomiossarcoma Intestinal, 467
INFLAMAÇÃO DO INTESTINO GROSSO, 467
Proctite/Colite Aguda, 467
Colite Crônica, 468
INTUSSUSCEPÇÃO/PROLAPSO DO INTESTINO GROSSO, 468
Intussuscepção Cecocólica, 468
Prolapso Retal, 469
NEOPLASIAS DO INTESTINO GROSSO, 469
Adenocarcinoma, 469
Pólipos Retais, 468
OUTRAS DOENÇAS DO INTESTINO GROSSO, 469
Pitiose, 469
DOENÇAS PERINEAIS/PERIANAIS, 470
Hérnia Perineal, 470
Fístula Perianal, 471
Saculite Anal, 471
NEOPLASIAS PERIANAIS, 471
Adenocarcinoma do Saco Anal (Glândula Apócrina), 471
Tumores da Glândula Perianal, 472
CONSTIPAÇÃO, 472

*Obstrução do Canal Pélvico Causada por Má
Consolidação de Fraturas Pélvicas Antigas, 472*
Estenose Retal Benigna, 472
Constipação Resultante de Dieta Inadequada, 473
Megacólon Idiopático, 473

34 Distúrbios do Peritônio, 475

DOENÇAS INFLAMATÓRIAS, 475

Peritonite Séptica, 475
Peritonite Esclerosante Encapsulada, 477
HEMOABDOMINE, 478
Hemangiossarcoma Abdominal, 478

OUTRAS DOENÇAS PERITONEAIS, 478

Carcinomatose Abdominal, 478
Mesotelioma, 479
Peritonite Infecciosa Felina, 479

PARTE QUATRO DISTÚRBIOS HEPATOBILIARES E DO PÂNCREAS EXÓCRINO, 485

Penny J. Watson e Susan E. Bunch

35 Manifestações Clínicas da Doença Hepatobiliar, 485

CONSIDERAÇÕES GERAIS, 485

AUMENTO DO VOLUME ABDOMINAL, 485

Organomegalia, 485
Efusão Abdominal, 486
Hipotonía Muscular Abdominal, 488

ICTERÍCIA, BILIRRUBINÚRIA E ALTERAÇÃO NA
COLORAÇÃO DAS FEZES, 488

ENCEFALOPATIA HEPÁTICA, 491

COAGULOPATIAS, 493

POLIÚRIA E POLIDIPSIA, 494

36 Testes Diagnósticos para o Sistema Hepatobiliar, 496

ABORDAGEM DIAGNÓSTICA, 496

TESTES DIAGNÓSTICOS, 497

*Testes para Avaliar o Estado do Sistema
Hepatobiliar, 497*
*Testes para Avaliar a Função do Sistema
Hepatobiliar, 498*

Urínlise, 502

Avaliação Fecal, 503

Abdominocentese/Análise de Fluido, 503

Hemograma Completo, 503

Testes de Coagulação, 505

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM, 505

Radiografia, 505

Ultrassonografia, 508

Cintilografia, 512

BIOPSIA HEPÁTICA, 512

37 Doenças Hepatobiliares no Gato, 520

CONSIDERAÇÕES GERAIS, 520

LIPIDOSE HEPÁTICA, 520

Lipidose Hepática Primária, 520

Lipidose Hepática Secundária, 521

DOENÇA DO TRATO BILIAR, 527

Colangite, 527

Colecistite, 532

Cistos Biliares, 532

OBSTRUÇÃO DO DUCTO BILIAR

EXTRA-HEPÁTICO, 532

AMILOIDOSE HEPÁTICA, 534

NEOPLASIA, 534

DESVIOS PORTOSSISTÊMICOS

CONGÊNITOS, 536

INFECÇÕES HEPATOBILIARES, 538

HEPATOPATIA TÓXICA, 538

ENVOLVIMENTO HEPATOBILIAR EM GATOS

COM DOENÇA SISTÊMICA, 540

38 Doenças Hepatobiliares no Cão, 542

CONSIDERAÇÕES GERAIS, 542

HEPATITE CRÔNICA, 542

Hepatite Crônica Idiopática, 544

Doença do Armazenamento de Cobre, 549

Causas Infecciosas de Hepatite Crônica Canina, 552

Hepatite Lobular Dissecante, 552

Causas Tóxicas de Hepatite Crônica, 553

HEPATITE AGUDA, 553

DISTÚRBIOS DO TRATO BILIAR, 554

Colangite e Colecistite, 554

Mucocele da Vesícula Biliar, 554

Obstrução do Ducto Biliar Extra-hepático, 555

Peritonite Biliar, 556

DISTÚRBIOS VASCULARES CONGÊNITOS, 557

Distúrbios Vasculares Congênitos Associados à

Baixa Pressão Portal: Desvio Portossistêmico

Congênito, 557

Distúrbios Vasculares Congênitos Associados à Alta

Pressão Portal, 560

LESÕES HEPÁTICAS FOCAIS, 562

Abscessos, 562

Hiperplasia Nodular, 563

Neoplasia, 563

SÍNDROME HEPATOCUTÂNEA/DERMATITE

NECROLÍTICA SUPERFICIAL, 565

HEPATOPATIAS SECUNDÁRIAS, 566

Vacuolização dos Hepatócitos, 566

Congestão/Edema Hepáticos, 567

Hepatite Reativa Inespecífica, 567

39 Tratamento das Complicações da Doença e Insuficiência Hepáticas, 569

CONSIDERAÇÕES GERAIS, 569

ENCEFALOPATIA HEPÁTICA, 569

Encefalopatia Hepática Crônica, 569

Encefalopatia Hepática Aguda, 572

HIPERTENSÃO PORTAL, 573

*Congestão Esplâncnica e Ulceração Gastrointestinal,
574*

Ascite, 575

COAGULOPATIA, 576

MÁ NUTRIÇÃO CALÓRICA E PROTEICA, 577

- 40 Pâncreas Exócrino, 579**
 CONSIDERAÇÕES GERAIS, 579
 PANCREATITE, 579
 Pancreatite Aguda, 580
 Pancreatite Crônica, 594
 INSUFICIÊNCIA PANCREÁTICA EXÓCRINA, 597
 Patologia Clínica de Rotina, 599
 Enzimas Pancreáticas, 599
 Outros Testes Diagnósticos, 600
 Medicamentos, 601
 Dieta, 601
 NEOPLASIA DE PÂNCREAS EXÓCRINO, 602
 ABSCESSOS, CISTOS E PSEUDOCISTOS
 PANCREÁTICOS, 602

PARTE CINCO DISTÚRBIOS DO TRATO URINÁRIO, 609

Gregory F. Grauer

- 41 Manifestações Clínicas dos Distúrbios Urinários, 609**
 CONSIDERAÇÕES GERAIS, 609
 Polaciúria e Disúria-Estrangúria, 609
 Obstrução Uretral, 609
 Infecção do Trato Urinário, 610
 Carcinoma de Células Transição, 608
 Urolitíase, 611
 Inflamação do Trato Urinário Inferior dos Felinos, (DTUI), 610
 Hematúria, 613
 DISTÚRBIOS DA MICÇÃO, 616
 Bexiga Distendida, 617
 Bexiga Pequena ou de Tamanho Normal, 617
 POLIDIPSIA E POLIÚRIA, 618
 PROTEINÚRIA, 620
 AZOTEMIA, 622
 RENOMEGALIA, 623
42 Provas Diagnósticas para o Estudo do Sistema Urinário, 625
 FUNÇÃO EXCRETORA RENAL, 625
 Taxa de Filtração Glomerular, 625
 ??? de Excreção, 627
 QUANTIFICAÇÃO DA PROTEINÚRIA, 627
 OSMOLALIDADES URINÁRIA E PLASMÁTICA,
 TESTE DE PRIVAÇÃO HÍDRICA E RESPOSTA
 AO HORMÔNIO ANTIDIURÉTICO
 EXÓGENO, 628
 FUNÇÃO DETRUSORA E URETRAL, 629
 TESTE DE SENSIBILIDADE BACTERIANA AOS
 ANTIMICROBIANOS, 629
 DIAGNÓSTICO POR IMAGEM, 630
 CISTOSCOPIA, 634
 BIOPSIA RENAL, 635
43 Glomerulonefropatias, 639
44 Insuficiência Renal Aguda e Doença Renal Crônica, 648
 INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA, 648

- Fatores de Risco para Lesão/Insuficiência Renal Aguda, 651*
Monitoramento de Pacientes com Risco de Lesão/Insuficiência Renal Aguda, 652
 DOENÇA RENAL CRÔNICA (DRC), 656
 Estágios da Doença Renal Crônica, 657
45 Infecções do Trato Urinário, 663
 Infecções do Trato Urinário, 663
 Mecanismos de Defesa do Hospedeiro, 664
 Infecções Complicadas do Trato Urinário versus Não Complicadas, 665
 Recidivas versus Reinfecções, 666

- 46 Urolitíase Canina, 670**
 CONSIDERAÇÕES GERAIS, 671
 MONITORAMENTO DO PACIENTE COM UROLITÍASE, 678
47 Doenças do Trato Urinário Inferior dos Felinos, 680
48 Distúrbios da Micção, 687
 FISIOLÓGIA DA MICÇÃO, 687
 BEXIGA DISTENDIDA, 688
 BEXIGA PEQUENA OU NORMAL, 690
 AVALIAÇÃO INICIAL, 691
 TESTES FARMACOLÓGICOS, 692
 DISTÚRBIOS DO NEURÔNIO MOTOR INFERIOR, 692
 DISTÚRBIOS DO NEURÔNIO MOTOR SUPERIOR, 692
 DISSINERGIA REFLEXA, 693
 OBSTRUÇÃO URETRAL FUNCIONAL, 693
 INCOMPETÊNCIA DO ESFÍNCTER URETRAL, 693
 HIPERCONTRATILIDADE DO DETRUSOR, 693
 DISTÚRBIOS CONGÊNITOS, 694
 OBSTRUÇÃO URETRAL ANATÔMICA, 694

PARTE SEIS DISTÚRBIOS ENDÓCRINOS, 697

Richard W. Nelson

- 49 Distúrbios do Hipotálamo e da Glândula Pituitária, 697**
 POLIÚRIA E POLIDIPSIA, 697
 DIABETES INSÍPIDO, 699
 Diabetes Insípido Central, 699
 Diabetes Insípido Nefrogênico, 699
 Sintomatologia, 697
 Manifestações Clínicas, 699
 Exame Físico, 700
 Teste de Privação de Água Modificado, 700
 Resposta à Desmopressina (dDAVP), 701
 Osmolalidade Plasmática Aleatória, 702
 Testes Diagnósticos Complementares, 702
 POLIDIPSIA PRIMÁRIA (PSICOGÊNICA), 704
 ALOPECIA ENDÓCRINA, 704

ACROMEGALIA FELINA, 708*Acromegalia versus Hiperadrenocorticism, 711***NANISMO PITUITÁRIO, 711***Predisposição, 712**Sinais Clínicos, 712***50 Distúrbios da Glândula Paratireoide, 717****CLASSIFICAÇÃO DO HIPERPARATIREOIDISMO, 717****HIPERPARATIREOIDISMO PRIMÁRIO, 717***Predisposição, 718**Sinais Clínicos, 718**Exame Físico, 719***HIPOPARATIREOIDISMO PRIMÁRIO, 722***Predisposição, 723**Sinais Clínicos, 723**Exame Físico, 723***51 Distúrbios da Glândula Tireoide, 726****HIPOTIREOIDISMO EM CÃES, 726***Manifestações Cutâneas, 728**Manifestações Neuromusculares, 729**Sinais Reprodutivos, 731**Miscelânea de Sinais Clínicos, 731**Coma Mixedematoso, 731**Cretinismo, 731**Síndromes Poliendócrinas Autoimunes, 731**Alterações Dermatohistopatológicas, 733**Alterações Ultrassonográficas, 733**Testes da Função da Glândula Tireoide, 733**Fatores que Interferem nos Testes de Função da Glândula Tireoide, 739**Diagnóstico em um Cão Previamente Tratado, 743**Diagnóstico em Filhotes, 743**Terapia com Levotiroxina Sódica (T^4 sintético), 743**Resposta à Terapia com Levotiroxina Sódica, 744**Falha na Resposta à Terapia com Levotiroxina Sódica, 744**Monitoramento da Terapia, 744**Tirotoxicose, 745***HIPOTIREOIDISMO EM GATOS, 746****HIPERTIREOIDISMO EM GATOS, 747***Predisposição, 749**Sinais Clínicos, 749**Exame Físico, 749***PROBLEMAS CONCOMITANTES COMUNS, 751****NEOPLASIA DE TIREOIDE EM CÃES, 760***Cirurgia, 763**Irradiação de Megavoltagem, 763**Quimioterapia, 763**Iodo Radioativo, 763**Medicamentos Antitireoidianos Orais, 763***52 Alterações Endócrinas do Pâncreas, 765****HIPERGLICEMIA, 765****HIPOGLICEMIA, 766****DIABETES MELITO EM CÃES, 768***Predisposição, 769**Histórico, 769**Exame Físico, 769***Considerações Gerais sobre as Preparações***Insulínicas, 770**Armazenamento e Diluição da Insulina, 771**Recomendações Iniciais sobre o Uso de Insulina em Cães Diabéticos, 772**Dieta, 772**Exercícios, 774**Identificação e Controle de Problemas**Simultâneos, 774**Protocolos para a Identificação de Requerimentos**Iniciais de Insulina, 774**Histórico e Exame Físico, 775**Determinação Única da Glicose Sanguínea, 775**Concentração da Frutossamina Sérica, 776**Monitoramento da Glicose Urinária, 777**Curva Glicêmica Seriada, 777**Insulinoterapia Durante Intervenção Cirúrgica, 780**Complicações da Insulinoterapia, 781**Complicações do Diabetes Melito, 785***DIABETES MELITO EM GATOS, 786***Predisposição, 788**Histórico, 788**Exame Físico, 788**Recomendações Iniciais sobre a Insulina para o Gato Diabético, 790**Dietas, 790**Identificação e Controle de Problemas**Simultâneos, 791**Fármacos Hipoglicemiantes Orais, 791**Identificação de Requerimentos Iniciais de Insulina, 793**Insulinoterapia Durante Procedimento Cirúrgico, 795**Complicações da Insulinoterapia, 795**Complicações Crônicas do Diabetes Melito, 797***CETOACIDOSE DIABÉTICA, 798***Fluidoterapia, 799**Insulinoterapia, 802**Doenças Intercorrentes, 804**Complicações Terapêuticas da Cetoacidose Diabética, 804***NEOPLASIA DAS CÉLULAS β -SECRETORAS DE INSULINA, 804***Sinalização para Tratamento, 804**Sinais Clínicos, 804**Exame Físico, 805**Patologia Clínica, 805**Visão Geral do Tratamento, 806**Manejo Perioperatório em Cães Submetidos à Cirurgia, 807**Complicações Pós-operatórias, 807**Tratamento Clínico para Hipoglicemia Crônica, 808***NEOPLASIA SECRETORA DE GASTRINA, 809****53 Distúrbios da Glândula Adrenal, 812****HIPERADRENOCORTICISMO EM CÃES, 812***Hiperadrenocorticismo Dependente de Pituitária, 812**Tumores Adrenocorticais, 813*

- Hiperadrenocorticismo Iatrogênico, 814*
- Predisposição, 814*
- Sinais Clínicos, 814*
- Síndrome do Macrotumor Pituitário, 816*
- Complicações Médicas: Tromboembolismo Pulmonar, 816*
- Patologia Clínica, 817*
- Diagnóstico por Imagem, 817*
- Testes para o Eixo Pituitário-Adrenocortical, 820*
- Mitotano, 826*
- Trilostano, 829*
- Cetoconazol, 830*
- L-Deprenil, 830*
- Adrenalectomia, 830*
- Radioterapia, 831*
- SÍNDROME DE CUSHING ATÍPICA EM CÃES, 832**
- HIPERADRENOCORTICISMO NOS FELINOS, 832**
 - Sinais Clínicos e Alterações do Exame Físico, 833*
 - Patologia Clínica, 833*
 - Diagnóstico por Imagem, 833*
 - Testes do Eixo Pituitário-Adrenocortical, 833*
- HIPOADRENOCORTICISMO, 838**
 - Predisposição, 838*
 - Sinais Clínicos e Alterações do Exame Físico, 839*
 - Patologia Clínica, 839*
 - Eletrocardiografia, 840*
 - Diagnóstico por Imagem, 840*
 - Tratamento para a Crise Addisoniana Aguda, 841*
 - Tratamento de Manutenção para a Insuficiência Adrenal Primária, 842*
- HIPOADRENOCORTICISMO ATÍPICO, 843**
- FEOCROMOCITOMA, 844**
- MASSA ADRENAL INCIDENTAL, 846**

PARTE SETE DISTÚRBIOS METABÓLICOS E ELETROLÍTICOS, 853

Richard W. Nelson, Sean J. Delaney e Denise A. Elliott

- 54 Distúrbios Metabólicos, 853**
 - POLIFAGIA COM PERDA DE PESO, 853**
 - OBESIDADE, 854**
 - HIPERLIPIDEMIA, 860**
- 55 Desequilíbrios Eletrolíticos, 866**
 - HIPERNATREMIA, 866**
 - HIPONATREMIA, 868**
 - HIPERCALEMIA, 869**
 - HIPOCALEMIA, 873**
 - HIPERCALCEMIA, 874**
 - HIPOCALCEMIA, 878**
 - HIPERFOSFATEMIA, 880**
 - HIPOFOSFATEMIA, 880**
 - HIPOMAGNESEMIA, 881**
 - HIPERMAGNESEMIA, 883**

PARTE OITO DISTÚRBIOS DO SISTEMA REPRODUTIVO, 885

- 56 Distúrbios do Ciclo Estral, 885**
 - CICLO ESTRAL NORMAL, 885**
 - Cadela, 885*
 - Gata, 889*
 - TESTES DIAGNÓSTICOS PARA O TRATO REPRODUTIVO, 891**
 - Citologia Vaginal, 891*
 - Vaginoscopia, 892*
 - Culturas Bacterianas Vaginais, 893*
 - Virologia, 894*
 - Avaliação dos Hormônios Reprodutivos, 894*
 - Diagnóstico por Imagem, 898*
 - Cariotipagem, 899*
 - Laparoscopia e Celiotomia, 899*
 - INFERTILIDADE NA FÊMEA, 899**
 - Ausência de Ciclos, 899*
 - Intervalo Interestro Prolongado, 902*
 - Intervalo Interestro Curto, 902*
 - Proestro e Estro Anormais, 902*
 - Ciclos Normais, 903*
 - SUPRESSÃO DO ESTRO, CONTRACEPÇÃO E CONTROLE POPULACIONAL, 905**
 - Métodos Cirúrgicos, 905*
 - Métodos não Cirúrgicos de Contracepção ou Esterilização, 905*
 - Contracepção, 906*
 - SÍNDROME DO OVÁRIO REMANESCENTE, 907**
 - NEOPLASIA OVARIANA, 908**
 - INDUÇÃO DO ESTRO E DA OVULAÇÃO, 908**
 - Gata, 908*
 - Cadela, 909*
- 57 Distúrbios da Vagina e do Útero, 911**
 - ABORDAGEM DIAGNÓSTICA DA SECREÇÃO VULVAR, 911**
 - Secreção Vulvar Hemorrágica, 912*
 - Secreção Vulvar Mucoide, 912*
 - Exsudato, 912*
 - Anormalidades Celulares, 912*
 - ANOMALIAS DE VULVA, VESTÍBULO E VAGINA, 913**
 - HIPERTROFIA DO CLITÓRIS, 915**
 - VAGINITE, 915**
 - Cadelas Pré-púberes, 916*
 - Cadelas Adultas, 916*
 - Vaginite não Responsiva Crônica, 917*
 - NEOPLASIAS, 917**
 - HIPERPLASIA E PROLAPSO VAGINAIS, 918**
 - DISTÚRBIOS DO ÚTERO, 919**
 - HIPERPLASIA ENDOMETRIAL CÍSTICA, MUCOMETRA E PIOMETRA, 920**
 - Hiperplasia Endometrial Cística, 920*
 - Mucometra, 920*
 - Piometra, 921*

- 58 Falsa Prenhez, Distúrbios da Prenhez e do Parto e Acasalamento Indesejado, 926**
 FALSA PRENHEZ, 926
 EVENTOS NORMAIS NA PRENHEZ E NO PARTO, 927
Fecundidade, 928
Diagnóstico de Prenhez, 928
Tempo de Gestação, 930
Parto, 930
Predizendo o Trabalho de Parto, 930
Fases do Trabalho de Parto, 931
 DISTOCIA, 931
 PERDAS NA PRENHEZ, 935
Mycoplasma, 935
Brucella Canis, 936
Herpesvírus, 938
Outras Causas de Perdas na Prenhez, 939
 OUTROS DISTÚRBIOS NA PRENHEZ, 940
 ACASALAMENTO INDESEJADO (ABORTIVOS), 940
Estrógenos, 941
Prostaglandinas, 941
Tratamentos Alternativos, 942
- 59 Distúrbios do Pós-parto e das Glândulas Mamárias, 944**
 DISTÚRBIOS DO PÓS-PARTO, 944
Metrite, 944
Hipocalcemia Puerperal (Tetania Puerperal, Eclâmpsia), 945
Subinvolução de Sítios Placentários, 945
 DISTÚRBIOS DAS GLÂNDULAS MAMÁRIAS, 946
Mastite, 946
Galactosestase, 946
Agalactia, 947
Galactorreia, 947
Hiperplasia e Hipertrofia Mamárias Felinas, 947
Ectasia do Ducto Mamário, 947
Neoplasia Mamária, 947
- 60 Distúrbios da Fertilidade do Macho, 950**
 DESENVOLVIMENTO E COMPORTAMENTO SEXUAIS NORMAIS, 950
Desenvolvimento, 950
Comportamento Reprodutivo, 951
 TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS PARA AVALIAR A FUNÇÃO REPRODUTIVA, 953
Coleta e Avaliação do Sêmen, 953
Cultura Bacteriana do Sêmen, 957
Diagnóstico por Imagem, 959
Avaliação Hormonal, 959
Aspiração e Biopsia Testiculares, 960
 ABORDAGEM DIAGNÓSTICA DA INFERTILIDADE, 961
 AZOOSPERMIA E OLIGOZOOSPERMIA, 964
 INFERTILIDADE CONGÊNITA, 964
 INFERTILIDADE ADQUIRIDA, 965
- 61 Distúrbios do Pênis, Prepúcio e Testículos, 967**
 DISTÚRBIOS PENIANOS, 967
Traumatismo Peniano, 967
Priapismo, 967

- Distúrbios Penianos Diversos, 968*
Frênulo Peniano Persistente, 969
 DISTÚRBIOS PREPUCIAIS, 969
Balanopostite, 969
Parafimose, 970
Fimose, 970
 DISTÚRBIOS TESTICULARES, 971
Criptorquidismo, 971
Neoplasia Testicular, 972
Orquite e Epididimite, 973
Torção do Cordão Espermiático, 974
Distúrbios Testiculares e Escrotais, 974
- 62 Diversos Distúrbios da Glândula Prostática, 976**
 GENERALIDADES SOBRE AS DOENÇAS PROSTÁTICAS, 976
 AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA DAS GLÂNDULAS PROSTÁTICAS, 976
 HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA, 977
 METAPLASIA ESCAMOSA DA PRÓSTATA, 979
 PROSTATITE BACTERIANA AGUDA E ABSCESSO PROSTÁTICO, 979
 PROSTATITE BACTERIANA CRÔNICA, 980
 CISTOS PARAPROSTÁTICOS, 980
 NEOPLASIA PROSTÁTICA, 981

PARTE NOVE DOENÇAS NEUROMUSCULARES, 983

Susan M. Taylor

- 63 Localização da Lesão e o Exame Neurológico, 985**
 ANATOMIA FUNCIONAL DO SISTEMA NERVOSO E LOCALIZAÇÃO DA LESÃO, 985
Encéfalo, 985
Medula Espinal, 987
Sistema Neuromuscular, 989
Controle Neurológico da Micção, 990
 SEQUÊNCIA DO EXAME NEUROLÓGICO INICIAL, 990
Estado Mental, 991
Postura, 991
Marcha, 992
Reações Posturais, 994
Tamanho/Tônus Muscular, 996
Reflexos Espinais, 996
Avaliação Sensorial, 999
Dor/Hiperpatia, 999
Função do Trato Urinário, 1002
Nervos Cranianos, 1002
Localização da Lesão, 1006
 ABORDAGEM DIAGNÓSTICA, 1007
Histórico do Animal, 1007
Início e Progressão da Doença, 1007
Sinais Sistêmicos, 1008
- 64 Exames Diagnósticos do Sistema Neuromuscular, 1009**
 EXAMES DE ROTINA, 1009

OUTROS EXAMES LABORATORIAIS DE ROTINA, 1010

IMUNOLOGIA, SOROLOGIA E MICROBIOLOGIA, 1010

RADIOLOGIA, 1010

Radiografias, 1010

COLETA E ANÁLISE DO LÍQUIDO

CEFALORRADIANO, 1010

Indicações, 1010

Contraindicações, 1011

Técnica, 1011

Análise, 1013

TÉCNICAS AVANÇADAS DE DIAGNÓSTICO POR IMAGEM, 1014

Mielografia, 1014

Ultrassonografia, 1015

Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética, 1015

EXAMES ELETRODIAGNÓSTICOS, 1015

Eletromiografia, 1016

Velocidades de Condução Nervosa, 1016

Eletrorretinografia, 1016

Resposta Auditiva Evocada do Tronco Cerebral, 1016

Eletroencefalografia, 1016

BIOPSIA DE MÚSCULO E NERVO, 1017

Biopsia de Músculo, 1017

Biopsia de Nervo, 1018

65 Doenças Intracranianas, 1021

CONSIDERAÇÕES GERAIS, 1021

ALTERAÇÃO DO ESTADO MENTAL, 1021

Intoxicações, 1021

Encefalopatias Metabólicas, 1022

Abordagem Diagnóstica em Animais com Doença Intracraniana, 1022

DOENÇAS INTRACRANIANAS, 1022

Trauma Cefálico, 1022

Acidentes Vasculares, 1023

Encefalopatia Isquêmica Felina, 1023

Hidrocefalia, 1024

Lissencefalia, 1025

Deficiência de Tiamina, 1025

Doenças Inflamatórias (Encefalite), 1025

Doenças Degenerativas Hereditárias, 1025

Disfunção Cognitiva Geriátrica Canina, 1025

Neoplasia, 1025

HIPERMETRIA, 1026

Malformações Congênitas, 1027

Degeneração Cerebelar Cortical (Abiotrofia), 1027

Distrofia Neuroaxional, 1027

Cistos Cerebrais, 1027

TREMORES, 1027

DISCINESIAS, 1028

66 Perda de Visão e Anomalias Pupilares, 1029

CONSIDERAÇÕES GERAIS, 1029

AVALIAÇÃO NEURO-OFTALMOLÓGICA, 1029

Visão, 1029

Resposta à Ameaça, 1029

Reflexo Pupilar à Luz, 1030

Reflexo de Piscar, 1030

Tamanho e Simetria das Pupilas, 1030

Distúrbios do Posicionamento e da Movimentação do Globo Ocular, 1031

Função da Glândula Lacrimal, 1032

PERDA DE VISÃO, 1032

Lesões da Retina, do Disco Óptico e do Nervo Óptico, 1032

Lesões do Quiasma Óptico, 1033

Lesões Caudais ao Quiasma Óptico, 1033

SÍNDROME DE HORNER, 1034

PROTRUSÃO DA TERCEIRA PÁLPEBRA, 1036

67 Convulsões, 1038

CONSIDERAÇÕES GERAIS, 1038

DESCRIÇÃO DAS CONVULSÕES, 1038

CLASSIFICAÇÃO E LOCALIZAÇÃO DAS CONVULSÕES, 1039

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL, 1041

Epilepsia Idiopática, 1041

Doença Intracraniana, 1041

Provável Epilepsia Sintomática, 1041

Doença Extracraniana, 1041

AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA, 1042

TERAPIA ANTICONVULSIVANTE, 1044

DROGAS ANTICONVULSIVANTES, 1044

Fenobarbital, 1044

Brometo de Potássio, 1045

Diazepam, 1046

Clorazepato, 1046

Felbamato, 1047

Gabapentina, 1047

Zonisamida, 1047

Levetiracetam, 1047

TERAPIAS ALTERNATIVAS, 1047

TRATAMENTO EMERGENCIAL DE CÃES E GATOS EM ESTADO EPILEPTICO, 1047

68 Lateralização de Cabeça, 1049

CONSIDERAÇÕES GERAIS, 1049

LOCALIZAÇÃO DA LESÃO, 1049

Doença Vestibular Periférica e Central, 1049

Doença Vestibular Periférica, 1050

Doença Vestibular Central, 1050

Doença Vestibular Paradoxal, 1051

DOENÇA VESTIBULAR PERIFÉRICA, 1051

Doenças que Causam Sinais Vestibulares Periféricos, 1051

DOENÇA VESTIBULAR PERIFÉRICA

BILATERAL, 1054

DOENÇA VESTIBULAR CENTRAL, 1054

Intoxicação por Metronidazol, 1054

ATAQUES VESTIBULARES AGUDOS, 1054

69 Encefalite, Mielite e Meningite, 1056

CONSIDERAÇÕES GERAIS, 1056

DOR CERVICAL, 1056

DOENÇAS INFLAMATÓRIAS NÃO INFECCIOSAS, 1057

Meningoarterite Responsiva a Corticosteroides, 1057
Meningoencefalite Granulomatosa, 1058
Meningoencefalite Necrosante, 1060
Polioencefalomielite Felina, 1060

DOENÇAS INFLAMATÓRIAS INFECCIOSAS, 1060

Encefalopatia Causada pelo Vírus da
Imunodeficiência Felina, 1060
Meningoencefalomielite Bacteriana, 1060
Vírus da Cinomose Canina, 1061
Raiva, 1062
Peritonite Infecciosa Felina, 1063
Toxoplasmose, 1063
Neosporose, 1064
Doença de Lyme, 1065
Infecções Micóticas, 1065
Doenças Causadas por Riquetsias, 1065
Meningite, Mielite e Encefalite Parasitária, 1065

70 Distúrbios da Medula Espinal, 1067

CONSIDERAÇÕES GERAIS, 1067

LOCALIZAÇÃO DAS LESÕES NA MEDULA

ESPINAL, 1067
Lesão C1-C5, 1068
Lesão C6-T2, 1068
Lesão T3-L3, 1068
Lesão L4-S3, 1068

Abordagem Diagnóstica, 1067

DISFUNÇÃO MEDULAR AGUDA, 1070

Trauma, 1070
Hemorragia/Infarto, 1072
Discopatia Intervertebral Aguda, 1073
Embolia Fibrocartilaginosa, 1079
Instabilidade Atlantoaxial, 1080
Neoplasia, 1080

DISFUNÇÃO MEDULAR PROGRESSIVA, 1080

Distúrbios Progressivos Subagudos, 1080
Distúrbios Progressivos Crônicos, 1081
Distúrbios Progressivos em Animais Jovens, 1090
Distúrbios não Progressivos em Animais Jovens, 1092

71 Doenças dos Nervos Periféricos e da Junção Neuromuscular, 1094

CONSIDERAÇÕES GERAIS, 1094

NEUROPATIAS FOCAIS, 1094

Neuropatias Traumáticas, 1094
Tumores da Bainha de Nervos Periféricos, 1096
Paralisia do Nervo Facial, 1097
Paralisia do Nervo Trigêmeo, 1098
Hiperquilomicronemia, 1099
Neuromiopia Isquêmica, 1099

POLINEUROPATIAS, 1100

Polineuropatias Congênitas/Hereditárias, 1100
Polineuropatias Adquiridas Crônicas, 1100
Polineuropatias Adquiridas Agudas, 1103

DOENÇAS DA JUNÇÃO NEUROMUSCULAR, 1104

Paralisia por Carrapato, 1104
Botulismo, 1106
Miastenia Gravis, 1106

DISAUTONOMIA, 1108

72 Distúrbios Musculares, 1110

CONSIDERAÇÕES GERAIS, 1110

INTOLERÂNCIA AO EXERCÍCIO, 1110

MIOPATIAS INFLAMATÓRIAS, 1111

Miosite Mastigatória, 1111
Miosite Extraocular, 1112
Polimiosite Idiopática Canina, 1113
Polimiosite Idiopática Felina, 1113
Dermatomiosite, 1114
Miosite Protozoária, 1114

MIOPATIAS METABÓLICAS ADQUIRIDAS, 1114

Excesso de Glicocorticoides, 1114
Hipotireoidismo, 1115
Polimiopatia Hipocalêmica, 1115

MIOPATIAS HEREDITÁRIAS, 1115

Distrofia Muscular, 1115
Miopatia Centronuclear do Labrador Retriever, 1116
Miotonia, 1117

Miopatias Metabólicas Hereditárias, 1117

ALTERAÇÕES INVOLUNTÁRIAS NO TÔNUS

MUSCULAR, 1117

Opistótono e Tétano, 1117
Mioclonia, 1118

PARTE DEZ DISTÚRBIOS ARTICULARES, 1121

Susan M. Taylor

73 Manifestações Clínicas de Distúrbios Articulares e Testes Diagnósticos, 1121

CONSIDERAÇÕES GERAIS, 1121

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS, 1121

ABORDAGEM DIAGNÓSTICA, 1121

TESTES DIAGNÓSTICOS, 1123

Testes Laboratoriais, 1123
Radiografia, 1123
Colheita e Análise do Líquido Sinovial, 1124
Cultura de Líquido Sinovial, 1126
Biopsia de Membrana Sinovial, 1127
Testes Imunológicos e Sorológicos, 1127

74 Distúrbios Articulares, 1129

CONSIDERAÇÕES GERAIS, 1129

DOENÇA ARTICULAR NÃO INFLAMATÓRIA, 1129

Doença Articular Degenerativa, 1129

DOENÇAS ARTICULARES INFLAMATÓRIAS

INFECCIOSAS, 1131

Artrite Séptica (Bacteriana), 1131
Poliartrose por Mycoplasma spp., 1133
Artrite Associada a Formas Bacterianas em L, 1133

Poliartrose por Riquetsias, 1134

Doença de Lyme, 1134

Leishmaniose, 1135

Artrite Fúngica, 1135

Artrite Viral, 1135

POLIARTRITE NÃO INFECCIOSA: NÃO EROSIVA, 1134

Poliartrite Induzida por Lúpus Eritematoso

Sistêmico, 1135

Poliartrite Reativa, 1136

Poliartrite Imunomediada, Idiopática não Erosiva, 1137

Síndromes de Poliartrite Específicas de Raça, 1139

Febre do Shar-Pei Chinês, 1139

Sinovite Linfocítica Plasmocítica, 1139

POLIARTRITE NÃO INFECCIOSA: EROSIVA, 1140

Poliartrite Tipo Canina Reumatoide, 1140

Poliartrite Erosiva do Greyhound, 1141

Poliartrite Progressiva Crônica Felina, 1142

PARTE ONZE ONCOLOGIA, 1145

C. Guillermo Couto

75 Citologia, 1145

CONSIDERAÇÕES GERAIS, 1145

PUNÇÃO ASPIRATIVA POR AGULHA FINA (PAAF), 1145

ESFREGAÇOS POR IMPRESSÃO, 1146

COLORAÇÃO DE AMOSTRAS CITOLÓGICAS, 1146

INTERPRETAÇÃO DE AMOSTRAS

CITOLÓGICAS, 1146

Tecidos Normais, 1146

Processos Hiperplásicos, 1147

Processos Inflamatórios, 1147

Células Malignas, 1147

Linfonodos, 1150

76 Princípios do Tratamento do Câncer, 1152

CONSIDERAÇÕES GERAIS, 1152

FATORES RELACIONADOS COM O PACIENTE, 1152

FATORES RELACIONADOS COM O

PROPRIETÁRIO, 1152

FATORES RELACIONADOS COM O

TRATAMENTO, 1153

77 Quimioterapia Prática, 1155

CINÉTICA CELULAR E TUMORAL, 1155

PRINCÍPIOS BÁSICOS DA QUIMIOTERAPIA, 1156

INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES DA

QUIMIOTERAPIA, 1157

MECANISMOS DE AÇÃO DE DROGAS

ANTICÂNCER, 1158

TIPOS DE DROGAS ANTICÂNCER, 1158

CUIDADOS DO MANUSEIO DE DROGAS

ANTICÂNCER, 1159

78 Complicações da Quimioterapia do Câncer, 1161

CONSIDERAÇÕES GERAIS, 1161

TOXICIDADE HEMATOLÓGICA, 1163

TOXICIDADE GASTROINTESTINAL, 1165

REAÇÕES DE HIPERSENSIBILIDADE, 1165

TOXICIDADE DERMATOLÓGICA, 1166

PANCREATITE, 1167

CARDIOTOXICIDADE, 1168

UROTOXICIDADE, 1168

HEPATOTOXICIDADE, 1169

NEUROTOXICIDADE, 1169

TOXICIDADE PULMONAR, 1169

SÍNDROME DA LISE TUMORAL AGUDA, 1169

79 Abordagem do Paciente com Formação, 1171

ABORDAGEM DO CÃO OU GATO COM

FORMAÇÃO SOLITÁRIA, 1171

ABORDAGEM DO CÃO OU GATO COM LESÃO

METASTÁTICA, 1172

ABORDAGEM DO CÃO OU GATO COM

FORMAÇÃO MEDIASTINAL, 1173

80 Linfoma no Cão e no Gato, 1176

81 Leucemias, 1189

DEFINIÇÕES E CLASSIFICAÇÃO, 1189

LEUCEMIAS EM CÃES, 1190

Leucemias Agudas, 1190

Leucemias Crônicas, 1192

LEUCEMIAS EM GATOS, 1194

Leucemias Agudas, 1194

Leucemias Crônicas, 1195

82 Neoplasias Específicas em Cães e Gatos, 1197

HEMANGIOSSARCOMA EM CÃES, 1197

OSTEOSSARCOMA EM CÃES E GATOS, 1199

TUMORES DE MASTÓCITOS EM CÃES E GATOS, 1201

Tumores de Mastócitos em Cães, 1202

Tumores de Mastócitos em Gatos, 1204

SARCOMAS EM LOCAIS DE INJEÇÃO EM GATOS, 1205

PARTE DOZE HEMATOLOGIA, 1211

C. Guillermo Couto

83 Anemia, 1211

DEFINIÇÃO, 1211

AVALIAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL, 1211

PRINCÍPIOS DE ABORDAGEM DO PACIENTE

ANÊMICO, 1215

ANEMIAS REGENERATIVAS, 1215

Anemia por Perda de Sangue, 1215

Anemia Hemolítica, 1215

ANEMIAS ARREGENERATIVAS, 1219

Anemia da Doença Crônica, 1220

Distúrbios da Medula Óssea, 1220

Anemia da Doença Renal, 1222

Hemorragia Periaguda e Aguda ou Hemólise (Primeiras 48 a 96 Horas), 1222

ANEMIAS SEMIRREGENERATIVAS, 1222

Anemia por Deficiência de Ferro, 1222

PRINCÍPIOS DA TERAPIA TRANSFUSIONAL, 1223

Grupos Sanguíneos, 1224

Teste de Aglutinação Cruzada e Tipagem

Sanguínea, 1224

Administração de Sangue, 1224

Complicações da Transfusão Sanguínea, 1225

- 84 Eritrocitose, 1226**
DEFINIÇÃO E CLASSIFICAÇÃO, 1226
- 85 Leucopenia e Leucocitose, 1229**
CONSIDERAÇÕES GERAIS, 1229
MORFOLOGIA E FISIOLOGIA NORMAIS DO LEUCÓCITO, 1229
ALTERAÇÕES LEUCOCITÁRIAS NA DOENÇA, 1230
 Neutropenia, 1230
 Neutrofilia, 1232
 Eosinopenia, 1233
 Eosinofilia, 1233
 Basofilia, 1234
 Monocitose, 1234
 Linfopenia, 1235
 Linfocitose, 1235
- 86 Citopenias Combinadas e Leucoeritroblastose, 1237**
DEFINIÇÕES E CLASSIFICAÇÃO, 1237
ASPECTOS DE PATOLOGIA CLÍNICA, 1237
- 87 Distúrbios da Hemostasia, 1243**
CONSIDERAÇÕES GERAIS, 1243
FISIOLOGIA DA HEMOSTASIA, 1243
MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DOS DISTÚRBIOS HEMORRÁGICOS ESPONTÂNEOS, 1244
AVALIAÇÃO LABORATORIAL DO PACIENTE HEMORRÁGICO, 1245
ABORDAGEM DO PACIENTE HEMORRÁGICO, 1248
DEFEITOS HEMOSTÁTICOS PRIMÁRIOS, 1249
 Trombocitopenia, 1249
 Disfunção Plaquetária, 1251
DEFEITOS HEMOSTÁTICOS SECUNDÁRIOS, 1253
 Deficiências Congênitas dos Fatores de Coagulação, 1254
 Deficiência de Vitamina K, 1254
DEFEITOS HEMOSTÁTICOS MISTOS (COMBINADOS), 1255
 Coagulação Intravascular Disseminada, 1255
TROMBOSE, 1258
- 88 Linfadenopatia e Esplenomegalia, 1261**
ANATOMIA APLICADA E HISTOLOGIA, 1261
FUNÇÃO, 1261
LINFADENOPATIA, 1262
ESPLENOMEGALIA, 1265
ABORDAGEM DOS PACIENTES COM LINFADENOPATIA OU ESPLENOMEGALIA, 1267
TRATAMENTO DE PACIENTES COM LINFADENOMEGALIA OU ESPLENOMEGALIA, 1269
- 89 Hiperproteinemia, 1271**
- 90 Febre de Origem Indeterminada, 1274**
FEBRE, 1274
FEBRE DE ORIGEM INDETERMINADA, 1274

Distúrbios Associados à Febre de Origem

Indeterminada, 1274

Abordagem Diagnóstica do Paciente com Febre de Origem Indeterminada, 1275

91 Infecções Recorrentes, 1278

PARTE TREZE DOENÇAS INFECCIOSAS, 1281

Michael R. Lappin

- 92 Diagnóstico Laboratorial de Doenças Infecciosas, 1281**
DEMONSTRAÇÃO DO ORGANISMO, 1281
 Exame Fecal, 1281
 Citologia, 1284
 Técnicas para Tecido, 1286
 Técnicas para Cultura, 1287
 Técnicas Imunológicas, 1287
 Reação em Cadeia da Polimerase, 1288
 Inoculação Animal, 1289
 Microscopia Eletrônica, 1289
DETECÇÃO DE ANTICORPOS, 1289
 Soro, 1289
 Fluidos Corpóreos, 1290
- 93 Quimioterapia Antimicrobiana Prática, 1291**
INFEÇÕES ANAERÓBIAS, 1295
BACTEREMIA E ENDOCARDITE BACTERIANA, 1297
INFEÇÕES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL, 1297
INFEÇÕES DO TRATO GASTROINTESTINAL E HEPÁTICOS, 1298
INFEÇÕES MUSCULO-ESQUELÉTICAS, 1298
INFEÇÕES DO TRATO RESPIRATÓRIO, 1299
INFEÇÕES DA PELE E DOS TECIDOS MOLES, 1300
INFEÇÕES DO TRATO UROGENITAL, 1300
- 94 Prevenção de Doenças Infecciosas, 1302**
PROCEDIMENTOS DE BIOSSEGURANÇA PARA HOSPITAIS DE PEQUENOS ANIMAIS, 1302
 Orientações Gerais de Biossegurança, 1302
 Avaliação do Paciente, 1303
 Pacientes Hospitalizados, 1303
 Protocolos Básicos de Desinfecção, 1304
PROCEDIMENTOS DE BIOSSEGURANÇA PARA CLIENTES, 1304
PROTOCOLOS DE VACINAÇÃO, 1304
 Tipos de Vacinas, 1304
 Seleção de Vacinas, 1305
 Protocolos de Vacinação para Gatos, 1306
 Protocolos de Vacinação para Cães, 1308
- 95 Doenças Bacterianas Polissistêmicas, 1311**
BARTONELOSE CANINA, 1311
BARTONELOSE FELINA, 1312
PESTE FELINA, 1313
LEPTOSPIROSE, 1315
MYCOPLASMA E UREAPLASMA, 1317

- 96 Doenças Riquetsiais Polissistêmicas, 1322**
 ANAPLASMOSE GRANULOCITOTRÓPICA
 CANINA, 1322
 ANAPLASMOSE GRANULOCITOTRÓPICA
 FELINA, 1324
 ANAPLASMOSE TROMBOCITOTRÓPICA
 CANINA, 1324
 ERLIQUIOSE MONOCITOTRÓPICA CANINA,
 1325
 ERLIQUIOSE MONOCITOTRÓPICA
 FELINA, 1329
 ERLIQUIOSE GRANULOCITOTRÓPICA CANINA,
 1330
 FEBRE MACULOSA DAS MONTANHAS
 ROCHOSAS, 1331
 OUTRAS INFECÇÕES RIQUETSIAIS, 1332
- 97 Doenças Virais Polissistêmicas, 1336**
 VÍRUS DA CINOMOSE CANINA, 1336
 CORONAVÍRUS FELINO, 1339
 VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA FELINA, 1342
 VÍRUS DA LEUCEMIA FELINA, 1345
- 98 Infecções Micóticas Polissistêmicas, 1351**
 BLASTOMICOSE, 1351
 COCCIDIOIDOMICOSE, 1354
 CRIPTOCOCOSE, 1355
 HISTOPLASMOSE, 1357
- 99 Infecções Polissistêmicas por Protozoários, 1361**
 BABESIOSE, 1361
 CYTAUXZONOSE, 1362
 HEPATOZONOSE, 1363
 LEISHMANIOSE, 1364
 NEOSPOROSE, 1365
 TOXOPLASMOSE FELINA, 1367
 TOXOPLASMOSE CANINA, 1370
 TRIPANOSSOMÍASE AMERICANA, 1370
- 100 Zoonose, 1375**
 ZOONOSES ENTÉRICAS, 1375
Nematoides, 1376
Cestoides, 1378
Coccídios, 1378
Flagelados, Amebas e Ciliados, 1380
Bactérias, 1380
 ZOONOSES POR MORDIDA, ARRANHADURA
 OU EXPOSIÇÃO A EXSUDATO, 1381
Bactérias, 1381
Fungos, 1383
Vírus, 1383
 ZOONOSES DO TRATO RESPIRATÓRIO E
 OCULAR, 1383
Bactérias, 1383
Vírus, 1384
 ZOONOSES DOS TRATOS GENITAL E URINÁRIO,
 1384
 ZOONOSES TRANSMITIDAS POR VETORES, 1385
 ZOONOSES DO AMBIENTE COMPARTILHADO,
 1386

PARTE QUATORZE DISTÚRBIOS IMUNOMEDIADOS, 1391

J. Catharine Scott-Moncrieff

- 101 Patogênese dos Distúrbios
Imunomediados, 1391**
 CONSIDERAÇÕES GERAIS E DEFINIÇÃO, 1391
 MECANISMOS IMUNOPATOLÓGICOS, 1391
 PATOGÊNESE DOS DISTÚRBIOS AUTOIMUNES,
 1392
 DISTÚRBIOS IMUNOMEDIADOS PRIMÁRIOS
 VERSUS SECUNDÁRIOS, 1394
 SISTEMAS ORGÂNICOS ENVOLVIDOS EM
 DISTÚRBIOS AUTOIMUNES, 1394
- 102 Testes Diagnósticos para Doenças
Autoimunes, 1395**
 ABORDAGEM DO DIAGNÓSTICO CLÍNICO, 1395
 TESTES DIAGNÓSTICOS ESPECÍFICOS, 1395
Teste de Coombs (Teste de Antiglobulina Direta), 1395
Teste de Aglutinação em Lâmina, 1396
 ANTICORPOS ANTIPLAQUETÁRIOS, 1397
Imunofluorescência Direta de Megacariócito, 1397
Teste de Anticorpo Antinuclear, 1397
Teste de Lúpus Eritematoso, 1397
Fator Reumatóide, 1397
Imunofluorescência e Imuno-Histoquímica, 1398
Painéis Autoimunes, 1399
- 103 Tratamento das Doenças Imunomediadas
Primárias, 1400**
 PRINCÍPIOS DO TRATAMENTO DAS DOENÇAS
 IMUNOMEDIADAS, 1400
 REVISÃO DAS TERAPIAS IMUNOSSUPRESSORAS,
 1400
 GLICOCORTICOIDES, 1401
 AZATIOPRINA, 1403
 CICLOFOSFAMIDA, 1403
 CLORAMBUCIL, 1404
 CICLOSPORINA, 1405
 VINCRISTINA, 1406
 DANAZOL, 1407
 IMUNOGLOBULINA HUMANA INTRAVENOSA, 1407
 PENTOXIFILINA, 1407
 ESPLENECTOMIA, 1408
- 104 Doenças Imunomediadas Comuns, 1409**
 ANEMIA HEMOLÍTICA IMUNOMEDIADA, 1409
 APLASIA ERITROIDE PURO, 1416
 TROMBOCITOPENIA IMUNOMEDIADA, 1417
 NEUTROPENIA IMUNOMEDIADA, 1420
 ANEMIA APLÁSICA IDIOPÁTICA, 1421
 POLIARTRITE, 1421
 LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO, 1423
 GLOMERULONEFRITE, 1425
 MIASTENIA GRAVIS ADQUIRIDA, 1426
 MIOSITE IMUNOMEDIADA, 1427
Miosite Mastigatória, 1427
Polimiosite, 1428
Dermatomiosite, 1428

Índice, 1429

CAPÍTULO 28

Manifestações Clínicas
dos Distúrbios
Gastrointestinais

SUMÁRIO DO CAPÍTULO

DISFAGIA, HALITOSE E SIALORREIA
DISTINÇÃO ENTRE REGURGITAÇÃO, VÔMITO E
EXPECTORAÇÃO
REGURGITAÇÃO
VÔMITO
HEMATÊMESE
DIARREIA
HEMATOQUEZIA
MELENA
TENESMO
CONSTIPAÇÃO
INCONTINÊNCIA FECAL
PERDA DE PESO
ANOREXIA
EFUSÃO ABDOMINAL
ABDOME AGUDO
DOR ABDOMINAL
DISTENSÃO OU AUMENTO DE VOLUME
ABDOMINAL

DISFAGIA, HALITOSE E SIALORREIA

Disfagia, halitose e sialorreia podem coexistir em muitos animais com doença bucal. A disfagia (*i.e.*, dificuldade de ingestão) usualmente resulta de alterações na cavidade oral, como dor, massas, corpos estranhos, trauma, disfunção neuromuscular, ou uma combinação desses (Quadro 28-1). A halitose significa tipicamente uma proliferação bacteriana anormal, secundária a necrose tecidual, tártaro, periodontite ou a retenção de conteúdo alimentar na cavidade oral ou no esôfago (Quadro 28-2). A sialorreia ocorre devido a incapacidade ou dor excessiva à deglutição (*i.e.*, pseudoptialismo). A salivação excessiva é normalmente devido à náusea; animais que não estão nauseados raramente produzem saliva excessiva (Quadro 28-3). Embora qualquer doença que cause disfagia possa ter um início agudo,

o clínico deve considerar causa primeira os corpos estranhos ou trauma como a mesma causa em um animal. O histórico do ambiente e de vacinação também deve ser analisado para determinar se a raiva é uma possibilidade diagnóstica.

O próximo passo é um exame completo da cavidade oral, laringe e crânio. Esse exame é frequentemente a etapa diagnóstica mais importante, pois a maioria dos problemas que produzem dor bucal pode ser definida parcial ou completamente com base nos achados do exame físico. O ideal é que este seja realizado sem contenção química para permitir a detecção de dor. Entretanto, frequentemente há necessidade de anestesiá-lo animal para realizar o exame da cavidade oral de modo adequado. O exame físico deve ser realizado procurando-se anormalidades anatômicas, lesões inflamatórias, dor e desconforto. Se a dor estiver presente, o clínico deve determinar se ela ocorre quando a boca está aberta (p. ex., inflamação retrobulbar), se está associada a estruturas extraorais (p. ex., músculos da mastigação) ou se é originada da cavidade oral. O clínico deve procurar também por fraturas, lacerações, crepitações, massas, aumento de linfonodos, áreas inflamadas ou ulceradas, tratos fistulosos, dentes soltos, atrofia excessiva do músculo temporal, incapacidade para abrir a boca enquanto o animal está sob efeito de anestesia e problemas oculares (p. ex., protrusão do globo ocular, inflamação ou estrabismo sugestivo de doença retrobulbar). Se há dor bucal, mas ela não pode ser localizada, deve-se considerar a presença de lesões retrobulbares, doença na articulação temporomandibular e lesões na porção posterior da faringe. Uma avaliação clinicopatológica concomitante pode ser útil, especialmente se os achados do exame da cavidade oral indicarem a presença de doença sistêmica (p. ex., necrose lingual resultante de uremia, infecção crônica secundária a hiperadrenocorticismos).

Em lesões na mucosa (p. ex., massas, áreas inflamadas ou ulceradas) e em alterações dolorosas dos músculos da mastigação devem ser feitas biopsias. Massas que não causam lesão da mucosa, especialmente aquelas mediais e dorsais à laringe, podem ser difíceis de se distinguir e são algumas vezes encontradas somente por palpação digital cuidadosa. A aspiração com agulha fina e exame citológico são os primeiros passos racionais para o diagnóstico de massas. Lembrar que os aspirados com



QUADRO 28-1

Causas de Disfagia

Dor Bucal

Fratura óssea ou dental
 Trauma
 Periodontite ou cárie (especialmente em gatos)
 Osteomielite mandibular ou maxilar
 Outras causas
 Abscesso/inflamação retrobulbar
 Vários outros abscessos ou granulomas da cavidade oral
 Miosite do masseter temporal
 Estomatite, glossite, faringite, gengivite, tonsilite ou sialoadenite
 Doença imunomediada
 Rinotraqueíte viral, calicivírus, vírus da leucemia ou vírus da imunodeficiência felina
 Corpos estranhos na língua, outros corpos estranhos ou granulomas
 Abscesso da raiz do dente
 Uremia
 Queimadura com fio elétrico
 Outras causas
 • Tálcio
 • Substâncias cáusticas
 Dor associada à deglutição: estenose esofágica ou esofagite

Massa Oral

Tumor (maligno ou benigno)
 Granuloma eosinofílico
 Corpo estranho (oral, faríngeo ou laríngeo)
 Linfonodomegalia retrofaríngea
 Pólipo inflamatório do ouvido médio (primariamente em gatos)
 Sialoceles

Trauma Oral

Ossos fraturados (p. ex., mandíbula, maxila)
 Laceração de tecido mole
 Hematoma

Doença Neuromuscular

Miastenia localizada
 Miosite do masseter-temporal
 Doença na articulação temporomandibular
 Disfunção oral, faríngea ou cricofaríngea
 Acalásia cricofaríngea
 Paralisia por carrapato
 Raiva
 Tétano
 Botulismo
 Várias disfunções de nervos cranianos/doença SNC



QUADRO 28-2

Causas de Halitose

Causas Bacterianas

Retenção de alimento na boca
 Defeito anatômico que permite retenção (raízes dos dentes expostas, tumor, úlcera extensa)
 Defeito neuromuscular que permite retenção (disfagia faríngea)
 Alimento retido no esôfago
 Tártaro ou periodontite
 Tecido oral lesado
 Neoplasia/granuloma da boca ou esôfago
 Estomatite/glossite grave

Ingestão de Substâncias Nocivas

Alimento podre ou fétido
 Fezes



QUADRO 28-3

Principais Causas de Sialorreia

Ptialismo

Náusea
 Encefalopatia hepática (especialmente em felinos)
 Atividade convulsiva
 Estimulação química ou tóxica da salivação (organofosfatos, cáusticos, drogas amargas [p. ex., atropina, metronidazol])
 Comportamental
 Hipertermia
 Hipersecreção da glândula salivar

Pseudoptialismo

Dor bucal, especialmente estomatite, glossite, gengivite, faringite, tonsilite ou sialoadenite (Quadro 28-1)
 Disfagia oral ou faríngea (Quadro 28-1)
 Paralisia do nervo facial

agulha fina podem apenas indicar, mas não excluir uma doença. Algumas vezes a aspiração de massas pequenas ou aquelas dorsais à laringe pode ser realizada com maior precisão quando guiada por ultrassom. Aspirações múltiplas são feitas usualmente antes de se realizar uma biopsia em cunha ou com “punch”.

Amostras de biopsia incisional devem incluir quantidades generosas de tecido submucoso. Muitos tumores da cavidade

oral não podem ser diagnosticados com base nos achados de amostras de biopsia superficial devido à necrose superficial e inflamação causada pela flora bucal normal. Biopsias profundas dessas lesões não são frequentemente realizadas porque sangram profusamente e são difíceis de suturar. O clínico deve evitar vasos de maior calibre (p. ex., a artéria palatina) e usar nitrato de prata para conter a hemorragia. É melhor ter difi-

dade de conter a hemorragia após obter uma amostra de biópsia adequada do que ter menos dificuldade em conter a hemorragia após a obtenção de uma amostra que não permita o diagnóstico. Se forem notadas lesões difusas na mucosa oral, deve-se procurar cuidadosamente por vesículas (p. ex., pênfigo) e, se forem encontradas, removê-las intactas para exames histopatológicos e por imunofluorescência. Se não forem encontradas vesículas, então ao menos duas ou três amostras teciduais, representando um conjunto das lesões novas e velhas, devem ser submetidas à análise.

Se os achados do exame da cavidade oral não forem suficientes, o próximo passo é usualmente a obtenção de radiografias simples da cavidade oral e laringe. A cultura de amostras da cavidade oral raramente é proveitosa, pois a flora bucal normal torna difícil a interpretação dos resultados. Mesmo animais com halitose grave ou estomatite secundária a infecção bacteriana raramente se beneficiam de cultura de bactérias, a menos que haja fístula ou abscesso.

A halitose frequentemente acompanha a disfagia e, nesse caso, é usualmente mais produtivo determinar a causa da disfagia. Se a halitose ocorrer sem disfagia, o clínico inicialmente deve ter certeza de que o odor é anormal e então verificar se houve ingestão de substâncias odoríferas (p. ex., fezes). Um exame bucal completo ainda é o procedimento mais importante. Halitose não atribuída a uma lesão orofaríngea pode ser originária do esôfago. Radiografias contrastadas ou a esofagoscopia podem revelar a presença de tumores ou retenção de alimento secundária a estenose ou enfraquecimento esofágico. Se o histórico e o exame bucal forem irrelevantes, exceto pela presença de moderado acúmulo de tártaro, os dentes devem ser limpos na tentativa de aliviar o problema.

A sialorreia é usualmente causada por náusea, dor na cavidade oral ou disfagia. A abordagem para o diagnóstico da dor na cavidade oral e disfagia é descrita nos itens apropriados. A náusea é abordada na seção de vômito.

Animais que apresentam disfagia, sem lesões aparentes ou dor, podem ter doença neuromuscular. Disfagia de origem muscular usualmente resulta de miosite atrofica (Cap. 31). Inchaço e músculos temporais doloridos sugerem miosite aguda. A combinação de atrofia muscular grave do masseter temporal e dificuldade de abrir a boca (mesmo quando o animal está anestesiado) é sugestiva de miosite crônica do masseter temporal. É indicada a biópsia dos músculos afetados, mas o clínico deve se certificar de obter tecido muscular, pois é fácil retirar apenas tecido fibroso cicatricial. A análise do soro para a presença de anticorpos contra as fibras musculares tipo 2M pode auxiliar no diagnóstico, pois é um achado consistente com miosite dos músculos mastigatórios, mas não com a poliomiopatia.

Disfagia neurogênica é causada por distúrbios nas fases oral (*i.e.*, também chamada *preensível*), faríngea ou cricofaríngea da deglutição (distúrbios das duas últimas fases são discutidos na seção sobre regurgitação). A raiva deve sempre ser considerada causa, apesar de relativamente rara. Após a raiva ter sido presumivelmente descartada, deve-se considerar a deficiência de nervos cranianos (especialmente déficits dos nervos cranianos V, VII, IX, XII). Os sinais clínicos variam dependendo do nervo (ou nervos) afetado, por isso deve-se realizar um exame neurológico cuidadoso.

A incapacidade de abocanhar o alimento ou deixá-lo cair da boca durante a alimentação normalmente indica um distúrbio de preensão. A disfagia pode ser observada em cães e gatos com disfunção faríngea e cricofaríngea, mas a regurgitação é frequentemente mais proeminente. Estudos radiográficos contrastados dinâmicos (p. ex., cinefluoroscopia ou fluoroscopia) são mais eficazes para detectar e definir a disfagia neuromuscular. Se os problemas neuromusculares forem aparentemente descartados por esses estudos radiográficos, então devem ser reconsideradas as lesões anatômicas e causas ocultas de dor (p. ex., inflamação ou infecção de tecidos moles).

DISTINÇÃO ENTRE REGURGITAÇÃO, VÔMITO E EXPECTORAÇÃO

A regurgitação é a expulsão de material (*i.e.*, alimento, água, saliva) da boca, faringe ou esôfago. Deve ser diferenciada de vômito (a expulsão de material do estômago e/ou intestinos) e expectoração (a expulsão de material do trato respiratório). Algumas vezes os achados da história clínica e exame físico permitem a diferenciação desses três (Tabela 28-1). A expectoração está geralmente associada à tosse no momento do evento. Entre-



TABELA 28-1

Diferenciação entre Regurgitação e Vômito*

SINAL	REGURGITAÇÃO	VÔMITO
Náusea prodrômica†	Não	Usualmente
Tentativa de vomitar ‡	Não	Usualmente
Material produzido		
Alimento	±	±
Bile	Não	±
Sangue	± (não digerido)	± (digerido ou não digerido)
Quantidade de material	Qualquer quantidade	Qualquer quantidade
Momento relativo à alimentação	A qualquer momento	A qualquer momento
Distensão do esôfago cervical	±	Não
Análise do material com tira reagente		
pH	≥7	≤5 ou ≥8
Bile	Não	±

*Essas são *diretrizes* que frequentemente ajudam a distinguir vômito de regurgitação. Entretanto, alguns animais podem requerer exames radiográficos simples e/ou contrastados para fazer a distinção.

† Pode incluir salivação, lamber os lábios, andar e expressão de angústia. O proprietário pode simplesmente afirmar que parece que o animal irá “vomitar” em seguida.

‡ Essas normalmente são contrações abdominais fortes e vigorosas ou esforços secos. Isso não deve ser confundido com náusea.

tanto, devido aos cães que tosse excessivamente e são amordaçados poderem ser estimulados a vomitar, a tomada cuidadosa da história é importante. Animais que regurgitam e, ocasionalmente, aqueles que vomitam, podem tossir como resultado de aspiração, mas a expulsão oral não é consistentemente correlacionada com a tosse nesses pacientes.

Os critérios da Tabela 28-1 são apenas princípios gerais. Alguns animais que parecem regurgitar estão vomitando e vice-versa. Se o clínico não puder distinguir entre os dois, com base nos achados de história clínica e exame físico, ele pode usar uma fita de análise urinária para determinar o pH e verificar se há bilirrubina no material *recentemente* “vomitado”. Se o pH for menor ou igual a 5, o material é originário do estômago e provavelmente resultou de vômito. O pH maior que 7 sem evidência de bilirrubina é mais compatível com regurgitação. A presença de bilirrubina indica que o material é proveniente do duodeno (*i.e.*, vômito). Um achado positivo para presença de sangue na fita de urina não tem utilidade.

Se ainda não for possível distinguir vômito de regurgitação, os exames radiográficos simples e/ou contrastados usualmente permitem detectar disfunção esofágica. Entretanto, algumas disfunções esofágicas (p. ex., hérnia hiatal, estenose parcial, defeito na motilidade parcial ou segmentar) passam facilmente despercebidas, a menos que seja utilizada uma cuidadosa técnica radiográfica e/ou fluoroscopia. A endoscopia é raramente requerida para detectar lesões esofágicas não detectadas em exame de diagnóstico por imagem (p. ex., esofagite).

REGURGITAÇÃO

Uma vez confirmada a regurgitação, a doença deve estar localizada na cavidade oral/faringe ou esôfago (Fig. 28-1). A história clínica em combinação com a observação do animal enquanto se alimenta permite ao clínico detectar evidência de disfagia (p. ex., extensão ou flexão indevida do pescoço durante a deglutição, repetidos esforços para deglutir, queda de alimento da boca durante a deglutição) se ela estiver presente. Alguns animais com disfagia associada a disfunções neuromusculares têm mais dificuldade para deglutir líquidos do que alimentos sólidos, provavelmente devido à maior facilidade de aspirar líquidos. A tentativa de deglutir água pode produzir tosse nesses animais.

Se um animal que apresenta regurgitação for disfágico, disfunções da cavidade oral, faríngeas e criofaríngeas devem ser consideradas; as duas últimas mimetizam uma com a outra. A avaliação fluoroscópica da deglutição durante ingestão de bário é útil na diferenciação da disfunção faríngea da cricofaríngea. Se essas disfunções não forem precisamente diferenciadas, o tratamento inadequado pode causar enfermidade ou mesmo a morte do animal.

Se a regurgitação não estiver associada à disfagia, é mais provável que se trate de disfunção esofágica. As duas principais causas da regurgitação esofágica são: obstrução e fraqueza muscular. Radiografias torácicas simples, com ou sem contraste de bário, são as melhores ferramentas para definir inicialmente esses problemas. A fluoroscopia é frequentemente necessária em animais com perda parcial do peristaltismo, aperistaltismo seg-

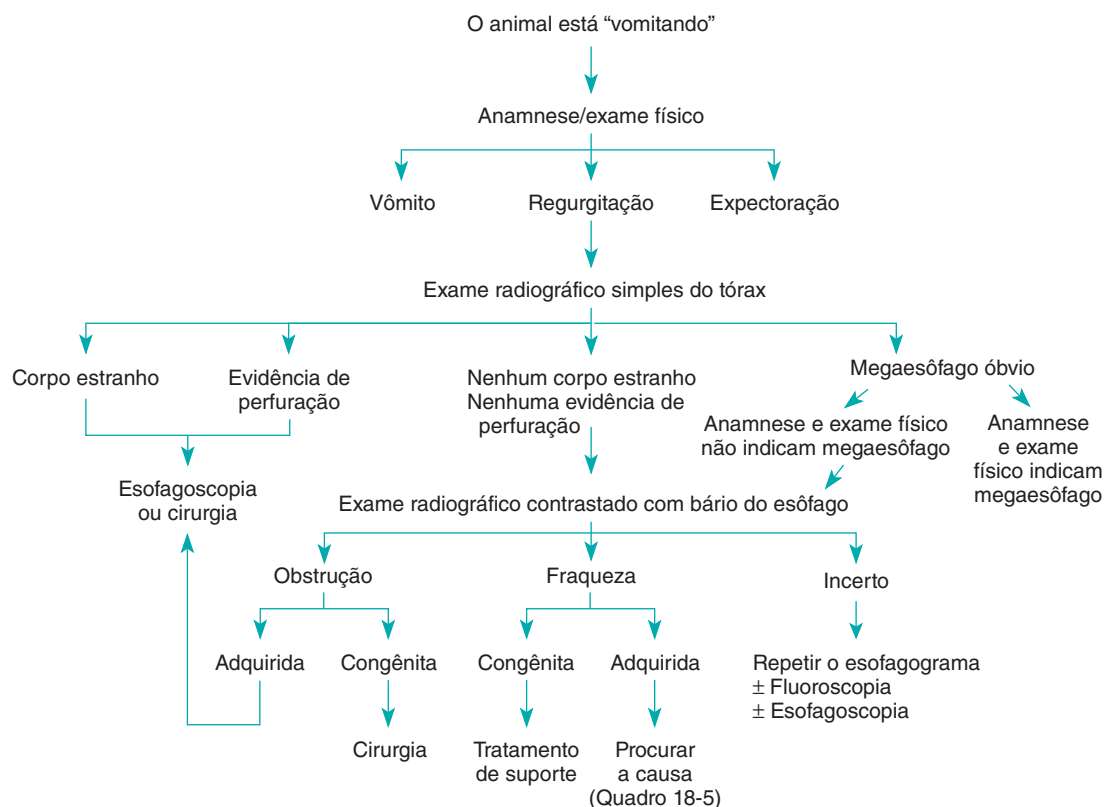


FIG 28-1

Abordagem diagnóstica geral para regurgitação em cães e gatos.

mentar, refluxo gastroesofágico ou hérnias hiatais. Se o animal aparentemente apresenta regurgitação porém não é revelada nenhuma disfunção esofágica nas radiografias contrastadas, ou não há realmente a regurgitação, ou há uma doença oculta (p. ex., estenose parcial do esôfago, esofagite, refluxo gastroesofágico). Procedimentos envolvendo o uso do sulfato de bário líquido podem deixar de evidenciar algumas lesões (p. ex., estenoses parciais). A realização de repetidas esofagografias contrastadas utilizando bário e alimento ou a esofagoscopia (ou ambas) são mais apropriadas nesses pacientes.

Obstrução esofágica é causada principalmente por corpos estranhos e anomalias vasculares, embora cicatrizes, tumores e acalasia do esfíncter esofágico inferior também possam ser responsáveis (Quadro 28-4). A obstrução deve ser caracterizada como congênita ou adquirida e como intraluminal, intramural ou extraesofágica. Obstruções congênicas são usualmente anomalias do anel vascular extraesofágicas. Obstruções intraluminais adquiridas são usualmente causadas por corpos estranhos ou cicatriz secundária a esofagite. O clínico sempre deve determinar se animais com corpos estranhos esofágicos também têm uma estenose esofágica parcial que os predispõe à obstrução. A endoscopia pode ser tanto um meio diagnóstico como uma medida terapêutica nesses animais; em raras ocasiões a toracotomia se faz necessária para a abordagem de cicatrizes ou corpos estranhos intraluminais.

A fraqueza esofágica pode ser congênita ou adquirida. A fraqueza congênita é de causa incerta, e as tentativas diagnósticas adicionais são tipicamente inúteis. A fraqueza esofágica adquirida usualmente resulta de um problema neuromuscular subjacente. Embora o diagnóstico da causa subjacente raramente seja estabelecido, a determinação da mesma pode levar a uma cura permanente contrariamente à terapia de suporte, que somente trata os sintomas. Um hemograma completo, per-

fil bioquímico sérico, determinação do título de anticorpos séricos para receptores de acetilcolina, um teste de estimulação do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) (Cap. 53) e/ou exame fecal para pesquisa de ovos de *Spirocerca lupi* são realizados para verificar as causas de fraqueza esofágica adquirida (Quadro 28-5). Pode-se considerar também a intoxicação por chumbo (hemácias nucleadas e com pontilhado basofílico no hemograma, concentrações de chumbo no soro e urina), cinomose canina (lesões na retina) e neuropatia-miopatia (eletromiografia, biopsia de nervo, biopsia de músculo). A doença de Chagas causa alteração esofágica em humanos, mas não se sabe se induz fraqueza esofágica em cães.

A esofagoscopia pode detectar esofagite ou pequenas lesões (p. ex., estenose parcial) que os esofagogramas contrastados não revelam. Se for encontrada esofagite, o clínico deve procurar cuidadosamente por uma causa (p. ex., hérnia hiatal, obstrução do fluxo gástrico). Após alcançar o estômago, o clínico retroflexiona a ponta do endoscópio e examina o esfíncter esofágico inferior para presença de leiomiomas. A gastroduodenoscopia é realizada concomitantemente para procurar por alterações gástricas ou duodenais que justifiquem o refluxo gastroesofágico ou o vômito. Se a fluoroscopia for disponível, o esfíncter esofágico inferior deve ser observado por vários minutos para detectar a frequência e a gravidade do refluxo gastroesofágico (animais normais podem mostrar refluxo ocasional).



QUADRO 28-4

Causas de Obstrução Esofágica

Causas Congênicas

- Anomalia do anel vascular
 - Persistência do quarto arco aórtico direito (tipo mais comum)
- Outros anéis vasculares
- Teia esofágica (rara)

Causas Adquiridas

- Corpo estranho
- Cicatriz/estenose
- Neoplasia
 - Tumores esofágicos
 - Carcinoma
 - Sarcoma causado por *Spirocerca lupi*
 - Leiomioma do esfíncter esofágico inferior
 - Tumores extraesofágicos
 - Carcinoma da tireoide
 - Carcinoma pulmonar
 - Linfossarcoma mediastinal
- Acalasia do esfíncter esofágico inferior (muito rara)
- Intussuscepção gastroesofágica (rara)



QUADRO 28-5

Causas de Astenia Esofágica

Causas Congênicas

Idiopática

Causas Adquiridas

- Miastenia (generalizada ou localizada)
- Hipoadrenocorticism
- Esofagite
 - Refluxo gastroesofágico
 - Hérnia hiatal
 - Refluxo associado a anestesia
 - Refluxo espontâneo
 - Corpo estranho
 - Ingestão de substâncias cáusticas
 - Iatrogênica (p. ex., doxiciclina)
 - Desinfetantes, químicos etc.
 - Vômito persistente
 - Acidez gástrica excessiva
 - Gastrinoma
 - Mastocitoma
 - Infecções fúngicas (p. ex., pitiose)
- Miopatias/neuropatias
- Outras causas
 - Disautonomia
 - Spirocerca lupi*
 - Dermatomiosite (principalmente em Collies)
 - Botulismo
 - Tétano
 - Envenenamento induzido
 - Cinomose canina
- Idiopática

VÔMITO

O vômito é normalmente causado por (1) cinetose, (2) ingestão de substâncias emetogênicas (p. ex., fármacos), (3) obstrução do trato gastrointestinal (GI), (4) inflamação ou irritação abdominal (especialmente no trato alimentar) e (5) doenças do trato extragastrointestinal que podem estimular o centro medular do vômito ou a zona quimiorreceptora de disparo no centro do vômito (Quadro 28-6). Ocasionalmente, as doenças do sistema nervoso central (SNC), alterações de comportamento e reações aprendidas por estímulo específico podem causar vômito. Se a causa do vômito não puder ser evidenciada com base nos achados de história clínica e exame físico, o próximo passo vai

estar na dependência de o vômito ser agudo ou crônico e da presença de hematêmese (Figs. 28-2 e 28-3). É preciso lembrar que o sangue no vômito pode estar fresco (*i.e.*, vermelho) ou parcialmente digerido (*i.e.*, “borra de café”).

Em animais com vômito agudo, sem hematêmese, o clínico deve procurar primeiro as causas óbvias (p. ex., ingestão de corpos estranhos, intoxicação, insuficiência orgânica, parvovirose), assim como anormalidades secundárias do equilíbrio hídrico, eletrolítico ou ácido-básico, ou sepse que requerem terapia rápida e específica. Se as condições do animal forem aparentemente estáveis e não houver causa óbvia, o tratamento sintomático deve ser realizado por 1 a 3 dias. Se o animal estiver doente demais para o clínico arriscar-se com um palpite errado,



QUADRO 28-6

Causas de Vômito

Cinetose (Agudo)

Dieta

Indiscrição alimentar
Intolerância alimentar

Substâncias Emetogênicas (Agudo)

Drogas: quase todas as drogas podem causar vômito (especialmente fármacos administradas por via oral [VO]), mas as seguintes fármacos são mais prováveis em causar vômito:

Digoxina
Ciclofosfamida
Cisplatina
Dacarbazina
Doxorrubicina
Eritromicina
Penicilamina
Tetraciclina/doxiciclina
Amoxicilina e ácido clavulânico
Fármacos anti-inflamatórios não esteroidais
Xilazina

Químicos tóxicos

Estricnina
Metais pesados

Obstrução no Trato Gastrointestinal (Agudo ou Crônico)

Obstrução do fluxo gástrico
Estenose pilórica benigna
Corpo estranho
Hipertrofia da mucosa do antro gástrico
Neoplasia
Doença infiltrativa não neoplásica (p. ex., pitiose)
Mau posicionamento gástrico

- Dilatação ou vólculo gástrico (ver tentativa de vômito não produtiva)
- Dilatação/vólculo gástrico parcial (nem sempre causa sinais clínicos)

Intestinal

Corpo estranho

- Objetos não lineares
- Objetos lineares

Neoplasia
Intussuscepção
Cicatriz
Torção/vólculo

Inflamação Gastrointestinal/Abdominal (Agudo ou Crônico)

Doença inflamatória intestinal
Gastrite
sem úlceras/erosões
com úlceras/erosões
corpo estranho não obstrutivo
Enterite (agudo)
Parvovirose
Gastroenterite hemorrágica
Parasitas (agudo ou crônico), especialmente *Physaloptera*
Pancreatite
Peritonite (agudo ou crônico)
Colite (agudo ou crônico)

Doenças do Trato Extra-alimentar (Agudo ou Crônico)

Uremia
Insuficiência adrenal
Hipercalcemia
Insuficiência ou doença hepática
Colecistite
Cetoacidose diabética
Piometra
Endotoxemia/septicemia

Outras Causas (Agudo ou Crônico)

Disautonomia
Hipertireoidismo felino
Náusea pós-operatória
Superalimentação
Hipomotilidade idiopática
Doença do sistema nervoso central
Epilepsia “límbica”
Tumor
Meningite
Aumento da pressão intracraniana
Sialoadenite/Sialoadenose*
Comportamental

*É necessário determinar se essa é a causa do vômito ou um efeito dele.

se o vômito persistir por 2 a 4 dias após o início do tratamento sintomático ou se a condição piorar durante este período inicial, então indica-se normalmente a realização de testes diagnósticos mais agressivos.

O clínico deve procurar por evidências no histórico clínico de ingestão de corpos estranhos, toxinas, alimento inadequado, ou drogas. O exame físico é realizado para a observação de alterações abdominais (*i.e.*, massas), corpos estranhos lineares presos sob a língua e evidência de doença extra-abdominal (p. ex., uremia, hipertireoidismo). O clínico sempre deve considerar a possibilidade de corpos estranhos lineares em gatos com êmese e examinar cuidadosamente a base da língua. A contenção química (p. ex., cloridrato de cetamina, 2,2 mg/kg de peso corporal por via intravenosa) pode ser necessária para examinar corretamente essa área. Por meio da palpação abdominal procura-se por massas ou dor, porém mesmo uma palpação cuidadosa pode permitir que uma pequena intussuscepção ileo-cólica na área craniodorsal do abdome passe despercebida. É razoável que se faça o exame de fezes para pesquisa de parasitas, pois eles podem ser a causa do vômito. Se a causa não puder ser encontrada e o animal não estiver excessivamente doente, o clínico pode prescrever um teste terapêutico (p. ex., teste com pirantel e dieta; Tabela 30-7 e Cap. 30). Os testes terapêuticos devem ser planejados de forma que a falha do tratamento permita ao clínico excluir pelo menos uma doença e então procurar por outras.

Se não houver resposta ao tratamento sintomático do vômito agudo, ou se o animal estiver tão doente que o clínico não possa arriscar um tratamento sintomático que não seja eficaz, indica-se a realização de testes diagnósticos mais agressivos. Os animais com vômito agudo ou crônico sem hematêmese devem ser submetidos a exames de diagnóstico por imagem abdominal

(*i.e.*, radiografia, ultrassonografia) à procura de problemas, tais como obstrução intestinal, corpos estranhos, massas, pancreatite, peritonite, pouco contraste seroso na região do pâncreas, líquido livre ou gás livre na cavidade abdominal. A ultrassonografia abdominal pode ser mais reveladora que as radiografias simples; entretanto, o exame radiográfico pode ser mais sensível em demonstrar alguns corpos estranhos. Indica-se também a realização de hemograma, perfil bioquímico sérico e urinálise. Os gatos devem ser testados para infecção pelo vírus da leucemia felina e da imunodeficiência felina e para hipertireoidismo. Pode ser necessário determinar as concentrações séricas de ácido biliar (ou as concentrações de amônia no sangue) ou realizar um teste de estimulação de ACTH (ou pelo menos as concentrações de cortisol sérico em repouso) para identificar insuficiência hepática ou adrenal não indicada por resultados de exames bioquímicos séricos de rotina.

Se os resultados do hemograma, perfil bioquímico, urinálise e exames de diagnóstico por imagem abdominal de rotina não determinarem o diagnóstico, o próximo passo é, normalmente, a realização de exame radiográfico abdominal contrastado ou endoscopia com biópsia. Normalmente o custo-benefício da endoscopia é maior que a radiografia contrastada em pacientes com vômito. Durante a endoscopia o clínico deve obter amostras para biópsia do estômago e duodeno, independente do aspecto geral da mucosa. Em gatos pode ser necessária a biópsia por endoscópio da região do íleo e cólon ascendente, para determinar a causa do vômito. Se a preferência recair sobre a laparotomia em vez da endoscopia, todo o abdome deve ser examinado e deve-se realizar biópsia do estômago, duodeno, jejuno, íleo, linfonodo mesentérico, fígado e, em gatos, o pâncreas.

Se a causa do vômito não for diagnosticada após a biópsia, a base de dados que permitiu excluir previamente algumas

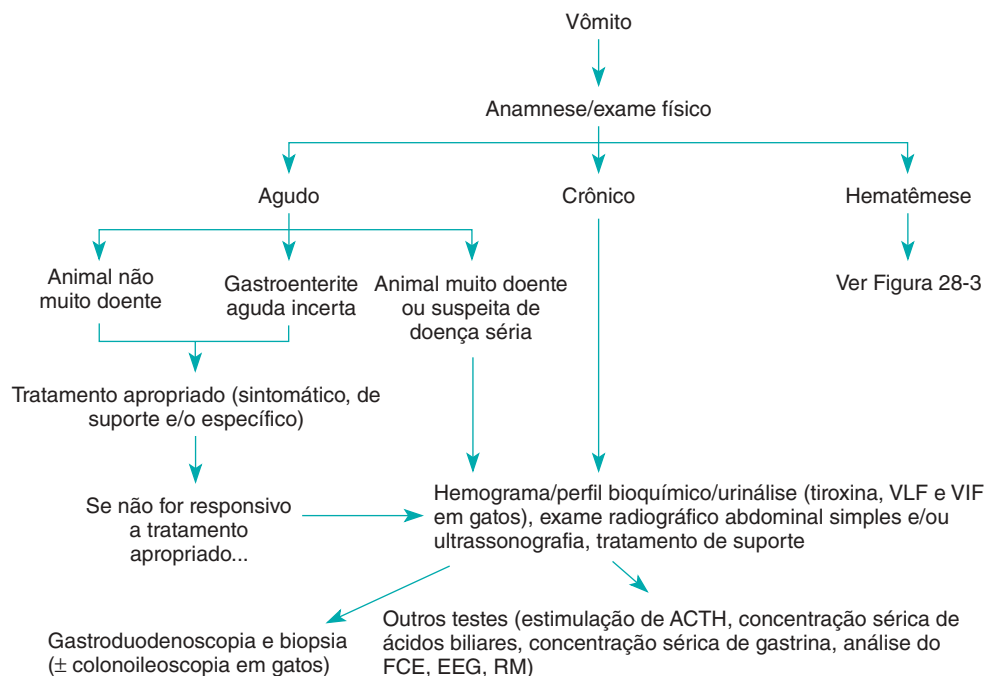


FIG 28-2

Abordagem diagnóstica geral de vômito em cães e gatos. CSC, Contagem sanguínea completa; VLF, vírus da leucemia felina; VIF, vírus da imunodeficiência felina; FCE, fluido cerebrospinal; EEG, eletroencefalograma; RM, ressonância magnética.

doenças deve ser revisada. As doenças podem ser inapropriadamente excluídas (ou diagnosticadas) porque o clínico não tem conhecimento das limitações de certos testes. Por exemplo, cães com hipoadrenocorticismismo podem ter concentrações normais de eletrólitos; a doença inflamatória gástrica e intestinal pode ser localizada, em determinada área do estômago ou intestino, e raramente causa alterações significativas no leucograma; gatos com hipertireoidismo podem ter concentrações séricas normais de tiroxina; cães e gatos com insuficiência hepática podem ter atividade sérica normal de alanina aminotransferase e fosfatase alcalina; cães e gatos com pancreatite podem ter atividade sérica normal de amilase e lipase, e exames ultrassonográficos abdo-

minais normais; e as infecções por *Physaloptera* quase nunca são diagnosticadas com base nos resultados coproparasitológicos. Finalmente, o clínico deve considerar as doenças menos comuns que são mais difíceis de serem diagnosticadas (p. ex., hipomotilidade gástrica idiopática, doença oculta do SNC, “epilepsia límbica”).

HEMATÊMESE

O clínico deve utilizar frequentemente a história clínica e exame físico para auxiliar na identificação da hematemese, assim como

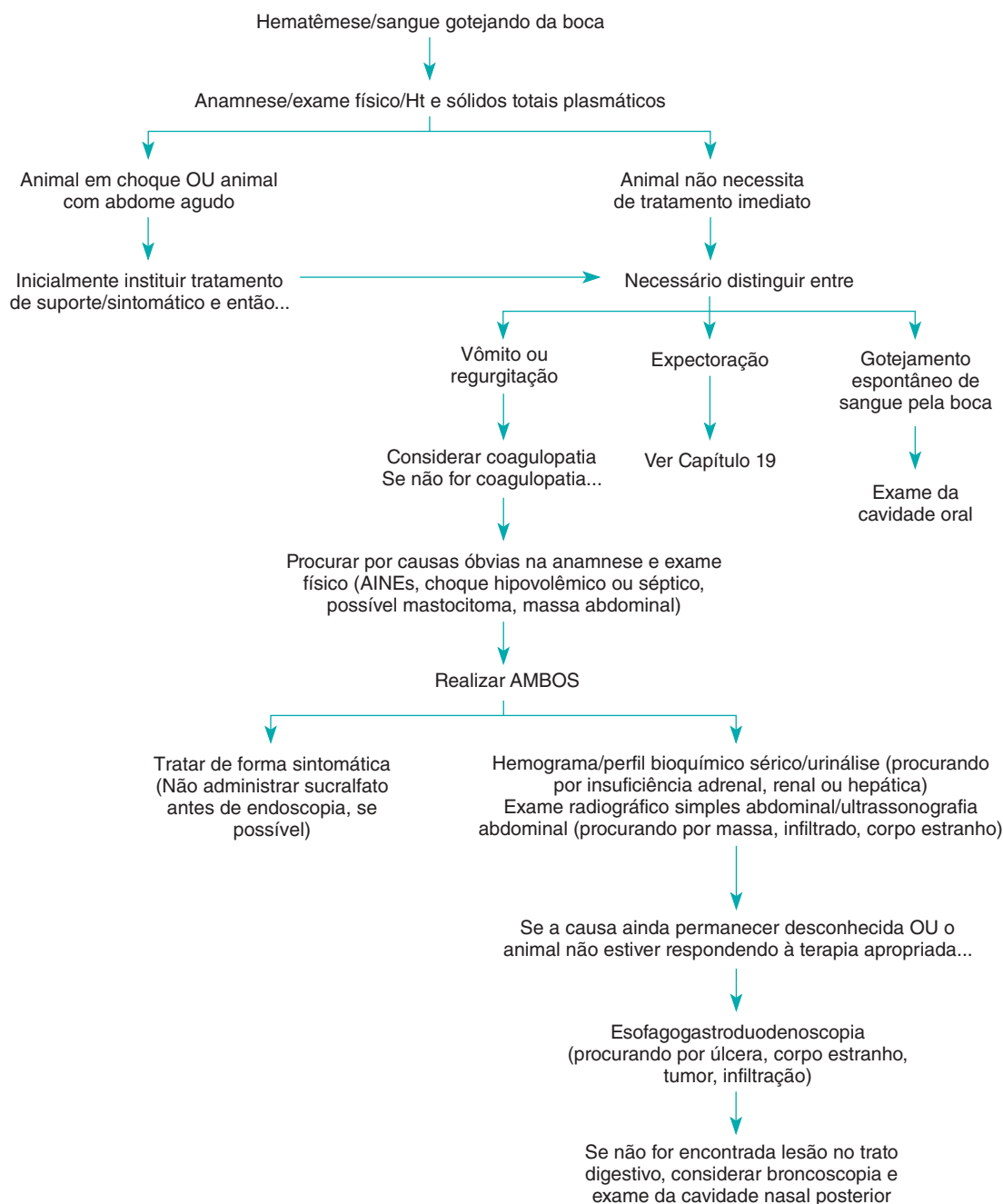


FIG 28-3

Abordagem diagnóstica geral de hematemese em cães e gatos. VCC, Volume celular comprimido; Ht, hematócrito.

para distingui-la de outros problemas. A hematêmese pode envolver a expulsão de sangue digerido (*i.e.*, “borra de café”) ou sangue fresco. Os animais com lesões orais que apresentam sangue gotejando dos lábios não têm hematêmese. De forma semelhante, hemoptise (*i.e.*, expectoração de sangue) não é hematêmese.

O clínico deve também diferenciar vômito que produz estrias de sangue de vômito em que há presença substancial de sangue. O primeiro pode ser causado por trauma na mucosa gástrica secundária a vômito vigoroso por qualquer causa, e animais com tal “hematêmese” devem ser tratados, geralmente, como descrito na seção prévia de vômito. Pacientes que produzem uma quantidade mais substancial de sangue, geralmente devem ser abordados de forma diferenciada. Embora a hematêmese seja normalmente causada por ulceração e erosão gastroduodenal (UEG), o clínico não deve iniciar automaticamente o tratamento do paciente acometido com antiácidos, agentes citoprotetores ou sucralfato. Deve-se primeiramente eliminar o choque (p. ex., hipovolêmico, séptico) e as condições de abdome agudo. Deve-se verificar o hematócrito e a concentração de proteína total plasmática para determinar se é necessária uma transfusão sanguínea (Fig. 28-3). Então, o clínico deve tentar identificar a causa, se trata-se de uma coagulopatia (incomum), ingestão de sangue de outros locais (p. ex., do trato respiratório)

ou UEG (Quadro 28-7). A história clínica e o exame físico podem auxiliar na exclusão de coagulopatia ou doença do trato respiratório como possíveis causas. Entretanto, é preferível realizar a contagem plaquetária e testes de coagulação (p. ex., tempo de protrombina em único estágio, tempo de trombo-plastina parcial, tempo de sangramento da mucosa bucal). A seguir, o clínico deve procurar por causas óbvias de UEG (p. ex., gastrite aguda, gastroenterite hemorrágica [GEH], drogas ulcerogênicas [p. ex., drogas anti-inflamatórias não esteroidais, dexametasona], choque hipovolêmico grave recente, síndrome da resposta inflamatória sistêmica, massas abdominais que possam envolver a mucosa gástrica, mastocitomas cutâneos). É importante lembrar que os mastocitomas podem mimetizar grosseiramente qualquer outra neoplasia benigna ou maligna, especialmente lipomas.

Se houver fortes suspeitas de gastrite aguda, GEH, UEG induzida por fármacos anti-inflamatórios não esteroidais ou UEG resultante de choque, o clínico pode eleger um teste diagnóstico mais limitado (p. ex., hemograma, painel bioquímico sérico) para definir o grau de perda sanguínea e procurar por evidência de insuficiência renal, hepática ou adrenal. Então, o animal pode ser tratado de forma sintomática por 3 a 5 dias (pág. 406-408) para verificar seu controle dos sinais clínicos. A endoscopia não auxilia em muitos desses casos, pois não pode



QUADRO 28-7

Causas de Hematêmese

Coagulopatia (Incomum)

Trombocitopenia/disfunção plaquetária
Deficiência de fatores de coagulação
Coagulação intravascular disseminada

Lesão do Trato Digestivo

Ulceração/erosão do trato gastrointestinal (importante)
Doença infiltrativa

- Neoplasia
 - Leiomioma
 - Carcinomas
 - Linfomas
- Pitiose (especialmente cães jovens no sudeste dos Estados Unidos)
- Doença inflamatória intestinal (incomum)

Ulceração por “estresse”

- Choque hipovolêmico (comum)
- Choque séptico (*i.e.*, síndrome da resposta inflamatória sistêmica)
- Após dilatação gástrica ou vôlvulo
- “Choque” neurogênico
- Esforço extremo ou prolongado

Hiperacidez

- Mastocitoma
- Gastrinoma (raro)

Causas iatrogênicas

- Drogas anti-inflamatórias não esteroidais (comum e importante)
- Corticosteroides (especialmente dexametasona) (importante)

Outras causas

- Doença hepática (comum e importante)
- Hipoadrenocorticism (incomum, mas importante)
- Pancreatite (comum e importante)
- Doença renal (incomum)
- Doenças inflamatórias

Corpos estranhos (raramente uma causa primária, mas irá piorar a ulceração ou erosão preexistente)

Gastrite

Gastrite aguda (comum)
Gastroenterite hemorrágica (comum)
Gastrite crônica

Doença associada a *Helicobacter* (muito questionável a associação com hematêmese em cães e gatos)

Trauma na mucosa gástrica por vômito vigoroso*

Pólipos gástricos

Doença esofágica (incomum)

Tumor

Doença inflamatória (p. ex., esofagite grave)

Trauma

Lesão oral hemorrágica

Doença na vesícula biliar (rara)

Lesão no Trato Extra-alimentar (rara)

Distúrbios do trato respiratório

Torção de lobo pulmonar
Tumor pulmonar
Lesão na cavidade nasal posterior

*Hematêmese causada por vômito vigoroso normalmente consiste em partículas de sangue em oposição a grandes quantidades.

distinguir de forma confiável as úlceras que resolverão com tratamento médico e aquelas que irão requerer ressecção cirúrgica. Entretanto, se a causa for desconhecida e, especialmente, se o vômito ou perda de sangue forem graves ou crônicos, devem-se realizar testes diagnósticos mais agressivos (p. ex., técnicas de diagnóstico por imagem abdominal, gastroduodenoscopia) (Fig. 28-3). O estômago e o duodeno devem ser avaliados, preferivelmente, por ultrassonografia abdominal com ou sem exames radiográficos simples, à procura de infiltrações no trato digestivo, corpos estranhos e massas. A endoscopia é o meio mais sensível e específico de encontrar e avaliar úlceras e erosões gastroduodenais. As principais indicações para a endoscopia em animais com perda de sangue no trato GI superior incluem (a) distinção entre úlceras potencialmente removíveis e erosões difusas, não removíveis em pacientes com risco de vida por sangramento gastrointestinal; (b) úlceras localizadas, quando considerada a ressecção cirúrgica; e (c) determinação da causa de UEG em pacientes com perda de sangue no trato GI superior de origem desconhecida. Durante a endoscopia o clínico geralmente deve realizar biópsia da mucosa na tentativa de excluir neoplasia ou doença inflamatória intestinal. A cirurgia exploratória abdominal pode ser realizada no lugar da endoscopia, mas, nesse caso, facilmente passa despercebido o sangramento de lesões mucosas ao se examinar a superfície serosa; a endoscopia intra-operatória (*i.e.*, exame endoscópico da superfície mucosa do estômago e duodeno enquanto o abdome está aberto) pode ser útil para encontrar lesões que o cirurgião não pode discernir na superfície serosa.

Se a origem do sangramento não puder ser encontrada por meio da gastroduodenoscopia, o clínico deve considerar a possibilidade do sangramento se originar em locais além do alcance

do endoscópio; sangue sendo deglutido, originário de lesões na boca, da cavidade nasal posterior, traqueia ou pulmões; de hemorragia da vesícula biliar; ou um sangramento intermitente de lesão gástrica ou duodenal. A endoscopia da traqueia e das coanas pode auxiliar no estabelecimento do diagnóstico em alguns casos.

DIARREIA

Diarreia é a excessiva presença de água nas fezes. A presença de muco nas fezes é causada principalmente por distúrbios do intestino grosso e é discutida na seção sobre diarreia crônica do intestino grosso. A melhor abordagem para a avaliação de animais com diarreia é distinguir primeiramente problemas agudos de crônicos.

A diarreia aguda é geralmente causada pela dieta, parasitas ou doenças infecciosas (Quadro 28-8). Os problemas na dieta são frequentemente detectados pela história clínica; os parasitas por exames coproparasitológicos; e as doenças infecciosas pela história clínica (*i.e.*, evidência de contágio ou exposição), hemograma, ensaio imunoenzimático das fezes para antígeno de parvovírus canino, e a exclusão de outras causas. Se a diarreia aguda tornar-se grave ou persistente, recomenda-se a realização de testes diagnósticos adicionais. A abordagem diagnóstica para esse paciente é semelhante àquela adotada para a avaliação de animais com diarreia crônica.

Animais com diarreia crônica devem ser examinados inicialmente quanto à evidência de parasitas; são indicados múltiplos exames coproparasitológicos para a pesquisa de nematódeos, *Giardia* e *Tritrichomonas*. Em seguida, o clínico deve determinar



QUADRO 28-8

Causas de Diarreia Aguda

Dieta

Intolerância/alergia
Alimento de baixa qualidade
Mudança rápida na dieta (especialmente em filhotes)
Alimento contaminado com bactérias

Parasitas

Helmintos
Protozoários
Giardia
Tritrichomonas (felinos)
Coccidia

Causas Infecciosas

Causas Infecciosas
Parvovírus (canino, felino)
Coronavírus (canino, felino)
Vírus da leucemia felina (incluindo infecções secundárias)
Vírus da imunodeficiência felina (especificamente as infecções secundárias)
Várias outras viroses (p. ex., rotavírus, vírus da cinomose canina)

Causas bacterianas

Salmonella spp.
Clostridium perfringens
Verotoxina produzida por *Escherichia coli*
Campilobacter jejuni
Yersinia enterocolitica (questionável)
Várias outras bactérias

Infecção riquetsial

Envenenamento por salmão

Outras Causas

Gastroenterite hemorrágica
Intussuscepção
"Síndrome do intestino irritável"
Ingestão de "toxinas"
Intoxicação por "lixo" (comida estragada)
Substâncias químicas
Metais pesados
Vários fármacos (antibióticos, antineoplásicos, anti-helmínticos, anti-inflamatórios, digitálicos, lactulose)
Pancreatite aguda (diarreia é normalmente modesto componente dos sinais clínicos, mas pode ser o principal)
Hipoadrenocorticismismo

se a diarreia se origina no intestino delgado ou grosso. A história clínica é o melhor método (Tabela 28-2). A inexistência de perda de peso ou condição corporal, apesar da diarreia crônica, quase sempre indica doença do intestino grosso. A perda de peso normalmente indica a presença de doença do intestino delgado, embora doenças graves do intestino grosso (p. ex., pitiose, histoplasmose, câncer) possam causar perda de peso. Animais com perda de peso resultante de doença grave do intestino grosso normalmente apresentam sinais óbvios de envolvimento do cólon (*i.e.*, muco fecal, tenesmo evidente, hematoquezia). Se há tenesmo, o clínico deve averiguar se estava presente quando a doença começou; se o tenesmo foi observado tardiamente no curso da doença pode ser devido, simplesmente, a assadura perineal ou dor anal resultante de irritação crônica.

A diarreia crônica do intestino delgado pode ser categorizada como doença de má digestão, má absorção sem perda de proteína e má absorção com perda de proteína. A má digestão é causada principalmente por insuficiência pancreática exócrina (IPE) e raramente causa significativa hipoalbuminemia (*i.e.*, concentração sérica de albumina de 2,0 g/dL ou menos, se o nível normal é 2,5 a 4,4 g/dL). A prova de digestão de filme radiográfico para atividade da tripsina fecal, a coloração das fezes com Sudan para pesquisa de gordura não digerida, e a prova de absorção de gordura apresentam muitos resultados falso-negativos e falso-positivos. A técnica mais sensível e específica para IPE é a mensuração da imunorreatividade das substâncias séricas semelhantes à tripsina (TLI; pág. 387), que é indicada em cães com diarreia crônica do intestino delgado. O teste cPLI pode ser usado no diagnóstico de IPE, mas seu valor diagnóstico ainda não está bem determinado. IPE é rara em gatos, mas, se for uma suspeita, recomenda-se uma fTLI (TLI felina).

O diagnóstico de IPE por meio do tratamento do animal e avaliação da resposta a terapia não é recomendado. Se o animal aparentemente responder à suplementação com enzima pancreática, as enzimas devem ser repetidamente suspensas e então

readministradas para confirmar que as enzimas são responsáveis pela resolução da diarreia. Um resultado falso-positivo de IPE resulta na suplementação desnecessária de enzimas de alto custo. Também, mais de 15% dos cães com IPE não respondem quando se adicionam enzimas a sua dieta. Se a IPE for indevidamente excluída, pode resultar muitas vezes na realização de endoscopias e cirurgias que seriam desnecessárias. A enteropatia responsiva a antibiótico (ERA) pode ser responsável pela falha na resposta à suplementação enzimática e mudanças na dieta. Portanto, o clínico deve diagnosticar ou excluir definitivamente a IPE antes de proceder com outros testes diagnósticos ou tratamentos.

A má absorção intestinal pode ser acompanhada de perda de proteína (EPP – enteropatia com perda de proteína) ou sem perda de proteína (Fig. 28-4). A concentração de albumina sérica estará geralmente diminuída (*i.e.*, 2,0 g/dL ou menos; normal, 2,5 a 4,4 g/dL) no início, mas não tardiamente. Pacientes com EPP podem desenvolver hipoglobulinemia. A diarreia ocorre somente se a capacidade absorviva do cólon for excedida. Portanto um cão ou gato pode estar perdendo peso devido à má absorção no intestino delgado e não ter diarreia (ver seção sobre perda de peso). Se um animal tem marcada hipoproteïnemia que não resulta de nefropatia com perda de proteína, insuficiência hepática ou lesões de pele, então a principal suspeita deve ser a EPP.

Em pacientes com má-absorção sem perda de proteína, o clínico pode realizar testes diagnósticos adicionais (p. ex., biópsia intestinal) ou testes terapêuticos dependendo de quão doente o paciente se apresenta. Os testes terapêuticos são o melhor caminho para diagnosticar enteropatia responsiva a antibiótico (ERA) ou doença responsiva a dieta. ERA não pode ser diagnosticada de forma confiável com base na cultura duodenal quantitativa, e as concentrações séricas diminuídas de cobalamina e aumentadas de folato são de sensibilidade duvidosa. Entretanto, se for instituído o teste terapêutico, o clínico deve certificar-se



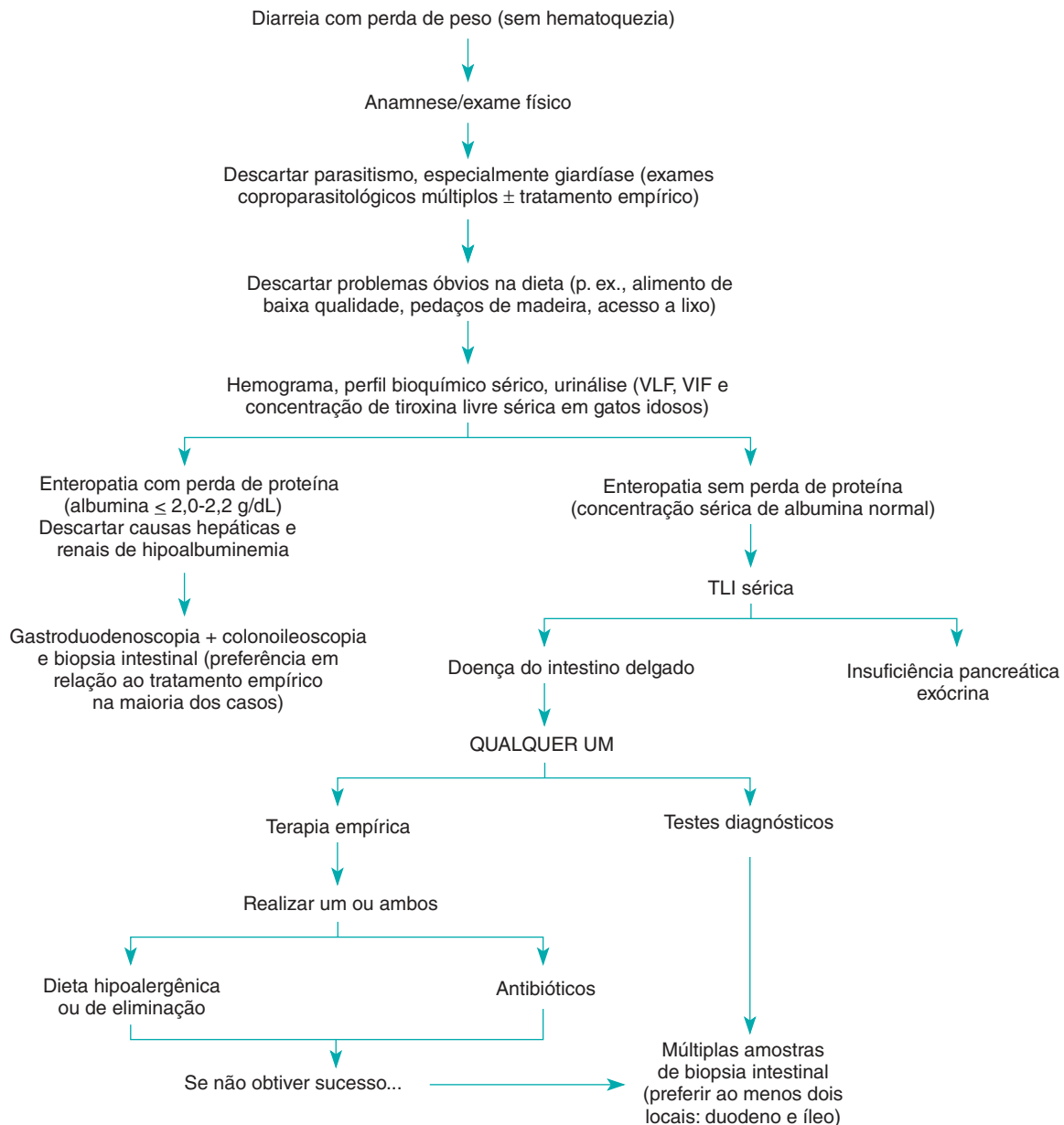
TABELA 28-2

Diferenciação entre Diarreias Crônicas do Intestino Delgado e do Intestino Grosso

SINAL	DIARREIA DO INTESTINO DELGADO	DIARREIA DO INTESTINO GROSSO
Perda de peso*	Esperada	Rara*
Polifagia	Algumas vezes	Rara a ausente
Frequência de movimentos intestinais	Geralmente próxima do normal	Algumas vezes muito aumentada
Volume das fezes	Frequentemente aumentada	Algumas vezes diminuído (devido ao aumento da frequência)
Sangue nas fezes	Melena (rara)	Hematoquezia (algumas vezes)†
Muco nas fezes	Incomum	Algumas vezes
Tenesmo	Incomum (mas pode ocorrer tardiamente em casos crônicos)	Algumas vezes
Vômito	Pode ser visto	Pode ser visto

*Ausência de perda de peso ou da condição corporal é a indicação mais confiável de que o animal tem doença do intestino grosso. Entretanto, animais com histoplasmose do cólon, pitiose, linfoma ou doenças infiltrativas semelhantes podem ter perda de peso apesar do envolvimento do intestino grosso.

† A hematoquezia torna-se muito mais importante como característica de diferenciação em animais que estão perdendo peso. Sua presença nesses animais confirma o envolvimento do intestino grosso (isoladamente ou em combinação com doença do intestino delgado) apesar da perda de peso.

**FIG 28-4**

Abordagem diagnóstica geral de diarreia do intestino delgado em cães e gatos. CSC, Contagem sanguínea completa; VLF, vírus da leucemia felina; VIF, vírus da imunodeficiência felina; TLI, imunorreatividade das substâncias séricas semelhantes à tripsina, (*trypsin-like immunoreactivity*).

de que o mesmo é realizado corretamente (p. ex., duração suficiente, dose correta), sendo bem-sucedido, se o diagnóstico presuntivo estiver correto. Se o paciente parecer particularmente doente (p. ex., perda de peso significativa) ou se EPP for a suspeita, os próximos passos devem ser, de preferência, a realização de ultrassonografia e biopsia intestinal, pois esperar 2 a 3 semanas para verificar os resultados do teste terapêutico pode ser desastroso se o tratamento for incorreto e a doença for progressiva. Se a opção for a realização de testes diagnósticos, o próximo passo é a realização de exames de diagnóstico por imagem abdominal (especialmente a ultrassonografia) seguida por gastroduodenoscopia ou colonoscopia, pois os achados podem auxiliar na determinação da causa de EPP e da enteropatia sem perda

de proteína em pacientes que não têm ERA ou doença responsiva a dieta (Quadros 28-9 e 28-10). Os testes de absorção e as radiografias com a utilização de contraste de bário raramente auxiliam no diagnóstico. A ultrassonografia abdominal pode auxiliar no diagnóstico se revelar a presença de linfonodopatia ou infiltrados intestinais, que possam ser aspirados por via percutânea. A laparotomia ou a endoscopia podem ser realizadas para obtenção de amostras de biopsia. Se a ultrassonografia revelar uma lesão localizada que não possa ser alcançada com um endoscópio, a laparotomia é preferida à endoscopia. Em caso contrário, a endoscopia é mais rápida e segura que a laparotomia e permite ao clínico a biopsia de lesões não observadas pela superfície serosa. As amostras de biopsia obtidas por endos-

copia podem não determinar o diagnóstico, se o endoscopista não for cuidadosamente treinado para obtenção das mesmas. Se a laparotomia for realizada em animais hipoalbuminêmicos, é prudente utilizar material de sutura não absorvível e/ou utilizar grampos específicos. A presença de linfáticos intestinais distendidos ou lipogranulomas é sugestiva de linfangiectasia. As principais razões para que as amostras obtidas de biopsia intestinal não revelem a causa do problema são amostras inadequadas (p. ex., não realizada em profundidade, obtida de local

errado, inúmeros artefatos), giardíase oculta, ERA, intolerância a dieta, ou se houver linfangiectasia ou inflamação localizada em um ponto diferente daquele que foi biopsiado.

Cães com diarreia crônica do intestino grosso (Quadro 28-11) devem ser inicialmente submetidos ao toque retal à procura de espessamento ou proliferação da mucosa. O reto é



QUADRO 28-9

Principais Causas de Doença de Má Absorção

Cão

Responsiva à dieta (intolerância ou alergia alimentar; comum e importante)
Parasitismo: giardíase, nematódeos (comum e importante)
Enteropatia responsiva a antibióticos (comum e importante)
Doença inflamatória intestinal
Doença intestinal neoplásica (especialmente linfoma; importante, mas incomum)
Infecções fúngicas (regionalmente importante)
Pitiose
Histoplasmose

Gato

Responsiva à dieta (intolerância ou alergia alimentar; comum e importante)
Parasitismo: giardíase
Doença inflamatória intestinal: enterite linfocítica-plasmocitária (comum e importante)
Doença intestinal neoplásica (especialmente linfoma; comum e importante)



QUADRO 28-10

Principais Causas de Enteropatia com Perda de Proteína*

Cão

Linfangiectasia intestinal (comum e importante)
Linfoma do trato digestivo (comum e importante)
Doença inflamatória intestinal grave
Infecções fúngicas do trato digestivo
Histoplasmose (regionalmente importante)
Pitiose
Intussuscepção crônica (especialmente em cães jovens)
Hemorragia do trato digestivo (p. ex., ulceração ou erosão, neoplasia, parasitas)
Enteropatias incomuns (p. ex., enteropatia purulenta crônica, ectasia grave das criptas da mucosa)
Infestação maciça por ancilóstoma ou tricúris (regionalmente importante)

Gato

Linfoma do trato digestivo
Doença inflamatória intestinal grave
Hemorragia do trato digestivo (p. ex., neoplasia, pólipos duodenais, ulceração idiopática)

*Qualquer doença gastrointestinal pode causar enteropatia com perda de proteína, mas essas são as causas mais comuns. Exceto pela linfangiectasia, essas doenças não produzem enteropatia com perda de proteína consistentemente.



QUADRO 28-11

Principais Causas de Diarreia Crônica do Intestino Grosso

Cão

Responsiva à dieta (intolerância ou alergia; importante e comum)
Responsiva à fibra (importante e comum)
Distúrbio funcional (também chamado "síndrome do intestino irritável")
Parasitismo
Tricúris (regionalmente importante e comum)
Giardia (regionalmente importante e comum – doença do intestino delgado que algumas vezes mimetiza doença do intestino grosso)
Heterobilharzia (regionalmente importante)
Doenças bacterianas
Colite por "clostrídio" (importante e comum)
Colite ulcerativa histiocítica (principalmente em Boxer e Bulldog francês)
Infecções fúngicas (regionalmente importante e comum)
Histoplasmose
Pitiose

Doença inflamatória intestinal
Neoplasia
Linfoma
Adenocarcinoma

Gato

Responsiva à dieta (intolerância a dieta ou alergia; importante e comum)
Responsiva à fibra (importante e comum)
Distúrbio funcional (também chamado "síndrome do intestino irritável")
Doença inflamatória intestinal
Tritrichomonas
Infecção pelo vírus da leucemia felina (incluindo infecções secundárias)
Infecção pelo vírus da imunodeficiência felina (especialmente infecções secundárias)

o local mais comum de neoplasia de cólon em cães, e o encontro de lesões óbvias na mucosa indica a necessidade de biópsia. Se a mucosa retal parecer normal e o animal não apresentar perda de peso ou hipoalbuminemia (*i.e.*, albumina <2,0 g/dL), é frequentemente mais apropriado experimentar primeiro os testes terapêuticos. Entretanto, é apropriada a realização de múltiplos exames coproparasitológicos para detectar tricúris, *Giardia* (um problema do intestino delgado que pode mimetizar doença do intestino grosso) e *Tritrichomonas*. Os testes terapêuticos normalmente consistem em dietas com alto teor de fibra, dietas hipoalergênicas, antibióticos para controlar colite por "clostridiose" ou tratamento para tricúris.

Os testes diagnósticos adicionais que podem ser realizados em substituição aos testes terapêuticos incluem, principalmente, a obtenção de amostras de biópsia da mucosa do cólon por colonoscopia, cultura de fezes, ensaios para toxina de clostrídio e testes para antígenos de patógenos específicos (p. ex., *Campylobacter*). As culturas de fezes para patógenos específicos (p. ex., *Salmonella* spp.) devem ser realizadas se a história clínica indicar a possibilidade de uma doença contagiosa ou se o animal não estiver respondendo à terapia aparentemente apropriada. As culturas de fezes devem ser realizadas antes de o animal receber enemas ou soluções de lavagem intestinal. A menos que haja alguma razão epidemiológica para suspeita de infecção bacteriana, as culturas bacterianas de fezes tendem a ser procedimentos de pouco proveito e de difícil interpretação.

Se os resultados desses testes não permitirem estabelecer o diagnóstico, o clínico deve considerar três principais possibilidades. Primeiro, as amostras de biópsia não foram representativas de toda a mucosa do cólon. Por exemplo, se a doença estiver localizada na região da válvula ileocólica, será necessário utilizar um endoscópio flexível para alcançar a área. Segundo, o patologista pode não ter reconhecido a lesão. Isso ocasionalmente ocorre, especialmente se os animais têm histoplasmose

de cólon ou neoplasia. Terceiro, pode não haver lesões na mucosa. Isso tipicamente ocorre em animais com uma intolerância ou alergia alimentar, colite por "clostridiose", giardiase crônica ou síndrome do intestino irritável (*i.e.*, diarreia responsiva a fibra), que são problemas comuns em cães.

HEMATOQUEZIA

Se o paciente apresenta hematoquezia (sangue fresco nas fezes) e diarreia, o problema normalmente deve ser abordado da mesma forma que para animais com diarreia do intestino grosso (pág. 362). O paciente com fezes normais e hematoquezia é abordado de forma um pouco diferente. Estrias de sangue ao redor de fezes normais geralmente indicam a presença de lesão do cólon distal ou reto, enquanto a presença de sangue misturado com as fezes sugere que o sangramento está ocorrendo em uma porção mais alta do cólon. As coagulopatias raramente são uma causa de sangramento exclusivamente retal. As lesões com sangramento focal no cólon distal, reto ou região perineal (Quadro 28-12) são especialmente importantes. A hematoquezia aguda também pode resultar de trauma.

Um exame de toque retal minucioso é o primeiro passo (mesmo que seja necessária anestesia). O clínico deve comprimir cada saco anal repetidamente e examinar seu conteúdo. Se o problema for crônico e os resultados desses testes não fornecerem informações, a colonoscopia e biópsia são então normalmente indicadas. Um excelente enema de bário é geralmente inferior a um bom exame endoscópico. As amostras de biópsia devem incluir a submucosa para que algumas lesões neoplásicas não sejam perdidas. A hematoquezia raramente é grave o suficiente para causar anemia; entretanto, indica-se a realização de hemograma completo para evidenciar a anemia e, se presente, avaliar a causa dessa anemia.



QUADRO 28-12

Principais Causas de Hematoquezia*

<p>Cão</p> <p>Doença Anorretal</p> <p>Saculite anal (importante e comum)</p> <p>Neoplasia</p> <ul style="list-style-type: none"> Adenocarcinoma retal (importante) Pólipo retal (importante) Leiomioma ou leiomiossarcoma colorretal <p>Fístulas perianais (importante)</p> <p>Corpo estranho anal</p> <p>Prolapso retal</p> <p>Trauma anorretal (p. ex., corpo estranho, termômetro, tubo de enema, bolo fecal, fraturas pélvicas)</p> <p>Doença do Cólon/Intestinal</p> <p>Parasitismo</p> <ul style="list-style-type: none"> Tricúris (importante e comum) Ancilóstoma (infecção grave envolvendo o cólon) 	<p>Responsiva à dieta (intolerância ou alergia; comum)</p> <p>Colite por "clostrídio" (comum)</p> <p>Gastroenterite hemorrágica (importante)</p> <p>Enterite por parvovírus (importante e comum)</p> <p>Histoplasmose (regionalmente importante e comum)</p> <p>Pitiose</p> <p>Intussuscepção</p> <ul style="list-style-type: none"> Ileocólica Cecocólica <p>Doença inflamatória intestinal</p> <p>Trauma do cólon</p> <p>Coagulopatia</p> <p>Gato</p> <p>Responsiva à dieta (intolerância ou alergia)</p> <p>Doença inflamatória intestinal (importante)</p> <p><i>Coccidia</i></p>
---	--

*Essas doenças não produzem hematoquezia consistentemente; entretanto, quando a hematoquezia está presente, essas são as causas mais comuns.

CAPÍTULO 36

Testes Diagnósticos para o Sistema Hepatobiliar



SUMÁRIO DO CAPÍTULO

ABORDAGEM DIAGNÓSTICA

TESTES DIAGNÓSTICOS

Testes para Avaliar o Estado do Sistema Hepatobiliar

Testes para Avaliar a Função do Sistema Hepatobiliar

Urinálise

Avaliação Fecal

Abdominocentese/Análise de Fluido

Hemograma Completo

Testes de Coagulação

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia

Ultrassonografia

Cintilografia

BIOPSIA HEPÁTICA

ABORDAGEM DIAGNÓSTICA

Como o fígado é fisiológica e anatomicamente diverso, não há um exame único que identifique adequadamente a doença hepática ou sua causa básica. Por essa razão, uma bateria de exames deve ser realizada para avaliar o sistema hepatobiliar. Muitos desses testes apenas mostram o envolvimento biliar no processo nosológico e não avaliam a função hepática. Os exames de triagem recomendados para um animal com suspeita de doença hepatobiliar incluem hemograma completo, perfil bioquímico sérico, urinálise, análise fecal e avaliação radiográfica ou ultrassonográfica abdominal. Os resultados desses exames podem sugerir evidência de doença hepatobiliar, que pode ser confirmada por outros exames mais específicos. Nesse estágio é importante desconsiderar hepatopatia secundária e considerar doença hepática primária, porque com hepatopatias secundárias a outras doenças, tempo e recursos devem ser definidos mais rapidamente quanto possível, para identificar e tratar a causa subjacente, em vez do fígado. A necessidade de outros exames laboratoriais (p. ex., ácido biliar sérico, abdominocentese, perfil

de coagulação) é determinada para cada animal de acordo com a anamnese e as alterações do exame físico.

Dentre os exames de triagem recomendados para a doença hepatobiliar, o perfil bioquímico sérico oferece informação específica sobre a distribuição e a atividade ou o estado (p. ex., hiperbilirrubinemia, atividades enzimáticas) do distúrbio hepatobiliar e uma estimativa do grau de comprometimento funcional (p. ex., síntese proteica inadequada, alteração na excreção de toxinas). A determinação da capacidade funcional hepática auxilia a compreender a dimensão da avaliação diagnóstica e permite a construção de uma lista razoável de diagnósticos diferenciais e a tentativa de indicação de prognóstico. É importante lembrar que algumas doenças hepatobiliares são caracterizadas por alterações discretas na atividade enzimática com distúrbio funcional grave, e algumas apresentam atividades enzimáticas dramaticamente alteradas e índices funcionais normais. Devido à grande capacidade de reserva do fígado, a detecção da insuficiência hepática global não é possível até que haja pelo menos 55% de perda da massa hepática. Doenças que causam perda aguda de hepatócitos revelam evidências de comprometimento funcional mais rapidamente que doenças com perda crônica de hepatócitos, em que os hepatócitos remanescentes têm tempo de compensar. Em cães com hepatite crônica, os sinais de comprometimento funcional podem não ser evidentes até que 75% da massa hepática tenha se perdido. O perfil bioquímico sérico recomendado para avaliar a capacidade do fígado de sintetizar proteínas, destoxificar os produtos da degradação proteica, excretar ânions orgânicos e outras substâncias e ajudar a manter a euglicemia, são, respectivamente, as concentrações séricas de albumina, nitrogênio ureico, bilirrubina, colesterol e glicose. O desenvolvimento de métodos automáticos para análise laboratorial tornou a mensuração de muitas substâncias do sangue fácil e disponível a preços competitivos pelos laboratórios comerciais ou como *kits* na própria clínica. Por essa razão, não há desculpas para a exclusão de um perfil bioquímico com múltiplos componentes no plano diagnóstico inicial para um cão ou gato suspeito de estar com doença hepatobiliar.

Um teste sensível, apesar de relativamente inespecífico, para avaliação da função hepatobiliar é a determinação da concen-

tração sérica de ácidos biliares em jejum e pós-prandial. As concentrações séricas de ácidos biliares devem ser realizadas sem hesitação se houver anormalidade bioquímica hepato-específica persistente ou suspeita de problema hepático (p. ex., micro-hepatia, cristalúria de biurato de amônia), mas os resultados dos testes diagnósticos de rotina são inconclusivos. Os ácidos biliares séricos não auxiliam nos testes de função hepática em um animal icterico, porque eles estão também elevados na colestase devido à diminuição da excreção, independente da função hepática. Os ácidos biliares não estão disponíveis nas análises práticas usuais, mas um teste para estimar ácidos biliares foi disponibilizado para clínicas recentemente nos EUA (IDEXX Laboratories, Westbrook, ME).

Os resultados da avaliação laboratorial refletem um momento no tempo em um espectro de alterações dinâmicas. Se os resultados dos exames forem equivocados e os sinais clínicos vagos, pode ser necessária uma avaliação sequencial para que haja tempo suficiente para a manifestação completa da doença.

Utilizando uma combinação de anamnese, alterações observadas no exame físico e resultados dos exames laboratoriais de triagem e hepatobiliares específicos, o clínico deve ser capaz de descrever o distúrbio como hepatopatia primária ou secundária (reativa), ativa ou quiescente; caracterizar o padrão da doença hepatobiliar como primariamente hepatocelular, primariamente biliar ou hepatobiliar misto; e estimar o grau de disfunção hepatobiliar. Com base nessas informações, um animal pode ser descrito clinicamente como portador de *doença hepática*, com evidência de anormalidades hepáticas como atividades enzimáticas hepáticas elevadas e hepatomegalia, ou de *insuficiência hepática*, na qual há um estado de perda múltipla de função. Algumas doenças hepáticas primárias podem progredir para insuficiência e a maioria das doenças hepáticas secundárias não (Tabelas 37-1 e 38-1). O uso do termo *insuficiência* muitas vezes conota inapropriadamente um prognóstico desfavorável. Se a causa básica puder ser removida, a recuperação completa é possível. É muito importante que se conduza uma avaliação completa antes que o prognóstico preciso possa ser formulado, incluindo, para a maioria de doenças hepatobiliares de cães e gatos, a biopsia hepática.

TESTES DIAGNÓSTICOS

TESTES PARA AVALIAR O ESTADO DO SISTEMA HEPATOBILIAR

Atividades Séricas Enzimáticas

As atividades séricas das enzimas hepáticas específicas são incluídas rotineiramente na triagem nos painéis bioquímicos séricos e são consideradas indicadores de injúria ou reatividade hepatocelular e biliar. Como doença hepática marcante pode estar presente em pacientes com atividade enzimática sérica normal, o encontro de valores normais não deve excluir investigação adicional, especialmente se existirem sinais clínicos ou outros resultados de exames laboratoriais que sugiram doença hepatobiliar. Atividade enzimática sérica aumentada de enzimas normalmente localizadas em altas concentrações no citosol dos hepatócitos reflete lesão estrutural ou funcional em sua membrana celular, permitindo que tais enzimas escapem ou extravasem para o sangue. As duas enzimas consideradas de grande

valor diagnóstico em cães e gatos são a alanina-transaminase (ALT; transaminase glutâmico-pirúvico [TGP]) e a aspartato-transaminase (AST; transaminase glutâmico-oxalacético [TGO]). Como a ALT é encontrada principalmente nos hepatócitos e a AST (também localizada dentro da mitocôndria do hepatócito) possui distribuição tecidual ampla (p. ex., no músculo), a ALT é a enzima selecionada para refletir mais precisamente a lesão hepatocelular. Pouco se sabe sobre o comportamento da AST em várias doenças hepatobiliares em animais de companhia, apesar de alguns estudos indicarem que a AST é o indicador mais confiável de lesão hepática em gatos. Vários estudos têm demonstrado discreto a moderado aumento na atividade sérica da ALT (sem evidência histológica ou bioquímica de lesão hepática), além do esperado aumento na atividade sérica da creatinocinase específica do músculo e da AST, em cães com necrose na musculatura esquelética.

Geralmente, a magnitude da elevação da atividade da ALT e da AST séricas avalia a extensão, mas não a reversibilidade, da lesão hepatocelular. Em vez de atribuir a revelância clínica aos valores absolutos da atividade da ALT ou da AST (p. ex., atividade sérica da ALT de 200 UI/L é pior que 100 UI/L), os valores devem ser avaliados em termos do número de vezes em que eles se elevam acima do normal. Elevações de duas ou três vezes na atividade sérica da ALT estão associadas a lesões hepatocelulares leves, as de cinco a 10 vezes são observadas nas lesões moderadamente graves e as maiores que 10 vezes sugerem lesão hepática acentuada. A atividade da ALT (e, em menor extensão, da AST) é também frequentemente aumentada por glicocorticoides em cães, embora em menor extensão que a FA.

As atividades séricas enzimáticas que refletem a nova síntese e a liberação de enzimas do trato biliar em resposta a certos estímulos são as da fosfatase alcalina (FA) e da γ -glutamyl-transferase (GGT). A retenção de bile (i.e., colestase) é o estímulo mais forte para a produção acelerada dessas enzimas. Ao contrário da ALT e da AST, a FA e a GGT estão em baixa concentração no citoplasma dos hepatócitos e no epitélio biliar e estão associadas à membrana, de forma que seu simples extravasamento das células lesadas não causa aumento na atividade sérica. A atividade mensurável da FA é detectada também em tecidos não hepatobiliares de cães e gatos (incluindo osteoblastos, mucosa intestinal, córtex renal e placenta), mas a atividade sérica em cães e gatos adultos e saudáveis se origina somente no fígado, com alguma contribuição dada pela isoenzima óssea em cães jovens, de crescimento rápido, e em gatinhos com menos de 15 semanas de vida. A forma renal é principalmente mensurável na urina, e a forma intestinal tem uma meia-vida muito curta, por isso não é normalmente mensurável (embora se acredite que em cães, a isoenzima da FA induzida por esteroide seja a isoenzima intestinal alterada com meia-vida prolongada). A meia-vida da FA felina é mais curta que a da FA canina; assim, a atividade sérica é relativamente menor em gatos do que em cães com grau similar de colestase, e, em contrapartida, mesmo elevações discretas de FA em gatos são clinicamente muito significativas. Um aumento importante da atividade sérica da FA de origem óssea (os valores médios séricos totais da FA foram cinco vezes maiores que nos indivíduos não afetados, com apenas a isoenzima óssea detectada) foi identificado em certos membros juvenis (7 meses de idade) saudáveis de uma família de Huskys siberianos (Lawler e cols., 1996). Acredita-se que essa

alteração seja benigna e familiar e deve ser considerada quando os resultados da FA sérica são interpretados nessa raça. Um cão jovem, em crescimento, de qualquer raça, pode ter um aumento discreto da FA sérica. O aumento da atividade sérica da FA de origem desconhecida, foi também descrito em Scottish terriers adultos e se acredita ser benigno e possivelmente familiar (Gallagher e cols., 2006).

Certos fármacos, dos quais os mais comuns são anticonvulsivantes (especificamente fenitoína, fenobarbital e primidona) e corticosteroides, podem provocar elevações suprendentes (de até 100 vezes) na atividade sérica da FA (e, em menor grau, da GGT e também da atividade da ALT) em cães, mas não em gatos. Normalmente não há outras evidências clinicopatológicas ou microscópicas de colestase (*i.e.*, hiperbilirrubinemia). As drogas anticonvulsivantes estimulam a produção de FA idêntica à da isoenzima normal do fígado; a atividade da GGT não muda. Níveis farmacológicos de corticosteroides administrados por via oral, por injeção ou tópica estimulam realmente uma única isoenzima FA, que é separável das demais pelas técnicas de eletroforese e imunoensaio. Essa característica é útil na interpretação da atividade sérica total aumentada da FA em um cão com sinais clínicos sutis sugestivos de hipercortisolismo iatrogênico ou espontâneo. A isoenzima FA induzida por corticosteroide tornou-se recentemente um componente dos perfis bioquímicos séricos caninos de rotina em várias faculdades de veterinária e laboratórios comerciais. Entretanto, a mensuração da isoenzima de FA tem sido mostrada como sendo de utilidade limitada tanto em cães tratados com fenobarbital (Gaskill e cols., 2004) como em cães com hiperadrenocorticismismo (Jensen e cols., 1992). Na última condição mórbida, apresenta uma alta sensibilidade, mas muito baixa especificidade; assim, baixa atividade de isoenzima induzida por esteroide desconsidera hipercortisolismo, porém a alta concentração de isoenzima induzida por esteroide pode ser encontrada em várias outras doenças que não seja especificamente o hipercortisolismo. A atividade sérica da GGT aumenta similarmente em resposta à influência dos corticosteroides, mas de forma menos surpreendente. A atividade sérica da FA e da GGT tende a ser paralela em hepatopatias coleáticas de cães e gatos, apesar de ser menos dramática em gatos. A mensuração simultânea de FA e GGT sérica pode auxiliar na diferenciação entre os efeitos aparentemente benignos da indução por drogas e a doença hepática coleática não icterica em cães. A avaliação da atividade sérica da FA e da GGT juntas pode também oferecer uma ideia do tipo de doença hepática em gatos. Ambas as enzimas estão em baixa concentração no tecido hepático felino, quando comparado ao canino, e têm pequena meia-vida, de modo que elevações relativamente pequenas na atividade sérica, especialmente da GGT, são sinais importantes da presença de doença hepática em gatos. Em gatos, um padrão de atividade sérica da FA muito alta com atividade de GGT pouco alterada é consistente com lipídose hepática (Cap. 37), embora a obstrução do ducto biliar extra-hepático (ODBE) deva também ser considerada.

TESTES PARA AVALIAR A FUNÇÃO DO SISTEMA HEPATOBILIAR

Concentração Sérica de Albumina

O fígado é virtualmente a única fonte de produção de albumina no organismo, assim, a hipoalbuminemia poderia ser uma

manifestação da incapacidade hepática de sintetizar essa proteína. Outras causas além da ausência de síntese hepática (*i.e.*, perdas maciças glomerulares ou gastrointestinais ou hemorragia) devem ser consideradas antes de se atribuir a hipoalbuminemia à insuficiência hepática. Perda de proteína renal pode ser detectada presuntivamente pela urinálise de rotina. A identificação consistente de reações positivas de proteínas na fita reativa, especialmente em urina diluída com sedimento inativo, justifica avaliação adicional de, pelo menos, mensuração ao acaso da proporção proteína:creatinina na urina (a proporção normal em cães e gatos é $< 0,5$). Se a proteinúria foi descartada, doenças que causam perda gastrointestinal de proteína devem ser consideradas; entretanto, essas doenças normalmente resultam em perda equivalente de globulinas e ainda pan-hipoproteïnemia, embora isso não seja invariavelmente o caso na doença gastrointestinal inflamatória em que o aumento concomitante de gamaglobulinas mascara a perda intestinal. Em contrapartida, embora a pan-hipoproteïnemia seja relatada como atípica de hipoproteïnemia de origem hepática, a concentração de globulina pode ser baixa na doença hepática, particularmente em desvios portossistêmicos, porque todas as globulinas plasmáticas, exceto as gamaglobulinas, são produzidas no fígado. De fato, as concentrações de globulina frequentemente estão normais a aumentadas em cães e gatos com doença hepática inflamatória crônica. Como a meia-vida da albumina no plasma é longa em cães e gatos (oito a 10 dias) e deve haver perda de aproximadamente 80% dos hepatócitos funcionantes antes que a hipoalbuminemia seja manifestada, o achado de hipoalbuminemia indica insuficiência hepática crônica grave. A exceção disso é a hipoalbuminemia associada à resposta de “fase aguda negativa” na doença hepática inflamatória aguda ou agudização do processo crônico. A albumina sérica pode diminuir quando há um aumento na produção hepática de proteína de fase aguda em animais sem insuficiência hepática. A eletroforese de proteína sérica pode auxiliar na diferenciação dessa condição de uma verdadeira perda da função hepática: Sevelius e cols. (1995) mostraram que a baixa concentração de albumina combinada com a baixa concentração de proteína da fase aguda na eletroforese indicou disfunção hepática grave com mau prognóstico, ao passo que a hipoalbuminemia combinada com proteína da fase aguda normal ou elevada indicou um bom prognóstico. A hipoalbuminemia de qualquer natureza é incomum em gatos, exceto naqueles com síndrome nefrótica. Quando se interpretam as concentrações séricas de proteína, o clínico deve lembrar que os valores da proteína total para cães e gatos jovens são menores que para os adultos e que a concentração sérica de albumina no cãozinho é semelhante à dos adultos, porém no gatinho é menor.

Concentração Sérica de Nitrogênio Ureico

A formação de ureia como foi a de destoxificação da amônia derivada de fontes intestinais ocorre somente no fígado. Apesar dessa aparente vantagem como uma mensuração específica da função hepática, a concentração de ureia é comumente influenciada por vários fatores não hepáticos e a capacidade do fígado de destoxificar a ureia é tão grande que a concentração sérica da ureia não é reduzida notavelmente até resultar no estágio final da doença hepática severa. Restrição prolongada à ingestão e proteína em consequência de anorexia completa ou redução intencional com propósito terapêutico (p. ex., insufi-

ciência renal crônica, urolitíase de urato, cistina e estruvita) é a causa mais comum de baixo conteúdo de nitrogênio ureico sanguíneo (BUN, do inglês, *blood urea nitrogen*). Fluidoterapia prévia e/ou poliúria/polidipsia marcante de causas não renais também resultarão na diminuição do BUN. Como sempre, os valores de referência devem ser considerados para cada espécie quando se interpretam os valores de BUN. Por exemplo, concentração de BUN de 12 mg/dL está dentro dos limites normais para cães, mas é subnormal para gatos. Se os valores baixos de BUN forem observados em cães e gatos com ingestão normal de água e apetite normal por uma dieta com teor proteico apropriado para a espécie (com base na matéria seca: 22% para cães, 35% a 40% para gatos), então deve-se investigar a possibilidade da incapacidade hepática de converter a ureia em amônia.

Concentração Sérica de Bilirrubina

Devido à grande capacidade de reserva do sistema fagocítico-mononuclear e do fígado em processar a bilirrubina (p. ex., 70% de hepatectomia não causam icterícia), a hiperbilirrubinemia pode ocorrer somente por produção aumentada ou excreção diminuída do pigmento biliar. Não foi documentada a ocorrência de erros inatos específicos de captação, conjugação e excreção de bilirrubina em cães e gatos. O aumento na produção de bilirrubina surge de hemólise intra ou extravascular e, raramente, da reabsorção de um grande hematoma; a hiperbilirrubinemia também ocorre em associação com rabdomiólise em Greyhounds e outras raças de cães. Nessas circunstâncias em cães, a concentração sérica de bilirrubina normalmente é menor que 10mg/dL. Normalmente, os valores não aumentam mais que 10 mg/dL a menos que haja um defeito na excreção de bilirrubina. Isso tem sido confirmado clinicamente em estudos de cães com anemia hemolítica imunomediada em que as atividades enzimáticas hepáticas elevadas são observadas, mesmo antes do tratamento com corticosteroides, e um retardo moderado na excreção de bilirrubina tem sido documentado. Tem sido proposto que a colestase resulta de lesão hepática associada com hipóxia e, em alguns casos, devido ao início de coagulação intravascular disseminada (CID). Como o aumento na produção e a diminuição na excreção de bilirrubina ocorrem em cães com hemólise severa, a concentração sérica de bilirrubina pode ser tão alta quanto 35 mg/dL. A icterícia em gatos com doença absolutamente hemolítica é um achado inconsistente e discreto; a concentração de bilirrubina específica associada com doença hemolítica natural ou induzida experimentalmente em gatos não está disponível.

Como quase todas as doenças associadas com hiperbilirrubinemia em cães e gatos são caracterizadas por uma combinação de bilirrubinemia conjugada e não conjugada, a quantificação das duas frações pelo uso do teste de van den Bergh é pouco conclusiva na discriminação de doença hepática primária ou biliar *versus* não hepatobiliar em um quadro clínico. Essa falta de benefício do uso do teste de van den Bergh pode estar relacionada ao tempo entre o início da doença e o exame clínico, que é geralmente de pelo menos vários dias. Sob condições de hemólise aguda intensa, as concentrações totais de bilirrubina sérica devem consistir primariamente na forma não conjugada inicialmente. Com a continuação da hemólise, o fígado é capaz de captar e conjugar a bilirrubina, contribuindo para uma combinação de bilirrubina conjugada e não conjugada.

Como as mudanças na membrana das hemácias são geralmente um componente de muitos distúrbios hepatobiliares primários, a destruição acelerada de hemácias poderia contribuir para a hiperbilirrubinemia. Nesses casos, deve haver forte evidência clinicopatológica de colestase (aumento sérico da atividade da FA e GGT com moderado a acentuado aumento da atividade da ALT), e se houver anemia, ela deve ser discreta e pouco regenerativa. A hiperbilirrubinemia deve ser atribuída primariamente à hemólise quando há anemia moderada a acentuada com forte evidência de regeneração (exceto nos primeiros três dias, quando a resposta é menos regenerativa) e alterações mínimas nos indicadores séricos de colestase.

Concentração Sérica de Colesterol

A concentração de colesterol total é incluída nos perfis bioquímicos séricos por muitos laboratórios comerciais, porém fornece informação útil para somente um número limitado de doenças hepatobiliares. Valores elevados do colesterol total são observados em cães e gatos com colestase intra-hepática envolvendo o ducto biliar ou ODBE por excreção prejudicada de colesterol livre na bile e subsequente regurgitação para dentro da corrente sanguínea. Concentrações séricas baixas de colesterol total foram observadas em cães com doenças hepatobiliares crônicas graves e frequentemente em cães e gatos com desvio portossistêmico (DPS). Tem-se especulado que a hipercolesterolemia é um sinal de absorção intestinal fortemente alterada de colesterol (e de utilização aumentada) para a síntese de ácidos biliares quando sua recirculação êntero-hepática está prejudicada, como ocorre no DPS. Em outras doenças hepatobiliares de cães e gatos, os valores totais de colesterol variam consideravelmente dentro os limites de referência. Os valores normais em gatinhos de quatro semanas de idade são mais elevados que os de adulto; já os cães filhotes com oito semanas de idade apresentam os mesmos valores que os adultos.

Concentração Sérica de Glicose

A hipoglicemia é um achado incomum associado com doenças hepatobiliares em cães e especialmente em gatos. Perda de capacidade de manter a homeostase glicêmica normal ocorre em animais com doença hepatobiliar progressiva crônica adquirida, quando 20% da massa hepática funcional ou menos está preservada. Essa incapacidade de manter a glicemia normal é possivelmente causada por perda de hepatócitos com sistema enzimático glicolítico e gliconeogênico funcionante e degradação hepática de insulina prejudicada. A hipoglicemia é muitas vezes um evento quase terminal em cães com doença hepatobiliar progressiva crônica. Em notável contraste está a frequência observada de hipoglicemia em cães com DPS congênito, particularmente em raças pequenas. A hipoglicemia no DPS pode ser devida ao aumento da concentração de insulina circulante causada pela redução do metabolismo de primeira passagem no fígado, como é observado em humanos, mas isso nunca foi investigado em cães. A hipoglicemia também é comum como síndrome paraneoplásica em cães com grandes carcinomas hepatocelulares e pode estar associada com a produção do fator de crescimento semelhante à insulina pelo tumor (Zini e cols., 2007). Em ambos os casos, se a hipoglicemia for identificada e confirmada por repetição do teste usando-se tubos com fluoreto de sódio, se necessário, e causas não hepáticas (hipoglicemia

funcional, sepse, insulínoma ou outras neoplasias produtoras de substâncias semelhantes à insulina, doença de Addison; Cap. 53) forem excluídas, deve-se suspeitar de tumor hepático primário (p. ex., carcinoma hepatocelular), DPS ou hepatopatia grave generalizada.

Concentrações Séricas de Eletrólitos

As determinações de eletrólitos séricos facilitam o tratamento de suporte em cães e gatos com doença hepatobiliar, mas não fornecem nenhuma indicação em particular em relação ao caráter do distúrbio. A alteração mais comum é a hipocalemia, sendo atribuída à combinação de perda excessiva gastrointestinal e renal, ingestão reduzida e secundária a hiperaldosteronismo em cães e gatos com doença hepatobiliar crônica grave. A alcalose metabólica, evidência presuntiva de que o conteúdo sérico total de dióxido de carbono deve estar anormalmente elevado, confirmado por hemogasometria, é geralmente provocada por terapia diurética exagerada em cães com insuficiência hepática crônica e ascite. A hipocalemia e a alcalose metabólica potencializam-se mutuamente e podem piorar os sinais de encefalopatia hepática (EH) por promoverem a persistência de amônia (NH_3) altamente difusível pelas membranas.

Concentração Sérica de Ácidos Biliares

A recente validação de métodos rápidos e tecnicamente simples para a análise dos ácidos biliares séricos (ABS) em gatos e cães forneceu um teste sensível e variavelmente específico da função hepatocelular e da integridade da circulação portal êntero-hepática. Os ácidos biliares “primários” (*i.e.*, cólico, quenodesoxicólico) são sintetizados somente no fígado, onde são conjugados com vários aminoácidos (primariamente taurina) antes da secreção da bile. A bile é estocada na vesícula biliar, onde é concentrada até que, sob a influência da colecistocinina, é liberada para dentro do duodeno. Após facilitar a absorção de gordura no intestino delgado, os ácidos biliares primários são eficientemente absorvidos para dentro da veia porta e retornam ao fígado para a recaptção e nova secreção para a bile. Uma pequena porcentagem de ácidos biliares primários que não são reabsorvidos é convertida pelas bactérias intestinais em ácidos biliares “secundários” (*i.e.*, desoxicólico, litocólico), alguns dos quais são também reabsorvidos para a circulação portal. A absorção de ácidos biliares pelo intestino é extremamente eficiente, mas a extração hepática do sangue venoso portal não o é. Isso contribui para que pequenas concentrações de ácido cólico, quenodesoxicólico e desoxicólico sejam liberadas para o sangue periférico de cães e gatos saudáveis em estado de jejum prolongado (total $<5 \mu\text{mol/L}$ pelo método enzimático e 5 a $10 \mu\text{mol/L}$ pelo radioimunoensaio [RIE]). Durante a alimentação, uma grande carga de ácidos biliares é liberada para a circulação portal e intestinal para reciclagem; os valores pós-prandiais em cães e gatos normais podem aumentar três ou quatro vezes que os valores em jejum ($15 \mu\text{mol/L}$ com o método enzimático para cães e gatos; $25 \mu\text{mol/L}$ com o método RIE para cães). Os valores normais para animais juvenis são semelhantes aos limites de referência para os adultos. Concentrações séricas de ácidos biliares anormalmente elevadas em jejum e/ou pós-prandial refletem distúrbios na secreção hepática para a bile ou em qualquer ponto ao longo do percurso do retorno da veia porta para o fígado e da captação hepatocelular. Concentrações

séricas diminuídas podem ser atribuídas à má absorção de ácidos biliares pelo intestino delgado (íleo), mas pode ser difícil interpretar, pois ambas as concentrações séricas de ácidos biliares, em jejum e pós-prandial, podem não ser mensuráveis nos animais sadios.

O método padrão para avaliar as concentrações de ácidos biliares séricos está especificado no Quadro 36-1. A experiência coletiva indica que a probabilidade de precipitar um episódio de EH com a realização desse teste é extremamente baixa, mesmo nos animais predispostos. Após a obtenção do soro, a amostra pode ser refrigerada por vários dias ou congelada quase indefinidamente antes da análise do exame. A estabilidade da amostra de sangue é uma das maiores vantagens sobre o teste de amônia sérica, que é muito mais instável.

Estudos de ABS têm confirmado o valor na detecção de doença hepatobiliar clinicamente relevante que requer teste diagnóstico definitivo em cães e gatos, especialmente em animais não ictericos com sinais clínicos vagos e inexplicável alta atividade de enzimas hepáticas. Persiste a controvérsia sobre se os valores em jejum e pós-prandial isoladamente são suficientes ou se são necessárias mensurações em jejum e no momento pós-prandial. Se somente uma amostra puder ser obtida (e o animal se alimentar ou tolerar alimentação forçada), o valor pós-prandial é o mais indicado para determinar a presença ou ausência, mas não o tipo de doença hepatobiliar clinicamente relevante na maioria dos cães e gatos. A recomendação atual para animais em que há suspeição de doença hepatobiliar adquirida é a realização de biópsia quando a concentração de ABS pós-prandial, usando-se o método enzimático, exceder $20 \mu\text{mol/L}$ em gatos e $25 \mu\text{mol/L}$ em cães, embora outros autores (particularmente no Reino Unido) sugiram que a ABS entre 10 e $40 \mu\text{mol/L}$ representa uma área cinzenta (Hall e cols., 2005). Elevações dessa natureza têm sido vistas em hepatopatia secundária (particularmente hiperadrenocorticism) e com excessiva colonização bacteriana do intestino delgado devido à remoção hepática reduzida dos ácidos biliares desconjugados. Por isso, os autores recomendam a biópsia hepática com concentrações de ácidos



QUADRO 36-1

Resumo das Técnicas para Teste de Estimulação de Ácidos Biliares e Teste de Desafio para Amônia Pós-prandial

Teste de Estimulação de Ácidos Biliares

Coletar 3 mL de amostra de sangue em um tubo para soro após 12 horas de jejum

Oferecer pequena quantidade de alimento com conteúdo normal de gordura (aproximadamente 27% de gordura [matéria seca] em cães)

Coletar novamente 3 mL de amostra de sangue em um tubo para soro 2 horas após a alimentação

Teste de Desafio para Amônia Pós-prandial

Coletar 3 mL de amostra de sangue após jejum de 12 horas

Oferecer a alimentação com o correspondente a 25% da energia metabólica necessária diariamente para o cão

Coletar outra amostra de 3 mL de sangue em um tubo para soro 6 horas após a alimentação

biliares pós-prandiais maiores do que 40 $\mu\text{mol/L}$. Nenhum valor pré e pós-prandial é patognomônico de qualquer distúrbio hepático em particular, apesar de isso ser seguro para evidenciar processos generalizados. A magnitude da elevação acima de 20 $\mu\text{mol/L}$ em gatos e 25 $\mu\text{mol/L}$ em cães está grosseiramente relacionada à gravidade, mas não à reversibilidade do distúrbio hepatobiliar, embora com DPS, a magnitude da elevação não esteja correlacionada com o grau do desvio ou severidade dos sinais clínicos. As alterações entre o valor em jejum e o pós-prandial correspondem a desvio portossistêmico tanto microscópico (intra-hepático) como macroscópico. Na doença hepatobiliar primária, há grande coincidência no valor dos ABS em jejum e pós-prandial, mas não há relação particular com a causa específica da doença hepatobiliar. Ocasionalmente, os níveis de ABS de jejum são maiores que os níveis pós-prandiais, o que significa nada mais que a contração ocasional, normal e espontânea da vesícula biliar em jejum. De maneira geral, as doenças hepáticas secundárias causam modesta disfunção hepatobiliar (valores de ABS < 100 $\mu\text{mol/L}$).

Para o diagnóstico de desvio portossistêmico congênito, a determinação dos ABS em jejum e pós-prandial é recomendada para aumentar a capacidade de detecção, uma vez que é relativamente comum que os valores em jejum estejam dentro dos limites normais e os valores pós-prandiais estejam entre 10 e 20 vezes mais elevados do que os valores normais.

Atualmente, com o desenvolvimento de métodos simplificados e acessíveis (*i.e.*, enzimático e RIE), a determinação dos ABS totais tornou-se um teste de função hepatobiliar prático e conveniente em cães e gatos. Alguns laboratórios de referência utilizam um método enzimático adaptado, um *kit* enzimático comercial (Enzabile®; Nyegaard and Co., Oslo, Norway) ou um RIE comercial (Conjugated Bile Acids Solid Phase Radioimmunoassay Kit ^{125}I ®; Becton Dickinson, Orangeburg, NY). Cada um fornece resultados diagnósticos comparáveis, apesar de o tamanho da amostra requerida pelo RIE ser muito pequeno (50 μL), em comparação com o método enzimático (400 a 500 μL). Como a mensuração das concentrações séricas de ABS em jejum e pós-prandial avalia as mesmas funções que o teste de tolerância ao cloreto de amônia (NH_4Cl) sem as consequências potencialmente prejudiciais, é o teste preferido. Como com qualquer exame especial, o laboratório escolhido deve empregar métodos validados para o uso clínico na espécie em questão e ser capaz de fornecer faixas de referência.

O teste de bancada “SNAP” para ácidos biliares foi recentemente disponibilizado pela IDEXX Laboratories (veja <http://www.idexx.com/animalhealth/analyzers/vetlabnotes/2005snapreader.jsp>). A desvantagem do teste SNAP é o baixo valor de corte, o que significa que ele não diferencia doença hepatobiliar primária de secundária.

Vários fatores podem interferir nos valores de ABS e, conseqüentemente, em sua interpretação. Um aspecto que pode interferir no ABS é que não foi estabelecido protocolo alimentar. A quantidade e a composição ideais do alimento não foram determinadas. A quantidade de alimento a ser oferecido e, conseqüentemente, a quantidade consumida, integralmente ou somente parte, podem influenciar o esvaziamento gástrico. O retardo no esvaziamento gástrico pode interferir no tempo de pico da concentração de ABS, tornando-o maior que 2 horas. O tempo rápido ou lento de trânsito intestinal ou a presença de doença intestinal

(especialmente do íleo) podem também impedir e interferir no pico de absorção do teste alimentar. É provável que o conteúdo de gordura no teste alimentar seja importante, uma vez que a gordura é o estímulo primário para a mucosa intestinal secretar colecistocinina, que é responsável pela contração da vesícula biliar. A expulsão da bile durante a contração fisiológica periódica da vesícula biliar entre as refeições pode complicar a interpretação dos resultados da amostra no jejum. A amostra lipêmica pode afetar seriamente a validade do teste, particularmente no sangue heparinizado. Por essa razão, é preferível utilizar o soro, para ambos os testes, enviado ao laboratório ou teste *snap*.

Várias questões permanecem sem resposta em relação ao uso clínico das mensurações de ABS em cães e gatos. Pesquisas dos perfis dos ABS individuais em gatos e cães com várias doenças hepatobiliares têm produzido informações interessantes, mas sem o perfil claro e específico que caracteriza a doença. Os valores sequenciais dos ABS podem ser mais precisamente empregados para estimar a progressão em cães e gatos? Até que essa e outras questões sejam respondidas, o uso da análise de ABS está limitado a mensurar os valores séricos totais como um teste de triagem relativamente específico e sensível para avaliar a presença ou a ausência de doença hepatobiliar clinicamente significativa. Exames diagnósticos adicionais sempre serão necessários para identificar a causa específica.

Concentração de Ácidos Biliares na Urina

A determinação de ácidos biliares que se acumulam repetidamente na urina pode ser usada para avaliar a função hepatobiliar. Acredita-se que os ácidos biliares na urina refletem a média de concentração de ácidos biliares séricos durante o intervalo de formação da urina. A expressão das concentrações de ácido biliar sérico como uma relação entre esses elementos e a concentração de creatinina urinária elimina a influência de concentração e fluxo da urina. Para a amostragem aleatória de urina para a determinação de ácidos biliares não há necessidade de se ater ao momento de coleta como ocorre com o de desafio entero-hepático ou obtenção da amostra em jejum. Em estudos recentes, as concentrações de ácidos biliares estavam aumentadas em cães e gatos com doença hepatobiliar e anormalidades vasculares portossistêmicas, comparados com cães e gatos com distúrbios não hepáticos (exceto neoplasia em cães; Balkman e cols., 2003; Trainor e cols., 2003). A relação ácido biliar não sulfatado:creatinina urinária e a relação ácido biliar não sulfatado mais sulfatado:creatinina são correlacionadas positivamente com os resultados do teste de ácido biliar sérico e têm desempenho diagnóstico geral semelhante e especificidade similar (gatos) ou mais alta (cães), comparado com o teste de ácido biliar sérico, sendo, portanto, recomendadas. A relação ácido biliar sulfatado:creatinina urinária tem uma baixa sensibilidade em cães e gatos, comparada ao teste de ácido biliar sérico.

Concentração Plasmática de Amônia

O teste de concentração de amônia no plasma é um exame que não está incluído na bateria padrão de testes laboratoriais, mas está disponível em laboratórios de referência ou em hospitais humanos. A amônia plasmática pode ser mensurada em qualquer cão ou gato em jejum com história ou sinais sugestivos de HE ao exame físico. Os sinais clínicos de HE (Quadro 35-2), a despeito de a causa ser congênita ou adquirida, são aparente-

mente semelhantes. A quantificação da concentração plasmática de amônia não somente pode confirmar HE, embora os valores normais em jejum sejam relativamente comuns em animais com doença hepatobiliar, mas também pode fornecer dados básicos e colabora na avaliação da resposta ao tratamento. Entretanto, os valores de ABS (particularmente pós-prandiais) fornecem informações muito parecidas. Alguns pesquisadores têm sugerido que a concentração arterial de amônia pode representar mais precisamente o estado da amônia sanguínea em cães com doença hepatobiliar que a mensuração venosa, uma vez que a musculatura esquelética pode metabolizar a amônia. A concentração elevada de amônia no plasma normalmente indica redução da massa hepática disponível para processar a amônia e/ou a presença de desvio portossistêmico, interferindo na apresentação de amônia ao fígado para destoxificação. Entretanto, a amônia é muito instável na amostra sanguínea e, por exemplo, pode estar falsamente elevada se o sangue foi obtido de um local contaminado com urina. As amostras devem ser manipuladas com cautela, e alguns *benchtop* são imprecisos, particularmente em uma extensão moderadamente elevada. Por essas razões, o teste de ABS é preferível. A exceção a isso seria um animal com suspeita de encefalopatia hepática e colestase concomitante. Como descrito anteriormente, as concentrações de ácidos biliares serão altas na colestase (porque eles são excretados na bile) independente de qualquer redução da função hepática ou desvio. A mensuração da amônia no sangue nessas circunstâncias dará uma informação adicional útil sobre o potencial de desvio e HE.

Em um estudo recente, a concentração de amônia plasmática em 12 horas de jejum tem maiores sensibilidade e especificidade que a concentração de ácidos biliares em 12 horas de jejum pela detecção de desvio portossistêmico na população comum de cães e em cães com doença hepática (Gerritzen-Bruning e cols., 2006). Entretanto, um teste de estimulação de ácido biliar (ácido biliar em jejum e duas horas pós-prandial) tem uma sensibilidade muito maior para detectar DPS que a concentração única de ácido biliar de jejum, e a concentração única de ácido biliar pós-prandial é provavelmente tão sensível quanto a concentração de amônia de jejum, apesar de os autores não terem testado isso.

Apesar de os valores de referência variarem entre os laboratórios, os valores normais de amônia plasmática em jejum para cães são tipicamente ≤ 100 mg/dL e ≤ 90 mg/dL para gatos. Pelo menos seis horas de jejum devem preceder a coleta da amostra. As amostras devem ser coletadas dentro de tubos congelados heparinizados e livres de amônia e ser imediatamente processadas em centrífuga refrigerada. O plasma deve ser removido dentro de 30 minutos antes que os valores sejam falsamente elevados pela hemólise, uma vez que as hemácias contêm duas a três vezes a quantidade de amônia do plasma. Para obter valores precisos, o plasma felino pode ser congelado a -20°C e examinado no intervalo de 48 horas; o plasma canino deve ser examinado dentro de 30 minutos.

Caso os sinais sejam compatíveis com EH no momento da coleta, será suficiente uma única amostra em jejum. Se não houver sinais de EH e os resultados dos outros testes forem duvidosos, pode-se realizar um teste de desafio pós-prandial (Quadro 36-1). Os antigos testes de desafio com cloreto de amônia (oral ou retal) são contraindicados devido ao potencial significativo

de esses testes provocarem uma crise severa de encefalopatia no paciente. O teste de amônia pós-prandial é um teste mais seguro e tem 91% de sensibilidade para desvio portossistêmico, mas apenas 31% de sensibilidade para doença hepatocelular difusa (Walker e cols., 2001).

Atividade da Proteína C Plasmática

A atividade da proteína C plasmática foi recém-avaliada como um marcador de doenças hepáticas em cães. A proteína C é uma proteína anticoagulante que é sintetizada no fígado e circula como um zimógeno plasmático. A baixa atividade da proteína C tem sido associada com distúrbios trombóticos em humanos e em animais. A baixa atividade da proteína C também tem sido documentada em cães com distúrbios hepatobiliares adquiridos ou congênicos, e cães com DPS parecem desenvolver uma atividade da proteína C ainda mais baixa. Em um estudo recente de Toulza e cols. (2006), a atividade da proteína C foi significativamente menor em cães com desvios portossistêmicos congênicos ou adquiridos, comparados com cães sem DPS. A atividade da proteína C plasmática aumenta ou se normaliza após a cirurgia para a correção do desvio. Esses achados sugerem que a atividade da proteína C plasmática reflete a perfusão hepatoportal adequada em cães e que a atividade da proteína C pode se provar útil como meio de monitorar a melhora da perfusão hepatoportal após a ligadura das anormalidades vasculares portossistêmicas. A atividade da proteína C plasmática pode também ajudar a diferenciar cães com hipoplasia da veia portal intra-hepática daqueles com anomalia vascular portossistêmica (atividade da proteína C plasmática $\geq 70\%$ versus $< 70\%$, respectivamente).

URINÁLISE

Achados comuns na urinálise, consistentes com doença hepatobiliar, incluem bilirrubinúria excessiva em um cão sem anemia ($\geq 2+$ em urina com densidade específica $< 1,025$), presença de bilirrubina na urina de gato e cristalúria de biurato de amônia em amostras de urina processadas adequadamente (Fig. 36-1). Em cães, a bilirrubinemia excessiva pode preceder o aparecimento de hiperbilirrubinemia e icterícia. Números reduzidos de

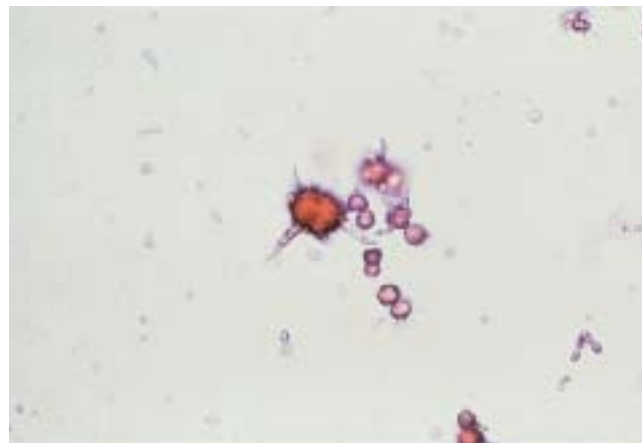


FIG 36-1

Cristais de biurato de amônia na urina de um cão com desvio portossistêmico congênito.

cristais de bilirrubina podem ser encontrados em amostras de urina concentrada de cães normais, assim como cristais de biurato de amônia são também ocasionalmente encontrados em cães normais, além de cães Dálmatas com deficiência no metabolismo de urato (Cap. 46), e, por essa razão, não são patognômicos de DPS. Hiperamonemia combinada com acidemia úrica excessiva por diminuição da conversão hepática em alantóina excede o limiar renal e favorece a precipitação de cristais, especialmente na urina alcalina. Sua presença na urina pode flutuar, mas a alcalinização da amostra de urina com algumas gotas de hidróxido de sódio ou potássio pode aumentar a probabilidade de se identificar os cristais de biurato de amônia durante o exame do sedimento.

A mensuração do urobilinogênio urinário pela análise da fita tem tradicionalmente sido empregada para avaliar a permeabilidade do sistema biliar extra-hepático. Devido a vários fatores influenciarem a detecção do urobilinogênio na urina (p. ex., flora intestinal e tempo de trânsito função renal, pH e densidade urinária, exposição da amostra à luz), o teste é atualmente considerado de valor mínimo no diagnóstico de ODBE. Se as amostras de urina forem obtidas seriadamente e processadas adequadamente, a ausência repetida de urobilinogênio sugere, porém não confirma, o diagnóstico de ODBE completa.

Urina consistentemente diluída (densidade menor que 1,005) pode ser uma característica de DPS congênito e de doenças hepatocelulares graves devido a polidipsia/poliúria e hiper-cortisolismo, como descrito no Capítulo 35. Na interpretação da densidade urinária específica, também se deve considerar se há terapia concomitante com drogas como diuréticos, corticosteroides ou anticonvulsivantes.

AValiação fecal

A análise da amostra fecal raramente fornece informação útil na avaliação de cão ou gato com suspeita de doença hepatobiliar, exceto pela mudança na aparência associada com duas condições específicas. Ausência de pigmento fecal (fezes acólicas, Fig. 35-6) e esteatorreia são consequências de ODBE total crônica, e fezes escuras de coloração alaranjada refletem o aumento na produção e excreção de bilirrubina após hemólise marcante ou rabdomiólise. Deve ser lembrado também que ulceração gastrointestinal é uma complicação séria e importante de hipertensão portal, particularmente em cães (Cap. 39), de modo que o clínico deve sempre estar alerta para o desenvolvimento de melena em cães com doença hepática crônica.

ABDOMINOCENTESE/ANÁLISE DE FLUIDO

Se for detectado fluido abdominal durante o exame físico, radiografia abdominal ou ultrassonografia, deve-se sempre obter uma amostra para análise. Para volume moderado a acentuado de efusão, a paracentese simples com agulha é suficiente para obter 5 a 10 mL de fluido para inspeção macroscópica; determinação do conteúdo de proteína; avaliação citológica; e, em alguns casos, análise bioquímica especial. Volumes maiores são removidos usando uma agulha maior, tipo cateter com tubo de extensão, ou agulha com sonda acoplada (conjunto de infusão E - Z), caso sinais clínicos secundários ao acúmulo de fluido estiverem presentes (p. ex., dispneia) ou se a remoção de fluido abdominal for parte do tratamento (p. ex., peritonite biliar). A

remoção de um volume significativo de fluido abdominal por razões clínicas deve ser evitada a não ser que seja absolutamente necessária, porque a remoção frequente causa uma diminuição precipitada da concentração sérica de proteína em animais com doença hepática devido à incapacidade de o fígado repor as proteínas removidas para o fluido. É preferível, em casos que não sejam de peritonite, a remoção gradual do fluido usando diuréticos. Nos casos em que um grande volume de líquido necessita ser removido (p. ex., dispneia), é essencial a administração concomitante de plasma fresco congelado ou solução de colóide. Em cães com insuficiência hepática crônica e hipertensão portal intra-hepática sustentada, o fluido abdominal geralmente é um transudato modificado com moderada contagem de células nucleadas e contém proteína (Tabela 36-1). Um transudato puro com baixa contagem celular (< 2.500 células/ μL) e concentração proteica ($< 2,5$ g/dL), e uma aparência clara é encontrado quando o cão tem hipoproteïnemia. O fluido abdominal em cães com obstrução venosa intra-hepática pós-sinusoides (p. ex., doença veno-oclusiva) ou obstrução venosa pós-hepática (p. ex., qualquer causa de insuficiência cardíaca direita) pode ter qualquer coloração, mas é tipicamente de coloração vermelha ou amarela e é classificado como transudato modificado. O fluido de peritonite infecciosa felina e efusões neoplásicas são também comumente classificados como transudato modificado ou exsudato asséptico. A peritonite biliar também resulta em exsudato, o qual inicialmente é estéril, mas se torna séptico com o tempo. Associada à neoplasia, a efusão pode ocasionalmente ser quilosa ou até hemorrágica, e a última pode ser vista na amiloidose como resultado da ruptura da cápsula hepática. As células mesoteliais reativas podem ser confundidas com células neoplásicas, enfatizando a necessidade de experiência na avaliação citológica das amostras. O exsudato tem contagem celular (> 20.000 células/ μL), e conteúdo proteico ($> 2,5$ g/dL) elevados, e com base nos aspectos das células inflamatórias, tóxicas ou com bactérias fagocitadas em seu interior, são então classificados adicionalmente como sépticos ou assépticos. A análise do fluido promove indicações adicionais da origem da doença hepatobiliar e não deve ser desconsiderada. Um guia para interpretação dos resultados da análise do fluido é dado na Tabela 36-1.

HEMOGRAMA COMPLETO

Há poucas alterações nas células sanguíneas que sugiram doença hepatobiliar. A maioria das alterações nos eritrócitos está associada com fragmentação ou modificação no tamanho celular e na composição da membrana (Fig. 36-2). A microcitose (volume celular médio [VCM] < 60 fl em raças de cães, exceto Akita japonês ou Shiba inu), com normocromia ou hipocromia leve (concentração de hemoglobina celular média: 32 a 34 g/dL) é um achado relativamente comum em cães com DPS ($\geq 60\%$) e menos comum em gatos com DPS congênito ($\leq 30\%$). A maioria dos animais não tem anemia. A causa de microcitose, que também tem sido observada com menor frequência em cães com insuficiência hepática crônica e DPS adquirido, é a quelacção do ferro no fígado, apesar da deficiência absoluta de ferro; portanto a suplementação de ferro não ajuda. Entretanto, a modificação no tamanho da hemácia é reversível com a restauração da circulação sanguínea portal. Se a anemia estiver também presente, a microcitose deve ser diferenciada da anemia



TABELA 36-1

Características da Efusão Abdominal nas Doenças Hepatobiliares

	APARÊNCIA	CONTAGEM DE CÉLULAS NUCLEADAS	CONTAGEM DE PROTEÍNA	DENSIDADE ESPECÍFICA	EXEMPLOS
Transudato puro	Claro, incolor	< 1.500/μL	< 2,5 g/dL	< 1,016	Insuficiência hepática crônica com hipalbuminemia marcante
Transudato modificado	Serossanguinolento, âmbar	< 7.000/μL	≥ 2,5 g/dL	1,010 – 1,031	Insuficiência hepática crônica, insuficiência cardíaca direita, doença pericárdica, síndrome da veia cava, síndrome semelhante à de Budd-Chiari, hipoplasia da veia portal intra-hepática, trombose venosa portal crônica, peritonite infecciosa felina (alguns casos), neoplasia (alguns casos)
Exsudatos					
Séptico	Turvo; vermelho, amarelo escuro, verde	> 7.000/μL	≥ 2,5 g/dL	1,020 – 1,031	Úlcera duodenal perfurada, peritonite biliar (a concentração de bilirrubina no fluido supera a concentração de bilirrubina no soro)
Asséptico	Claro, vermelho, amarelo escuro, verde	> 7.000/μL	≥ 2,5 g/dL	1,017 – 1,031	Peritonite infecciosa felina, neoplasia com envolvimento da serosa, ruptura de hemangiossarcoma, peritonite biliar inicial
Efusão quilosa	Opaca, branca a rosa ("milkshake de morango")	Variável; geralmente 1.000-10.000/μL	Variável; 2,5 – 6,5 g/dL	1,030 – 1,032	Neoplasia (alguns casos); doenças que obstruem a drenagem linfática
Efusão hemorrágica	Vermelho	Variável; geralmente 1.500-1.000/μL	Geralmente > 3,0 g/dL	< 1,013	Neoplasia (alguns casos); amiloidose com ruptura da cápsula hepática; ruptura de hemangiossarcoma

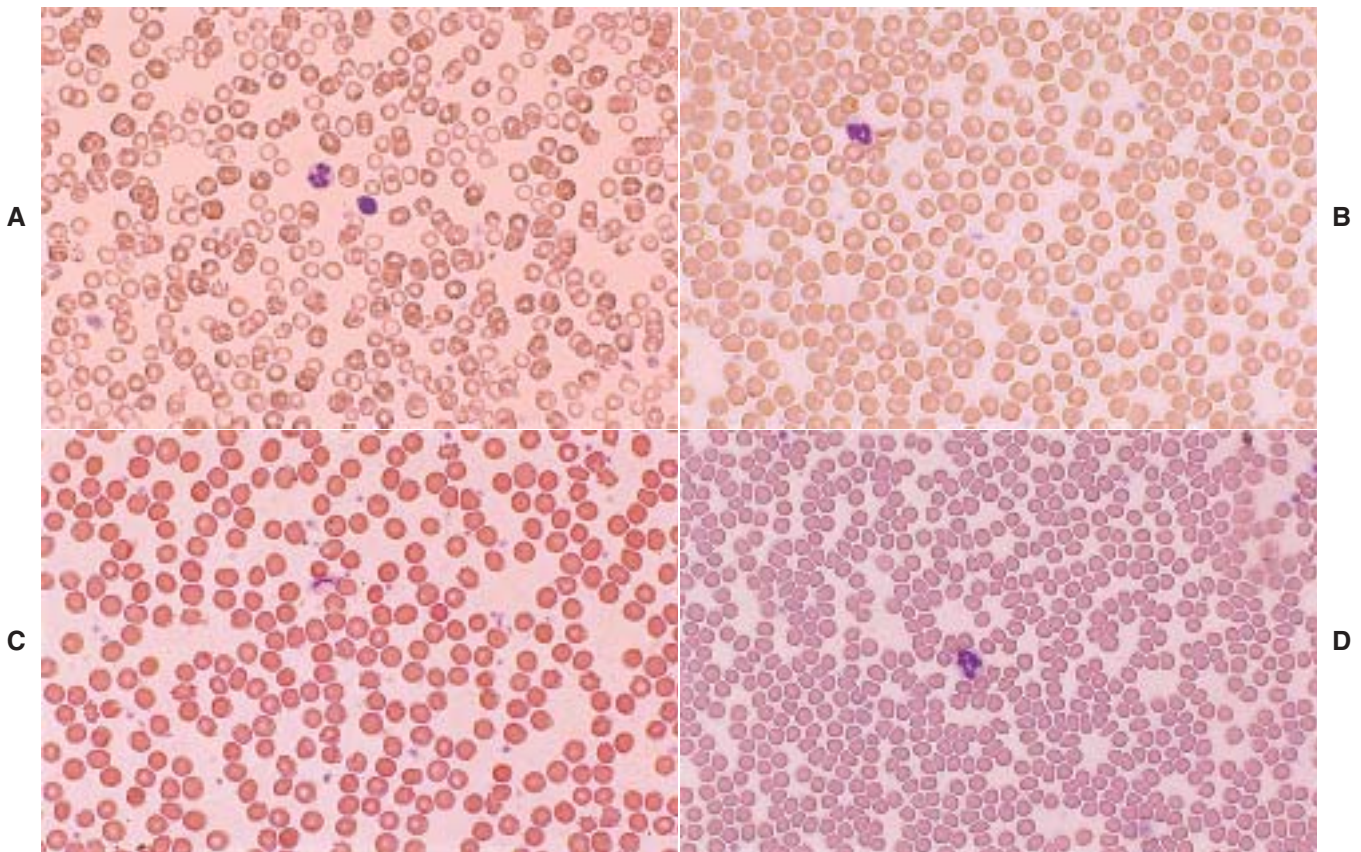
da doença inflamatória, que pode ocasionalmente causar redução das hemácias e deficiência relativa de ferro, ou de anemia por deficiência de ferro associada com perda de sangue crônica por via gastrointestinal (Cap. 83).

Anemia regenerativa severa — com macrocitose —, alta contagem de reticulócitos e concentração de proteína sérica normal a levemente aumentada em cão com icterícia, especialmente se esferócitos também forem identificados, indica anemia hemolítica e aumento na formação de bilirrubina como causa da icterícia. Cães e gatos com anemia hemolítica tipicamente têm também aumento da atividade das enzimas hepáticas séricas e concentração de ácidos biliares, apontando para desenvolvimento de consequências hepáticas secundárias ao efeito da hemólise marcante, tais como hipóxia e tromboembolismo.

Certas alterações na morfologia dos eritrócitos são consistentes com doença hepatobiliar grave e estão relacionadas com alteração no metabolismo de lipoproteínas e irregularidades na membrana estrutural das hemácias. Acantócitos, leptócitos e codócitos (células-alvo) são bons exemplos (Fig. 36-2). A picilócitose de patogênese desconhecida é um achado consistente em

gatos com DPS congênito e ocasionalmente com outras doenças hepatobiliares; gatos com doença hepatobiliar crônica frequentemente apresentam cospúsculos de Heinz em suas hemácias. Hemácias fragmentadas ou esquistócitos constituem um achado esperado em animais com CID; hemangiossarcoma é considerado quando um número inapropriado de hemácias nucleadas também é detectado. Anemia não regenerativa discreta a moderada é comum em gatos com várias doenças diferentes, incluindo aquelas do trato hepatobiliar.

Algumas mudanças no leucograma são esperadas em cães e gatos com doença hepatobiliar, exceto quando um agente infeccioso está presente como evento inicial (histoplasmose, conlangite bacteriana, ou leptospirose em cães); quando há pancreatite concomitante, que é particularmente comum em gatos (Cap. 40); ou quando a infecção complicou o distúrbio hepatobiliar primário (p. ex., sepse por bactéria gram-negativa em um cão com cirrose, peritonite biliar séptica). Leucocitose neutrofílica é provável em tais casos, enquanto a pancitopenia é típica de histoplasmose disseminada e da toxoplasmose severa em gatos e de hepatite infecciosa canina inicial.

**FIG 36-2**

Alterações morfológicas dos eritrócitos frequentemente associadas à doença hepatobiliar em cães e gatos (corante de Wright-Giemsa). **A**, Eritrócitos microcíticos (volume corpuscular médio [VCM] = 45 fl) de um cão com desvio portossistêmico congênito; compare o tamanho dos eritrócitos microcíticos com o de um linfócito normal vizinho de 6 a 9 μm de diâmetro. **B**, Eritrócitos normais de cão (VCM = 70 fl) para comparação. **C**, Acanthócitos de um cão portador de congestão hepática passiva crônica grave. **D**, Pecilocitos de um gato com colângio-hepatite.

TESTES DE COAGULAÇÃO

As coagulopatias clinicamente relevantes são incomuns em cães e gatos com doença hepatobiliar, exceto naqueles com insuficiência hepática aguda (incluindo lipidose hepática aguda em gatos ou linfoma hepático em ambas as espécies), ODBE completa, ou CID ativa. É mais comum ter uma prolongação sutil do tempo de atividade parcial da tromboplastina (TPA; 1,5 vez o normal), produtos de degradação anormal da fibrina (10 a 40 ou maior), e concentração variável de fibrinogênio (< 100 a 200 mg/dL) em gatos e cães com doença parenquimatosa hepática severa. Elevada concentração de dímeros-D é comum em pacientes com doença hepática e nem sempre indica CID nesses casos. Uma elevação inespecífica pode ocorrer em doenças hepáticas como resultado da depuração hepática reduzida. O número de plaquetas pode estar normal ou diminuído; trombocitopenia discreta (130.000 a 150.000 células/ μL) é geralmente associada com sequestro esplênico ou CID crônica. Trombocitopenia mais severa (≤ 100.000 células/ μL) é esperada na CID aguda ou CID crônica descompensada. Alguns animais com doença hepática severa e testes de coagulação de rotina com resultados relativamente pouco notáveis têm alta atividade sérica de proteínas induzida pelo antagonismo da vitamina K (PIAVK) que pode indicar tendência a sangramento. Câncer

primário ou metastático de fígado pode também causar coagulopatia não relacionada com perda da capacidade hepatocelular de produzir ou degradar as proteínas de coagulação.

Um resumo de testes laboratoriais para cães e gatos com doença hepatobiliar e a interpretação de seus resultados estão apresentados na Tabela 36-2.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

RADIOGRAFIA

A avaliação radiográfica do abdome é usada para complementar as observações do exame físico e para confirmar a suspeita em relação ao caráter e à localização da doença hepatobiliar sugeridos pelos resultados de exames clinicopatológicos. Estudos radiográficos fornecem informações subjetivas em relação ao tamanho e à forma do fígado (Tabela 35-1). Idealmente, o animal deve estar com o trato gastrointestinal vazio durante as radiografias. Em cães e gatos normais em decúbito lateral direito, o eixo gástrico é paralelo às costelas no 10º espaço intercostal, e a borda hepática caudoventral (lobo hepático lateral esquerdo) aparece nítida; a imagem é formada possivelmente pelo contraste com o ligamento falciforme preenchido com gordura (Fig. 36-3).



TABELA 36-2

Resumo dos Testes Clinicopatológicos Primários e Secundários Úteis no Diagnóstico da Doença Hepatobiliar

EXAMES DE TRIAGEM	PRINCÍPIO EXAMINADO	COMENTÁRIOS
Atividade de ALT e AST séricas	Integridade da membrana das células hepáticas; escape das células	Gradua o aumento grosseiramente correlacionado com o número de hepatócitos envolvidos, mas não a severidade da doença
Atividade de FA e GGT	Reatividade do epitélio biliar a vários estímulos; aumento da síntese e liberação	Aumento associado com colestase intra ou extra-hepática ou efeito de drogas (somente em cães): corticosteroides, aniconvulsivantes (somente a FA, não a GGT)
Concentração sérica da albumina	Síntese proteica	Exclui outras causas de baixa concentração (perda glomerular ou intestinal); baixo valor indica $\geq 80\%$ de perda da função hepática total ou resposta negativa à fase aguda
Concentração sérica de ureia	Degradação e destoxificação proteica	Com baixo valor, descarta anorexia prolongada; restrição dietética de proteína, PU/PD severa; deficiência enzimática no ciclo da ureia (rara); DPS congênito; doença hepatobiliar crônica adquirida severa
Concentração de bilirrubina sérica	Captação e excreção de bilirrubina	Exclui hemólise marcante primária; se o Ht é normal, presença de colestase intra ou extra-hepática
Concentração sérica de colesterol	Excreção biliar, absorção intestinal, integridade da circulação êntero-hepática	Altos valores compatíveis com colestase severa de qualquer tipo; valores baixos sugerem DPS congênito; alteração induzida por drogas anticonvulsivantes; doença hepatobiliar crônica severa adquirida, ou má absorção intestinal severa
Concentração sérica de glicose	Habilidade gliconeogênica ou glicolítica hepatocelular; metabolismo de insulina ou outro hormônio	Valores baixos indicam disfunção hepatobiliar severa, DPS, ou presença de tumor hepático primário
Concentração plasmática de amônia	Integridade da circulação êntero-hepática, função hepática e massa	Valores altos em jejum ou pós-prandiais sugerem DPS congênito ou adquirido ou inabilidade hepatocelular aguda de destoxificar a amônia em ureia (necrose maciça)
Concentração sérica de ácido biliar	Integridade da circulação enterohepática, função hepática e massa	Valores altos em jejum ou pós-prandial compatíveis com disfunção hepatocelular, DPS congênito, ou perda de massa hepática. Elevados em colestase independente de disfunção hepatocelular ou desvio; portanto, descartar isso primeiro
Perfil de coagulação	Função hepatocelular, adequada absorção e armazenamento de vitamina K	Valores anormais podem indicar disfunção hepatocelular marcante, CID agudo ou crônico, ODBE completa

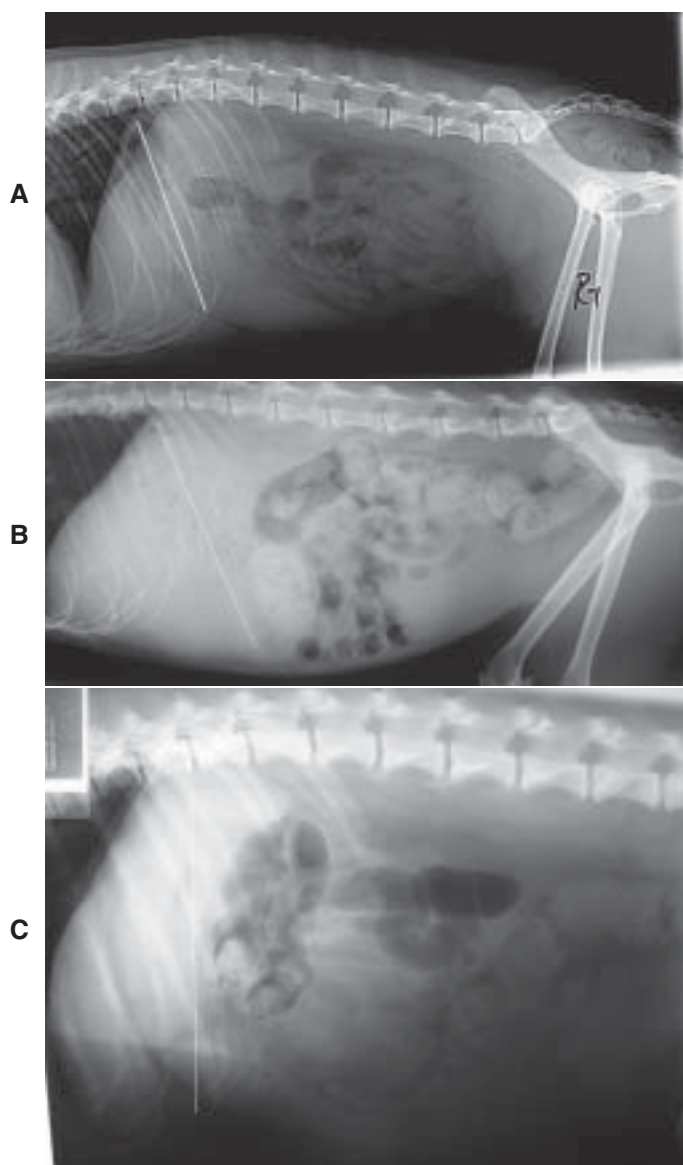
ALT, Alanina aminotransferase; AST, Aspartato aminotransferase; FA, fosfatase alcalina; GGT, γ -glutamilttransferase; PU/PD, poliúria/polidipsia; DPS, desvio portossistêmico; H, hematócrito; CID, coagulação intravascular disseminada; ODBE, obstrução do ducto biliar extra-hepático

Em cães com tórax estreito e profundo, toda a imagem hepática pode estar contida no gradil costal caudal. Em cães com conformação torácica rasa e larga, o fígado pode estender-se levemente caudal ao arco costal. Na projeção ventrodorsal, as bordas hepáticas são definidas pelo duodeno cranial e fundo gástrico; nessa projeção a imagem gástrica é perpendicular à coluna. Essa incidência não é muito útil para avaliação do tamanho do fígado, a não ser que haja um aumento marcante e assimétrico. Os animais imaturos possuem o fígado relativamente maior que os adultos. A vesícula biliar e o tronco biliar extra-hepático não são visíveis radiograficamente nos cães saudáveis.

O estudo radiográfico é de mínimo ou nenhum benefício em casos de efusão abdominal moderada a acentuada, uma vez que a opacidade radiográfica do fígado é semelhante à do líquido, não permitindo a distinção do tamanho e do formato hepático, exceto por estimativa indireta (p. ex., mau posicionamento do

estômago e duodeno repletos de gás; Fig. 36-4). Entretanto, a efusão abdominal aumenta o contraste ultrassonográfico, sendo essa a modalidade de imagem de escolha em animais com ascite. O detalhe abdominal inadequado nos animais magros ou muito jovens, por causa da ausência de depósitos de gordura abdominal, também dificulta a detecção de alterações hepáticas sutis.

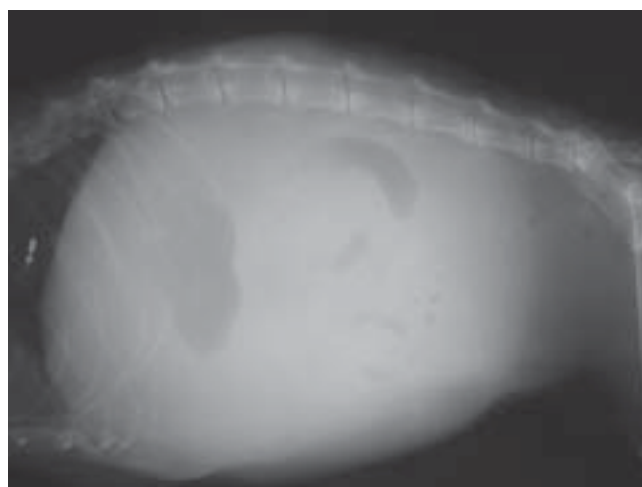
Em cães e gatos com *hepatomegalia generalizada*, o fígado se estende além do arco costal; isso causa deslocamento caudal e dorsal do eixo gástrico e do piloro na projeção lateral e deslocamento da imagem gástrica caudalmente e para a esquerda na projeção ventrodorsal (Fig. 36-3). Além disso, a borda hepática na projeção lateral pode parecer arredondada (Fig. 36-3). Ocasionalmente, o baço e o fígado não podem ser diferenciados quando entram em contato direto, como é visto na projeção lateral direita. A projeção ventrodorsal ajuda a determinar o tamanho, a forma e a posição de cada órgão. Aumento de

**FIG 36-3**

Radiografias abdominais laterais demonstrando o eixo gástrico (linha branca) como indicação do tamanho do fígado. **A**, Radiografia abdominal lateral de um gato normal com fígado de tamanho normal. **B**, Radiografia abdominal lateral de um gato com amiloidose hepática difusa demonstrando hepatomegalia e deslocamento caudal do eixo gástrico. **C**, Radiografia abdominal lateral de um Springer spaniel inglês de meia-idade com cirrose mostrando micro-hepatia e deslocamento cranial do eixo gástrico. (Cortesia das radiografias do departamento de diagnóstico por imagem, do The Queen's Veterinary School Hospital, University of Cambridge.)

volume intratorácico associado com inspiração profunda, efusão pleural grave ou pulmões superinflados pode resultar em deslocamento caudal do fígado, dando a impressão errônea de hepatomegalia, utilizando-se outro critério radiográfico.

Como o fígado pode estar contido inteiramente dentro do gradil costal em cães e gatos normais, a micro-hepatia é mais difícil de ser reconhecida que a hepatomegalia. Alterações no

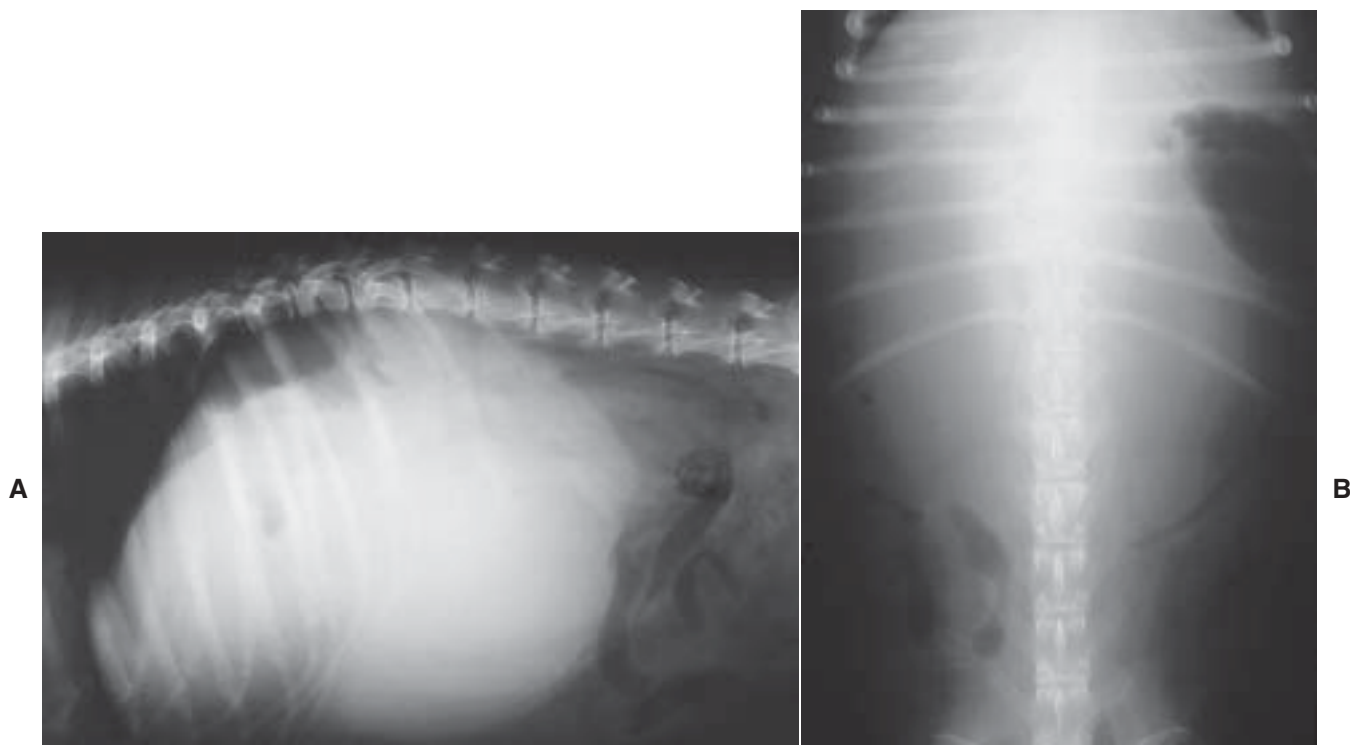
**FIG 36-4**

Radiografia abdominal lateral de um Bearded Collie de 8 anos de idade com hepatite crônica, hipertensão portal e ascite, mostrando a perda de detalhe abdominal associado com líquido livre abdominal, que torna a radiografia inútil. (Cortesia da radiografia do departamento de diagnóstico por imagem do The Queen's Veterinary School Hospital, University of Cambridge.)

ângulo do fundo gástrico na projeção lateral direita (Fig. 36-3) poderiam indicar imagem hepática pequena se o ângulo fosse mais vertical ou perpendicular à coluna, especialmente se o estômago parecer muito próximo ao diafragma. O fígado também pode parecer pequeno em animais com hérnia diafragmática traumática e herniação de lobos hepáticos para dentro do tórax ou naqueles com hérnia peritoniopericárdica congênita.

O aumento de volume hepático focal é indicado por deslocamento de órgãos adjacentes ao lobo acometido. O aumento de volume focal mais comumente detectável no exame radiográfico é o do lobo hepático lateral direito; um exemplo é mostrado na Figura 36-5. Nesse caso, as regiões de corpo gástrico e piloro são deslocadas dorsalmente (projeção lateral) e para a esquerda (projeção ventrodorsal); o fundo gástrico permanece em posição normal. O desvio do estômago para a esquerda é normal em gatos e não deve ser confundido com hepatomegalia direita. Se o lobo (ou lobos) lateral esquerdo estiver aumentado, o fundo gástrico se move para a esquerda e caudalmente; a curvatura menor do estômago pode parecer denteada. Neoplasia primária ou metastática, nódulos hiperplásicos ou regenerativos e cistos constituem-se mais comumente em causas de aumento de volume hepático focal ou em irregularidades das bordas sem aumento de volume. Se a vesícula biliar estiver acentuadamente aumentada por causa de ODBE, isso pode mimetizar uma massa abdominal cranial direita ou um lobo hepático aumentado de volume e arredondado. Alterações na opacidade radiográfica hepática são raras e normalmente estão associadas com infecção do trato biliar ou hepático causadas por bactérias formadoras de gás (áreas manchadas e/ou lineares de opacidade reduzida) ou com mineralização (pontos de mineralização focais ou difusos ou cálculo biliar mineralizado).

Com o advento da ultrassonografia, os procedimentos radiográficos contrastados são raramente necessários para confirmar

**FIG 36-5**

Radiografias abdominais lateral (**A**) e ventrodorsal (**B**) de uma cadela sem raça definida, castrada, de 9 anos de idade, com carcinoma hepatocelular aumentando o lobo lateral direito do fígado. O cão também apresentava hipoglicemia intensa.

a presença de massa hepática, colelitíases, ODBE, DPS congênito e outras doenças estruturais. O estudo contrastado ainda é necessário para localizar alguns tipos de DPS congênito, sendo a venografia portal realizável em clínicas particulares. As abordagens aceitáveis para essa técnica são a esplenoportografia, a portografia mesentérica cirúrgica e a esplenoportografia cirúrgica. Ambos os métodos cirúrgicos requerem anestesia geral e pequena incisão abdominal, porém pouco equipamento sofisticado, e esses procedimentos estão associados a raras complicações. Um cateter calibre 22 é introduzido na veia esplênica ou em uma veia mesentérica (Fig. 36-6), e a pressão venosa portal em repouso é mensurada com o uso de um manômetro de água ($N = 6$ a 13 cm H_2O). A pressão portal é medida o mais rápido possível nesse método, pois a anestesia prolongada pode interferir na interpretação. Uma injeção de meio de contraste à base de iodo na dose de $0,5$ a 1 mL/kg é rapidamente administrada. Radiografias laterais e possivelmente ventrodorsais e oblíquas são obtidas ao término da administração. O meio de contraste administrado em cães e gatos saudáveis deve fluir para dentro da veia porta, entrar no fígado e se ramificar múltiplas vezes, opacificando a vasculatura portal intra e extra-hepática. O desvio do meio de contraste para dentro da circulação sistêmica indica DPS (Fig. 36-7). A mensuração da pressão portal e uma biópsia hepática podem ser realizadas durante a técnica operatória; ambas são indicadas para diferenciar DPS congênito de adquirido, o que é essencial para tornar o prognóstico preciso e desenvolver o plano terapêutico correto. Como regra geral, casos de DPS congênito são normalmente únicos, enquanto o DPS adquirido é múltiplo; portanto, a portografia mesentérica pode sugerir um diagnóstico. Pode ser necessário repetir o estudo

contrastado após a ligação do DPS para avaliar a vascularização intra-hepática. Além disso, foi demonstrado que um grau de opacificação venosa portal intra-hepática pós-ligadura na portografia é preditor da evolução do processo (Lee e cols., 2006).

ULTRASSONOGRAFIA

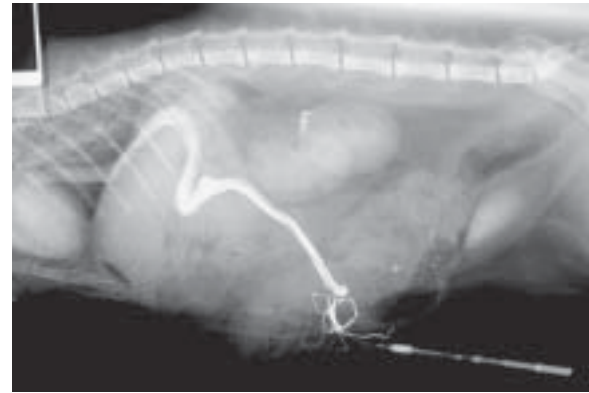
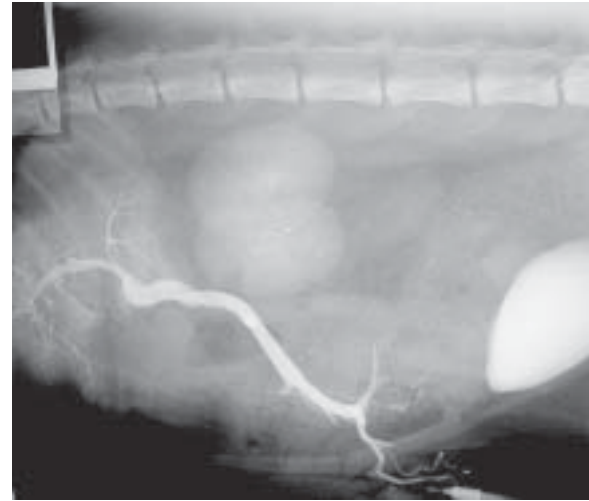
A ultrassonografia (US) abdominal é a modalidade diagnóstica de escolha para a avaliação do sistema hepatobiliar em cães e gatos. Operando sobre o princípio de que um pulso de som (eco) pode ser refletido ao passar através da interface entre dois materiais diferentes, a US pode detectar diferenças entre líquidos homogêneos de baixa ecogenicidade, como sangue e bile, e estruturas ecogênicas mais heterogêneas, como vários tecidos moles. Enquanto a efusão abdominal obscurece o detalhe na avaliação radiográfica, ela aumenta a capacidade do ultrassom de detectar anormalidades (Fig. 36-8). Porém, o osso e os órgãos repletos de gás refletem completamente a onda sonora (sombra acústica) de modo que as estruturas abaixo deles não podem ser delimitadas pela US. O procedimento não requer anestesia, mas o animal deve ficar quieto, e o bom contato entre o transdutor e a pele abdominal deve ser assegurado pela tricotomia e pela aplicação de gel acústico. Os animais são geralmente posicionados em decúbito dorsal ou lateral. O parênquima hepático, a vesícula biliar, as veias hepáticas maiores, e a porta e a veia cava caudal adjacente são todos vistos no fígado de um cão ou gato sadio. Ao contrário da radiografia simples, que requer duas posições para um estudo completo, a US realiza muitos cortes por meio de vários planos, criando uma reconstrução tridimensional do órgão-alvo.

**FIG 36-6**

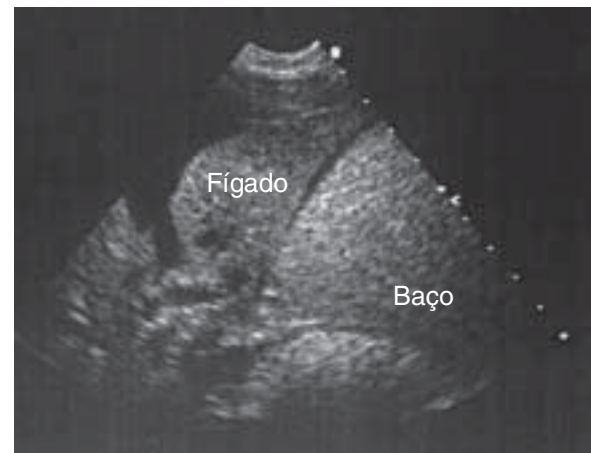
Preparação da veia mesentérica com a colocação de um cateter intravenoso de calibre 22, conectado a equipo e torneira de três vias com manômetro de água, para medir a pressão portal em repouso durante a cirurgia. O cateter também pode ser mantido no local e usado para realizar venografia portal.

Realizar a US e interpretar as imagens gravadas são a soma-tória de habilidade técnica e experiência. Também é importante lembrar que a US é muito sensível para a presença de lesões, porém não permite especificar o que lesões são (*i.e.*, não pode produzir um diagnóstico histológico). Com algumas exceções que predominantemente envolvem lesões do trato biliar e vascular, a aparência ultrassonográfica de várias lesões hepáticas malignas e benignas pode ser semelhante e o exame histológico da biópsia hepática é normalmente necessário para o diagnóstico. A eutanásia nunca deve ser indicada tendo como base a identificação ultrassonográfica de “tumor” sem a confirmação histológica, porque a hiperplasia nodular benigna ou as lesões focais inflamatórias podem ser semelhantes. A Tabela 36-3 resume a aparência ultrassonográfica típica das diferentes lesões hepáticas.

Neoplasias podem aparecer como lesões hiperecoicas ou hipoecoicas e focais ou difusas. O linfoma hepático frequentemente parece difusamente hipoeicoico, mas também pode parecer hipereicoico. Alguns tumores, como hemangiossarcoma metastático, têm uma aparência clássica nodular e hipoeicoica (Fig. 36-9). A ultrassonografia realçada por contraste tem sido recentemente utilizada para melhorar a visibilização de pequenas metástases hepáticas em cães (O'Brien, 2007). Tipicamente, a lipidose hepática em gatos causa um aumento de ecogenicidade,

**A****B****FIG 36-7**

Venografia mesentérica portal cirúrgica em um gato doméstico de pelo curto, jovem, antes (**A**) e depois (**B**) da correção cirúrgica (note a melhora do fluxo sanguíneo portal hepático em **B** com arborização do material de contraste com as pequenas veias portais no fígado). (Cortesia das radiografias do departamento de diagnóstico por imagem do The Queen's Veterinary School Hospital, University of Cambridge.)

**FIG 36-8**

Ultrassonografia abdominal realçada pela presença de ascite. Ultrassom do abdome de um cão com hepatite crônica e ascite. (Cortesia da imagem do departamento de diagnóstico por imagem, do The Queen's Veterinary School Hospital, University of Cambridge.)

CAPÍTULO 51

Distúrbios da Glândula Tireoide



SUMÁRIO DO CAPÍTULO

HIPOTIREOIDISMO EM CÃES

- Manifestações Cutâneas
- Sinais Neuromusculares
- Manifestações Reprodutivas
- Miscelânea de Sinais Clínicos
- Coma Mixedematoso
- Cretinismo
- Síndromes Poliendócrinas Autoimunes
- Alterações Dermatohistopatológicas
- Alterações Ultrassonográficas
- Testes da Função da Glândula Tireoide
- Fatores que Interferem nos Testes de Função da Glândula Tireoide
- Diagnóstico em um Cão Previamente Tratado
- Diagnóstico em Filhotes
- Terapia com Levotiroxina Sódica (T_4 Sintético)
- Resposta à Terapia com Levotiroxina Sódica
- Falha na Resposta à Terapia com Levotiroxina Sódica
- Monitoramento da Terapia
- Tireotoxicose

HIPOTIREOIDISMO EM GATOS

HIPERTIREOIDISMO EM GATOS

- Predisposição
- Sinais Clínicos
- Exame Físico
- Problemas Concomitantes Comuns

NEOPLASIA DE TIREOIDE EM CÃES

- Cirurgia
- Radioterapia de Megavoltagem
- Quimioterapia
- Iodo Radioativo
- Medicamentos Orais Antitireoidianos

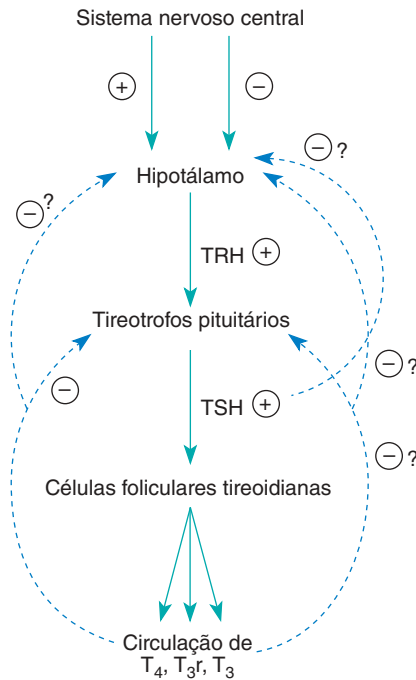
HIPOTIREOIDISMO EM CÃES

Etiologia

As anormalidades estruturais ou funcionais da glândula tireoide podem resultar na produção deficiente dos hormônios da tireoide. Um esquema conveniente de classificação para o hipotireoidismo foi desenvolvido baseando-se na localização do problema dentro do complexo pituitária-hipotálamo-glândula tireoide (Fig. 51-1). O hipotireoidismo primário é a forma mais comum desse distúrbio em cães e resulta de problemas dentro da glândula tireoide, geralmente a destruição da glândula tireoide (Quadro 51-1). Os achados histológicos mais comuns nesse distúrbio são a tireoidite linfocítica e a atrofia idiopática da glândula tireoide (Fig. 51-2). A tireoidite linfocítica é uma doença autoimune caracterizada por uma infiltração difusa de linfócitos, plasmócitos e macrófagos na glândula tireoide. Os fatores que desencadeiam o desenvolvimento da tireoidite linfocítica são pouco compreendidos. Sem dúvida a genética desempenha um papel principal, considerando-se especialmente o aumento da incidência dessa enfermidade em algumas raças e em certas linhagens dentro de uma raça (Tabela 51-1). Os fatores de risco ambientais não estão bem definidos para o cão. Sugeriu-se, como especulação, uma ligação entre o dano da glândula tireoide induzido por infecção e o desenvolvimento da tireoidite linfocítica, mas nada foi provado. A administração de vacinas também foi considerada como uma hipótese de fator de contribuição para o desenvolvimento da tireoidite linfocítica, mas também não foi comprovado.

A destruição da glândula tireoide é progressiva e os sinais clínicos não se tornam evidentes até que mais de 75% da glândula seja destruída. A diminuição das concentrações séricas dos hormônios da tireoide e o subsequente desenvolvimento dos sinais clínicos é geralmente um processo gradual, frequentemente levando de um a três anos para se desenvolver, o que sugere que o processo destrutivo é lento.

A atrofia idiopática é caracterizada pela perda de parênquima da tireoide. Não há infiltrado inflamatório, mesmo nas áreas onde pequenos folículos ou remanescentes foliculares estão presentes na glândula tireoide. Os testes para tireoidite linfocítica

**FIG 51-1**

O eixo hipotálamo-pituitária-glândula tireoide. TRH, Hormônio liberador de tireotrofina; TSH, tireotrofina; T_4 , tiroxina; T_3 , 3,5,3'-triiodotironina; T_3f , 3,3',5'-triiodotironina; +, estimulação; -, inibição.

são negativos. A causa da atrofia de tireoide idiopática, é desconhecida. Pode tratar-se de uma doença degenerativa primária ou representar um estágio final de tireoidite linfocítica autoimune.

O hipotireoidismo secundário resulta de uma falha no desenvolvimento dos tireotrofos pituitários (hipoplasia pituitária, causando nanismo pituitário; Cap. 49) ou de uma disfunção das células tróficas pituitárias, causando comprometimento da secreção do hormônio tireoestimulante (TSH) e uma deficiência "secundária" na síntese e secreção do hormônio da tireoide. A atrofia folicular na glândula tireoide se desenvolve gradualmente devido à falta do TSH. O hipotireoidismo secundário também pode resultar da destruição dos tireotrofos pituitários (p. ex., neoplasia pituitária [rara]) ou supressão da função dos tireotrofos por hormônios ou medicamentos (p. ex., glicocorticoides [comum]; Quadro 51-1).

O hipotireoidismo terciário é uma deficiência na secreção do hormônio liberador de tireotrofina (TRH) pelos neurônios peptidérgicos nos núcleos supraóptico e paraventricular do hipotálamo. A secreção insuficiente de TSH pode resultar em hipotireoidismo secundário, também foi relatada em uma família de Schnauzers gigantes e em um Boxer.

O hipotireoidismo primário congênito é incomum em cães e foi causado por deficiente aporte nutricional de iodo, dishormoniogênese (*i.e.*, defeito na organificação de iodo) e disgenia da tireoide. O hipotireoidismo resultante de uma aparente deficiência de TSH foi relatada em uma família de Schnauzers gigantes e em um Boxer. A análise do pedigree mostrou que essa deficiência pode ser hereditária de uma forma autossômica recessiva na família dos schnauzers gigantes. O desenvolvimento de uma glândula tireoide aumentada (*i.e.*, bócio) depende da



QUADRO 51-1

Potenciais Causas de Hipotireoidismo em Cães

Hipotireoidismo Primário

Tireoidite linfocítica
Atrofia idiopática
Destruição neoplásica
Iatrogênico
Remoção cirúrgica
Medicações antitireoidianas
Tratamento com iodo radioativo
Medicações (p. ex., sulfametoxazol)

Hipotireoidismo Secundário

Má formação pituitária
Cisto pituitário
Hipoplasia pituitária
Destruição pituitária
Neoplasia
Supressão das células tireotróficas pituitárias
Hiperadrenocorticismo naturalmente adquirido
Síndrome do eutireoideo doente
Causas iatrogênicas
Terapia medicamentosa, mais notadamente glicocorticoides
Radioterapia
Hipofisectomia

Hipotireoidismo Terciário

Má formação hipotalâmica congênita (?)
Destruição adquirida do hipotálamo (?)

Hipotireoidismo Congênito

Disgenia da glândula tireoide (aplasia, hipoplasia, ectasia)
Disormonogênese: defeito na organificação do iodo
Dieta deficiente em iodo

etiologia. Se o eixo hipotálamo-pituitária-glândula tireoide estiver intacto (p. ex., como ocorre com o defeito na organificação do iodo), ocorrerá o desenvolvimento de bócio, e se não estiver intacto (p. ex., como ocorre na deficiência pituitária de TSH), não ocorrerá o desenvolvimento de bócio.

Aspectos Clínicos

Os sinais clínicos das formas mais comuns de hipotireoidismo primário geralmente se desenvolvem durante a meia-idade (*i.e.*, 2 a 6 anos). Os sinais clínicos tendem a se desenvolver até uma idade precoce em raças com alto risco que em outras raças (Tabela 51-1). Não há uma predisposição sexual aparente.

Os sinais clínicos são muito variáveis e dependem em parte da idade do cão no momento em que se desenvolve a deficiência do hormônio da tireoide (Quadro 51-2). Os sinais clínicos também podem diferir entre as raças. Por exemplo, a alopecia de tronco pode dominar em algumas raças, enquanto o afinamento da pelagem domina em outras raças. Nos cães adultos, os sinais clínicos mais consistentes de hipotireoidismo resultam do metabolismo celular diminuído e seus efeitos sobre o estado mental e atividade do cão. Os cães com hipotireoidismo, em sua maioria, mostram déficit mental, letargia, intolerância ao exercício ou relutância ao exercício, e uma propensão a ganhar peso

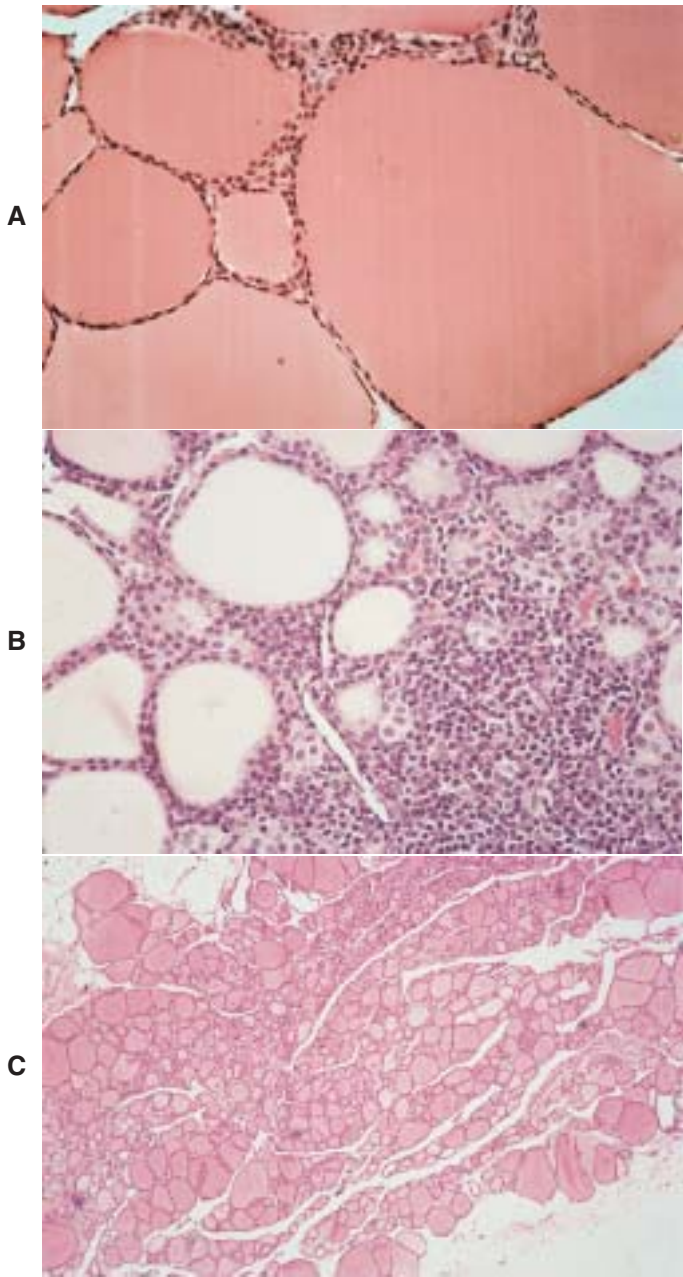


FIG 51-2
Secção histológica da glândula tireoide de um cão saudável (**A**), de um cão com tireoidite linfocítica e hipotireoidismo (**B**), e de um cão com atrofia idiopática da glândula tireoide e hipotireoidismo (**C**). Observe a infiltração celular mononuclear, o rompimento da arquitetura normal e a perda de folículos contendo coloide em **B** e o tamanho pequeno da glândula, diminuição do tamanho folicular e o conteúdo coloidal e a falta de infiltração celular em **C**, comparado com **A**. (**A** e **B**, coloração com hematoxilina e eosina; magnificação de 250x; **C**, coloração com hematoxilina e eosina; magnificação de 40x). (de Feldman EC, Nelson RW: *Canine and feline endocrinology e reproduction*, ed 3, St Louis, 2004, WB Saunders.)

sem um correspondente aumento de apetite ou ingestão de alimento. Esses sinais são frequentemente graduais no início, discretos e não são reconhecidos pelo proprietário até ter sido iniciada a suplementação com hormônio da tireoide. Outros

 TABELA 51-1

Raças de Cães Relatadas como Tendo uma Alta Prevalência de Autoanticorpos Antitireoidianos

RAÇA	RAZÃO DE CHANCE*
Pointer	3,61
Setter inglês	3,44
Pointer inglês	3,31
Skye terrier	3,04
Pointer alemão de pelo crespo	2,72
Old english sheepdog	2,65
Boxer	2,37
Maltês	2,25
Kuvasz	2,18
Petit basset griffon vendéen	2,16
American staffordshire terrier	1,84
Beagle	1,79
Pit bull terrier americano	1,78
Dálmata	1,74
Schnauzer gigante	1,72
Rhodesian ridgeback	1,72
Golden retriever	1,70
Pastor de shetland	1,69
Chesapeake bay retriever	1,56
Husky siberiano	1,45
Brittany spaniel	1,42
Borzo	1,39
Pastor australiano	1,28
Doberman pincher	1,24
Malamute	1,22
Cocker spaniel	1,17
Mestiço	1,05

De Nachreiner RF e cols.: Prevalence of serum thyroid hormone autoantibodies in dogs with clinical signs of hypothyroidism, J Am Vet Méd Assoc 220:466, 2002.

*Chances de ter autoanticorpos séricos anti-hormônio da tireoide (AAHT) entre as raças com um risco aumentado de ter AAHT, comparado com cães de todas as outras raças.

sinais clínicos do hipotireoidismo tipicamente envolvem a pele e, menos comumente, o sistema neuromuscular.

MANIFESTAÇÕES CUTÂNEAS

As alterações na pele e na pelagem são as anormalidades mais facilmente observadas em cães com hipotireoidismo. Os sinais cutâneos clássicos incluem alopecia do tronco não pruriginosa, simétrica e bilateral, que tende a poupar a cabeça e extremidades (Fig. 51-3). A alopecia pode ser local ou generalizada e simétrica ou assimétrica, e pode envolver apenas a cauda (*i. e.*, “cauda de rato”) e frequentemente se inicia sobre os locais onde se cobre



QUADRO 51-2

Manifestações Clínicas do Hipotireoidismo em Cão Adulto

Metabólicas

Letargia*
Déficit mental*
Inatividade*
Ganho de peso*
Intolerância ao frio

Dermatológicas

Alopecia endócrina*
Simétrica ou assimétrica
"Rabo de rato"
Pelo seco e sem brilho
Hiperpigmentação
Seborreia seca ou oleosa ou dermatite*
Pioderma*
Otite externa
Mixedema

Reprodutivas

Anestro persistente
Estro fraco ou silencioso
Sangramento estral prolongado
Galactorreia inapropriada ou ginecomastia
Atrofia testicular (?)
Perda de libido (?)

Neuromusculares

Fraqueza*
Claudicação

Ataxia
Andar em círculos
Sinais vestibulares
Paralisia do nervo facial
Convulsões
Paralisia laríngea (?)

Oculares

Depósitos de lipídios na córnea
Ulceração de córnea
Uveíte

Cardiovasculares

Contratilidade diminuída
Bradicardia
Arritmia cardíaca

Gastrointestinais

Hipomotilidade esofágica (?)
Diarreia
Constipação

Hematológicas

Anemia*
Hiperlipidemia*
Coagulopatia

Anormalidades de Comportamento (?)

* Comum.

com a veste ou ocorre fricção. Embora a alopecia endócrina não pruriginosa não seja patognomônica de hipotireoidismo (Cap. 49), o hipotireoidismo é certamente o diagnóstico mais provável em um cão acometido com letargia, ganho de peso e sem poliúria-polidipsia.

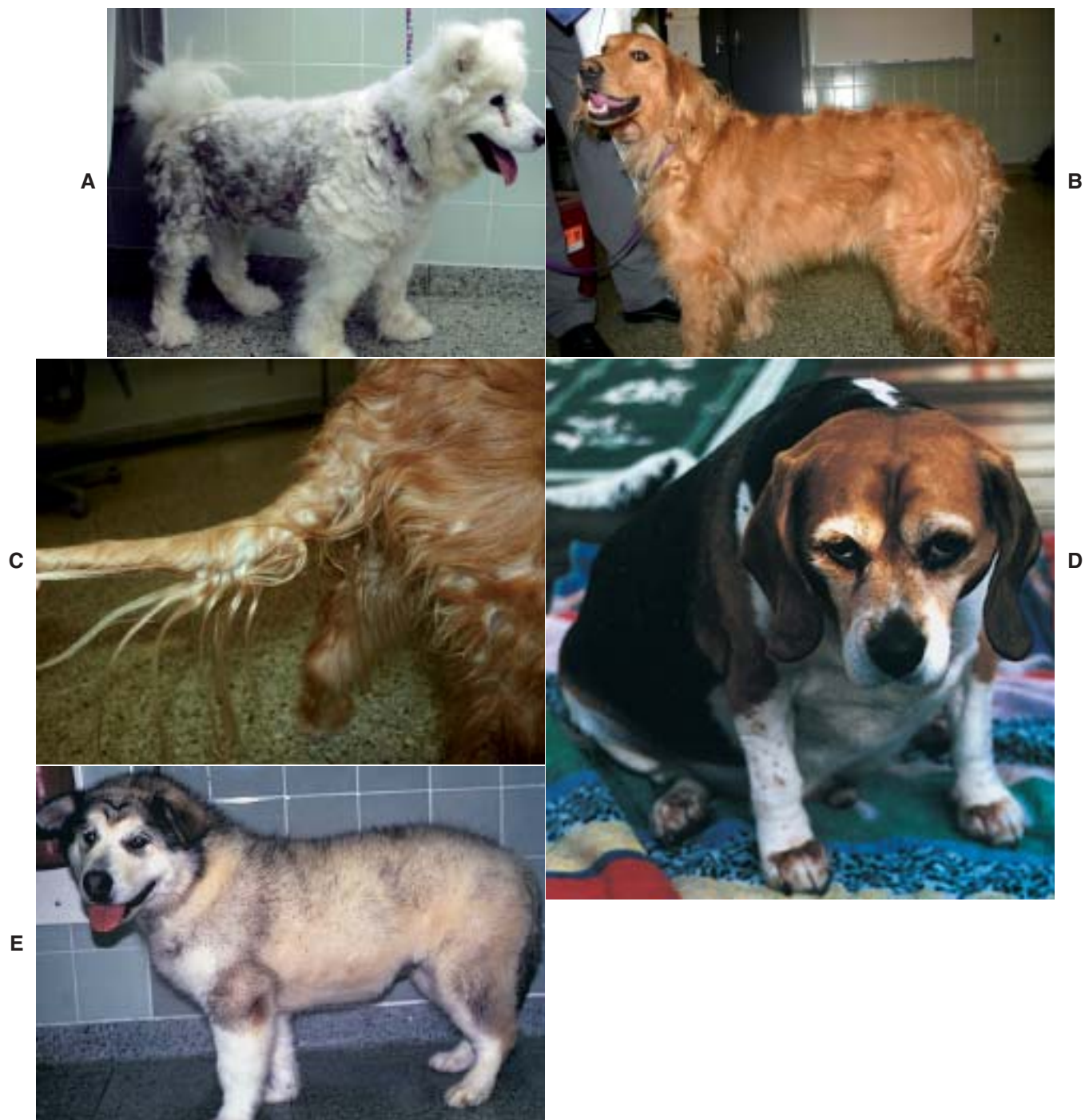
A seborreia e o pioderma também são sinais comuns de hipotireoidismo. A depleção do hormônio da tireoide suprime as reações imunes humorais, compromete a função das células-T e reduz o número de linfócitos circulantes — os defeitos podem ser revertidos pela terapia com hormônio da tireoide exógeno. Todas as formas de seborreia (*i. e.*, seca, oleosa, dermatite) são possíveis. A seborreia e o pioderma podem ser focais, multifocais ou generalizados. Devido a ambas frequentemente resultarem em prurido, os cães com hipotireoidismo com pioderma ou seborreia secundárias podem inicialmente ser levados ao veterinário por causa do distúrbio pruriginoso da pele.

A pelagem em cães com hipotireoidismo é muitas vezes quebradiça, seca e facilmente depilada. O recrescimento do pelo é lento. A hiperqueratose leva ao desenvolvimento de escamas e caspa. Podem ser notados graus variáveis de hiperpigmentação. A otite externa crônica foi observada em alguns cães com hipotireoidismo. Em casos graves de hipotireoidismo, os mucopolissacarídeos ácidos e neutros podem acumular-se na derme,

ligar-se à água e causar espessamento da pele. Referida como *mixedema*, essa condição leva a pele a espessar-se predominantemente na testa e na face dos cães, resultando em arredondamento da região temporal da testa, inchaço e espessamento das dobras da pele facial e queda das pálpebras superiores.

MANIFESTAÇÕES NEUROMUSCULARES

As manifestações neuromusculares podem ser o problema predominante em alguns cães com hipotireoidismo (Quadro 51-2). A desmielinização segmentar e a axonopatia induzidas pelo hipotireoidismo, podem causar sinais clínicos atribuíveis ao sistema nervoso central ou periférico. Os sinais clínicos atribuíveis ao sistema nervoso central (SNC) também podem surgir após ocorrer acúmulo de mucopolissacarídeos no perineuro e endoneuro ou após arteriosclerose cerebral, isquemia transitória ou infartos cerebrais, ou desenvolvimento de hiperlipidemia grave, e inclui convulsões, ataxia, andar em círculos, fraqueza e déficit de propriocepção e reação postural. Esses sinais estão presentes geralmente em conjunto com sinais vestibulares (p. ex., inclinação de cabeça, nistágmo) ou paralisia do nervo facial. A neuropatia periférica inclui paralisia do nervo facial, fraqueza e flexão do tarso ("knuckling") ou arrastamento das patas, com uso excessivo da parte dorsal da unha do polegar. A atrofia muscular também pode estar evidente,

**FIG 51-3**

A, uma fêmea Samoieda castrada de 6 anos de idade com hipotireoidismo; pelagem seca e sem brilho; hiperpigmentação; e alopecia endócrina. **B** e **C**, uma fêmea Golden retriever castrada de 2 anos de idade com hipotireoidismo, rarefação difusa da pelagem e desenvolvimento de “rabo de rato”. Observe, em ambos os cães, a distribuição do problema dermatológico pelo tronco com limitação da cabeça e extremidades distais. **D**, um macho Beagle castrado de 8 anos de idade com hipotireoidismo, obesidade e mixedema de face. Observe a “expressão facial trágica” e o “déficit mental” evidente da expressão facial do cão. **E**, uma fêmea Malamute de 7 meses de idade com hipotireoidismo congênito. Observe a retenção da pelagem de filhote e a baixa estatura do animal.

embora a mialgia não seja comum. A claudicação do membro unilateral responsiva à tireoxina também já foi observada em cães. A relação entre o hipotireoidismo e a paralisia de laringe ou hipomotilidade esofágica permanece controversa, em parte

por ser difícil provar a relação causa-efeito entre esses distúrbios e porque o tratamento do hipotireoidismo muitas vezes não melhora os sinais clínicos causados pela paralisia de laringe ou hipomotilidade esofágica.

SINAIS REPRODUTIVOS

Historicamente, acreditava-se que o hipotireoidismo causava falta de libido, atrofia testicular e oligospermia a azospermia em machos. Contudo, no trabalho de Johnson e cols. (1999) em Beagles não houve a documentação de qualquer efeito deletério do hipotireoidismo experimentalmente induzido sobre qualquer aspecto da função reprodutiva do macho. Embora outros sinais clássicos e anormalidades clinicopatológicas do hipotireoidismo tenham sido desenvolvidos nos cães estudados, a libido, o tamanho testicular e a contagem total de espermatozoides por ejaculação permaneceram normais. Essas observações indicaram que o hipotireoidismo pode, no máximo, ser uma causa incomum de disfunção reprodutiva em cães machos, assumindo que o Beagle seja representativo de outras raças de cães.

A experiência clínica mostrou que o hipotireoidismo pode causar intervalos interestrais prolongados e falha no ciclo na cadela. Outras anormalidades reprodutivas incluem ciclo estral fraco ou silencioso, sangramento estral prolongado (o que pode ser causado por problemas adquiridos no sistema de coagulação), e galactorreia inapropriada e ginecomastia. Uma associação entre o hipotireoidismo e a reabsorção fetal, aborto e natimortalidade foi sugerida na cadela. Contudo, a documentação publicada dessa associação é pobre. Sugeriu-se também que o hipotireoidismo materno resulta no nascimento de filhotes fracos e que morrem logo após o nascimento.

MISCELÂNEA DE SINAIS CLÍNICOS

As anormalidades oculares, cardiovasculares, gastrointestinais e de coagulação são manifestações clínicas incomuns do hipotireoidismo (Quadro 51-2). Mais comumente, as anormalidades bioquímicas ou funcionais desses sistemas orgânicos são identificadas em cães que exibem os sinais mais comuns de hipotireoidismo. O ecocardiograma pode identificar uma diminuição na contratilidade cardíaca que é geralmente leve e assintomática, mas pode tornar-se relevante durante um procedimento cirúrgico, requerendo anestesia prolongada e fluidoterapia agressiva.

A redução na atividade do antígeno relacionado ao fator VIII (fator de Von Willebrand) foi inconsistentemente documentada em cães com hipotireoidismo, e o desenvolvimento de sinais clínicos de uma disfunção de sangramento em cães hipotireoideos é incomum. Uma avaliação da cascata de coagulação ou da atividade do fator de von Willebrand não é indicada em cães com hipotireoidismo não tratado, a menos que existam problemas de sangramento concomitantes. A suplementação do hormônio da tireoide teve efeito variável, algumas vezes deletério, sobre a concentração do fator de von Willebrand no sangue em cães eutireoideos com doença de von Willebrand.

A relação causa-efeito entre hipotireoidismo e problemas comportamentais (p. ex., agressão) não está bem estabelecida em cães. Até o momento, os relatos, em sua maioria, foram anedóticos e fundamentados na melhora do comportamento em seguida ao início do tratamento com hormônio da tireoide. Uma relação inversa entre o desenvolvimento da agressividade e a atividade de serotonina no SNC também foi documentada em diversas espécies, incluindo cães. A renovação da serotonina e a atividade simpática no SNC aumentam em ratos que se tornaram hipotireoideos após tireoidectomia cirúrgica, a sensibilidade dos receptores de dopamina é afetada pelo hormônio da tireoide em ratos e o hormônio da tireoide potencializa a atividade de

antidepressivos tetracíclicos em humanos que sofrem de certos tipos de depressão. Esses estudos sugerem que o hormônio da tireoide possa ter uma influência sobre a via serotonina-dopamina do SNC, apesar do estado funcional da glândula tireoide. Os benefícios, se houver algum, do uso de hormônio da tireoide para tratar distúrbios de comportamento, como a agressividade em cães, ainda necessitam ser esclarecidos.

COMA MIXEDEMATOSO

O coma mixedematoso é uma síndrome incomum do hipotireoidismo grave caracterizado por fraqueza profunda, hipotermia, bradicardia e nível diminuído de consciência que pode rapidamente progredir para estupor e, então, coma. Os sintomas incluem fraqueza profunda; hipotermia; edema não depressível da pele, face e papo (*i. e.*, mixedema); bradicardia; hipotensão e hipoventilação. As alterações laboratoriais podem incluir hipoxemia, hipercarbia, hiponatremia e hipoglicemia, além de alterações típicas de hiperlipidemia, hipercolesterolemia e anemia não regenerativa. As concentrações séricas do hormônio da tireoide geralmente são extremamente baixas ou não são detectáveis; as concentrações séricas de TSH são variáveis, mas tipicamente aumentadas. O tratamento consiste em levotiroxina intravenosa (5 µg/kg a cada 12h) e cuidados de suporte objetivando a correção da hipotermia, hipovolemia, distúrbios eletrolíticos e hipoventilação. Uma vez estabilizado o cão, pode-se iniciar o tratamento com levotiroxina oral (pág. 743).

CRETINISMO

O hipotireoidismo em filhotes é denominado *cretinismo*. Conforme aumenta a idade em que se inicia o processo, a aparência clínica dos animais com cretinismo sobrepõe-se imperceptivelmente àquela do adulto com hipotireoidismo. O crescimento retardado e o comprometimento do desenvolvimento mental são as marcas registradas do cretinismo (Quadro 51-3). Cães com cretinismo tem o tamanho do corpo desproporcional: corpo largo, cabeças menores, projeção da língua; tronco adaptado e membros menores (Fig. 51-4). Isso está em contraste com o nanismo proporcional causado pela deficiência do hormônio do crescimento. Os cretinos têm déficit mental e são letárgicos e não mostram o típico interesse lúdico, como é visto em filhotes normais. A persistência da pelagem de filhote, a alopecia, a inapetência, o atraso na erupção dentária e o bócio são outros sinais. O diagnóstico diferencial para a falha no crescimento inclui causas endócrinas (p. ex., nanismo) e não endócrinas (Quadro 49-4 e Fig. 49-11).

SÍNDROMES POLIENDÓCRINAS AUTOIMUNES

Como os mecanismos autoimunes desempenham um importante papel na patogenia da tireoidite linfocítica, não é surpreendente que a tireoidite linfocítica possa ocorrer em conjunto com outras endocrinopatias imunomediadas. Presumivelmente, o ataque autoimune é direcionado contra antígenos compartilhados pelo sistema endócrino. Em seres humanos, a síndrome poliglandular autoimune tipo II (síndrome de Schmidt) é a mais comum das síndromes de endocrinopatia autoimune e geralmente consiste em insuficiência adrenal primária, doença autoimune da tireoide e diabetes melito tipo I. As síndromes políendócrinas autoimunes são incomuns em cães e devem ser

suspeitadas em um cão que apresenta múltiplos problemas de glândulas endócrinas. Hipotireoidismo; hipoadrenocorticism e, em menor proporção, diabetes melito, hipoparatiroidismo e orquite linfocítica são síndromes combinadas reconhecidas. Na maioria dos cães acometidos, cada endocrinopatia manifesta-se separadamente, com outros distúrbios sucedendo um a um após períodos variáveis (meses a anos). Os testes diagnósticos e

o tratamento são direcionados para cada distúrbio, à medida que forem reconhecidos, pois não é possível prever com certeza qualquer um desses problemas. A terapia com medicamentos imunossuppressores não é indicada para animais com essas síndromes devido aos efeitos adversos da terapia imunossupressora, e a dificuldade imposta pela supressão da destruição imune das glândulas endócrinas acometidas suplanta os potenciais benefícios dessa terapia.



QUADRO 51-3

Sinais Clínicos de Cretinismo

Nanismo desproporcional
Crânio curto e largo
Mandíbula encurtada
Crânio aumentado
Membros encurtados
Sifose
Déficit mental
Constipação
Inapetência
Anormalidades do andar
Erupção dental atrasada
Alopecia
"Pelagem de filhote"
Pelo seco
Pele espessa
Letargia
Dispneia
Bócio

Patologia Clínica

Os achados clinicopatológicos mais consistentes em cães com hipotireoidismo são a hipercolesterolemia e a hipertrigliceridemia; essa última é identificada como lipemia. A hipercolesterolemia é identificada em aproximadamente 75% dos cães hipotireoideos, e a concentração de colesterol pode exceder 1.000 mg/dL. Embora a hipercolesterolemia e a hipertrigliceridemia de jejum possam estar associadas a diversos outros distúrbios (Cap. 54), sua presença em um cão com sinais clínicos apropriados é uma forte evidência de hipotireoidismo.

Uma anemia não regenerativa, levemente normocítica e normocrômica (hematócrito de 28% a 35%) é um achado menos consistente. A avaliação da morfologia das hemácias pode revelar um aumento no número de leptócitos (células-alvo), que se desenvolvem como resultado do aumento do colesterol na membrana do eritrócito. O leucograma é geralmente normal e a contagem de plaquetas é normal a aumentada.

Pode se identificar um aumento leve a moderado de lactato desidrogenase; aspartato aminotransferase; alanina aminotransferase; fosfatase alcalina e, raramente, creatinina cinase, mas são achados extremamente inconsistentes e podem não estar diretamente relacionados ao estado de hipotireoidismo. A hipercalemia leve pode ser encontrada em alguns cães com hipotireoidismo congênito. Os resultados da análise de urina são geralmente normais. A poliúria, a hipostenúria e as infecções do trato urinário não são típicas do hipotireoidismo.

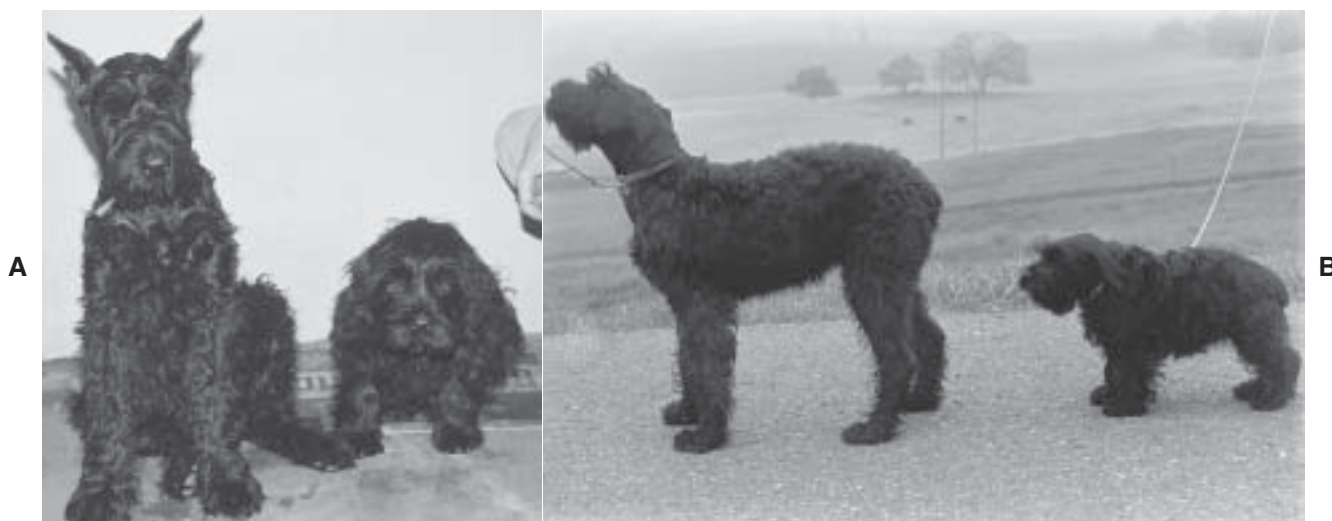


FIG 51-4

A e B, fêmeas Schnauzer gigantes de oito meses de idade da mesma ninhada. O animal da esquerda é normal, enquanto o menor à direita tem hipotireoidismo congênito (cretinismo). Observe a baixa estatura; o tamanho corporal desproporcional; a cabeça larga e ampla; o tronco quadrado e largo; e os membros curtos no animal com cretinismo. (De Feldman EC, Nelson RW: *Canine and feline endocrinology and reproduction*, ed 3, St Louis, 2004, WB Saunders.)

ALTERAÇÕES DERMATOHISTOPATOLÓGICAS

A biópsia de pele é realizada frequentemente em cães com suspeita de alopecia, especialmente se os testes diagnósticos de triagem (incluindo testes para avaliar a função da glândula tireoide) não forem eficazes em identificar a causa. As alterações histológicas não específicas estão associadas a diversas endocrinopatias, incluindo o hipotireoidismo (Tabela 49-5); as alterações histológicas ditas como específicas do hipotireoidismo podem ser vistas, incluindo músculo eretor do pelo vacuolizado e/ou hipertrofiado, aumento do conteúdo dermal de mucina e espessamento da derme. Um infiltrado de células inflamatórias variáveis pode estar presente se houver o desenvolvimento de um pioderma secundário.

ALTERAÇÕES ULTRASSONOGRAFICAS

A avaliação por ultrassom do lobo da tireoide pode ser útil na diferenciação de cães com hipotireoidismo de cães eutireoideos com doença não tireoidiana, causando resultados baixos nos testes de hormônio tireoidiano. A tireoidite linfocítica e a atrofia idiopática eventualmente causam diminuição no tamanho e alterações da ecogenicidade do lobo da tireoide. O lobo da tireoide em cães eutireoideos é geralmente de formato fusiforme e triangular a oval nas visualizações, longitudinal e transversal, respectivamente; tem um padrão homogêneo de ecogenicidade; é hiperecoico a isoecoico, comparado com a ecogenicidade da musculatura adjacente; e tem uma cápsula hiperecoica (Fig. 51-5). Embora a forma do lobo da tireoide seja frequentemente semelhante entre cães eutireoideos e hipotireoideos, há muitas vezes uma redução significativa no tamanho e no volume do lobo da tireoide nos cães hipotireoideos em relação aos cães eutireoideos. Além disso, a ecogenicidade do lobo da tireoide em cães hipotireoideos tende a ser isoecoica a hipoeicoica com focos hiperecoicos e o padrão de ecogenicidade frequentemente difere entre os lobos da tireoide de um mesmo cão. Pode existir uma correlação direta entre o tamanho do cão e o tamanho e volume da glândula tireoide normal; quanto menor o cão, menor o tamanho e

volume do lobo da glândula tireoide (Fig. 51-6). Isso deve ser levado em consideração quando se avalia o tamanho do lobo da tireoide em um cão com suspeita de hipotireoidismo.

TESTES DA FUNÇÃO DA GLÂNDULA TIREOIDE

Revisão

A função da glândula tireoide é tipicamente avaliada pelas mensurações séricas basais do hormônio da tireoide. A 3,5,3',5'-tetraiodotironina (tiroxina [T_4]) contribui para a maioria dos hormônios liberados pela glândula tireoide, com liberação de apenas pequenas quantidades de 3,5,3'-triiodotironina (T_3) e mínimas de 3,3',5'-triiodotironina (T_3 reverso [T_{3r}]). Uma vez secretado na circulação, mais de 99% do T_4 liga-se às proteínas plasmáticas, o que serve como um reservatório e tampão para manter a concentração fixa de T_4 Livre (T_{4l}) no plasma. O T_4 livre, ou não ligado, é biologicamente ativo, exerce retroalimentação negativa com inibição sobre a secreção de TSH pela pituitária (Fig. 51-1) e é capaz de entrar nas células por todo o corpo (Fig. 51-7). Dentro da célula, o T_4 é iodado à forma T_3 ou T_{3r} , dependendo das demandas metabólicas dos tecidos em determinado momento. O T_3 é preferencialmente produzido durante os estados metabólicos normais; o T_{3r} é biologicamente inativo. Acredita-se que o T_3 seja o hormônio principal a induzir efeitos psicológicos.

Todo o T_4 , tanto ligado à proteína como livre, advém da glândula tireoide. Dessa forma, os testes para mensurar as concentrações séricas de T_4 total e T_4 livre, em conjunto com a concentração de TSH, são atualmente recomendados para avaliação da função da glândula tireoide em cães com suspeita de hipotireoidismo. A concentração sérica de T_3 não é uma boa medida da função da glândula tireoide, pois localiza-se predominantemente dentro das células e a quantidade secretada pela glândula tireoide é mínima em comparação com a quantidade de T_4 secretado (Fig. 51-8). Assim, a mensuração das concentrações de T_3 , T_3 livre e T_{3r} não é recomendada para avaliar a função da glândula tireoide em cães.

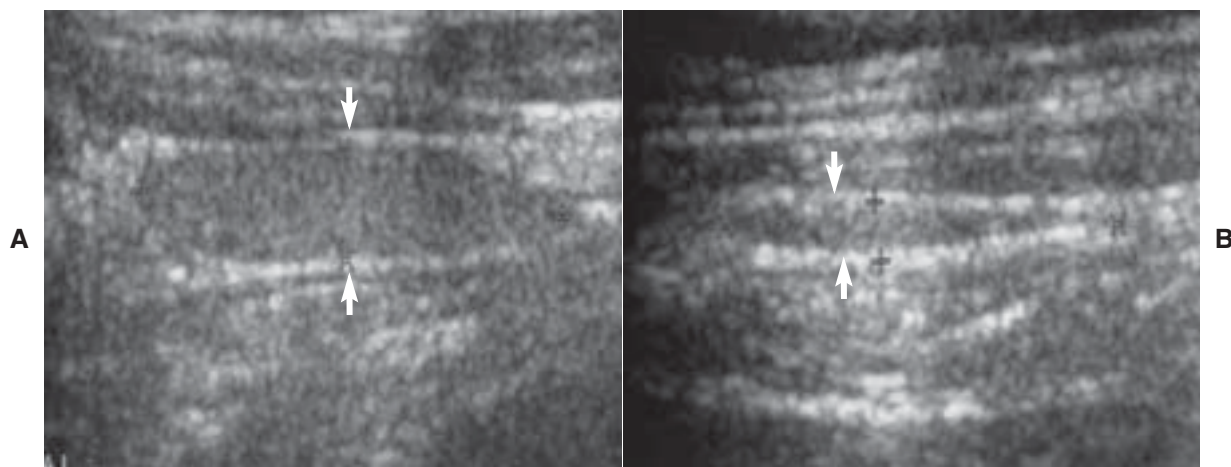


FIG 51-5

A, imagem de ultrassom do lobo esquerdo da tireoide com a aparência normal (*setas*) de um Golden retriever adulto saudável. **B**, imagem de ultrassom do lobo esquerdo da tireoide (*setas*) de um Golden retriever com hipotireoidismo primário. Observar a redução significativa no tamanho do lobo da tireoide no cão com hipotireoidismo, comparado com o lobo da tireoide na imagem do cão saudável.

Concentração Sérica Basal de T_4

A concentração sérica basal de T_4 é a soma da porção ligada à proteína e livre circulantes no sangue. A mensuração da concentração de T_4 pode ser o teste de triagem inicial para o hipotireoidismo ou ser parte de um painel tireoidiano contendo T_4 , T_4I , TSH e teste de anticorpo para tireoidite linfocítica, ou alguma combinação desses testes (Quadro 51-4).

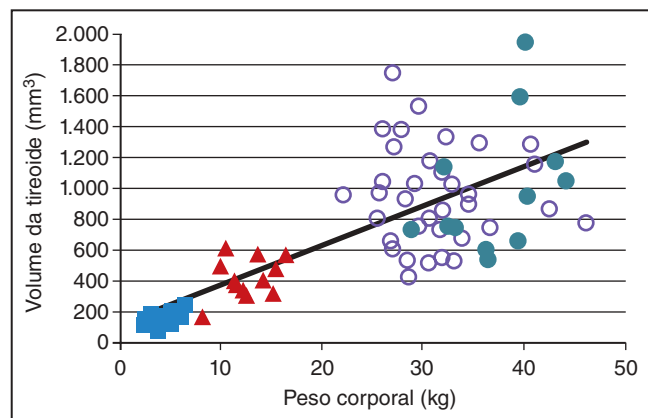


FIG 51-6

A relação entre o volume total da glândula tireoide determinado pelo ultrassom e o peso corporal em 12 Akita saudáveis (círculos cheios), 36 Golden retrievers (círculos abertos), 12 Beagles (triângulos) e 12 Poodles toy e miniatura (quadrados). Note a correlação positiva entre o peso corporal e o tamanho da glândula tireoide. (De Brömel C e cols.: Comparison of ultrasonographic characteristics of the thyroid gland in healthy small-, medium-, and large-breed dogs, *Am J Vet Res* 67:70, 2006.)

Atualmente os laboratórios de química clínica usam uma técnica de radioimunoensaio (RIA) ou imunoensaio enzimático para a mensuração do T_4 . Os testes ELISA ("Enzyme-linked immunosorbent assay") portáteis para a mensuração do T_4 também estão disponíveis, são econômicos, rápidos e de fácil realização e permitem ao clínico fazer recomendações no mesmo dia em que o cão (ou o gato) é avaliado. Em um estudo recente, as concentrações séricas de T_4 determinadas em cães e gatos por RIA, enzima imunoensaio quimioluminescente e ELISA portátil forneceram resultados semelhantes e consistentes (Kemppainen e Birchfield, 2006). Para a maioria dos laboratórios, o limite inferior da faixa de referência do T_4 sérico em cães é de aproximadamente 0,8 a 1,0 $\mu\text{g/dL}$ (10 a 13 nmol/L), embora em algumas raças a faixa normal possa se estender para valores baixos como 0,5 $\mu\text{g/dL}$ (6 nmol/L) (ver a discussão das variações entre raças, pág. 742).

Teoricamente, a interpretação da concentração sérica basal de T_4 deve ser objetiva naqueles cães com hipotireoidismo que tem baixos valores comparados com os valores em cães saudáveis. Infelizmente, a concentração sérica de T_4 varia nos cães com hipotireoidismo, sobrepondo-se àquelas dos cães saudáveis, e a concentração sérica de T_4 pode ser suprimida por uma variedade de fatores, mais notadamente doenças não tireoidianas e medicações (Tabela 51-2). Os clínicos muitas vezes encontram dificuldade em julgar o efeito que esses fatores externos, especialmente doença concomitante, têm sobre a concentração sérica de T_4 . A concentração sérica de T_4 deve ser usada para confirmar a função normal da glândula tireoide e não o hipotireoidismo em si, pois essas variáveis podem suprimir a concentração sérica basal de T_4 a menos de 0,5 $\mu\text{g/dL}$ em um cão eutireoide e cães hipotireoideos raramente apresentam uma concentração sérica de T_4 maior que 1,5 $\mu\text{g/dL}$ (Tabela 51-3). A concentração sérica de T_4 maior que 1,5 $\mu\text{g/dL}$ restabelece a função normal da glândula tireoide. A exceção é um número muito pequeno (<1%) de cães

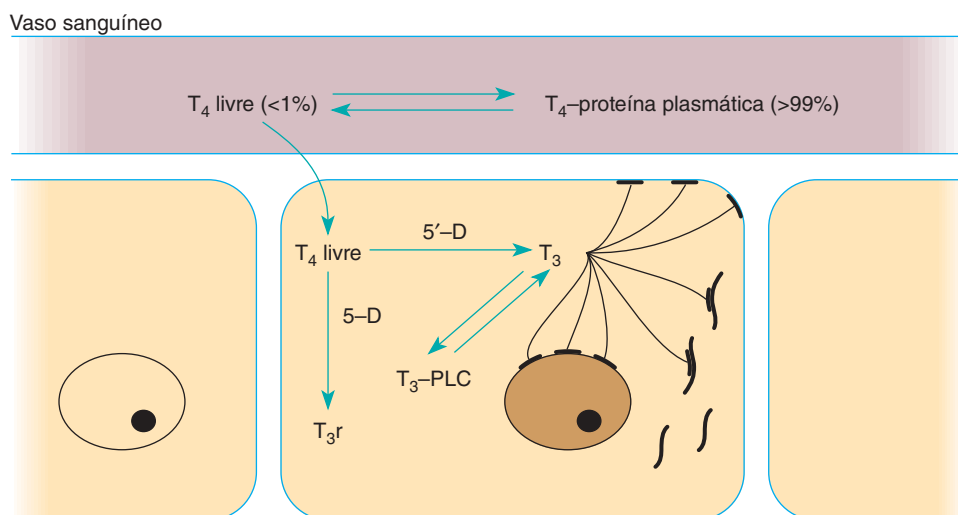
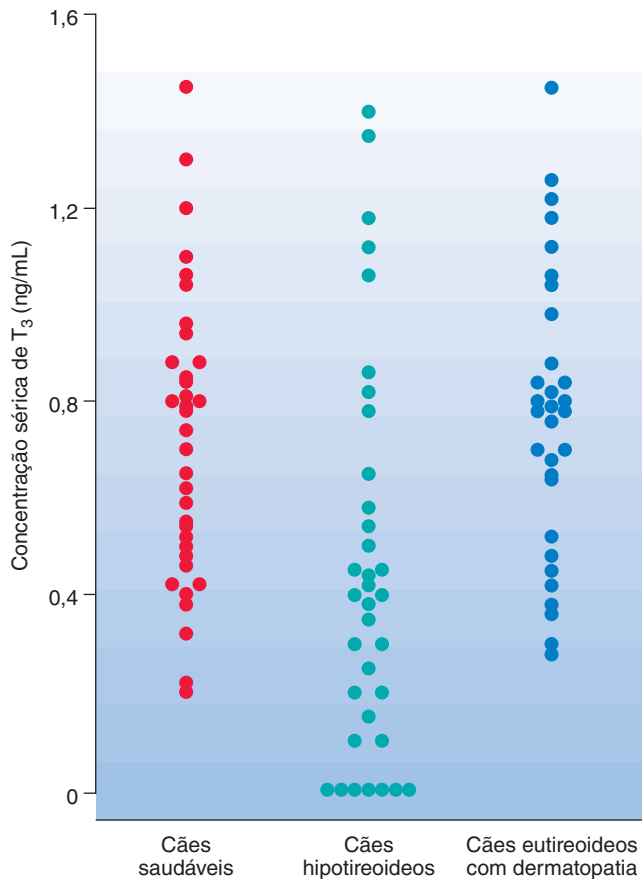


FIG 51-7

Metabolismo intracelular do T_4 livre a T_3 ou T_3 reverso pela 5'- ou 5-monodeiodinase, respectivamente. O T_3 intracelular formado a partir da monodeiodinação do T_4 livre pode interagir com os receptores de T_3 sobre a membrana celular, mitocôndria ou núcleo da célula e estimular as ações fisiológicas do hormônio da tireoide e ligar-se às proteínas de ligação citoplasmáticas (PLC). Essa última forma um estoque intracelular de T_3 . (De Feldman EC, Nelson RW: *Canine and feline endocrinology and reproduction*, ed 3, St Louis, 2004, WB Saunders.)

**FIG 51-8**

Concentrações basais de T_3 sérico em 35 cães saudáveis, 35 cães com hipotireoidismo e 30 cães eutireoideados com dermatopatia concomitante. Observar a sobreposição nas concentrações séricas de T_3 entre os três grupos de cães.

hipotireoideados com tireoidite linfocítica que apresentam autoanticorpos contra T_4 que interferem no RIA usado para mensurar o T_4 . A concentração sérica de T_4 menor que 0,5 $\mu\text{g/dL}$ (6nmol/L) é sugestiva de hipotireoidismo, especialmente se os sinais clínicos, achados físicos e resultados dos exames de rotina de sangue sustentarem o diagnóstico e não houver presença de uma doença sistêmica. O diagnóstico definitivo depende da resposta à terapia de triagem com levotiroxina nesses cães. Outros testes diagnósticos da função da glândula tireoide são indicados se a concentração T_4 estiver entre 0,5 e 1,5 $\mu\text{g/dL}$; se os sinais clínicos, achados do exame físico e resultados dos exames de sangue não sustentarem suficientemente o diagnóstico dessa doença; se houver uma doença sistêmica grave e o potencial para a síndrome do eutireoideado doente for alto ou se estiverem sendo administradas medicações que sabidamente diminuem a concentração sérica de T_4 .

Concentração Sérica Basal de T_4

O T_4 livre é a fração não ligada à proteína do T_4 circulante no sangue e contribui para menos de 1% do T_4 circulante. Atualmente, os ensaios mais comumente utilizados para a mensuração do T_4 em cães são o ensaio de diálise de equilíbrio modificado de Nichols (Antech Diagnostics, Inc.) e o teste em duas etapas

da Diasorin (Diasorin, Stillwater, Minn.). O ensaio de diálise de equilíbrio (DE) modificado utiliza uma fase curta de DE para separar o T_4 livre do ligado à proteína, seguido pela mensuração da fração do T_4 livre por RIA. O teste em duas fases para T_4 da Diasorin usa duas temperaturas de incubação (37°C por 20 minutos e, então, temperatura ambiente por uma hora), sem DE, para separar o T_4 livre da fração ligada à proteína, seguido por RIA para mensurar o T_4 . Os estudos preliminares sugerem que os resultados usando o teste em duas etapas da Diasorin são semelhantes aos resultados usando o método mais tradicional de DE. Para a maioria dos laboratórios, o limite inferior da faixa de referência do T_4 mensurado pela DE e pelo RIA em duas etapas é aproximadamente de 0,5 a 0,8 ng/dL (6 a 10 pmol/L).

A mensuração do T_4 sérico é geralmente reservada para aqueles cães com suspeita de hipotireoidismo e um resultado não diagnóstico no teste de T_4 sérico, doença concomitante grave, ou ambos. O ensaio de DE para a concentração sérica de T_4 tem sensibilidade comparável, mas uma especificidade mais elevada que os testes para concentração sérica de T_4 . Estudos semelhantes não foram relatados para o RIA de duas fases. O T_4 sérico é mais resistente aos efeitos supressores de doença não tireoidiana e medicações que o T_4 sérico, embora a doença grave possa causar queda nas concentrações séricas de T_4 abaixo de 0,5 ng/dL. Além disso, os autoanticorpos contra T_4 sérico não interferem nos resultados do T_4 determinados pela DE. A interpretação dos resultados do teste de T_4 sérico é semelhante àquela usada para interpretar os resultados do T_4 sérico (Tabela 51-3). Os valores de T_4 sérico maiores que 1,5 ng/dL estabelecem a função normal da glândula tireoide. A exceção é um número muito menor de hipotireoide (<1%), cães com tireoidite linfocítica que tem um serum T_4 autoanticorpos que interfere com o RIA usado para medir T_4 . Uma concentração T_4 sérico menor que 0,5 ng/dL (6,5 pmol/L) sustenta o diagnóstico de hipotireoidismo, assumindo que o histórico, o exame físico e os resultados dos exames de sangue de rotina sejam consistentes com hipotireoidismo e que não haja presença de doença sistêmica grave; e valores entre 0,5 a 1,5 ng/dL não são diagnósticos.

Concentração Sérica Basal de TSH

A mensuração do TSH sérico fornece informações sobre a interação entre a pituitária e a glândula tireoide. Em teoria, a concentração sérica de TSH deveria estar aumentada em cães com hipotireoidismo. Em cães, o TSH sérico pode ser mensurado usando ensaio imunorradiométrico, imunométrico quimioluminescente e imunométrico com enzima. Em um estudo, a análise do TSH de maior precisão para cães foi obtida com o ensaio quimioluminescente, embora a correlação entre os três ensaios para a mensuração do TSH sérico canino tenha sido satisfatória (Marca e cols., 2001). A maioria dos laboratórios usa a concentração sérica de TSH de 0,6 ng/dL como o limite superior da faixa de referência. O limite inferior da faixa de referência está atualmente abaixo da sensibilidade desses ensaios; a diferenciação entre as concentrações séricas baixas e normais de TSH sérico não é possível.

A mensuração da concentração sérica de TSH é geralmente reservada para cães com suspeita de hipotireoidismo e resultados não diagnósticos dos testes de T_4 sérico. A concentração sérica de TSH maior que 0,6 ng/dL é consistente com o hipoti-



QUADRO 51-4

Testes Diagnósticos para a Avaliação da Função da Glândula Tireoide no Cão

A decisão de avaliar a função da glândula tireoide deve basear-se nos resultados do histórico, do exame físico e dos resultados dos exames de rotina de sangue (hemograma completo, painel de bioquímica sérica, análise de urina)

Tiroxina (T_4) Sérica

Mais comumente usado como teste de triagem inicial para o hipotireoidismo

- T_4 sérico normal exclui o hipotireoidismo

Exceção: autoanticorpos anti- T_4 que interferem no ensaio de T_4 e causam resultados supostamente altos (incomum)

- T_4 sérico baixo, por si só, não confirma o hipotireoidismo
- T_4 sérico comumente suprimido abaixo da faixa de referência por doença não tireoidiana, medicamentos e outros fatores em cães com função normal da glândula tireoide

Tiroxina Livre (T_4 l) Sérica por Diálise

Geralmente mensurada em cães com resultados dos testes de T_4 sérico não diagnósticos; doença não tireoidiana grave, ou ambos; componente comum dos painéis tireoidianos caninos

- T_4 l sérico normal exclui o hipotireoidismo
- T_4 l sérico baixo não confirma o hipotireoidismo por si só; doença não tireoidiana grave e medicamentos podem suprimir o T_4 l sérico para abaixo da faixa de referência

Tireotrofina Sérica (TSH)

Geralmente mensurada em cães com resultados do teste de T_4 sérico não diagnósticos, doença tireoidiana grave, ou ambos; componente comum do painéis tireoidianos caninos

Fornecer mais evidências a favor ou contra o diagnóstico de hipotireoidismo

Os resultados positivos falsos e negativos falsos dos testes de TSH séricos são comuns

- TSH sérico não deve ser usado, por si só, para diagnosticar o hipotireoidismo

3,5,3'-Triiodotironina Sérica (T_3)

Pode ser um componente do painel tireoidiano canino

Não é o principal hormônio secretado pela glândula tireoide; o T_3 é produzido principalmente a partir da deiodinação do T_4 l dentro das células do corpo

- T_3 é um mau indicador da função da glândula tireoide e não deve ser usado, por si só, para diagnosticar o hipotireoidismo

Testes de Autoanticorpos Séricos Contra Tireoglobulina (Tg) Sérica e Hormônio da Tireoide (T_3 e T_4)

Componente comum do painel tireoidiano canino

Testes de patologia da glândula tireoide, e não da função da glândula tireoide

Usado para identificar a tireoidite linfocítica e explica os resultados dos testes de T_4 e T_4 l sérico

Nunca deve ser usado para diagnosticar hipotireoidismo

reoidismo. Infelizmente, as concentrações séricas de TSH podem estar normais em cães com hipotireoidismo confirmado histologicamente, e aumentadas em cães eutireoideos com doença não tireoidiana concomitante ou em cães que recebem medicamentos como fenobarbital (Fig. 51-9). Na maioria dos estudos, a sensibilidade e especificidade do ensaio de TSH têm variado de 63% a 87% e 82% a 93%, respectivamente. Os resultados dos testes de TSH sérico sempre devem ser interpretados em conjunto com os resultados de T_4 ou T_4 l séricos, ou ambos, e não devem ser usados isoladamente no diagnóstico de hipotireoidismo. Os resultados dos testes de TSH sérico aumentam a probabilidade do eutireoidismo ou hipotireoidismo quando os resultados são consistentes com os resultados dos testes de T_4 e T_4 l séricos. As concentrações séricas normais de T_4 e T_4 l e a concentração aumentada de TSH sérico ocorrem em estágios precoces do hipotireoidismo primário em humanos. Embora resultados semelhantes de testes de hormônio da tireoide e TSH tenham sido identificados em cães, não se sabe qual o percentual desses cães que progride para o hipotireoidismo clínico. Os sinais clínicos do hipotireoidismo são geralmente evidentes nesses cães, presumivelmente porque as concentrações séricas de T_4 e T_4 l estão dentro da faixa de referência. O tratamento com levotiroxina não é indicado. Em vez disso, a avaliação da função da glândula tireoide deve ser repetida em três a seis meses, especialmente se os testes de anticorpo para tireoidite

linfocítica forem positivos. Se estiver ocorrendo a destruição progressiva da glândula tireoide, as concentrações séricas de T_4 e T_4 l diminuirão gradualmente e eventualmente haverá desenvolvimento dos sinais clínicos se desenvolverão.

Testes de Estimulação de TSH e TRH

Os testes de estimulação de TSH e TRH avaliam a responsividade da glândula tireoide à administração exógena de TSH e TRH, respectivamente. A primeira vantagem desses testes é que auxiliam na diferenciação entre o hipotireoidismo e a doença não tireoidiana em cães com baixas concentrações séricas de T_4 e T_4 l. Infelizmente, não há TRH injetável disponível. O TSH humano recombinante (TSHhr) para injeção é eficaz na estimulação da secreção do hormônio da tireoide em cães, mas não está disponível a um custo razoável. O protocolo atual de estimulação de TSH para cães é de 75 µg de TSHhr por cão administrados por via intravenosa ou intramuscular, e a concentração de T_4 no sangue obtida antes e seis horas após a administração de TSHhr. Em um cão eutireoideo, a concentração sérica de T_4 deve ser $\geq 2,5$ µg/dL (30 nmol/L) seis horas após a administração de TSHhr e a concentração sérica de T_4 seis horas após o TSHhr deve ser de pelo menos 1,5 vezes a concentração sérica basal de T_4 . O TSHhr reconstituído pode ser armazenado a 4°C por quatro semanas e a -20°C por oito semanas sem perda de atividade biológica.

CAPÍTULO 97

Doenças Virais Polissistêmicas



SUMÁRIO DO CAPÍTULO

VÍRUS DA CINOMOSE CANINA
CORONAVÍRUS FELINO
VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA FELINA
VÍRUS DA LEUCEMIA FELINA

Existem diversas infecções virais de cães e gatos. Várias dessas infecções, incluindo as causadas pelo vírus da cinomose canina, algumas coronavírus felinos, vírus da leucemia felina e vírus da imunodeficiência, podem induzir sinais sistêmicos de doença. Ver outros capítulos para discussões de doenças virais específicas para cada sistema orgânico.

VÍRUS DA CINOMOSE CANINA

Etiologia e Epidemiologia

O vírus da cinomose canina (CDV) causa doença predominantemente em carnívoros terrestres, mas muitas outras espécies, incluindo focas, furões, gambás, texugos, botos e felinos exóticos, podem ser infectadas por CDV ou *morbillivirous* relacionados. O vírus se replica nos tecidos linfoides, nervoso e epidérmico e é eliminado nos exsudatos respiratórios, fezes, saliva, urina e exsudatos conjuntivais por até 60 a 90 dias após a infecção natural. Após a inalação, o vírus é fagocitado pelos macrófagos e, em 24 horas, é carregado pelos linfáticos para os linfonodos tonsilares, faríngeos e bronquiais, onde ocorre a replicação. O sistema nervoso central (SNC) e os tecidos epiteliais são infectados em aproximadamente 8 a 9 dias após a infecção inicial.

O grau de doença clínica e os tecidos envolvidos variam de acordo com a cepa viral e a condição imunológica do hospedeiro (Greene e cols., 2006). Os cães não imunizados, de qualquer idade, são suscetíveis, mas a doença é mais comum nos filhotes entre 3 e 6 meses de idade. Estima-se que 25% a 75% dos cães suscetíveis sejam infectados de maneira subclínica após a exposição. A replicação massiva do vírus nas células epiteliais do

trato respiratório, do sistema gastrointestinal e do sistema genitourinário ocorre nos cães com respostas imunes inadequadas 9 a 14 dias após a infecção; esses cães geralmente morrem devido à doença polissistêmica. Nos cães com respostas imunes moderadas após 9 a 14 dias da infecção, o vírus se replica nos tecidos epiteliais e pode induzir os sinais clínicos de doença. Cães com boa resposta mediada por células e presença de títulos de anticorpos neutralizantes no 14º dia pós-infecção eliminam os vírus da maior parte dos tecidos e podem não se tornar clinicamente afetados. A maioria dos cães desenvolve infecção do SNC, mas os sinais clínicos de doença do SNC só ocorrem nos cães com baixa ou nenhuma resposta de anticorpos. A desmielinização aguda é decorrente da infecção restritiva dos oligodendrócitos e subsequente necrose; a desmielinização crônica é causada por mecanismos imunomediados, incluindo anticorpos antimielínicos e formação e remoção de imunocomplexos anti-CDV.

Características Clínicas

Muitos cães clinicamente afetados não são vacinados, não receberam colostro de uma cadela imunizada, foram vacinados inadequadamente ou estão imunossuprimidos e também apresentam uma história de exposição a animais infectados. Os animais são levados para exame pelos proprietários devido à depressão, indisposição, secreção oculonasal, tosse, vômito, diarreia ou sinais de envolvimento do SNC. Os cães com respostas imunes ruins geralmente apresentam sinais mais graves e evoluem rapidamente para uma doença que representa risco de morte. Alguns cães que manifestam respostas imunes parciais apresentam doença respiratória leve, diagnosticada clinicamente como síndrome tosse dos canis. O aumento das tonsilas, febre e a secreção ocular mucopurulenta são alterações clínicas observadas comumente no exame físico. Normalmente, auscultam-se ruídos bronquiais aumentados, crepitações e sibilos nos cães com broncopneumonia.

Hiperestesia, convulsões ou doença vestibular, paresia e coreia mioclônica são sinais comuns do SNC que se desenvolvem nos primeiros 21 dias de recuperação da doença sistêmica (Tabela 97-1). A doença do SNC geralmente é progressiva e de prognóstico mau. Alguns cães com sinais de envolvimento do



TABELA 97-1

Manifestações Clínicas da Infecção por CDV

Infecção in utero	Nascimento prematuro Aborto Síndrome do filhote enfraquecido no período neonatal Sinais de afecção do SNC no nascimento
Doença do trato gastrointestinal	Vômito Diarreia do intestino delgado
Doença do trato respiratório	Secreção nasal mucoide a mucopurulenta Espirros Tosse com ruídos broncovesiculares ou crepitações na auscultação Dispneia
Doença ocular	Retinocorioidite, lesões em medalhão (Fig. 97-1), neurite óptica Ceratconjuntivite seca Secreção ocular mucopurulenta
Doença neurológica	
Doença da medula espinal	Paresia e ataxia
Doença central vestibular	Cabeça pendente, nistagmo, déficits de outros nervos cranianos e da propriocepção consciente
Doença cerebelar	Ataxia, meneios de cabeça, hipermetria
Doença cerebral	Convulsões generalizadas ou parciais ("crise de mascar chicletes") Depressão Cegueira unilateral ou bilateral
Coreia mioclonal	Vibrações rítmicas de músculos isolados ou de grupos musculares
Mistas	Febre Anorexia Aumento das tonsilas Desidratação Dermatose pustular Hiperqueratose do focinho e dos coxins Hipoplasia de esmalte nos filhotes sobreviventes

CDV, Vírus da cinomose canina; SNC, sistema nervoso central.

SNC nunca apresentaram, reconhecidamente, sinais sistêmicos da doença. A encefalite do cão idoso é uma panencefalite progressiva crônica que ocorre em cães mais idosos (mais de 6 anos) e que era atribuída à infecção por CDV, na qual a proliferação microglial e a degeneração neuronal no córtex cerebral resultam em depressão, andar em círculos, pressão craniana e déficits visuais (Cap. 69).

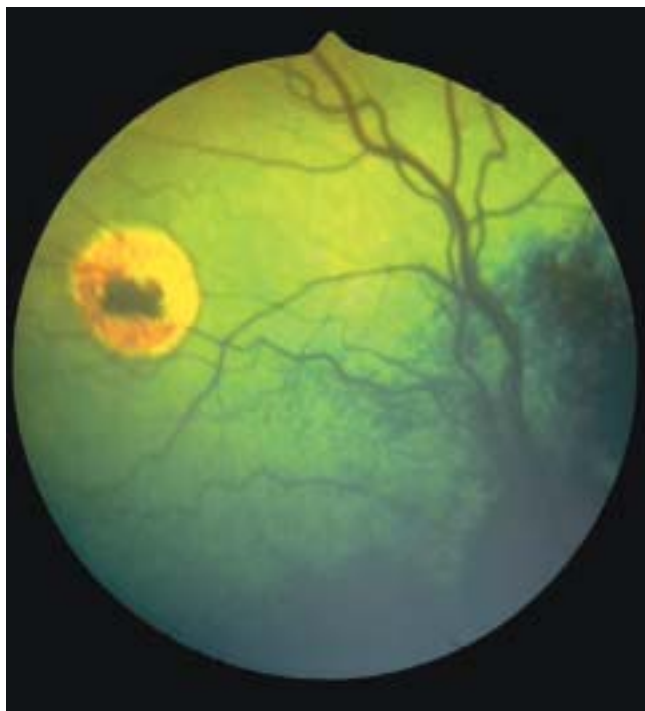
As anormalidades oculares associadas à infecção por CDV incluem uveíte anterior, neurite óptica com decorrente cegueira e dilatação de pupilas e retinocorioidite. A combinação de retinocorioidite e encefalite são detectadas em aproximadamente 40% dos cães afetados. Alguns cães com infecção crônica apresentam ceratoconjuntivite seca e cicatrizes hiperreflexas da retina, denominadas *lesões em medalhão* (Fig. 97-1).

Outras síndromes menos comuns foram atribuídas à infecção por CDV. Os cães infectados antes do desenvolvimento de uma denteição permanente apresentam, geralmente, hipoplasia de esmalte. A hiperqueratose do focinho e dos coxins e a dermatite pustular são as anormalidades dermatológicas mais comuns. Os filhotes infectados pela via transplacentária podem ser prematuros, fruto de aborto ou nascerem com doença neurológica.

Diagnóstico

A combinação das alterações clínicas e exames rotineiros radiográficos e de patologia clínica leva geralmente a um diagnóstico presuntivo de infecção por CDV. Linfopenia e uma leve trombocitopenia são anormalidades hematológicas compatíveis. Os infiltrados pulmonares intersticiais e alveolares são achados radiográficos comuns em cães com doença respiratória. Apesar de alguns cães com infecção do SNC apresentarem resultados normais da análise do fluido cefalorraquidiano (liquor), a maior parte manifesta pleocitose e concentrações aumentadas de proteínas. A proporção de imunoglobulina G (IgG) e albumina no soro/liquor geralmente é alta em cães com encefalite, mas isto comprova apenas a inflamação do SNC, não a infecção por CDV.

A determinação dos títulos de anticorpos no soro ou liquor pode auxiliar no diagnóstico da infecção por CDV. A constatação de um aumento de quatro vezes no título de IgG sérica após um período de 2 a 3 semanas ou a detecção de anticorpos IgM no soro é compatível com infecção recente ou vacinação recente, mas não comprova a doença clínica. Em relação à CDV, os

**FIG 97-1**

Lesões em medalhão decorrentes da infecção pelo vírus da cinomose canina. (Cortesia da Dra. Cynthia Powell, Universidade Estadual do Colorado, Fort Collins.)

títulos de anticorpos do liquor estão aumentados em alguns cães com encefalite. Podem ocorrer resultados positivos falsos em amostras de liquor contaminadas com sangue. Se os títulos de anticorpos no liquor forem superiores aos observados no soro, o anticorpo presente no liquor foi produzido localmente e é compatível com infecção por CDV no SNC. Um diagnóstico presuntivo de encefalite por CDV pode ser feito quando se observa aumento das concentrações de proteína, pleocitose mononuclear e anticorpos contra CDV em uma amostra de liquor não contaminada com sangue periférico.

Para um diagnóstico definitivo de infecção por CDV, é necessária a demonstração de inclusões virais por exame citológico, coloração direta com anticorpos fluorescentes sobre amostras citológicas ou histopatológicas, avaliação histopatológica, isolamento de vírus ou a comprovação do RNA do CDV no sangue periférico, liquor ou raspados conjuntivais pela reação em cadeia da polimerase da transcriptase reversa (RT-PCR). As inclusões virais são raramente encontradas nos eritrócitos, leucócito e nos precursores dos leucócitos de cães infectados. As inclusões estão geralmente presentes por apenas 2 a 9 dias após a infecção e, portanto, não estão frequentemente presentes quando se iniciam os sinais clínicos. Pode ser mais fácil encontrar essas inclusões no esfregaço da interface leucocitária ou do aspirado da medula óssea que nos esfregaços feitos a partir do sangue periférico. As partículas virais podem ser detectadas por imunofluorescência nas células das tonsilas, árvore respiratória, trato urinário, raspados conjuntivais e no liquor por 5 a 21 dias após a infecção. A administração recente de vacinas contendo CDV vivo modificado pode produzir resultados positivos nos ensaios diretos de anticorpos fluorescen-

tes e nos testes de RT-PCR. Os resultados desses testes devem ser interpretados com cuidado, uma vez que, ocasionalmente, foram detectados resultados positivos falsos nos ensaios diretos de anticorpos fluorescentes realizados nas células conjuntivais de filhotes livres de patógenos específicos (Lappin e cols., dados não publicados, 2007).

Tratamento

O tratamento da infecção por CDV é inespecífico e de apoio. As infecções secundárias bacterianas do trato gastrointestinal e do sistema respiratório são comuns e, se indicado, devem ser tratadas com antibióticos apropriados (Cap. 93). Os anticonvulsivantes são administrados conforme a necessidade para o controle das convulsões (Cap. 67), mas não há tratamento conhecido para as mioclonias da coreia. A administração de glicocorticoides pode ser benéfica em alguns cães com doença do SNC, decorrente da infecção crônica por CDV, mas é contraindicada nos cães infectados de forma aguda. O prognóstico para cães com cinomose do SNC é mau.

Prevenção e Aspectos Zoonóticos

O CDV sobrevive nos exsudatos por aproximadamente 1 hora na temperatura corporal e 3 horas na temperatura ambiente e é suscetível à maior parte dos desinfetantes hospitalares de rotina. Os cães com sinais gastrointestinais ou respiratórios da doença devem ser mantidos em isolamento para evitar aerosolização a populações suscetíveis. Deve-se tomar cuidado para evitar transmissão por fômites contaminados (Cap. 94). Todos os filhotes devem receber ao menos três vacinas contendo CPV-2, CAV-2 e CDV, a cada 3 ou 4 semanas, entre as 6 e as 16 semanas de idade, com o último reforço administrado com 14 a 16 semanas de idade (Cap. 94). As vacinas de CDV vivo modificado e as vacinas recombinantes de CDV (rCDV) são consideradas adequadas pela Força Tarefa da AAHA (Paul et al., 2006). Os anticorpos maternos podem bloquear as vacinas de CDV e, por essa razão, uma vacina de sarampo viva modificada tem sido utilizada em filhotes entre 4 e 12 semanas de idade sob alto risco, para induzir anticorpos heterólogos que irão proteger os filhotes contra o CDV, conforme os anticorpos maternos diminuem. A necessidade desse produto agora se encontra em questionamento, uma vez que a vacina rCDV imuniza os filhotes na presença de imunidade materna (Cap. 94). A vacinação contra o CDV não é eficiente se a temperatura corporal estiver em 39,9 °C ou acima ou se forem detectadas outras doenças sistêmicas. As vacinas devem ser reforçadas com 1 ano de idade. Dados recentes sugerem que após o reforço de 1 ano, não há necessidade de reforços repetidos por um mínimo de 3 anos (Cap. 94).

A doença decorrente da infecção por CDV ocorreu em alguns cães vacinados e algumas vezes foi atribuída à vacinação com vírus vivo modificado. A doença clínica se desenvolve em cães vacinados se o hospedeiro estiver imunocomprometido, infectado com o vírus antes da vacinação, apresentar anticorpos maternos em níveis supressores da vacina ou não tiver completado as vacinas. Alternativamente, a vacina pode ter sido inativada por manuseio inadequado ou pode não proteger contra todas as cepas de campo de CDV. A encefalite viral por cinomose se desenvolve após a vacinação de alguns cães coinfectados com parvovírus canino; a administração de vacinas vivas modi-

ficadas de CDV deve ser retardada em cães com sinais clínicos de doença compatível com infecção por parvovírus. A vacinação com CDV modificado pode induzir uma trombocitopenia leve e transitória, mas não foi associada ao sangramento espontâneo, a menos que o paciente apresentasse uma coagulopatia subclínica subjacente. Não há comprovação de riscos de saúde pública associados ao CDV.

CORONAVÍRUS FELINO

Etiologia e Epidemiologia

Os coronavírus causadores de doenças em gatos incluem o vírus da peritonite infecciosa felina (PIF) e o coronavírus entérico felino (CVEF). A infecção entérica resulta normalmente em sinais gastrointestinais discretos; a infecção sistêmica pode induzir uma síndrome clínica com diversas manifestações comumente denominadas PIF. Diversas cepas de campo de CVEF e do vírus da PIF apresentam variados graus de virulência. As mutações e as cepas recombinantes do CVEF endêmico capazes de induzir PIF são provavelmente provenientes do desenvolvimento no trato gastrointestinal de alguns gatos infectados (Vennema e cols., 1998).

Os coronavírus entéricos são normalmente eliminados nas fezes e raramente na saliva (Addie e cols. 2001) e são altamente contagiosos. Embora a prevalência da transmissão transplacentária seja desconhecida, um estudo epidemiológico sugeriu que é pouco provável (Addie e cols., 1993). O coronavírus pode ser detectado precocemente nas fezes por meio do teste de RT-PCR por volta do terceiro dia após a infecção. Em estudos de colônias fechadas de gatos infectados por CVEF, quase todos os gatos se tornam infectados. Em um estudo de 155 gatos domésticos com infecção por CVEF de ocorrência natural, o RNA do vírus foi continuamente ($n = 18$) ou intermitentemente ($n = 44$) liberado nas fezes de alguns gatos (Addie e cols., 2001). Outros apresentaram liberação de RNA viral apenas inicialmente não ocorrendo mais a liberação posterior ($n = 56$) e alguns foram resistentes à infecção ($n = 4$). Os gatos nos quais ocorreu a interrupção da liberação viral, foram suscetíveis à reinfeção. O RNA viral foi detectado no íleo, cólon e reto de gatos com liberação persistente.

Os coronavírus com capacidade de infectar monócitos podem produzir viremia e se disseminar por todo o organismo, resultando, potencialmente, em PIF. Entre 1986 e 1995, uma em cada 200 internações felinas nos hospitais-escola veterinários na América do Norte recebia um diagnóstico clínico de PIF (Rohrbach e cols., 2001). A maior parte dos casos de PIF se desenvolve em casas com muitos gatos domésticos ou em gatis. A forma efusiva da doença desenvolve-se em gatos com baixa resposta imune mediada por célula; a forma não efusiva se desenvolve em gatos com imunidade mediada por célula parcial. A forma efusiva da doença é uma vasculite causada por imunocomplexos, caracterizada pela perda de fluido rico em proteína para o espaço pleural, cavidade abdominal, espaço pericárdico e espaço subcapsular dos rins. Na forma não efusiva, as lesões piogranulomatosas ou granulomatosas se desenvolvem em diversos tecidos, particularmente nos olhos, cérebro, rins, omento e fígado. Alguns gatos afetados apresentam manifestações clínicas das duas formas de PIF.

A doença clínica associada ao vírus da PIF pode ser influenciada por diversos fatores, incluindo a virulência da cepa, dose do vírus, via de infecção, condição imunológica do hospedeiro, fatores geneticamente determinados do hospedeiro, presença de outras infecções concomitantes e possibilidade de o gato ter sido previamente exposto ao coronavírus. Algumas raças parecem ser predispostas ao desenvolvimento de PIF (Pesteanu-Somogyi e cols., 2006). A infecção pelo vírus da leucemia felina e a infecção do trato respiratório aumentam o risco para PIF, sugerindo que a condição imunológica do hospedeiro é importante na determinação do desenvolvimento da doença clínica. Gatos infectados concomitantemente com FIV liberam 10 a 100 vezes mais CVEF no ambiente que os gatos não infectados pelo FIV. Gatinhos soropositivos experimentalmente infectados desenvolvem PIF de forma acelerada em comparação aos gatinhos soronegativos quando estes são expostos ao vírus da PIF. Esse incremento dependente de anticorpos da infecciosidade do vírus ocorre porque os macrófagos são mais eficientemente infectados pelo vírus ligado ao anticorpo que pelo vírus isoladamente. O fenômeno parece ser raro nos gatos naturalmente infectados.

Aspectos Clínicos

A replicação entérica dos coronavírus normalmente resulta em febre, vômito e diarreia mucoide. Com infecção por CVEF, os sinais clínicos são autolimitantes e geralmente respondem ao tratamento de apoio em poucos dias. Pode ocorrer PIF fulminante em gatos de qualquer idade, mas é geralmente identificada em gatos com idade inferior a 5 anos; a maioria dos casos surge em gatos com menos de 1 ano de idade. Machos intactos são mais representados em alguns estudos. Em surtos em gatis, normalmente apenas um ou dois filhotes estão clinicamente acometidos em uma ninhada. Isso pode estar relacionado à baixa transmissibilidade das cepas capazes de induzir PIF. Anorexia e mal-estar geral são queixas de apresentação comuns (Quadro 97-1). Icterícia, inflamação ocular, distensão abdominal, dispneia ou anormalidades do SNC são ocasionalmente observadas pelo proprietário.

Febre e perda de peso são comuns tanto na forma efusiva quanto na forma não efusiva da doença. Em alguns gatos, observam-se membranas mucosas pálidas ou com petéquias. A PIF é uma das causas mais comuns de icterícia em gatos com menos de 2 anos; o fígado pode apresentar tamanho normal ou aumentado e as margens geralmente estão irregulares. A distensão abdominal é comum, frequentemente uma onda de fluido pode ser balotada e, ocasionalmente, massas (piogranuloma ou linfadenopatias) podem ser palpadas no omento, no mesentério ou nos intestinos. Uma massa solitária, colônica, ou ileocecólica resultando em obstrução e levando a vômitos e diarreia ocorre em alguns gatos. Os rins podem estar pequenos (doença crônica) ou aumentados (doença aguda ou efusão subcapsular); as margens renais usualmente são irregulares. A efusão pleural pode resultar em dispneia e um padrão de respiração restritiva (superficial e rápida), bem como sons cardíacos e pulmonares abafados. Algumas vezes, os gatos machos apresentam aumento do escroto, decorrente do acúmulo de fluido.

A uveíte anterior e a coriorretinite ocorrem mais frequentemente com a forma não efusiva da doença e podem ser sua única manifestação. A doença piogranulomatosa pode se desen-



QUADRO 97-1

Achados Clínicos Sugestivos de PIF em Gatos

Predisposição e História

Gatos com <5 anos ou >10 anos de idade
 Gatos de raça pura
 Adquiridos de um gatil ou de uma casa com múltiplos gatos domiciliados
 História prévia de doença respiratória ou gastrointestinal discreta, autolimitante
 Evidência sorológica de infecção por FeLV
 Sinais inespecíficos de anorexia, perda de peso ou depressão
 Convulsões, nistagmo ou ataxia
 Curso agudo, fulminante em gatos com doença efusiva
 Curso crônico, intermitente em gatos com doença não efusiva

Exame Físico

Febre
 Perda de peso
 Membranas mucosas pálidas, com ou sem petéquias
 Dispneia com um padrão de respiração restritiva
 Sons cardíacos ou pulmonares abafados
 Distensão abdominal com um fluido ondulante com ou sem edema escrotal
 Massa abdominal proveniente de granuloma intestinal ou linfadenopatia
 Icterícia com ou sem hepatomegalia
 Coriorreinite ou iridociclite
 Anormalidades neurológicas multifocais
 Rins com margens irregulares, com ou sem nefromegalia
 Esplenomegalia

Alterações Clinicopatológicas

Anemia não regenerativa
 Leucocitose neutrofílica com ou sem desvio à esquerda
 Linfopenia
 Hiperglobulinemia caracterizada como uma gamopatia policlonal; gamopatias monoclonais raras
 Exsudato piogranulomatoso, não séptico no espaço pleural, cavidade peritoneal ou espaço pericárdico
 Concentrações aumentadas de proteína e pleocitose neutrofílica no liquor
 Título positivo de anticorpos para coronavírus na maioria (especialmente não efusiva)
 Inflamação granulomatosa ou piogranulomatosa de localização perivascular no exame histológico de tecidos
 Resultados positivos de imunofluorescência ou de RT-PCR realizados no exsudato pleural ou peritoneal

PIF, Peritonite infecciosa felina; FeLV, vírus da leucemia felina; liquor, fluido cefalorraquidiano; RT-PCR, reação em cadeia da polimerase da transcriptase reversa.

volver em qualquer lugar do SNC, levando a uma variedade de sinais neurológicos que incluem convulsões, paresia posterior e nistagmo.

Acredita-se que as coronaviroses felinas sejam uma causa de falha de concepção, aborto, nascimento prematuro e defeitos congênitos, bem como síndrome do definhamento (complexo mortalidade-dos-gatinhos). No entanto, um estudo epidemio-

lógico não conseguiu associar o coronavírus felino à falha reprodutiva ou morte neonatal de filhotes (Addie e cols., 1993).

Diagnóstico

Nos gatos com PIF, ocorre o desenvolvimento de múltiplas alterações hematológicas, bioquímicas séricas, urinálise, imagens diagnósticas e neurológicas. Diversos autores avaliaram os valores preditivos dos testes individualmente e em combinação (Hartmann e cols., 2003; Sparkes e cols., 1994). Diferente do histopatológico, os valores preditivos positivos dos testes utilizados para auxiliar no diagnóstico de PIF são inferiores a 100%. Um diagnóstico de presunção geralmente é baseado na combinação de alterações clínicas e clinicopatológicas.

Anemia normocítica, normocrômica, não regenerativa; leucocitose neutrofílica e linfopenia são comuns. Em alguns gatos, ocorre coagulação intravascular disseminada que resulta em trombocitopenia. Pode ocorrer hiperproteinemia com ou sem hipoalbuminemia. As gamopatias policlonais mais comumente detectadas são aquelas decorrentes do aumento das concentrações de α_2 -globulina e γ -globulina; as gamopatias monoclonais são raras. A maior parte dessas alterações é compatível com inflamação crônica e não comprova a ocorrência de PIF.

Em alguns gatos com doença hepática ocorre hiperbilirrubinemia com aumento variável nas atividades da alanina aminotransferase e da fosfatase alcalina. As anormalidades renais mais comuns são a azotemia pré-renal, a azotemia renal e a proteinúria. O exame radiográfico pode revelar efusões pleurais, pericárdicas ou peritoneais, hepatomegalia ou nefromegalia. Em alguns gatos, a linfadenopatia mesentérica pode resultar em massas. O exame ultrassonográfico pode ser usado para confirmar a presença de fluido abdominal em gatos com volume mínimo de fluido e para avaliar o pâncreas, fígado, linfonodos e rins. Em um grupo de gatos com PIF nervosa, a imagem de ressonância magnética mostrou contraste periventricular aumentado, dilatação ventricular e hidrocefalia (Foley e cols., 1998). As concentrações protéicas e as contagens de células nucleadas (os neutrófilos predominam na maioria dos casos) se encontram geralmente aumentadas no liquor de gatos com envolvimento do SNC. Embora seja comum observar altos títulos de anticorpos contra coronavírus no liquor de gatos com PIF nervosa, os anticorpos parecem ser derivados do sangue e, de acordo com as conclusões dos autores de um estudo, foram de valor equivocado (Boettcher e cols., 2007).

As efusões provenientes dos gatos com PIF são estéreis, incolores a palidamente coloridas, podem conter cordões de fibrina e podem coagular quando expostas ao ar. A concentração de proteína na análise do fluido geralmente varia de 3,5 g/dL a 12 g/dL e é normalmente mais elevada que as concentrações associadas a outras doenças. Mais frequentemente, ocorrem populações mistas de células inflamatórias, constituídas por linfócitos, macrófagos e neutrófilos; os neutrófilos predominam na maior parte dos casos, mas em alguns gatos, os macrófagos são os primeiros tipos celulares observados. Em alguns gatos, os títulos de anticorpos contra o coronavírus são maiores na efusão do que no soro. A determinação das concentrações protéicas nas efusões e o cálculo da proporção albumina/globulina pode auxiliar no diagnóstico de PIF efusiva. Em um estudo, uma proporção albumina/globulina de 0,5 apresentou um valor preditivo positivo de 89% e uma proporção albu-

mina/globulina de 1,0 teve valor preditivo negativo de 91% (Hartmann e cols., 2003). Os antígenos do coronavírus são geralmente detectados por imunofluorescência direta nas efusões de gatos com PIF, mas não nas efusões de gatos com outras doenças. Além disso, o RNA viral pode ser detectado por RT-PCR nas efusões, sendo improvável que seja detectado nas infusões de outras causas.

A detecção de anticorpos no soro apresenta limitado benefício no diagnóstico de PIF. A infecção de gatos por qualquer coronavírus pode gerar anticorpos que apresentam reatividade cruzada; portanto, um título positivo de anticorpos não é diagnóstico de PIF, não protege contra a doença ou prediz quando um gato pode desenvolver PIF clínica. Como os testes de anticorpos para coronavírus não estão padronizados, os resultados de diferentes laboratórios normalmente não se correlacionam. Ocasionalmente, gatos com PIF são negativos sorologicamente devido à rápida progressão da doença, com elevação tardia no título, desaparecimento de anticorpos nos estágios terminais da doença ou formação de imunocomplexos. Os anticorpos de origem materna declinam as concentrações indetectáveis por volta de 4 a 6 semanas de idade; os filhotes infectados no período pós-natal tornam-se soropositivos com 8 a 14 semanas de idade. Dessa forma, o teste em filhotes pode ser utilizado para evitar a disseminação das coronaviroses (ver adiante).

Como o isolamento de vírus não é prático do ponto de vista clínico, a RT-PCR é mais utilizada para detectar a presença de coronavírus nas fezes. No entanto, os resultados positivos no teste não diferenciam o vírus da PIF do CVEF. O RNA de ambos os vírus pode ser amplificado a partir de sangue de gatos, de sorte que o resultado positivo do teste nem sempre está correlacionado com o desenvolvimento de PIF. A amplificação do mRNA do gene M por RT-PCR apresentaram resultados mistos em dois estudos realizados até o momento (Simons e cols., 2005; Can-S Ahna K e cols., 2007). Em um estudo posterior, 13 de 26 gatos aparentemente normais eram positivos para mRNA de CVEF no sangue, sugerindo que o valor preditivo positivo desse teste é baixo para o diagnóstico de PIF.

O diagnóstico definitivo de PIF é baseado na identificação de alterações histopatológicas características, isolamento do vírus, demonstração da presença do vírus em efusões e tecidos por meio de colorações imunocitoquímicas ou imunohistoquímicas ou demonstração da presença de RNA viral em efusões ou tecidos por RT-PCR.

Tratamento

Como é difícil estabelecer o diagnóstico *ante-mortem* de PIF, é virtualmente impossível avaliar os estudos que relatam tratamento bem sucedido. Uma pequena porcentagem de gatos apresenta remissão espontânea, confundindo mais ainda o que se refere à resposta terapêutica. O tratamento de suporte, incluindo correção das alterações eletrolíticas e do equilíbrio hídrico, deve ser oferecido aos gatos com PIF, conforme a necessidade.

O tratamento ideal de gatos com PIF deveria combinar a eliminação do vírus com a supressão da função dos linfócitos B e a estimulação da função dos linfócitos T. A inibição *in vitro* da replicação do vírus da PIF foi demonstrada com diversas drogas, incluindo ribavirina, interferon- α humano, interferon- β fibroblástico felino, adenina arabinosida e anfotericina B. Contudo, até o momento, não foi desenvolvido nenhum tratamento

antiviral uniformemente bem-sucedido e os fármacos apresentam, tipicamente, efeitos colaterais importantes.

Como a doença proveniente da PIF é secundária a reações imunomediadas contra o vírus, a modulação da reação inflamatória é a forma principal de terapia paliativa. Baixa dosagem de prednisolona (1 a 2 mg/kg VO a cada 24h) pode reduzir as manifestações clínicas da PIF não efusiva. No entanto, o uso de drogas imunossupressoras é controverso porque a resposta imune dos gatos com PIF pode estar prejudicada (Knotek, 2000). O uso de prednisolona e de interferon felino foi sugerido recentemente para o tratamento tanto da PIF efusiva quanto da PIF não efusiva (Isida e cols., 2004). Naquele estudo, quatro gatos com doença efusiva aleadamente decorrente do vírus da PIF apresentaram remissão prolongada. No entanto, os resultados devem ser vistos com cuidado porque os casos eram atípicos (gatos idosos), o diagnóstico de PIF não foi confirmado, não foi usado nenhum grupo controle e foi impossível determinar se houve uma resposta ao tratamento, decorrente de prednisolona ou de interferon- γ , porque ambas as drogas foram administradas a todos os gatos. Atualmente, a aquisição de interferon felino é dificultada nos Estados Unidos; não se sabe se um efeito positivo poderia ser alcançado com o uso de interferon humano.

Os antibióticos não apresentam efeitos antivirais primários, mas podem ser indicados para o tratamento das infecções bacterianas secundárias. Outros cuidados de tratamento de suporte, tais como esteroides anabolizantes (estanozolol, 1 mg VO a cada 12h), aspirina (10 mg/kg VO a cada 48-72h) e ácido ascórbico (125 mg VO a cada 12h) também são recomendados para o tratamento de PIF. A maioria dos gatos com sinais clínicos sistêmicos de PIF morre ou requer eutanásia dias a meses após o diagnóstico. O prognóstico da forma efusiva da doença é grave. Dependendo do sistema orgânico envolvido e da gravidade dos sinais clínicos polissistêmicos, os gatos com a doença não efusiva apresentam tempo variável de sobrevida. Gatos com PIF ocular podem responder ao tratamento anti-inflamatório ou à enucleação do(s) olho(s) acometido(s) e possuem um melhor prognóstico que os gatos com PIF sistêmica.

Prevenção e Aspectos Zoonóticos

A prevenção das infecções por coronavírus é alcançada prevenindo-se a exposição ao vírus. Apesar de as partículas virais da PIF poderem sobreviver em secreções secas por até 7 semanas, os desinfetantes comuns inativam o vírus. Estudos epidemiológicos sugerem o seguinte:

- Alguns gatos saudáveis soropositivos para coronavírus eliminam o vírus.
- Os gatos soronegativos geralmente não eliminam o vírus.
- Os filhotes geralmente não são infectados por coronavírus pela via transplacentária.
- Os anticorpos anticoronavírus maternalmente derivados desaparecem ao redor de 4 a 6 semanas de idade.
- Os filhotes provavelmente se tornam infectados pelo contato com gatos de outras mães após o declínio dos anticorpos maternos.
- Os anticorpos para o coronavírus resultantes de uma infecção natural são produzidos por volta de 8 a 14 semanas de idade.

Essas observações levaram à recomendação de que filhotes nascidos em gatis de reprodução onde há gatos soropositivos para coronavírus devem ser mantidos somente com a mãe e irmãos de ninhada até serem vendidos, avaliados quanto à presença de anticorpos para coronavírus com 14 a 16 semanas de idade e só devem ser vendidos se forem soronegativos. O ideal é manter um ambiente doméstico sorologicamente negativo para coronavírus e não permitir o contato dos residentes felinos com outros gatos. Os gatos podem eliminar infecções por coronavírus; um gato previamente infectado deve ser submetido à comprovação de que não apresenta RNA viral nas fezes por 5 meses e deve permanecer soronegativo para ser considerado livre da infecção (Addie e cols., 2001).

Uma cepa mutante de coronavírus, administrada por via intranasal, que induz resposta imune de mucosa, mas mínima resposta imune sistêmica se encontra disponível (Primucell FIP, Pfizer Animal Health, Exton, Pa). Essa cepa não induz PIF; a maior parte dos gatos com efeitos adversos exibiram apenas sinais leves associados à administração de líquidos nas narinas, e a vacina não parece potencializar o incremento da infecciosidade viral quando administrada a gatos previamente soropositivos (Cap. 94). A vacina parece ser eficaz em alguns gatos, mas não se sabe se a vacina protege contra as cepas de campo, mutantes ou recombinantes. A vacina provavelmente não é eficaz em gatos previamente infectados pelo coronavírus. A única indicação para a vacina é para gatos soronegativos com risco de exposição ao coronavírus, e a Associação Americana de Veterinários Especializados em Felinos considera essa vacina como não recomendada (Cap. 94). Não há relatos de transferência zoonótica do vírus da PIF ou do CVEF para seres humanos.

VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA FELINA

Etiologia e Epidemiologia

O vírus da imunodeficiência felina (FIV) é um vírus exógeno de RNA de fita simples da família *Retroviridae*, subfamília *Lentiviridae*. O vírus é morfolologicamente similar ao vírus da imunodeficiência humana (HIV), mas é antigenicamente distinta. Como o FeLV, o FIV produz a transcriptase reversa para catalisar a inserção do RNA viral no genoma do hospedeiro. Existem diversos subtipos do vírus e alguns isolados apresentam comportamento biológico diferenciado. Por exemplo, a imunodeficiência é induzida muito mais rapidamente por alguns isolados, e doenças clínicas, como uveíte, são induzidas por alguns, mas não todos os isolados.

Acredita-se que o comportamento agressivo de mordedura é a via de transmissão primária de FIV; gatos idosos, machos, com acesso ao ambiente externo com sinais clínicos de doença são, normalmente, os mais infectados. A prevalência de anticorpos para o FIV na América do Norte foi de 2,5% em um estudo recente (Levy e cols., 2006). O FIV está presente no sêmen e pode ser transmitido por inseminação artificial. A transmissão transplacentária e perinatal ocorre de mães infectadas para os filhotes. A transmissão por artrópodes parece ser improvável. A transmissão por outras vias além da mordida é menos comum porque os altos níveis de viremia são de curta duração. A infecção de gatos por FIV tem distribuição mundial e as taxas de

prevalência variam bastante de acordo com a região e o estilo de vida dos gatos testados. O FIV se replica em diversos tipos celulares, incluindo linfócitos T (CD4+ e CD8+), linfócitos B, macrófagos e astrócitos. A fase primária de infecção ocorre quando o vírus se dissemina por todo o corpo, levando inicialmente a uma febre discreta, neutropenia e linfadenopatia reativa generalizada. Desenvolve-se após um período subclínico e latente de duração variável; em parte, a duração desse período está relacionada à cepa do vírus e à idade do gato quando infectado. A média de idade dos gatos naturalmente infectados saudáveis e dos gatos clinicamente doentes naturalmente infectados é de aproximadamente 3 anos e 10 anos, respectivamente, sugerindo um período de latência de anos para a maior parte das cepas de FIV. A infecção crônica de ocorrência experimental e natural resulta em uma lenta redução no número de linfócitos CD4+ circulantes, na resposta a mitógenos e uma produção diminuída de citocinas, associada à imunidade mediada por células, tais como a interleucina (IL)-2 e a IL-10; a função dos neutrófilos e das células matadoras naturais (*natural killers*) também estão afetadas. As respostas imunes humorais frequentemente estão intactas e uma gamopatia policlonal se desenvolve pela ativação inespecífica de linfócito B. Em poucos meses a anos, ocorre o desenvolvimento de um estágio de imunodeficiência semelhante ao da síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) em seres humanos. A coinfeção com FeLV potencializa as fases primária e de imunodeficiência do FIV. No entanto, a coinfeção com *Mycoplasma haemofelis*, *Toxoplasma gondii*, herpesvírus felino e calicivírus felino, bem como a imunização, não potencializam a imunodeficiência associada ao FIV.

Aspectos Clínicos

Os sinais clínicos da infecção por FIV podem surgir dos efeitos virais diretos ou das infecções secundárias que se seguem ao desenvolvimento da imunodeficiência (Tabela 97-2). A maior parte das síndromes diagnosticadas nos gatos soropositivos para FIV também ocorrem em gatos livres de FIV, o que torna difícil a comprovação da causa da doença durante o estágio subclínico da infecção. Um teste de anticorpos positivos para FIV não comprova a imunodeficiência ou doença decorrente de FIV e não indica necessariamente um prognóstico mau. A única forma de se determinar com exatidão se um gato soropositivo para FIV com uma doença infecciosa concomitante possui um mau prognóstico é tratar a infecção concomitante.

A infecção primária (aguda) por FIV é caracterizada por febre e linfadenopatia generalizada. Os proprietários geralmente apresentam os gatos infectados por FIV para avaliação no estágio de imunodeficiência, devido a sinais inespecíficos como anorexia, perda de peso e depressão ou para exame de anormalidades associadas a sistemas orgânicos específicos. Quando uma síndrome clínica é diagnosticada em um gato soropositivo para FIV, os esforços para a elucidação do problema devem incluir testes diagnósticos para outras causas potenciais (Tabela 97-2).

As síndromes clínicas decorrentes dos efeitos virais primários relatadas incluem diarreia crônica do intestino delgado, anemia não regenerativa, trombocitopenia, neutropenia, linfadenopatia, *pars plana* (inflamação do humor vítreo anterior), uveíte anterior, glomerulonefrite, insuficiência renal e hiperglobulinemia. As alterações de comportamento, com demência,



TABELA 97-2

Síndromes Clínicas Associadas à Infecção por FIV e Agentes Oportunistas Possíveis

SÍNDROME CLÍNICA	EFEITO VIRAL PRIMÁRIO	AGENTES OPORTUNISTAS
Dermatológica/ otite externa	Nenhum	Bacterianos; <i>Mycobacterium</i> atípico; <i>Otodectes cynotis</i> ; <i>Demodex cati</i> ; <i>Notoedres cati</i> ; dermatofitose; <i>Cryptococcus neoformans</i> ; malária bovina
Gastrointestinal	Sim; diarreia do intestino delgado	<i>Cryptosporidium</i> spp.; <i>Cystoisospora</i> spp.; <i>Giardia</i> spp.; <i>Salmonella</i> spp.; <i>Campylobacter jejuni</i> ; outros
Glomerulonefrite	Sim	Bacterianos; FeLV, PIF, LES
Hematológica	Sim; anemia não regenerativa, neutropenia, trombocitopenia	<i>M. haemofelis</i> ; FeLV; <i>Bartonella henselae</i> ?
Neoplasia	Sim; distúrbios mieloproliferativos e linfoma	FeLV
Neurológica	Sim; alterações de comportamento	<i>T. gondii</i> ; <i>C. neoformans</i> ; PIF, FeLV, <i>B. henselae</i> ?
Ocular	Sim; <i>pars plana</i> , uveíte anterior	<i>T. gondii</i> ; PIF; <i>C. neoformans</i> ; FHV-1; <i>B. henselae</i>
Pneumonia/pneumonite	Nenhum	Bacterianos; <i>T. gondii</i> ; <i>C. neoformans</i>
Piotórax	Nenhum	Bacterianos
Insuficiência renal	Sim	Bacterianos; PIF, FeLV
Estomatite	Nenhum	Calicivírus, crescimento exacerbado da microbiota bacteriana; candidíase; <i>B. henselae</i> ?
Trato respiratório superior	Nenhum	FHV-1, calicivírus; crescimento exacerbado da microbiota bacteriana; <i>Cryptococcus neoformans</i>
Infecção do trato urinário	Nenhum	Bacterianos

FIV, Vírus da imunodeficiência felina; FeLV, vírus da leucemia felina; PIF, peritonite infecciosa felina; LES, lúpus eritematoso sistêmico; FHV-1, herpesvírus felino tipo 1.

ocultamento, raiva, eliminação inapropriada e deambulação são as alterações neurológicas mais comuns da infecção por FIV. Ocasionalmente, convulsões, nistagmo, ataxia e alterações dos nervos periféricos podem ser atribuídos aos efeitos virais primários. Malignidades linfoides, doenças mieloproliferativas e vários carcinomas e sarcomas foram detectados em gatos infectados por FIV e livres de FeLV, sugerindo uma potencial associação entre FIV e neoplasias malignas; os gatos infectados por FIV estão sob risco mais alto de desenvolvimento de linfoma. Embora o FIV não seja oncogênico, ele predispõe a neoplasias devido aos seus efeitos imunossupressores.

Diagnóstico

As anormalidades hematológicas mais comuns associadas à infecção por FIV são neutropenia, trombocitopenia e anemia não regenerativa. Em alguns gatos, ocorre monocitose e linfocitose e pode ser causada pelo vírus ou por infecção crônica causada por patógenos oportunistas. O exame citológico do aspirado da medula óssea pode revelar interrupção da maturação (*i. e.*, mielodisplasia), linfoma ou leucemia. Em gatos experimentalmente infectados, ocorre uma redução progressiva nos linfócitos CD4+, um platô ou aumento progressivo nos linfócitos CD8+ e uma inversão na proporção CD4+/CD8+ com o passar do tempo. Anormalidades diversas são possíveis na bioquímica sérica, dependendo da síndrome associada ao FIV em curso. A azotemia renal e a gamopatia policlonal são as altera-

ções mais prováveis que podem ser atribuídas aos efeitos virais diretos. Não há alterações patognômicas de imagem que sejam associadas com a infecção por FIV.

Na prática clínica, os anticorpos contra FIV são detectados mais frequentemente por ensaio imunoadsorvente ligado a uma enzima (ELISA). Comparações entre diferentes testes têm demonstrado que os resultados da maior parte dos ensaios são comparáveis (Hartmann e cols., 2007). Os sinais clínicos podem ocorrer antes da soroconversão em alguns gatos e alguns gatos infectados nunca soroconvertem; dessa forma, podem ocorrer reações negativas falsas. Os resultados do isolamento de vírus ou o teste de PCR a partir do sangue são positivos em alguns gatos com teste de anticorpos negativos. Reações positivas falsas são comuns com ELISA; logo, resultados positivos de ELISA em gatos saudáveis ou sob baixo risco devem ser confirmados pelo imunoensaio de *Western blot* ou RT-PCR. Os filhotes podem apresentar anticorpos derivados do colostro detectáveis por muitos meses. Filhotes com menos de 6 meses de idade que são soropositivos para FIV devem ser testados a cada 60 dias até que o resultado seja negativo. Se os anticorpos persistirem aos 6 meses de idade, provavelmente o filhote está infectado. O isolamento do vírus ou a PCR do sangue também podem ser realizados para confirmar a infecção. O maior problema até o momento com os ensaios de RT-PCR é a falta de padronização entre os laboratórios e o potencial para resultados tanto positivos quanto negativos falsos (Crawford e cols., 2005). Uma vacina

contra FIV foi licenciada nos Estados Unidos (Cap. 94). A vacina induz anticorpos que não podem ser diferenciados daqueles induzidos por doença de ocorrência natural pelos testes atualmente disponíveis (ver adiante).

A detecção de anticorpos contra FIV no soro de gatos que não foram vacinados contra FIV documenta a exposição e se correlaciona bem com infecção persistente, mas não se correlaciona com doença induzida pelo vírus. Como muitas síndromes clínicas associadas ao FIV podem ser causadas por infecções oportunistas, procedimentos diagnósticos adicionais podem determinar as causas passíveis de tratamento (Tabela 97-2). Por exemplo, alguns gatos soropositivos para FIV com uveíte estão coinfectados por *T. gondii* e respondem frequentemente à administração de drogas anti-*Toxoplasma* (Cap. 99).

Tratamento

Como os gatos soropositivos para FIV não estão necessariamente imunossuprimidos ou doentes devido ao FIV, o gato deve ser avaliado e tratado para outras causas potenciais da síndrome clínica. Alguns gatos soropositivos para FIV são imunodeficientes; se as doenças infecciosas forem identificadas, deve-se optar por drogas bactericidas, administradas no limite superior da dosagem. Pode ser necessário utilizar antibioticoterapia a longo prazo ou múltiplos períodos de tratamento. A única maneira de determinar se um gato soropositivo para FIV com uma infecção concomitante possui um mau prognóstico é tratar a infecção concomitante.

Uma variedade de drogas antivirais e terapias imunostimulantes foi administrada a gatos com infecção por FIV ou por FeLV (Tabela 97-3). A administração de interferons mostrou-se promissora em alguns estudos. Em um estudo, a administração oral de 10 UI/kg de interferon- α humano resultou na melhora dos sinais clínicos e prolongaram a sobrevida em comparação com um grupo controle placebo (Pedretti e cols., 2006). Em outro estudo, foi administrado interferon felino recombinante a 10⁶ U/kg/dia SC por 5 dias em três séries (começando nos dias 0, 14 e 60) e mostrou-se capaz de melhorar precocemente

os sinais clínicos no estudo e de prolongar a sobrevida nos gatos tratados (de Mari e cols., 2004). A administração de agentes antivirais, como o inibidor da transcriptase reversa azidotimidina (AZT), apresentou sucesso misto no tratamento de FIV. O uso de AZT, com a dose de 5 mg/kg VO ou SC a cada 12h, melhora globalmente a qualidade de vida e a estomatite em gatos infectados por FIV e acredita-se que auxilie no tratamento dos sinais neurológicos (Hartmann e cols., 1995a, 1995b). Os gatos tratados com AZT devem ser monitorados quanto ao desenvolvimento de anemia. A administração de lactoferrina bovina por via oral foi benéfica no tratamento da estomatite intratável nos gatos soropositivos para FIV (Sato e cols., 1996). A remoção de todos os dentes pré-molares e molares também foi eficaz no tratamento da estomatite intratável em alguns gatos soropositivos para FIV (Cap. 31). Os imunostimuladores não se mostraram capazes de apresentar efeitos clínicos reprodutíveis, mas algumas vezes os proprietários relatam respostas positivas. A administração de eritropoietina recombinante humana aumentou a contagem de células vermelhas e de células brancas no sangue, não elevou a carga viral e não apresentou efeitos clínicos adversos mensuráveis nos gatos infectados por FIV em comparação com o placebo (Arai e cols., 2000). Em contraste, apesar de a administração de fator estimulador de colônia de granulócito-monócito recombinante humano (GM-CSF) a gatos infectados por FIV ter aumentado a contagem de leucócitos em alguns gatos tratados, ele também induziu febre, anticorpos anti-GM-CSF e aumento da carga viral. Assim, o GM-CSF parece ser contraindicado para o tratamento de gatos com FIV.

Prevenção e Aspectos Zoonóticos

Manter os gatos dentro de casa para evitar brigas e testar os novos gatos antes de introduzi-los em um ambiente de múltiplos gatos soronegativos para FIV, evitarão mais casos de FIV. A transmissão por fômites não é usual porque o vírus não é facilmente transmitido por contato casual, é suscetível à maioria dos desinfetantes rotineiros e se trona inviável em minutos a



TABELA 97-3

Regimes Terapêuticos Farmacológicos para Gatos Clinicamente Doentes com Infecções por FIV ou FeLV

AGENTE TERAPÊUTICO*	ADMINISTRAÇÃO
Acemanana	2 mg/kg intraperitoneal uma vez por semana durante 6 semanas
AZT	5 mg/kg VO ou SC a cada 12h; monitorar quanto ao desenvolvimento de anemia
Lactoferrina bovina	175 mg VO no leite ou VAL elixir, a cada 12-24h para o tratamento da estomatite
Eritropoietina	100 U/kg SC três vezes por semana e, então titular para efeito
Interferon- α *	10 UI/kg, VO a cada 24h, enquanto for efetivo
Interferon felino	1 milhão de U, SC, a cada 24h por 5 dias em três séries, começando nos dias 0, 14 e 60
<i>Staphylococcus A</i>	10 μ g/kg intraperitoneal duas vezes por semana durante 10 semanas e, então, mensalmente
<i>Propionibacterium acnes</i>	0,5 mL uma ou duas vezes por semana para efeito

Informação limitada proveniente de estudos que se encontram disponíveis para qualquer um desses protocolos.

Modificado de Hartmann K et al.: Treatment of feline leukemia virus infection with 3'-azido-2,3-dideoxythymidine and human alpha-interferon, *J Vet Intern Med* 16:345, 2002.

* Vários produtos de interferon- α humano estão disponíveis nos Estados Unidos.

AZT, Azidotimidina; FIV, vírus da imunodeficiência felina; FeLV, vírus da leucemia felina.

MEDICINA INTERNA DE PEQUENOS ANIMAIS

RICHARD W. NELSON • C. GUILLERMO COUTO

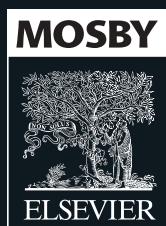
4ª EDIÇÃO

INFORMAÇÃO PRÁTICA E ABALIZADA PARA OS DESAFIOS ATUAIS DA MEDICINA INTERNA

Identifique, estabeleça diagnósticos e trate as condições comuns da medicina interna de forma rápida e eficaz com esta referência de grande valor! A quarta edição enfatiza as **abordagens diagnósticas práticas** e enfoca os aspectos **clínicos relevantes de todo o tratamento médico do paciente**. Ilustrações coloridas, quadros e algoritmos – além de novas fotografias, representações esquemáticas e tabelas atualizadas – tornam este livro especial. Com o seu formato fácil de usar e a orientação clara de especialistas, este livro fornece as informações mais relevantes para os desafios da medicina interna com os quais você provavelmente irá se deparar.

A cobertura competente e as características de fácil uso tornam o *Medicina Interna de Pequenos Animais* um líder confiável nesta área.

- A **abordagem lógica, orientada para o problema**, inicia com uma discussão sobre as manifestações clínicas e as recomendações e técnicas de diagnóstico, para então tratar de considerações terapêuticas e tratamento.
- **Diretrizes passo a passo, claras**, descrevem completamente cada procedimento.
- Cada colaborador é um **reconhecido perito** em sua especialidade e os editores das novas seções apresentam as perspectivas mais atuais.
- **Fotografias coloridas, excepcionais, e tabelas de referência rápida** fornecem descrições visuais acuradas sobre as desordens, doenças e procedimentos.
- **Centenas de quadros e tabelas resumidas** permitem um rápido acesso a manifestações clínicas, etiologia, diagnóstico diferencial, medicamentos e protocolos terapêuticos.
- **Extensas referências cruzadas** ao longo de todo o livro tornam as informações mais fáceis de serem encontradas.



Classificação de Arquivo Recomendada
MEDICINA VETERINÁRIA

www.elsevier.com.br